

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3
—
1 9 0 3

Клиническая и теоретическая медицина

Маянская К. А. Ригидный антральный гастрит как предопухолевое состояние желудка	3
Радбиль О. С., Аблова А. И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и некоторые хронические заболевания легких	7
Фишзон-Рысс Ю. И. Применение спазмолитина в комплексном лечении больных язвенной болезнью и хроническими гастритами	12
Котомина С. И. Некоторые актуальные вопросы диагностики и оперативного лечения множественных язв желудка и двенадцатиперстной кишки	15
Нурмухамедов Р. М. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в детском и юношеском возрасте	17
Сигал М. З. Трансиллюминационное исследование стенок желудка при лапаротомии	18
Помосов Д. В. и Коростовцев С. Б. Моторная функция сегмента толстой кишки, использованной для замещения желудка	21
Лихцер И. Б. Вопросы профилактики хронических гепатитов и циррозов печени в свете данных краевой патологии	23
Боревская Б. Д. Опыт клинического анализа и профилактики сочетанных заболеваний желчных путей и печени	25
Кравченко П. В. и Волков В. Е. Хирургическая тактика при остром панкреатите и холецистопанкреатите	28
Бирг Н. А. Функция поджелудочной железы при лямблиозе	31
Постолов М. П. Спленоманометрия и спленопортография как методы диагностики портальной гипертензии	32
Агафонов А. А. Показания к экстренной спленэктомии	35
Зайцев Г. П., Бунятян А. А. Оперативное лечение больных с острыми и хроническими парапневмонитами	37
Бурмакин А. В. Опыт комплексного лечения хронического последизентерийного колита препаратом "Регенератор" и сухим колибактерином	40
Дубовский В. Г. Лечение брюшного тифа антибиотиками дифференцированным методом	43
Остроумов А. Б. Динамика белковых фракций, липо- и глюкотеидов сыворотки крови при различных формах острого аппендицита	45
Кочнев О. С. К механизму действия новокаиновой блокады чревных нервов на моторную деятельность тонкого кишечника при перитоните	47
Ром-Бугославская Е. С. и Туманова А. Н. О клинических вариантах геморрагического васкулита	50
Николаева М. В. Роль аутоаллергенов в патогенезе некоторых заболеваний детского возраста	52
Старкова Н. Т. К патогенезу и диагностике вирулизма	53
Кононова Е. С. Трансплантация фолликулярных оболочек при некоторых нарушениях менструальной функции	58
Серженко М. С. Венозное давление и его значение в диагностике и профилактике патологии беременности	60
Слепов М. И. Внематочная беременность	61
Голубева Е. В., Савельева М. В. Анализ плодоразрушающих операций	63
Данилов И. В. Опыт комплексного лечения запущенного рака яичников с применением тимо-тэфа	64
Родкина Р. А. Опыт комплексного лечения злокачественных опухолей яичников с применением тимо-тэфа	66

Наблюдения из практики

Камалова С. И., Хамидуллин З. Г. Аргирия в результате лечения язвы желудка азотнокислым серебром	68
Переводчикова Л. Н. Применение ганглерона в комплексной терапии язвенной болезни	69
Марков К. В. Ганглерон в терапии язвенной болезни	71
Лёвин Ю. В. Непосредственные и отдаленные результаты оперативного лечения больных хроническими язвами кардии	72
Ахунзянов Х. З. Резекция желудка по поводу язвенной болезни при кровотечении	73
Маслов И. П. Внутрикисечное кормление и аспирация пищеварительных соков после резекции желудка	74
Фурман Ю. О. Отдаленные результаты операции ушивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	76
Гуревич П. С., Генкин М. Л., Земсков Н. К. Эозинофильная гранулема желудка	77
Койфман Э. С. Поражение желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки при хроническом лимфаденозе	78

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

3

МАЙ — ИЮНЬ

1963

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

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

Сдано в набор 10/III-1963 г. Подписано к печати 30/V-1963 г. ПФ 0.192. Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆
Печати. листов 7,5. Заказ № Е-119. Тираж 3060.

Типография «Татполиграф» Министерства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

РИГИДНЫЙ АНТРАЛЬНЫЙ ГАСТРИТ КАК ПРЕДОПУХОЛЕВОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА

Проф. К. А. Маянская

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

В аспекте раннего распознавания рака желудка проблема изучения предраковых состояний этого органа имеет исключительно большое значение. Под понятие «предрака», как известно, относят процессы, на фоне которых часто развивается злокачественное новообразование, представляющие по гистологическим изменениям картину, сходную морфологически с различными фазами развития экспериментального рака.

Предраковыми заболеваниями желудка считаются хронические гиперпластические и атрофические процессы, поражающие слизистую и другие слои стенки желудка, доброкачественные аденомы, хронические язвенные изменения.

По данным А. И. Савицкого, рак желудка в среднем в 56% развивается на фоне предшествовавших гастрических изменений. А. В. Мельников отмечает такую зависимость в 19,3%; А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов в 29%. На частоту гастрита в анамнезе у больных раком желудка указывают М. И. Певзнер, Р. А. Лурия, Л. М. Шабал и др.

Одной из разновидностей гастрита, нередко ведущей к развитию злокачественного новообразования, является ограниченный процесс, в основе которого лежат глубокие функционально-морфологические изменения, распространяющиеся на все слои желудочной стенки, известный под термином «ригидный антральный гастрит». Этот термин предложен А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколовым, впервые описавшими 35 случаев заболевания, отличающегося типичными патоморфологическими изменениями антрального отдела желудка, характерной рентгенологической картиной и своеобразными клиническими проявлениями.

Избирательную локализацию процесса эти и другие авторы объясняют физиологическими особенностями антрального отдела желудка, создающими условия для повышенной раздражимости и ранимости, и строением слизистой оболочки и желез пилорической части, отличающихся, по данным Ю. М. Лазовского, большей склонностью к гипер- и метаплазии.

По литературным данным (А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов, Гольден, Харворс, А. В. Мельников, Л. Р. Новофастовская, С. Н. Попов и З. Я. Карманова и др.), анатомические изменения при ограниченном ригидном антральном гастрите представляют воспалительную инфильтрацию, вначале ограничивающуюся слизистой оболочкой, а позднее распространяющуюся на все слои желудочной стенки, нередко с развитием перигастрита. Воспалительные изменения осложняются и усугубляются присоединяющимися спастическими явлениями. По мере прогрессирования процесса развиваются склеротические изменения с утолщением, сморщиванием и ригидностью стенки пораженного отдела. В течении антрального ригидного гастрита различают обратимую, по преимуществу функциональную, фазу с преобладанием спастических явлений и склеротическую с развитием уже необратимых анатомических изменений. Само собой разумеется, что последняя фаза представляет значительно большую опасность ракового перерождения.

А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов считают характерной для ригидного антрального гастрита триаду признаков, заключающуюся в ахилии, длительных диспепсических расстройствах и типичных рентгенологических изменениях. Мы на основании своих наблюдений должны добавить, что ни ахилия, ни характер диспепсических расстройств при ригидном антральном гастрите не представляют чего-либо патогномонического, и решающим в диагнозе этого своеобразного заболевания, опасного в смысле

ле возможности развития ракового процесса, является только рентгенологическое исследование.

Больные при ригидном антральном гастрите жалуются на чувство тяжести или тупые ноющие боли в эпигастральной области после приемов пищи или без прямой связи с приемами пищи, тошноту, плохой аппетит, иногда изжогу или рвоту.

По данным А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколова, Л. Р. Новофастовской и др., объективное исследование при ригидном антральном гастрите дает столь же мало опорных пунктов для диагноза, как и анамнез. Обычно имеется выраженная в той или иной степени болезненность, локализуемая в эпигастральной области или пилородуоденальной зоне. В некоторых случаях в проекции расположения привратника пальпируется плотно-эластическое продолговатое образование. Ахилия весьма характерна даже для ранних стадий ригидного антрального гастрита и, по мнению А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколова, объясняется функциональной депрессией желез, продуцирующих соляную кислоту в результате выпадения нервно-гуморального рефлекса со стороны измененной выходной части желудка.

Клиническая картина ригидного антрального гастрита весьма трудно дифференцируется от обычного, длительно протекающего анацидного или гипоацидного гастрита; такая же картина, как известно, нередко наблюдается при раке, развивающемся на фоне гастритических изменений.

Ригидный антральный гастрит не случайно описан рентгенологами, так как наиболее характерные его симптомы выявляются только рентгенологически. К ним относится деформация выходной части желудка с нарушением перистальтической функции и изменением картины рельефа слизистой (А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов, Гольден, Штейгман и Гиман, Л. Р. Новофастовская, С. Н. Попов и З. Я. Карманова, Е. М. Каган и др.).

Наиболее типично стойкое трубкообразное или коническое сужение выходного отдела желудка. На ранних стадиях заболевания большая роль в такой деформации принадлежит спастическим сокращениям *muscularis mucosae* и мышечных слоев желудочной стенки. Об участии спастического компонента свидетельствует возможность на этой стадии восстановления нормальной конфигурации желудка под влиянием морфийной пробы, рекомендуемой И. А. Шехтером, Е. М. Каганом, Т. С. Сеleckой и др., ведущей к снятию спастических явлений. В склеротической поздней стадии заболевания деформация имеет весьма стойкий характер и не изменяется под влиянием спазмолитических препаратов. Контуры суженного отдела желудка ровные, гладкие или мелко- или крупнозубчатые, что, по данным Ю. Н. Соколова, Л. Р. Новофастовской и др., является отражением часто имеющего место при ригидном антральном гастрите поперечного или косого направления складок слизистой.

Ригидность стенки желудка, обусловленная в зависимости от стадии заболевания по преимуществу воспалительными или фиброзными изменениями, ведет к угнетению сократительной деятельности пораженного отдела желудка, вплоть до полного отсутствия перистальтических движений.

Нарушения нормальной структуры рельефа слизистой при ригидном антральном гастрите выражаются в изменении направления, расширении и уплотнении складок. Сочетание складок различного направления нередко придает рельефу беспорядочный, спутанный вид; при воспалительных, полипозного типа разрастаниях эпителия слизистой рельеф имеет мелко- или крупнозернистый вид; уплотнение складок ведет к нарушению аутопластики рельефа слизистой, имеющего неподвижный, как бы застывший вид. В случаях с преобладанием склеротических изменений складки слизистой сглажены, что особенно затрудняет дифференциальный диагноз со злокачественным новообразованием, и без того представляющий большие трудности, так как такая же деформация и ригидность пилорической части желудка наблюдаются рентгенологически при инфильтрирующей форме раковой опухоли. Отличием от раковой деформации служит отсутствие «изъеденности» контуров пораженного отдела желудка, плавность перехода суженного отдела желудка в нормальный с отсутствием подрытости контуров и нависания здорового отдела над суженным; при зубчатости — правильность очертаний отдельных зубцов. В сомнительных случаях положительная морфийная проба, выявление перистальтических движений пораженного отдела на полиграммах или при рентгенокимографическом исследовании дает возможность высказаться за доброкачественный характер процесса.

Под нашим наблюдением находилось 14 больных, заболевание которых можно было трактовать как ригидный антральный гастрит. Мужчин — 10; женщин — 4. В возрасте до 40 лет — 2; 41—50 — 5; 51—60 — 6; старше — 1.

Все больные предъявляли жалобы на длительные, нередко многолетние диспепсические расстройства, не отличавшиеся, однако, от обычных жалоб при гипо- или анацидном гастрите. Продолжительность заболевания колебалась у отдельных больных от нескольких месяцев до 3—5 лет. Заболевание протекало с периодическими улучшениями, наступавшими под влиянием терапевтических мероприятий

или курортного лечения. При объективном исследовании не удавалось выявить чего-либо характерного; болезненность в большинстве случаев была выражена нерезко, локализовалась преимущественно в эпигастриальной области, или соответственно пилорической части желудка. У 8 больных удавалось пальпировать выходной отдел желудка в виде плотно-эластического тяжа. Ахилия была у 9 больных; у 5 кислотность желудочного сока была понижена. Положительная реакция в кале на скрытое кровотечение была установлена у 3 больных (как оказалось в дальнейшем, с малигнизацией процесса).

Картина крови у всех больных не представляла отклонений от нормы; только у 5 было ускорение РОЭ (18—22 мм/час).

Таким образом, клиническая картина и данные лабораторного исследования у всех наших больных не могли являться решающими для диагноза, который устанавливался по совокупности с клиникой рентгенологически.

У 11 больных было трубкообразное и у 3 — коническое сужение выходной части желудка. У 8 больных контуры суженного отдела были гладкие, у 6 — мелкозубчатые. Рельеф слизистой у 4 больных имел сглаженный вид; у 7 складки были расширены, беспорядочно сгруппированы, шли частично в косом или поперечном направлении. У 3 больных на фоне широких ригидных складок выявлялись мелкие просветления типа полипозных разрастаний.

Перистальтическая функция была нарушена во всех случаях. У 11 больных перистальтика в пораженном отделе при обычной рентгеноскопии не выявлялась. После введения 0,5 мл 1% раствора морфина у 7 больных появилась достаточно отчетливая перистальтика. У 3 больных при обычной методике исследования наблюдались редкие, мелкие перистальтические волны. У 8 больных были произведены полиграммы желудка; из них у 3 с отрицательными результатами. При последующем оперативном вмешательстве в этих случаях установлена малигнизация процесса.

Мы имели возможность убедиться в чрезвычайной трудности трактовки рентгенологической и клинической картины при ригидном антральном гастрите в смысле исключения злокачественности процесса.

Об этом же говорят и литературные данные. Так, Штейгман и Гиман приводят два наблюдения, когда при выявленном рентгенологически сужении пилорической части желудка, а в одном из них даже при гастроскопическом диагнозе антрального гастрита с подозрением на злокачественную инфильтрацию при операции изменений не было обнаружено, а через 6 месяцев — у одного и через год — у другого больного при повторной операции, предпринятой из-за прогрессирующего ухудшения состояния больных, обнаружена раковая инфильтрация выходного отдела желудка. Подобного же дважды оперированного больного описывают А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколов. При первой операции хирург не обнаружил анатомических изменений желудка; при второй, спустя два года, в течение которых больной непрерывно страдал диспепсическими расстройствами, обнаружена раковая опухоль.

С другой стороны, описаны (Л. Р. Новофастовская и др.) и нами наблюдались случаи длительного доброкачественного течения ригидного антрального гастрита.

Среди наших больных представляет интерес Д., 42 лет, прослеженный на протяжении 14 лет. Впервые обратился в 1946 г. с жалобами на тупые ноющие боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи, плохой аппетит, тошноту, отрыжку принятой пищей, нередко жидкий стул, похудание. Болен около года. Объективно — несколько пониженная упитанность. Нерезко выраженная болезненность в эпигастриальной области. Ахилия. Реакция Грегерсена в кале отрицательная. Кровь и моча — без особенностей. Рентгенологически — стойкое трубкообразное сужение антрального и пилорического отделов желудка. Складки слизистой этого

отдела косо направлены и уплотнены, местами неотчетливы. Перистальтику проследить не удастся. Опорожнение желудка ускорено. Такая картина остается постоянной при трехкратном исследовании с интервалами в 1—2 недели.

Предположена раковая инфильтрация пилорической части желудка. На операции раковой опухоли желудка не обнаружено. В последующем — длительное диетическое и периодически медикаментозное лечение с применением по преимуществу спазмолитических средств и комплексной витаминотерапии. В настоящее время самочувствие больного удовлетворительное, несмотря на стойкую ахилию; только временами после погрешностей в диете испытывает нерезкие тупые боли в эпигастральной области. При контрольных рентгенологических исследованиях антральный отдел желудка несколько сужен, но достаточно отчетливо перистальтирует; складки слизистой имеют продольное направление.

Второй больной Ш., 43 лет, обратился по поводу постоянных ноющих болей и тяжести в эпигастральной области без прямой связи с приемами пищи, частую тошноту, пониженный аппетит. Болен несколько месяцев, за последнее время похудел.

Пониженная упитанность. Болезненность в подложечной области и пилорoduodenальной зоне, где временами пальпируется плотно-эластический тяж. Ахилия. Реакция на кровь в кале отрицательная. Кровь и моча в норме. Рентгенологически — выходной отдел желудка трубообразно сужен, контуры его по большой кривизне мелкозубчатые; перистальтика не выражена; складки слизистой широкие, ригидные, в области большой кривизны имеют поперечное направление.

Рентгенологическая картина на фоне клинических данных была весьма подозрительна на раковую инфильтрацию, но при морфийной пробе антральный отдел расправился и появилась достаточно выраженная перистальтика. На полиграмме отчетливо выявился тройной контур тени пораженного отдела желудка, что также свидетельствовало о перистальтических движениях.

Поставлен диагноз ригидного антрального гастрита; было рекомендовано оперативное вмешательство ввиду отсутствия полной уверенности в доброкачественности процесса. Больной от оперативного вмешательства отказался. В настоящее время, спустя почти 8 лет, чувствует себя удовлетворительно, хотя и страдает периодически диспепсическими расстройствами.

Однако далеко не во всех случаях заболевание протекает так благополучно. Примером может служить У., 37 лет, в течение нескольких лет страдавший диспепсическими расстройствами, характерными для гастритических изменений. Неоднократно курортное лечение с временным облегчением. За последнее время состояние ухудшилось, пропал аппетит, похудел. Обратился с жалобами на непостоянные ноющие боли и чувство тяжести в подложечной области.

Упитанность удовлетворительная, но обращают на себя внимание бледность больного с землистым оттенком кожных покровов, усталый вид, синяки под глазами. Небольшая разлитая болезненность в пилорoduodenальной зоне. Натощак свободная HCl — 0; OK — 8; после пробного завтрака Эрмана OK — 10 — 34; HCl — 4 — 26. Реакция кала на скрытую кровь отрицательная. Кровь и моча — без особенностей. Рентгенологически: антральный отдел желудка сужен, не перистальтирует. Рельеф слизистой этого отдела имеет пятнистый вид, прослеживаются только отдельные широкие косо расположенные складки. При контрольном исследовании картина та же. При морфийной пробе удалось проследить неглубокие, но довольно отчетливые перистальтические волны. Это заставило усомниться в диагнозе ракового новообразования. Больной был взят под наблюдение. Через месяц под влиянием медикаментозного и диетического лечения субъективное состояние улучшилось, но рентгенологическая картина не изменилась. Рекомендовано оперативное вмешательство. Обнаружена раковая инфильтрация выходной части желудка.

Из наблюдавшихся нами 14 больных оперированы 7. У 4 больных предположительный диагноз ракового новообразования был подтвержден на операции, причем у одного из них из-за распространенных метастазов в железах и брыжейке пришлось ограничиться пробной лапаротомией. У 3 больных, один из которых упомянут выше, рака не оказалось; одному из-за уплотнения стенки антрального отдела произведена резекция желудка; гистологически установлен атрофический гастрит. Из остальных 7 больных 4 прослежены на сроках от 2 до 8 лет. На протяжении этого периода симптомов малигнизации процесса не наблюдалось. Трое больных, категорически отказавшись от оперативного вмешательства, ушли из-под наблюдения. По имеющимся сведениям, один из них спустя 2 года умер без операции от рака желудка.

Наши наблюдения, соответственно имеющимся литературным данным, свидетельствуют, что ригидный антральный гастрит, несомненно, относится к группе предопухолевых состояний желудка. Следует пом-

нить, что если в преимущественно функциональной стадии заболевания еще можно ожидать обратного развития процесса, склеротическая фаза необратима и подлежит оперативному вмешательству.

Дифференциальный диагноз доброкачественной стадии заболевания с злокачественной инфильтрацией представляет значительные трудности, а в склеротической фазе процесса в большинстве случаев не представляется возможным. Для дифференциальной диагностики при рентгенологическом исследовании должны быть использованы такие методы, как морфийная проба, а также полиграфические снимки; однако надо учитывать, что при небольшой по размерам раковой инфильтрации эти методы могут дать относительно положительные результаты, как было в приведенном нами выше наблюдении.

Мы полагаем, что особенно большое значение в клинической картине заболевания еще до явных рентгенологических признаков развивающегося новообразования имеет появление симптомов общего недомогания, вялости, понижение трудоспособности. Все это на фоне диспепсических расстройств и рентгенологических изменений чрезвычайно подозрительно в смысле развития рака желудка. Мы наблюдали такой характерный для начинающегося ракового процесса «синдром малых признаков» у всех больных с малигнизацией процесса, в частности в случае, приведенном для иллюстрации.

Учитывая опасность ракового перерождения ригидного антрального гастрита и большие трудности выявления начинающейся злокачественной опухоли, следует, по-видимому, шире применять оперативное вмешательство при этом заболевании с выполнением профилактической резекции желудка, даже когда рака на операции не обнаруживается.

Методика консервативного лечения ригидного антрального гастрита состоит в применении спазмолитических средств, соляной кислоты, комплексной витаминотерапии, санаторно-курортного лечения. Нельзя забывать о постоянной возможности развития у таких больных ракового процесса, поэтому все такие больные должны находиться под диспансерным наблюдением с обязательным рентгенологическим исследованием 2—3 раза в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каган Е. М. и Селецкая Т. С. *Вопр. рентг. и радиол.*, М., 1959. — 2. Лазовский Ю. М. *Функциональная морфология желудка в норме и патологии*. М., 1947. — 3. Мельников А. В. *Клиника предопухолевых заболеваний желудка*. М., 1954. — 4. Новофастовская Л. Р. *Вестн. рентг. и радиол.*, 1959, 1. — 5. Попов С. Н., Карманова З. Я. Там же. — 6. Рыжих А. Н., Соколов Ю. Н. *Хирургия*, 1947, 4. — 7. Соколов Ю. Н. *Хирургия*, 1947, 11. — 8. Golden Staut. *Am. J. Roentgen.*, 1948, 53, 2. — 9. Hartworth, Rawis. *Radiology*, 1949, 53, 2. — 10. Steigmann F., Hуman. *Am. J. Gastroenter.*, 1958, 29, 2.

Поступила 20 июня 1961 г.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И НЕКОТОРЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

(К ПОСТАНОВКЕ ПРОБЛЕМЫ)

Проф. О. С. Радбиль, А. И. Аблова

2 кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина и Казанская клиническая ж.-д. больница
(главврач — В. Г. Колчин)

В течение ряда лет мы изучали сочетания язвенной болезни с различными заболеваниями (туберкулез легких, закрытая черепномозговая травма, гипертоническая болезнь, атеросклероз, стенокардия, инфаркт миокарда и др.). Мы полагаем, что изучение взаимосвязи забо-

леваний может явиться методом, позволяющим уточнить различные вопросы патогенеза.

В последнее время мы приступили к изучению вопроса о сочетании язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с хроническими заболеваниями легких (эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь), протекающими с выраженной в различной степени дыхательной недостаточностью.

Комбинация язвенной болезни и хронических заболеваний легких почти не изучалась — в литературе есть лишь небольшое число работ, в той или иной степени затрагивающих эту проблему. Так, Грин и Дэнди (1952) отметили пептическую язву в 19% на 64 вскрытия трупов больных, страдавших при жизни эмфиземой легких, и примерно такую же частоту среди 72 наблюдавшихся в клинике больных. Примерно аналогичные данные приводит Фултон (1953) — 18% пептических язв на 42 вскрытия лиц, страдавших хронической эмфиземой легких. Вест с сотр. (1959) обследовали 195 больных хроническими заболеваниями легких, работавших в угольной промышленности, у 54 старше 40 лет обнаружена язва желудка или двенадцатиперстной кишки (27,7%).

Как справедливо заметили Лэттс с сотр. (1956), вопрос о взаимоотношении этих заболеваний может быть решен и при ином подходе — путем определения частоты эмфиземы легких у страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, по данным Хирвонена и Перттла (1951), эмфизема легких была констатирована примерно у 35% больных язвенной болезнью желудка. Частота эмфиземы легких у лиц, не страдавших язвенной болезнью, оказалась значительно меньшей — 20%. Вебер и Грегг (1955) наблюдали хроническое поражение легких, большей частью эмфизему и фиброз, у 43% из 70 больных, страдавших язвой желудка, в то время как в контрольной группе частота не превышала 10%. Лэттс с сотрудниками изучали сочетание язвенной болезни с хронической диффузной эмфиземой легких на обширном материале — 586 больных (мужчин), в том числе 479 клинических больных и 107 *post mortem*. Следует отметить, что большая часть больных была старше 50 лет, а средний возраст приближался к 60 годам. Тяжелая эмфизема наблюдалась у 50—65% больных. Авторы обнаружили язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки приблизительно у $\frac{1}{5}$ больных эмфиземой легких и еще у $\frac{1}{5}$ больных симптомы, заставившие предполагать язвенную болезнь. Около 80% больных страдали язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Тяжелые осложнения язвенной болезни наблюдались у $\frac{2}{3}$ клинических больных и среди $\frac{3}{5}$ умерших. Авторы пришли к заключению, что сочетание эмфиземы легких и язвенной болезни выходит за рамки случайного совпадения и что у каждого больного эмфиземой легких при появлении даже незначительных желудочных жалоб следует искать язвенную болезнь.

В работе И. П. Лернера с сотр. (1962) рассматриваются клинико-морфологические особенности язв желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом легочном сердце. Хотя эти больные и отличаются от больных эмфиземой легких и пневмосклерозом, без поражения сердца, есть основания полагать, что в основе комбинации этого заболевания с язвенной болезнью лежат сходные с вышеописанными сочетаниями механизмы. И. П. Лернер с сотр. пришли к заключению, что язвы в желудке при хроническом легочном сердце встречаются чаще, чем при других формах недостаточности кровообращения. Установлено, что язвенные процессы у этих больных протекают скрыто, без отчетливой клинической картины, нередко проявляются лишь осложнениями (кровотечения, прободения) либо обнаруживаются при вскрытии.

Все эти данные свидетельствуют, что в сочетании язвенной болезни и некоторых поражений легких можно выявить известные закономерности, анализ природы которых может представить интерес для теории и практики.

Мы изучали как частоту распространения язвенной болезни у больных хроническими поражениями легких (бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, хронический бронхит), так и частоту хронических легочных поражений у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Данные, характеризующие больных хроническими заболеваниями легких, представлены в таблице (см. стр. 9).

Среди 86 больных бронхоэктатической болезнью язвенная болезнь выявлена у 4, причем у всех 4 заболевание локализовалось в желудке, протекало тяжело, с различными осложнениями, в связи с чем было предпринято оперативное вмешательство — резекция желудка. Кроме

Всего больных	Мужчин	Женщин	Возраст					Бронхоэктатическая болезнь	Эмфизема легких	Хронический бронхит
			до 40 лет	40—50	50—60	60—70	более 70			
168	120	48	31	50	65	18	4	86	34	48

того, 2 больных страдали гастродуоденитом, и, хотя рентгенологически язва не была обнаружена, клиническое течение заболевания могло заставить думать о язвенной болезни. Среди 34 больных с эмфиземой легких гастродуоденит обнаружен у 2, а среди 48 больных хроническим бронхитом — у одного. И это при том условии, что эти больные не подвергались специальному направленному исследованию желудочно-кишечного тракта, если не предъявляли соответствующих жалоб.

Данные о частоте хронических заболеваний легких среди больных язвенной болезнью представлены в следующей таблице:

Всего больных	Язва желудка	Язва 12 п. кишки	Мужчин	Женщин	Возраст					Сочетание с хроническим заболеванием легких
					до 40 лет	40—50	50—60	60—70	более 70 лет	
195	26	165	162	33	97	45	23	4	2	8

Все 8 больных, у которых одновременно были констатированы хроническое поражение легких и язвенная болезнь, были мужчины, выполнявшие раньше тяжелую работу на железнодорожном транспорте. В возрасте 50—59 лет было 5 больных, от 60 до 69 — 2 и старше 70 лет — один. Среди группы больных в возрасте от 50 до 59 лет язвенная болезнь предшествовала поражению легких у 2 больных, была вторичной по отношению к заболеванию легких у 2, у одного оба заболевания протекали параллельно в течение многих лет. В более пожилой возрастной группе — старше 60 лет — язвенная болезнь предшествовала заболеванию легких у одного, а у 2 возникла на фоне протекавшего в течение длительного времени хронического легочного поражения.

На фоне хронического поражения легких чаще, по нашим наблюдениям, возникает язвенная болезнь желудка, а не двенадцатиперстной кишки, то есть такой тип язвенного страдания, в основе которого лежат, прежде всего, нарушения трофики организма в целом и желудка в частности.

Следует сказать, что есть определенное различие и в степени тяжести течения в группе больных с предшествующей язвенной болезнью и среди больных, у которых язвенная болезнь развилась на фоне поражения легких.

Особенно следует подчеркнуть высокую частоту оперативных вмешательств (при сочетании язвенной болезни с хроническим поражением легких). Так, из 12 таких больных резекция желудка произведена 5 больным, а одному был наложен гастроэнтеростомоз. Таким образом, половине больных произведена операция.

Как видно из приведенных нами данных, мы обнаружили частоту сочетания язвенной болезни и хронических заболеваний легких в меньшем проценте случаев, чем ряд зарубежных авторов, об исследованиях которых мы писали выше. Однако сама по себе полученная нами частота — не менее 4—4,5% — не столь уж незначительна, особенно если учесть, что: а) частота распространения язвенной болезни среди населения составляет примерно 1,5%; б) мы не изучали направленно состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у всех больных хроническими заболеваниями легких. Создается впечатление, что комбинация язвенной болезни и хронических заболеваний легких выходит за рамки случайного сочетания и отражает определенные закономерности, природа которых еще должна быть изучена. О клиническом значении этой комбинации заболеваний свидетельствует и весьма тяжелое течение язвенной болезни.

Возможные механизмы связей между хроническими поражениями легких и язвенной болезнью представляются достаточно сложными.

Прежде всего надо рассмотреть вопрос о возможном влиянии напряжения кислорода и CO_2 в крови на желудочную секрецию. В литературе имеются данные, что с повышением содержания CO_2 в плазме крови повышается и желудочная секреция (Браун и Вайнберг — 1931—32 — опыты на собаках, Эпперли и Кребтри — 1931 — исследование здоровых студентов). Б. П. Бабкин (1950) указывает, что «блуждающие нервы способны возбуждать секреторные клетки только в том случае, если содержание CO_2 в плазме составляет не менее 30 объемных %. С другой стороны, гистамин будет продолжать возбуждать желудочную секрецию при снижении содержания CO_2 в плазме после того, как его секреторный эффект хорошо установится».

Засли с сотр. (1960) обнаружили повышение кислотности желудочного сока у больных с обструктивной эмфиземой, что, по их мнению, связано с накоплением в организме углекислоты.

Несомненно, интимные механизмы влияния CO_2 на желудочную секрецию требуют дальнейшего изучения; все же создается впечатление, что повышение CO_2 в крови стимулирует желудочную секрецию и, следовательно, воздействие пептического фактора на слизистую желудка.

Однако проблема, конечно, не может решаться столь прямолинейно. Уже давно известно, что на функции желудка и его ткани мощное воздействие оказывает снабжение последних кислородом. Активная секреторная деятельность железистого аппарата желудка связана с поглощением больших количеств кислорода (увеличение примерно в 3,5 раза). С другой стороны, понижение снабжения желудка кислородом ведет к снижению функции желудка. Как показали эксперименты на собаках в атмосфере с пониженным содержанием кислорода (Бресткин, Егоров и Лемешкова) или в барокамере (Зельманова и Малкиман), в этих условиях наблюдается снижение функции секреторного аппарата желудка как в первую, так и во вторую фазы желудочной секреции. Исследования Ю. М. Лазовского (1947), М. М. Коган и Е. А. Рудик (1941) показали, что «из всех органов пищеварительного тракта желудок обладает наибольшей чувствительностью к кислородному голоданию» и что «для нарушения кислородного обмена в стенке желудка знаменательным является также и вовлечение в процесс кровеносных сосудов». А. М. Прохорова (1945) показала (секционные данные), что при острых расстройствах кровообращения большую чувствительность к ним проявляют железы дна и тела желудка. Как указывает Ю. М. Лазовский, в желудке «при полном прекращении транспорта кислорода... развиваются очаговые некрозы слизистой оболочки... При продолжительном нарушении кислородного обмена происходит постепенное приспособление железистого аппарата

и покровного эпителия, которые перестают реагировать дегенеративно-некробиотическими изменениями» (конечно, в известных пределах — О. Р. и А. А.). Следует подчеркнуть, что, по свидетельству Ю. М. Лазовского, при так называемом легочном сердце, особенно при болезни Айерса, «покровный эпителий подвергается значительной атрофии и часто дегенеративно-некробиотическим изменениям». Таким образом, аноксия желудка, вызванная различными факторами, может способствовать развитию разнообразных поражений слизистой и более глубоко лежащих слоев стенки желудка. Это, конечно, еще не классическая язвенная болезнь, но о близких, в известном смысле, поражениях все же может идти речь. Таким образом, роль аноксии в развитии поражений желудка, имеющих трофический характер, едва ли может быть оспорена.

Влияние хронического поражения легких на развитие язвенной болезни может быть рассмотрено и с позиций кортико-висцеральных представлений о патогенезе язвенной болезни, поскольку поражение легких может явиться постоянным очагом ирритации. Нельзя исключить также роль висцеро-висцеральных рефлексов (см. работы С. С. Полтырева (1962) и его сотрудников).

Наконец, совершенно неизученным, но весьма, с нашей точки зрения, перспективным является оценка значения хронического поражения легких в патогенезе язвенной болезни в свете учения о стрессе, вызывающем, как известно, увеличение выделения гормонов коры надпочечников, роль которых в патогенезе секреторных нарушений желудка и язвенной болезни хорошо известна (Грэй и сотр., 1956).

Таким образом, можно предполагать, что развитие язвенной болезни у больных с хроническими поражениями легких может быть связано с воздействием различных взаимодействующих, а иногда и действующих в противоположных направлениях факторов. Однако в настоящее время проблема по существу только ставится. Ее решение требует более детальных исследований больных язвенной болезнью и хроническими заболеваниями легких в направлении изучения газового обмена (напряжение O_2 и CO_2 в крови), характера выделения кортикостероидов при различном состоянии легочной вентиляции, выделения уропепсина, изменений секреторной функции желудка. Эти наблюдения, безусловно, должны носить комплексный характер. Не исключено, что они откроют новые пути лечения язвенной болезни, в частности массивной и длительной кислородной терапией, в том числе и путем внутриартериального введения кислорода. Но это — уже дело будущих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез, 1950.
2. Коган М. М. и Рудик Е. А. Арх. биол. наук, 1941, 3.— 3. Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии, 1947.— 4. Лернер И. П., Шейнис М. И., Брусиловский Е. С., Сидоренко Е. Н. Врач. дело, 1962, 2.— 5. Полтырев С. С. Вopr. патоген. и терап. некоторых заболев. внутр. органов. 1962.— 6. Прохорова А. М. Гистопатология слизистой желудка при разных формах сердечной декомпенсации. Дисс. М., 1945.— 7. Apperly F., Crafltru M. J. *Physiol.*, 1931, 73, 331.— 8. Barcroft. Цит. по Ю. М. Лазовскому.— 9. Browne J., Vineberg A. J. *Physiol.*, 1932, 75, 345.— 10. Fulton R. *Quart. J. Med.*, 1953, 22, 43.— 11. Gray S. с сотр. В кн: 5 Ann. Rep. Stress. 1955—1956. N.-Y., 1956, p. 138.— 12. Green P. a. Dundee J. *Canad. M. A. J.* 1952, 67, 438.— 13. Hirvonen M., Perttila M. *Nord. med.* 1951, 45, 513.— 14. Latts E., Cummins J., Zieve L. *AMA Arch. Int. Med.*, 1956, 97, 5, 576.— 15. Weber J., Gregg L. *Ann. Int. Med.*, 1955, 42, 1026.— 16. West W. с сотр. *Arch. Int. Med.*, 1959, 103, 6, 897.— 17. Zaslly L. с сотр. *Dis. Chest.*, 1960, 38, 1, 69.

ПРИМЕНЕНИЕ СПАЗМОЛИТИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ и ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРИТАМИ

Канд. мед. наук Ю. И. Фишзон-Рысс
(г. Солнечногорск, Московской области)

В клинической симптоматологии хронических гастритов и особенно язвенной болезни центральное место принадлежит болевому синдрому. Проблема успешного лечения этого синдрома не может считаться полностью разрешенной. Так, И. Ф. Лорие (1949) выделяет «атропинопорные» формы болей при язвенной болезни и подчеркивает трудность их устранения. У больных антральным гастритом (гастродуоденитом) болевой синдром часто отличается значительным упорством и плохо поддается общепринятым методам терапии (Р. А. Лурья, 1941; И. М. Флекель, 1936; П. И. Шилов и Б. М. Донат, 1956). Сказанное оправдывает поиски новых, более эффективных методов лечения болевого синдрома при данных заболеваниях.

Наше внимание привлек недавно освоенный отечественной промышленностью препарат спазмолитин. Последний, по С. В. Аничкову (1958), относится к холинолитическим средствам с преимущественно центральным местом приложения. Кроме того, он обладает ганглиоблокирующим, миотропным, атропиноподобным и местно-анестезирующим действием (С. С. Либерман, 1950; Т. Н. Томилина, 1951).

Отдельные сообщения в литературе свидетельствуют об эффективности спазмолитина при язвенной болезни (М. П. Семенова, 1959; Т. Н. Томилина и Е. И. Корелова, 1954) и хроническом гастрите (П. А. Петров, 1954). Однако механизм действия спазмолитина при данных заболеваниях был выяснен недостаточно. Это побудило нас изучить влияние однократного введения спазмолитина на основные функции желудка больных хроническими гастритами и язвенной болезнью (Ю. И. Фишзон-Рысс, 1959). Исследования, выполненные с помощью методики Быкова—Куркина, показали, что наиболее выраженное действие спазмолитина оказывает на моторную, менее значительное — на секреторную и относительно слабое — на кислотообразующую функцию желудка. Это действие зависело от исходного уровня функции: повышенная снижалась, пониженная возрастала, нормальная обычно изменялась незначительно. Парентеральное введение влияло на моторную функцию желудка сильнее, чем прием спазмолитина внутрь. На рис. 1 приводим фотокопии гастрограмм, иллюстрирующие снижение гиперкинетической желудочной перистальтики после введения в мышцу 0,1 спазмолитина.

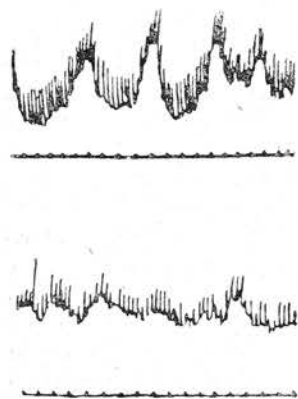


Рис. 1. Гастрограммы больного В. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: вверху — при исследовании без введения спазмолитина; внизу — через 30 мин после введения в мышцу 0,1 спазмолитина.

Из изложенного следует, что спазмолитин оказывал нормализующее действие на функциональные, в особенности моторные нарушения желудка. Как показали наши наблюдения над 108 больными хроническими гастритами и 64 — язвенной болезнью, упомянутое действие

проявлялось и при курсовом применении данного препарата. Последний при этом назначался внутрь по 0,25 три раза в день в продолжение 16—21 суток. Некоторым больным, кроме того, через 3—4 дня производилась анестезия метамерных желудку участков кожи 50 мл 0,5% раствора спазмолитина (блокады).

Положительное влияние спазмолитина на секреторные и моторные нарушения желудка сочеталось у большинства больных с выраженным клиническим эффектом. Так, при язвенной болезни боли прекратились у 70%, при хронических гастритах — у 66%, а диспепсические явления — соответственно у 83 и 82% больных.

Особого внимания заслуживает то обстоятельство, что у части больных спазмолитин снимал боли, когда общепринятыми средствами этого не достигалось. Применение блокад усиливало этот эффект (Ю. И. Фишзон-Рысс, 1958).

Сопоставив сказанное с более сильным влиянием на желудочную моторику парентерального введения спазмолитина, мы предположили, что такое совпадение не

случайно. Его можно понять, если учесть роль моторных нарушений желудка в генезе болевого синдрома при его заболеваниях.

Здесь же отметим, что после приема спазмолитина внутрь у части больных возникало ощущение жжения в желудке, а выполнение блокад довольно трудоемко. Эти обстоятельства не изменяют в целом положительной оценки применявшейся методики лечения спазмолитином. В то же время они заставили нас искать и другие возможности его применения. В итоге мы избрали внутримышечный путь введения данного препарата. Раствор спазмолитина готовится на дистиллированной воде. Стерилизация обычная. Небольшая опалесценция раствора не мешает его применению.

Для более убедительного суждения об эффективности внутримышечного назначения спазмолитина мы включали его в комплекс лечения больных хроническими гастритами и язвенной болезнью только после безуспешного применения в течение 10—15 и более дней атропина, папаверина, новокаина и других средств. При этом спазмолитин вводился 7—12 суток подряд по 10 мл 1% раствора за $\frac{1}{2}$ —1 час до отхода больного ко сну (имея в виду использовать снотворное действие данного средства).

По такой схеме спазмолитин применялся 122 больным с упорным болевым синдромом. В том числе: с язвенной болезнью — 58, гастродуоденитом — 47, хроническим диффузным гастритом — 17. Болели до 1 года — 12, от 1 до 3 лет — 46, от 4 до 5 лет — 47, свыше 5 лет — 27. Возраст больных: от 20 до 25 лет — 63, от 26 до 30 лет — 9, от 31 до 40 — 42, старше — 18.

Симптом «ниши» обнаружен у 49 больных язвенной болезнью (в двенадцатиперстной кишке — у 46, в желудке — у 3), а у остальных этот диагноз установлен на основании перидуоденита, сочетавшегося с характерной клинической картиной. Свежая форма данного заболевания имела у 29, хроническая рецидивирующая — у 19. Гастродуоденит протекал с язвенноподобным синдромом у 38 из 47 больных этим заболеванием.

Большинство наших больных в прошлом с временным эффектом лечилось стационарно. В том числе: однократно — 31, двукратно — 27, три и более раз — 16 человек.

Методика обследования больных включала изучение желудочного содержимого по методу Н. И. Лепорского с хлебным пробным завтраком и рентгеновское исследование пищеварительного тракта до и после лечения.

При язвенной болезни повышенная концентрация свободной соляной кислоты в желудочном содержимом установлена у 40, нормальная — у 14, пониженная — у 4, а при хронических гастритах — соответственно у 43, 8 и 13 обследованных. Таким образом, у большинства наблюдаемых имелась гиперхлоридрия, в известной мере характерная для желудочных заболеваний с выраженным болевым синдромом.

Таблица 1

Динамика болевого синдрома у лечившихся спазмолитином

Диагноз	Число больных	Боли в животе			Болезненность брюшной стенки		
		исчезли	уменьшились	не изменились	исчезла	уменьшилась	не изменилась
Язвенная болезнь	58	42	14	2	37	17	4
Гастродуоденит	47	29	15	3	32	13	2
Хронический диффузный гастрит	17	14	2	1	15	1	1
Всего	122	85	31	6	84	31	7

Болезненность брюшной стенки у больных гастритами исчезала обычно несколько ранее болей, а при язвенной болезни чаще отмечались обратные соотношения.

Заслуживает внимания выраженный болеутоляющий эффект спазмолитина у большинства (у 29 из 47) больных гастродуоденитом, при котором, как отмечалось выше, болевой синдром часто трудно поддается лечению.

Введение препарата вызывало у больных чувство легкого опьянения и головокружения, сменявшееся спустя 20—30 мин сонливостью, затем стихали боли, и, как правило, наступал длившийся до утра сон. Более стойкое болеутоляющее действие выявлялось на 4—6 дни лечения спазмолитином, причем положительный результат не получен только у 6 человек.

До назначения спазмолитина диспепсические явления сохранились у 26 больных язвенной болезнью и 29 с гастритами. После лечения они исчезли соответственно у 20 и 25, а уменьшились у четырех и трех.

Со стиханием болей и диспепсических явлений улучшалось и общее самочувствие больных. У большинства нормализовались сон и аппетит, многие прибавили в весе.

Для оценки механизма лечебного действия спазмолитина важно отметить, что у целого ряда больных, несмотря на достигнутое клиническое благополучие, сохранялись морфологические проявления рассматриваемых заболеваний. Например, рентгенологически определявшиеся изменения слизистой оболочки желудка у большинства оставались и по окончании курса лечения. Симптом «ниши» перестал выявляться у 33 и сохранился у 16 больных. То же наблюдала М. П. Семенова (1959): несмотря на выраженное болеутоляющее действие, спазмолитин заметно не ускорял заживление язвенного дефекта. По Лагертоу (1959), аналгетический эффект холинолитических средств связан главным образом с подавлением усиленной перистальтики и спазмов желудка, а не с действием на структурные изменения этого органа.

Отмеченные Лагертоном особенности действия указанных средств отражают, видимо, более общие закономерности. В этой связи сошлемся на результаты наших предыдущих наблюдений (П. И. Шилов и Ю. И. Фишзон-Рысс, 1960), показавших, что улучшение, наступавшее под влиянием лечения у больных хроническими гастритами и язвенной болезнью, находилось в определенном соответствии со степенью нормализации моторной деятельности желудка.

Подтверждением могут служить и результаты динамического рентгеновского наблюдения над эвакуаторно-моторной деятельностью желудка у наших больных. Так, из 67 больных с нарушениями данной деятельности желудка эти расстройства перестали обнаруживаться к концу лечения у 43, уменьшились у 17 и остались без изменений только у 7.

Все вышеизложенное позволяет считать, что применение спазмолитина особенно целесообразно в случаях, когда упорный болевой синдром при рассматриваемых заболеваниях связан в первую очередь с выраженными функциональными нарушениями, а не с грубыми структурными изменениями желудка. Это, в частности, наблюдается при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте — нейровегетативном типе язвы по М. И. Певзнеру (1946) и И. Ф. Лорие (1949). Именно у этой категории больных спазмолитин оказывал наиболее быстрый и полный болеутоляющий эффект.

Серьезных побочных явлений после внутримышечного введения спазмолитина не отмечалось. У 6 больных первые инъекции данного средства вызвали тошноту и выраженное головокружение, но последующие, при условии снижения дозы до 5—7 мл 1% раствора, переносились хорошо.

Следует воздерживаться от парентерального назначения спазмолитина лицам с нарушениями коронарного кровообращения и выраженным невропатом. У первых спазмолитин может усиливать боли в области сердца, а у вторых иногда вызывает возбуждение. Инъекции спазмолитина болезненны, но образования на их месте инфильтрата ни разу не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

1. Внутримышечное применение спазмолитина оказывает выраженное болеутоляющее действие при упорном болевом синдроме у больных язвенной болезнью и хроническими гастритами.

2. Это действие связано с положительным влиянием спазмолитина на функциональные и в особенности моторные нарушения желудка.

3. Полученные данные позволяют рекомендовать включение внутримышечного введения спазмолитина в комплексную терапию больных язвенной болезнью и хроническими гастритами, особенно в случаях со стойким болевым синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В. В кн.: Новые лекарственные средства в эксперименте и в клинике. Л., 1958.
2. Либерман С. С. Фармакол. и токсикол., 1950, 6.
3. Лорие И. Ф. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1949.
4. Лурья Р. А. Болезни пищевода и желудка. М., 1941.
5. Певзнер М. И. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1946.
6. Петров П. А. Тр. Воен.-мед. Акад., Л., 1954, т. 60.
7. Семенова М. П. Сов. мед., 1959, 3.
8. Томилина Т. Н. Фармакология дифенилуксусного эфира диэтиламиноэтанола (спазмолитин, дифацил). Дисс., Л., 1951.
9. Томилина Т. Н. и Корелова Е. И. В кн.: Новые данные о язвенной болезни, Л., 1954.
10. Фишзон-Рысс Ю. И. В кн.: Новые лекарственные вещества в эксперименте и в клинике, Л., 1958; Тр. Воен. Акад. им. С. М. Кирова, Л., 1959, т. 88.
11. Флекель И. М. Клини. мед., 1936, 9.
12. Шилов П. И. и Донат Б. М. Клини. мед., 1956, 11.
13. Шилов П. И. и Фишзон-Рысс Ю. И. Клини. мед., 1960, 8.

Поступила 21 марта 1961 г.

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Доц. С. И. Котомина

Клиника общей хирургии (зав. — проф. А. И. Кожевников) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

В отечественной и зарубежной литературе есть единичные сообщения по вопросу о множественных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки (В. М. Подлещук, Т. К. Новицкая, А. Г. Серебрякова, Катц, Масьон и др.). Иногда о множественных язвах пишут как о казуистических наблюдениях (Д. Н. Шейд, Л. И. Коварский, Ю. Е. Березов, Н. В. Гладков и др.). Т. К. Новицкая указывает, что множественные язвы желудка встречаются у 4,8% язвенных больных, В. Н. Промтова — у 3,5%, А. А. Бусалов — 6,6%, И. М. Флекель — от 5 до 20%, Мэйо — у 12%, Мойнинген — у 25%.

Диагностика множественных язв затруднительна, значимость же распознавания данной патологии очевидна.

В. Н. Ходковым описано следующее наблюдение: после клиновидной резекции желудка по поводу кровоточащей язвы желудка больной погиб от прободения второй язвы. Н. Н. Еланский сообщил об упорном желудочном кровотечении после резекции желудка по поводу каллезной язвы пилорического отдела. На вскрытии найдена вторая язва — кардии с переходом на пищевод. М. Г. Зайцев, приводя данные об особенностях язвенной болезни в военное время, отмечает, что у 7—12% оперированных больных встречались множественные язвы. Язвы располагались иногда в виде цепочки по малой кривизне, а иногда на передней и задней стенках желудка, так называемые «целующиеся язвы». А. И. Кожевников на I-й терапевтической конференции в Горьком (1943 г.) в своем докладе «Об особенностях осложнений язвенной болезни в военные годы» также отмечает учащение множественных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. И. Н. Кожевникова, основываясь на данных секционного материала госпиталя Горького, делает вывод, что осложненные язвы, послужившие причиной смерти больных, в значительном проценте были множественными. У 21,8% умерших от осложнений язвенной болезни на аутопсии обнаружено по две язвы, у 9% — по три язвы.

Клиника общей хирургии Горьковского медицинского института располагает за 5 лет 20 наблюдениями множественных язв желудка или язв желудка в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки. Всего за этот срок оперировано 526 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Следовательно, множественные язвы составляли 3,8%.

Из 20 больных 16 были мужчины. Возраст больных: от 21 до 30 лет — 2, от 31 до 40 лет — 7, от 41 до 50 лет — 9 и старше — двое.

Длительность язвенного страдания свыше десяти лет была у 10, от 5 до 10 лет — у 8, до 5 лет — у 2. Лечились в терапевтических стационарах 15 больных, остальные же проводили лечение амбулаторно. 14 больных курили, и 10 употребляли алкоголь.

Неоднократно больные подвергались рентгеноскопическому исследованию, при котором находили одну «нишу» или косвенные симптомы язвы. Трое из указанных выше больных перенесли операции: один — гастростомостомию 11 лет назад по поводу язвы желудка; двое — операцию ушивания прободной язвы желудка 16 лет назад.

В прошлом 9 больных перенесли тифозное заболевание, 4 — тяжелую форму малярии, один — туберкулез легких, осложненный выпотным плевритом.

В период Великой Отечественной войны 9 человек имели контузию и тяжелые ранения. У 7 больных в анамнезе имелось желудочное кровотечение. В хирургический стационар больных привели: длительность заболевания, безуспешность терапевтического лечения, осложнение язвы кровотечением и стенозом.

При поступлении больные предъявляли жалобы: на боли в подложечной области после приема пищи (15), на рвоту (13), тошноту и изжогу (11), отрыжку тухлым (8), слабость, похудание, плохой аппетит (11).

Упитанность была понижена у 12, бледность кожных и слизистых покровов отмечалась у 42, кахексия — у одного больного.

Гем. до 7 г% — у одного больного, от 7 до 10 г% — у 2, от 10 до 11 г% — у 5, от 11 до 11,5 г% — у 5 больных и выше — у двух.

Выраженная анемия потребовала до операции одно- или многократного переливания крови, а также гемотрансфузии и во время операции. Надо отметить, что, несмотря на неоднократное переливание крови (4—8 гемотрансфузий), у некоторых больных картина красной крови изменилась мало.

Наличие у этих больных положительных реакций на кровь в кале убеждало нас, что кровотечение, несмотря на применяемое консервативное лечение (переливание крови и сыворотки, диета, хлористый кальций, викасол и др.), не останавливалось. В других случаях гемоглобин крови заметно повысился. Так, у больного К. гемоглобин после восьмикратного переливания крови (в течение 29 дней) поднялся с

32 до 48%. Количество эритроцитов оставалось почти стабильным. РОЭ у большинства больных была повышенной до 50 мм/час. Число лейкоцитов у данной группы больных было в пределах нормы.

Анализ желудочного сока показывает цифры свободной соляной кислоты от 0 до 60 и общей кислотности от 16 до 88. В желудочном содержимом у ряда больных обнаружено значительное количество слизи.

Точный рентгенологический анализ множественных язв был поставлен только у 2 больных. Нам кажется, что рентгенологи, обнаружив язву желудка или двенадцатиперстной кишки, не всегда продолжают поиски язв других локализаций, что и приводит к такому большому числу невыявленных множественных язв.

У 14 больных было по две язвы, у 3 — по 3, у 2 — по 4 и у одного — 5.

Множественные язвы были только в желудке у 13 больных, только в двенадцатиперстной кишке — у одного и в желудке и двенадцатиперстной кишке — у 6.

Множественные язвы сочетались с другими осложнениями язвенной болезни: с пенетрацией — у 8 больных, стенозом — у 9, с кровотечением в анамнезе — у 6 и прободением — у двух. Отдельные больные имели по 2—3 осложнения язвенной болезни.

Отмечено, что осложнения чаще встречаются у больных с множественными язвами, чем у больных с одиночными язвами.

Все больные с множественными язвами подверглись оперативному вмешательству. 18 больным сделана резекция желудка, одному — резекция желудка и анастомоза и у одного одновременно с резекцией желудка удалена небольшая часть головки поджелудочной железы (во время операции было подозрение на малигнизацию язвы). У 17 больных при резекции удалено $\frac{2}{3}$ желудка, а у 3 операция произведена по типу субтотальной резекции.

Операции проводились под местным обезболиванием.

Атипичные резекции мы применяли при кардиальных язвах желудка и низко расположенных язвах двенадцатиперстной кишки. При кардиальных язвах производилась резекция желудка «лестничная» или в форме «уступа». Малая кривизна желудка создавалась из кардиальной его части. При формировании малой кривизны производился контроль за проходимостью пищевода.

У 17 больных с множественными язвами укрытие культи двенадцатиперстной кишки проводилось типично. У 3 больных, ввиду низко расположенной язвы двенадцатиперстной кишки и инфильтрата, проникающего в головку поджелудочной железы, применена методика, принятая в нашей клинике.

Приводим краткое описание методики. Двенадцатиперстная кишка берется на держалки, кишка рассекается на уровне язвы или выше (в зависимости от локализации). Содержимое кишки отсасывается насосом. Излишняя слизистая срезается. Кровоточащие сосуды лигируются тонким кетгутом. Накладываются узловатые, толстые (№ 5) шелковые швы, не захватывающие слизистую. Первый вкол делается на 1 см от края разреза в серозно-мышечный слой и выкалывается у просвета кишки между мышечной и слизистой оболочками. Второй вкол делается в противоположную стенку между слизистой и мышечно-серозным слоем и выкалывается на 1 см от просвета кишки. За первым рядом узловатых швов следует второй. Затем для сужения культи в поперечном направлении производится наложение шелкового шва от верхнего к нижнему краю культи, иногда с захватыванием утолщенной капсулы поджелудочной железы.

Заметим, что метод атипичного укрытия культи без шва слизистой одиночными шелковыми швами прост и доступен каждому хирургу. Он оправдал себя на значительном числе наблюдений нашей клиники в руках большого числа хирургов различной квалификации (то же отмечал В. Э. Салищев в 1947 г.).

Отказ от шва на слизистую оболочку позволяет без натяжения сблизить края двенадцатиперстной кишки и погрузить слизистую оболочку, не создавая замкнутой полости между линиями шелковых и кетгутовых швов. Вследствие этого секрет желез слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, обладающей переваривающим действием, попадает в просвет двенадцатиперстной кишки.

Преимуществом атипичного укрытия культи двенадцатиперстной кишки является узловатый тип шва, а не непрерывный. При недостаточности одного-двух швов это обеспечивает более благоприятные исходы, если даже возникает дуоденальный свищ.

Показаниями к атипичному укрытию культи являются: низкое расположение язвы двенадцатиперстной кишки, пенетрация ее в поджелудочную железу, наличие стеноза, обширного инфильтрата, рубцовых изменений в окружности двенадцатиперстной кишки и пилоро-антрального отдела желудка. Это подчас мы и наблюдаем при множественных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов А. А. Оценка операции резекции желудка при язвенной болезни. Докт. дисс., М., 1948.
2. Березов Ю. Е. Хирургия, 1949, 12.
3. Гладков Н. В. Хирургия, 1955, 7.
4. Еланский Н. Н. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1939, 3.
5. Зайцев М. Г. Сов. мед., 1943, 7—8.
6. Кожевников А. И. Тр. 1-й терапев. конф. 13—18/1 1943 г., Горький.
7. Кожевникова И. Н. Там же.
8. Коварский Л. И. Клин. мед., 1951, 8.
9. Колесов В. И. Сб. раб. факульт.

хир. клин., Л., 1957. — 10. Новицкая Т. К. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1950, 5. — 11. Подлещук В. М. Здравоохр. Белоруссии, 1955, 6. — 12. Промтова В. Н. Сов. хир., 1936, 8. — 13. Салищев В. Э. Тр. I Моск. орд. Ленина мед. ин-та, М., 1947. — 14. Серебрякова А. Г. Хирургия, 1950, 5. — 15. Ходков В. Н. Тр. русск. хир. общ. за 1927—28 гг., М., 1928. — 16. Шейд Д. Н. Хирургия, 1951, 4. — 17. Флекель И. М. Язвенная болезнь. М., 1958.

Поступила 29 января 1962 г.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Канд. мед. наук Р. М. Нурмухамедов

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. М. П. Постолов) лечебного факультета Ташкентского медицинского института

Если язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у взрослых сравнительно хорошо изучена, то в детском возрасте она еще является предметом изысканий и исследований. Правильный выбор рационального лечения в соответствии с возрастными и биологическими особенностями растущего организма, с учетом отдаленных результатов представляет порой большие затруднения.

Данные литературы о частоте язвенной болезни среди детей весьма разноречивы. Некоторые исследователи вообще отрицают возможность образования подлиных хронических язв у детей до 10-летнего возраста. Однако, по данным большинства клиницистов и патологов, язвы могут образоваться не только в детском возрасте, но и у новорожденных.

Случай врожденной язвы желудка, осложнившейся профузным кровотечением у 2-дневного ребенка, описан В. О. Готлиб. На аутопсии ребенка были обнаружены две кровотокающие язвы желудка.

Первое сообщение о прободных язвах желудка у детей в отечественной литературе принадлежит Я. Э. Гамбургу и В. И. Соколову (1904), которые собрали из иностранной литературы 22 случая и описали собственное наблюдение перфорации язвы желудка у мальчика 12 лет. Майзель (1957) указывает, что за 40 лет (1902—1942) было опубликовано в отечественной литературе около 70 отдельных казуистических наблюдений язвенной болезни и ее осложнений у детей. В последние годы появился ряд работ по вопросам этиологии, патогенеза, клиники и лечения этого заболевания на основании значительного числа наблюдений. Таким образом, язвенная болезнь у детей и юношей не является столь редким заболеванием и вполне заслуженно привлекает к себе внимание.

За последние 10 лет (1951—1960 гг.) в нашей клинике лечилось 610 больных с язвенной болезнью, из которых 26 были в возрасте до 21 года (4%). Среди них до 16 лет было 4, до 18 лет — 9 и до 21 года — 12 больных.

Клиническая картина заболевания в юношеском возрасте обычно протекает с резким болевым синдромом. Так, боли в подложечной области, связанные с приемом пищи, были отмечены у 20; изжоги, отрыжки, тошноты и рвоты — у 23. Желудочный сок был нормальным у 5 больных из 15 исследованных, пониженным — у 3 и повышенным — у 7. Симптом «ниши» был обнаружен у 9 больных и стеноз привратника — у 8. Типичный язвенный анамнез был у 16, атипичный — у 6 и «немые язвы» — у 4.

Врачами поликлиники у 9 больных диагноз был установлен неверно (острый аппендицит у 3, кишечная непроходимость — у 2, подкожный разрыв кишечника — у 1, острый живот — у 3).

В клинических условиях также были допущены 3 диагностические ошибки (острый аппендицит — у 2 и подкожный разрыв кишечника — у 1 больного).

Среди наших больных у 12 была язва желудка и у 14 — язва двенадцатиперстной кишки.

Осложнения язвенной болезни отмечены у 20 больных: стеноз привратника — у 8, профузное язвенное кровотечение — у 3, пенетрация в печень и поджелудочную железу — у 2 и перфорация язвы — у 7.

Больные с неосложненной язвенной болезнью подвергались энергичной консервативной терапии, и только при явной безуспешности лечения и прогрессировании заболевания ставились показания к операции. Резекция желудка произведена 10 больным, 7 с перфоративной язвой произведено ушивание. 9 лечились консервативно и были выписаны в хорошем состоянии. Послеоперационной летальности не было.

1. Векслер Г. Я. Нов. хир. арх., 1956, 4.—2. Готлиб В. О. Врач. дело, 1957, 7.—3. Долгополова А. В. Педиатрия, 1948, 6.—4. Заргарли Ф. И. Клин. мед., 1956, 4.—5. Левин М. М. Язвенная болезнь юношеского возраста и ее хирургическое лечение. Харьков, 1959.—6. Люлька А. Н. Нов. хир. арх., 1961, 7.—7. Майзель. Педиатрия, 1957, 5 и 7.—8. Радионенко В. Я. Нов. хир. арх., 1961, 7.—9. Телна А. В. и Чачиашвили Л. Г. Педиатрия, 1958, 8.

Поступила 4 декабря 1961 г.

ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТенок ЖЕЛУДКА ПРИ ЛАПАРТОМИИ

Доцент М. З. Сигал

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер) и кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.—проф. Н. И. Комаров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В предыдущей работе (1962) мы показали, что трансиллюминационное исследование может иметь важное значение как метод диагностики рака желудка при лапаротомии. В данном сообщении освещаются возможности этого метода в выявлении нормальных и патологических структур стенки желудка во время операции.

Наши наблюдения во время операции, исследования удаленных препаратов, а также опыты на собаках показали, что при трансиллюминации могут быть созданы оптические условия видимости самых тонких интрамуральных образований желудка и кишечника. Возможности трансиллюминационного анализа не были выявлены и изучены. Нами показана возможность дифференцировать при просвечивании внутристеночные кровеносные сосуды (вазоскопия, вазография), складки слизистой, желудочные поля не вскрытого желудка. На этом фоне при просвечивании возникают теневые фокусы, соответствующие раковым, язвенным и полипозным очагам, а также гастритическим изменениям. Трансиллюминационные исследования в клинике были проведены более чем у 100 больных, кроме того, ряд вопросов изучался в условиях эксперимента на собаках.

В качестве обязательного атрибута метода применяется раздувание стенки желудка или кишечника. Растяжение увеличивает «прозрачность».

В зависимости от взаимного расположения источника света, изучаемого органа и исследователя возможны следующие виды трансиллюминации. Наиболее часто применяемым вариантом является исследование, при котором просвечивание осуществляется в направлении: источник света — слизистая — серозная оболочка — глаз. Такая, как мы ее обозначаем, прямая трансиллюминация может быть осуществлена двумя способами: 1) источник света вводится в полость исследуемого органа — внутриполостная (интралюминарная) трансиллюминация; 2) осветитель располагают позади исследуемого органа — внеполостная трансиллюминация. В отдельных случаях может быть применено обратное просвечивание: осветитель — серозный покров — слизистая — глаз. В этом случае изображение воспринимается с помощью оптической системы гастроскопа — обратная трансиллюминация. Имеются некоторые отличия в относительной контрастности изображений — слои стенки полого органа, расположенные ближе к источнику света, дают менее контрастные тени. Эта разница может быть использована для отнесения образований к тому или иному слою стенки. При внеполостном просвечивании создаются благоприятные условия для получения изображений только одной стенки желудка. При воздушной прослойке между ними изображения не наслаиваются из-за рассеивания света, падающего на заднюю, по отношению к исследователю, стенку.

Различные физические свойства нормальных и патологических структур, отличия в их форме, цветовая разница определяют возможности метода. Видимость образований зависит от силы источника света и степени растяжения стенки полого органа.

Обычно мы использовали в качестве источника света лампочку небольшого калибра, вмонтированную в желудочный зонд, имеющий отверстие вблизи от лампочки для отсасывания содержимого и нагнетания воздуха (рис. 1, а, б). Для внеполостной трансиллюминации мы применяли специальный осветитель (рис. 2).

Трансиллюминационная картина зависит от яркости света и степени наполнения желудка воздухом. Изменения этих двух показателей создают условия видимости тех или иных образований.

Успехи прижизненной ангиографии сосудов ряда анатомических областей (аортографии, ангиопульмонографии, спленопортографии, исследование сосудов конечно-

стей), а также рентгеноанатомическое изучение сосудов желудка на трупном материале и на резекционных препаратах свидетельствуют о высокой диагностической ценности вазографии. До сих пор сосуды стенок полых органов не были вовлечены в орбиту этих исследований, в том числе и во время операции. Оценка состояния сосудов при лапаротомии имеет значение для выявления источника кровотечения, определения жизнеспособности сохраняемых органов (желудка, пищевода, кишечника), для диагностики патологических изменений стенки полого органа.

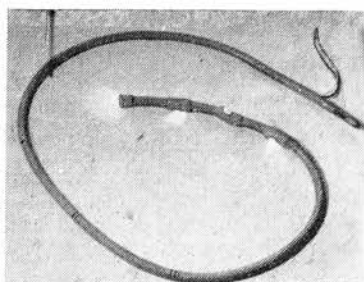
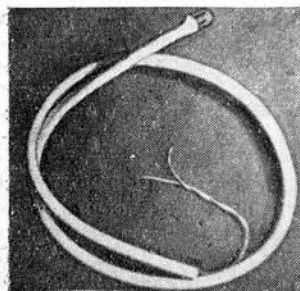


Рис. 1. а — зонд-трансиллюминатор одноламповый,
б — четырехламповый зонд-трансиллюминатор.

Рис. 2. Осветитель для
внеполостной
трансиллюминации.

При трансиллюминации четко выявляется основная сеть подслизистых сосудов — артерий и вен. На ее фоне видны сосуды слизистой субсерозного и мышечного слоев. Выявляются закономерные изменения формы сосудов в связи с растяжением желудка воздухом. Описывающиеся на основании анатомических исследований формы ветвей соответствуют только одному из состояний резервуарной функции желудка. Вид внутривенных сосудов столь закономерно связан со степенью растяжения, что выпрямленность ветвей, потеря ими извилистости могут служить мерой наполнения желудка.

При описываемом методе сосуды видны на глаз — ангиоскопия — и могут фотографироваться — ангиография. Исследование производится повторно по ходу операции, после тех или иных моментов деваскуляризации органа. Существенным достоинством метода является возможность не только констатировать наличие сосудов, но и определять их пульсацию. Для этого обычно оказывается достаточным внимательное наблюдение при трансиллюминации. Если пульсация слабо заметна, мы прибегаем к следующему приему: трансиллюминатор поджимается к изучаемому сосуду, этим прерывают ток крови, постепенно уменьшая давление на сосуд, наблюдают заполнение его пульсирующей струей крови.

Мы обнаружили возможность выявления рельефа слизистой нескрытого желудка. Форма, ширина и положение теневых полос, соответствующих складкам, весьма изменчивы в зависимости от наполнения желудка. Характерным для динамики изменений складок в связи с раздуванием оказывается сужение их тени, за которым следует уменьшение рельефности и исчезновение изображения складок. Потеря складчатости, выравнивание рельефа происходят неравномерно и неодновременно в различных отделах желудка. В опытах на собаках сглаживание и исчезновение складок при свободном растяжении желудка наблюдаются по направлению от малой к большой кривизне. Более рано теряются теневые изображения складок в области дна и в антральном отделе.

Обнаруживается закономерная анатомическая связь между складками и сосудами подслизистого слоя. При достаточной ширине тень складки маскирует сосуды. При расправлении можно видеть сосуд, завуалированный тенью складки (рис. 3). В последующем при наполнении желудка воздухом сосуды подслизистого слоя освобождаются от изображений складки.

На основании трансиллюминационных картин можно дифференцировать грубые складки слизистой при гипертрофическом гастрите от тяжелой формы распространения инфильтративного рака. Постоянство тени, характерный сосудистый рисунок

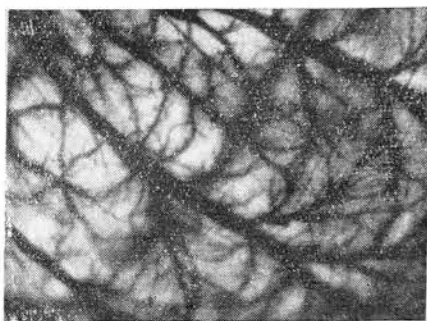


Рис. 3. Сочетание тени складки и
внутривенных сосудов, идущих
вдоль нее.

отличают раковое поражение от гипертрофированных, симулирующих опухоль, или аномальных складок слизистой. Быстрое исчезновение теней складок при незначительном раздувании наблюдается при атрофическом гастрите.

Обнаружилась также возможность выявления тонкого рельефа слизистой, определяющегося желудочными полями.

При достаточной степени растяжения слизистая представляется в виде пестрого рисунка из чередующихся мелких теневых полей и просветлений. При гранулярном гастрите размер полей увеличивается, картина становится более рельефной. Видны и мелкие сосуды слизистого слоя.

На основании картин рельефа складок и изображений желудочных полей можно распознавать самостоятельные или сопутствующие раку, язве, полипозу гастритические изменения. Распространенность гиперплазии или атрофии, определяемая таким образом при осмотре серозного покрова, соответствует видимой со стороны слизистой. С помощью описываемого метода хирург приобретает возможность оценивать состояние слизистой не вскрытого желудка. Инсуфляция позволяет оценивать структуру слизистой в динамике наполнения желудка.

Раздувание выявляет зависимости формы желудка от сетевидных и тяжевидных образований его стенок — сосудов, складок слизистой. В условиях патологии обнаруживаются деформации, связанные с очагом поражения, а также зависящие от косвенного влияния последнего. Такие отдаленные деформации часто видны на большой кривизне при поражениях малой кривизны. Локализация, форма, протяженность очага поражения сказываются прямо или косвенно на форме растянутого желудка. Выявляются такие варианты деформаций, которые не могли быть обнаружены рентгенологически.



Рис. 4. Язвенно-инфильтративный рак. Структура краевого отдела опухоли.

Патологический очаг (рак, язва, полип, гастрит) меняют интенсивность поглощения видимого света, возникают теневые фокусы, форма и величина которых соответствуют патологическим изменениям стенки. При атрофических поражениях прозрачность измененной зоны желудка увеличивается.

По теневой картине очаг поражения является независимо от его расположения в том или ином слое стенки желудка, а также и в тех случаях, когда он из-за малой плотности не определяется пальпацией. Это имеет большое значение при инфильтративных формах рака (рис. 4). В краевых отделах при этих карциномах опухоль распространяется в подслизистом слое, границы зоны поражения не могут быть определены ни осмотром (как серозного покрова, так и слизистой), ни пальпаторно. Просвечивание же определяет затенение, соответствующее области поражения.

Избыточное разрастание ткани, рубцовые изменения, изъязвления сказываются на теневом изображении очага.

Весьма важна для характеристики зоны поражения ангиоархитектоника. Различные формы рака (блюдцеобразная, язвенно-инфильтративная, плоско-инфильтративная, диффузная) характеризуются не только особенностями теневой картины, но и отличиями в строении сосудистой сетки.

Так, при блюдцеобразной форме рака (рис. 5) сосуды пересекают радиарно краевой ободок опухоли, конвергируя к центру, где они обрываются. Светлая срединная зона соответствует дефекту слизистого и подслизистого слоев. Здесь крупные сосуды не определяются. При раковых поражениях инфильтративного типа с разрушением сети подслизистых сосудов на ангиограмме ветви крупного калибра в зоне поражения не определяются.

Ангиограммы при пептических язвах имеют свои особенности (рис. 6).

Сочетание в одной картине изображения очага поражения, сосудов, складок слизистой, элементов тонкого рельефа ее дают возможность проникнуть в некоторые закономерности формирования патологического фокуса.

При карциномах в ряде случаев выявляется инициальное распространение процесса вдоль сосудов подслизистого слоя. Устанавливается четкая зависимость между калибром сосудов и величиной связанных с ними полипов. Есть определенное соответствие между положением и формой деструктивного очага и бессосудистой зоны при карциномах.



Рис. 5. Четко очерченный язвенный рак. Просветление в центре — изъязвление. Видны краевой вал опухоли и радиарно конвергирующие сосуды.

В настоящем сообщении мы не описываем подробно теневые картины, свойственные различным формам патологических изменений стенки желудка. Отчасти особенности этих изображений представлены на приводимых рисунках.

Диагностическая значимость транслюминационного метода определяется особенностями, свойственными различным типологическим вариантам рака, отличием изображений рака и пептической язвы, полипообразной формы карциномы и аденоматозных полипов.

С помощью транслюминационного исследования могут выявляться начальные формы рака желудка, дифференцироваться различные анатомические его типы, определяться пределы распространения процесса. На основании данных просвечивания может быть проведена дифференциальная диагностика между раком и язвой, раком и полипом. Представляется возможность распознавания во время лапаротомии гастритических изменений. Исследование сосудистой сети ценно для обнаружения источника кровотечения и жизнеспособности сохраняемых частей органов.

Мы полагаем, что описываемый метод будет способствовать снижению числа диагностических ошибок при лапаротомии.



Рис. 6. Язва двенадцатиперстной кишки. Окклюзия сосудов на некотором расстоянии от язвенного дефекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал М. З. Тез. докл. на XVI выездной сессии Гос. научно-исследовательского онкологического института им. П. А. Герцена. Ижевск, 1961; Тез. докл. VIII Международного противоракового конгресса. М., 1962; *Вопр. онкол.*, 1962, 12.

Поступила 10 декабря 1962 г.

МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ СЕГМЕНТА ТОЛСТОЙ КИШКИ, ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Кандидаты мед. наук Д. В. Помосов и С. Б. Коростовцев

Кафедры общей хирургии (нач. — проф. В. И. Попов) и терапии для усовершенствования врачей № 1 (нач. — проф. П. И. Шилов) Военно-медицинской ордена Ленина Академии им. С. М. Кирова

В настоящей работе сообщаются предварительные данные о моторной функции сегмента толстой кишки, использованного для замещения желудка при гастрэктомии и субтотальной резекции.

К 1 июня 1962 г. клиника располагает 36 наблюдениями по замещению желудка трансплантатом из поперечно-ободочной кишки. 33 больных оперированы по поводу рака желудка, 2 — по поводу каллезной язвы и 1 — по поводу распространенного полипоза. Тотальная гастрэктомия произведена у 10 больных, у 7 вместе с желудком резецирована абдоминальная часть пищевода, субтотальная резекция произведена у 19. Все больные оперированы под потенцированным интратрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов и ганглиоблокаторов.

В настоящее время из прооперированных нами живы 24 человека. Одна больная наблюдается 6 лет, 7 — от 3 до 5 лет, остальные — более короткие сроки.

Все наблюдаемые нами больные находятся в удовлетворительном состоянии. Большинство из них прибавили в весе. Они питаются разнообразной пищей, принимая ее в течение дня 3—4 раза. Жалоб на диспепсические расстройства и расстройства стула нет. Все больные регулярно принимают натуральный желудочный сок или соляную кислоту с пепсином.

Кровотворная функция у всех нормальна. Общее количество белков плазмы крови и соотношение отдельных фракций — в пределах нормальных показателей. Не отмечается понижения функций печени и поджелудочной железы.

При рентгенологическом исследовании созданный пищевой резервуар из толстой кишки напоминает нормальный желудок. Стенки его активно сокращаются и пери-

стальтируют в виде крупных волн. Эвакуация пищи из вновь созданного искусственного «желудка» происходит порционно и в сроки, приближающиеся к норме (полная эвакуация контрастной массы из трансплантата наступает через 2 часа).

Моторная функция искусственного желудка изучена у 10 человек. Исследования производились двойным зондом баллонно-манометрическим методом с записью коло-трансверзограмм на кимографе аналогично исследованию желудка по Быкову — Курцину (И. Т. Курцин, С. Б. Коростовцев; И. Т. Курцин, В. Н. Зворыкин; И. К. Курпатов, Ф. М. Лебедев и др.).

Все больные исследование перенесли легко. Правильность положения зонда и баллона в трансплантате контролировалась рентгеном.

По времени, прошедшему после операции, больные распределяются следующим образом: до 6 мес. — 1, от 6 мес. до года — 5, 1—2 года — 1, от 3 до 5 лет — 2 и свыше 5 лет — 1 больной.

У 4 больных ввести в баллон 250 мл воздуха не удалось, так как при этом у них появились выраженное чувство распирания в подложечной области, очень сильная отрыжка, рвотные движения. Такое же чувство распирания в подложечной области, отрыжка и срыгивания появляются у этих больных и во время еды, если количество съеденной пищи больше обычного. В этих случаях запись коло-трансверзограмм производилась при введении в баллон только 100 мл воздуха.

Элементы коло-трансверзограмм оказались сходными с элементами гастрограмм: на фоне непрерывных дыхательных зубцов периодически отмечались волны, соответствующие перистальтическим сокращениям трансплантата.

Наряду с определенным внешним сходством кривых можно отметить и существенные различия между ними.

Так величина тонуса (показатель внутриполостного давления при отсутствии перистальтических сокращений) при записи коло-трансверзограмм у части больных оказалась значительно выше, чем на гастрограммах. При введении в баллон 250 мл воздуха величина тонического сокращения на гастрограмме обычно равна 15—20 см водяного столба (И. Т. Курцин, С. Б. Коростовцев, Ч. Л. Касалица, П. И. Шилов и сотрудники), а на коло-трансверзограмме она нередко достигает 30 и даже 40 см. При введении в баллон 100 мл воздуха эти показатели соответственно равны 6—15 см и 15—30 см.

Вторым существенным отличием является большая сила перистальтических сокращений.

Проведя в клинике терапии тысячи исследований методом Быкова — Курцина, мы весьма редко видели, чтобы при сокращениях желудка жидкость в манометре поднималась выше 50 см. Как правило, при сокращениях отмечались цифры в пределах 30—40 см. При записи коло-трансверзограмм во всех случаях, кроме одного, показатели давления на высоте перистальтических волн превышали 60 см, достигая 70—80 и даже 90 см. Только у одного больного показатели давления были ниже 60 см (46—48 см). Во время регистрации перистальтических волн часть больных отмечала либо довольно сильные, либо небольшие давящие боли, либо неприятные ощущения в подложечной области.

Третья особенность коло-трансверзограмм. Сокращения не только аритмичны, что нередко наблюдается, например, у больных гастритом и язвенной болезнью, но и весьма неравномерны по величине. Высокие пики сильнейших сокращений чередовались без всякой закономерности с небольшими волнами, отражающими слабые сокращения. Применительно к нашей классификации типов моторной деятельности желудка (С. Б. Коростовцев) семь из десяти полученных коло-трансверзограмм можно отнести к аритмичному повышено-возбудимому типу. Количество сокращений трансплантата в течение часа было довольно разнообразным, что характерно и для желудка, и у большинства больных было в пределах 40—70. Только у двух больных сокращения были более редкими: 12 и 24 за час. В среднем частота сокращений трансплантата несколько больше, чем желудка.

Таким образом, искусственный желудок из трансплантата поперечно-ободочной кишки обладает высоким тонусом и способностью к мощным перистальтическим сокращениям. Эти свойства трансплантата одинаково хорошо выражены как через 6—8 месяцев после операции, так и через 4—6 лет.

Умеренное растяжение трансплантата ведет к значительному увеличению его тонуса и усилению перистальтики, что сопровождается неприятными или болевыми ощущениями в подложечной области, отрыжкой и срыгиваниями.

Попытки получить секрет из полости трансплантата откачиванием через второй зонд оказались безрезультатными во всех случаях. Как правило, не наблюдалось и заброса желчи в искусственный желудок.

Учитывая данные клинического наблюдения и баллонно-манометрического исследования, можно прийти к выводу, что трансплантат из поперечно-ободочной кишки хорошо выполняет функцию искусственного желудка как резервуара пищи, не вызывая существенных изменений в самочувствии больных.

Сохраняя естественное движение пищи через двенадцатиперстную кишку, способствуя дробному ее поступлению в кишечник, трансплантат обеспечивает наиболее полноценное переваривание пищи.

С течением времени моторная функция трансплантата существенно не меняется.

1. Касалица Ч. Л. Влияние промедола на сахарную и моторную функции желудка у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. Канд. дисс., Л., ВМОЛА им. Кирова, 1955. — 2. Коростовцев С. Б. Секреторно-моторная функция желудка у больных хроническим гастритом. Канд. дисс., ВМА им. Кирова, 1952; Тр. ВМОЛА им. Кирова, 1954, 61; 1960, 120. — 3. Курцин И. Т., Зворыкин В. Н., Курпатов Н. К. и Лебедев Ф. М. Тер. арх., 1960, 3. — 4. Лыткин М. Н. Об изменении мышечного тонуса и эвакуаторной функции резецированного желудка в послеоперационном периоде. Канд. дисс., ВМА им. Кирова, 1951. — 5. Попов В. И., Филин В. И. Нов. хир. арх., 1959, 4. — 6. Попов Г. Хирургия, 1956, 11. — 7. Помосов Д. В. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 8. Шилов П. И., Коростовцев С. Б. и Кулаков В. И. Тер. арх., 1959, 12. — 9. Шилов П. И., Фишзон-Рысс Ю. И. Воен. мед. ж., 1959, 2.

Поступила 19 июля 1962 г.

ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ В СВЕТЕ ДАННЫХ КРАЕВОЙ ПАТОЛОГИИ¹

Проф. И. Б. Лихциер

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. И. Б. Лихциер)
Рязанского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Без знания этиологических факторов и патогенеза хронических поражений печени разработка мер профилактики невозможна. В отношении этиологии циррозов печени, являющихся исходом хронических гепатитов неблагоприятного течения, еще нет ясности. Можно считать безусловно доказанным, что среди этих причин превалирует болезнь Боткина. После огромной пандемии последней мировой войны и последующих за ней процент циррозов печени, связанных с болезнью Боткина, непрерывно растет. На нашем материале (Таджикистан) изучение анамнеза больных циррозами печени показало, что на протяжении 5 лет процент больных циррозами, перенесших в прошлом болезнь Боткина, вырос с 18 до 33, при значительно меньшем проценте в контрольных группах (соответственно 0—6%). В ряде статистик этот процент еще выше. Однако в данных авторов начала столетия, а также 30-х гг. на немалом числе больных циррозами болезнь Боткина не находит даже себе места в перечне заболеваний, перенесенных в прошлом больным (С. В. Chapman, A. M. Snell a. G. Rowntrech, 1931 г. — 112 больных; N. Evans a. P. A. Gray, 1938 г. — 217 больных и др.). В 40-х годах во время и после войны болезнь Боткина в анамнезе больных циррозами печени уже достигает 1,5—13% (J. D. Fagin a. P. Thompson — 1944; V. Rosenack a. oth., 1949 г. и др.). K. Howard a. C. J. Watson (1947) уже обнаружили среди больных циррозами печени 17% перенесших в прошлом инфекционный гепатит, по сравнению с 3% перенесших это заболевание среди лиц с другими заболеваниями.

В настоящее время также имеются авторы (например, Falk и Ногн из клиники Бругша), в материале которых процент больных циррозами, перенесших болезнь Боткина, невелик (10%). Это нельзя объяснить иначе как предположением, что причиной циррозов, а следовательно, хронических гепатитов могут быть и другие факторы, возможно многие, и что в различное время и в различных странах удельный вес различных этиологических и патогенетических факторов не одинаков, а возможно и вообще эти факторы различны. Кроме того, есть все основания полагать, что для развития тяжелого хронического процесса в печени в большинстве случаев недостаточно одного основного инфекционного фактора, и предшествующее состояние печени, зависящее от ряда моментов, имеет огромное значение.

В Средней Азии в анамнезе больных циррозами (в значительном большинстве это больные атрофическим циррозом в асцитической стадии) весьма большое место

¹ Доложено на пленуме Российского общества терапевтов в Москве в январе 1962 г.

занимают перенесенные в прошлом малярия и сочетание ее с хроническим метади-зентерийным энтероколитом (соответственно 59%, в сравнении с 20% в контрольной группе, и 21% по сравнению с 7%). В известном случае цирроза печени А. А. Остроумова дело шло о сочетании у больного длительной малярии с хронической дизентерией.

Если даже и подвергнуть сомнению решающую этиологическую роль этих заболеваний, то трудно возражать против их значения как моментов, предрасполагающих к развитию цирроза. Хотя в последнее десятилетие число свежих случаев малярии ничтожно, но в живых имеется еще множество лиц, длительно болевших малярией (15—25 лет тому назад) и сохранивших гепатолуэнальное метамаларийное поражение — «вторую болезнь», не зависящую уже от активности малярийного процесса. Что касается хронической дизентерии (вернее, как мы считаем, хронических энтероколитов метадизентерийного происхождения), то ее большое распространение не подлежит сомнению. Большой патологоанатомический материал А. Г. Глушенко подтверждает значительную частоту хронических энтероколитов при циррозах печени. На нашем материале бросается в глаза возможность участия фактора нерационального, преимущественно углеводного малобелкового питания: этот фактор довольно ярко представлен в ряде наблюдавшихся случаев. В противоположность ему, фактор алкоголизма, которому, несмотря на многие неясные еще моменты, большинством авторов придается большое значение в происхождении циррозов, на нашем материале почти полностью отсутствует. Это, по нашему мнению, лишний раз говорит в пользу различия этиологических и патогенетических факторов цирроза в различных районах и странах. Мы на нашем материале не обнаружили также случаев, когда развитие цирроза можно было бы связать с бруцеллезом.

Своеобразно и весьма интересно поражение печени, связанное с пищевой интоксикацией семенами опушенноплодного гелиотропа (алкалоиды лазиокарпин и гелиотрин), встречающееся в некоторых районах Средней Азии. Примесь этих зерен к пшенице сообщает после помола муке горьковатый вкус, который сохраняют лепешки, выпеченные из этой муки. Зерна этого сорняка могут также, по данным нашей клиники, примешиваться и к семенам льна, идущим на изготовление масла, и таким образом токсические алкалоиды попадают в масло. Больные с тяжелыми поражениями печени, связанными с потреблением такого хлеба или масла, могут погибнуть в остром периоде при картине подострой печеночной дистрофии. Нередко они погибают в более поздние сроки при картине, уже сходной с циррозом печени. Большой частью они клинически выздоравливают, но лишь в весьма легких случаях можно видеть настоящее выздоровление. Почти всегда остаются изменения печени, более или менее стабильные. Помимо случаев с явной клинической картиной, связанной с достаточно массивным отравлением, в этих районах, по-видимому, много случаев субклинического течения (при малых токсических дозах, но при более длительном потреблении, например, льняного масла), которые дают хронические гепатиты и исход в цирроз. Такую причину развития цирроза на нашем материале можно было предположить у некоторых больных.

Клиническая картина и своеобразные черты гелиотропного токсикоза хорошо известны, и на них нет нужды останавливаться. Стоит коснуться лишь некоторых особенностей в биохимической характеристике печеночного поражения. В значительном большинстве случаев цифры билирубина не повышены, но реакция по Ван-ден-Бергу выпадает прямой замедленной, что подчеркивает значение качества реакции. Под влиянием V_6 цифры билирубина, даже «нормальные», снижались. Изменение белковой функции печени в тяжелых случаях было очень резким: наблюдались случаи падения альбумина до 18% и роста гамма-глобулина до 62%; появилась фракция гамма-1; А/Г-коэффициент упал в некоторых случаях до 0,2. Во всех тяжелых и большинстве случаев средней тяжести реакция Таката-Ара была резко положительной (++++ или ++++). В отличие от циррозов печени, наблюдались большей частью нормальные или лишь немного повышенные значения тимол-вероналовой пробы — как известного своеобразие нарушений в этих случаях. В нескольких наших случаях атрофического цирроза, в которых можно было предположить в прошлом гелиотропную интоксикацию, также наблюдались нормальные цифры тимол-вероналовой мутности. Холинэстерафицирующая способность в отдельных, очень тяжелых случаях оставалась нормальной.

У большинства больных имелось небольшое повышение активности сывороточной альбодлазы (по сравнению с контрольной группой) — до 9—20 ед.

Изучение особенностей биохимической картины поражений печени различной этиологии, возможно, окажется полезным для будущей схемы рациональной дифференциальной терапии и профилактики этих поражений.

Имеются некоторые особенности в реакции на витаминные нагрузки. Мы изучали влияние введения одних витаминов на обмен других, чему, к сожалению, при назначении витаминотерапии не придается значения. Введение больших доз B_{12} при циррозе печени вызывало понижение содержания аскорбиновой кислоты в крови, а при гелиотропном гепатите — повышение. Рибофлавин при циррозах печени повышал содержание аскорбиновой кислоты, а при гелиотропном гепатите — понижал. При гелиотропном токсикозе витамин B_6 ухудшал холестеринэстерафицирующую функцию

печени, а при болезни Боткина — улучшал ее. Это свидетельствует об индивидуальных чертах различных поражений печени. Надо полагать, что при гепатитах различного происхождения и лечение не должно быть одинаковым.

В периоде выздоровления от болезни Боткина и от гелиотропного токсикоза — к моменту выписки — изучение в нашей клинике обмена некоторых витаминов (рибофлавина, фолиевой кислоты) показало еще глубокий дефицит их, особенно при гелиотропном токсикозе. Нами отмечены нарушения обмена витамина В₁₂ (более трудные для толкования). Эти изменения отмечены и в случаях, когда другие тесты (белковые, холестеринэстерификация) показали почти нормальные цифры.

На основании данных краевой патологии особое внимание, по нашему мнению, следует обратить на вопросы профилактики. Необходимо и в средней полосе Союза придавать больше значения перенесенной в прошлом малярии. По опыту хоть и весьма короткого периода работы в Рязани нам это кажется практически достаточно обоснованным не только в Средней Азии. То же относится к хроническим метадизентерийным колитам; анамнез в отношении кишечных расстройств, к сожалению, плохо собирается. При заболевании болезнью Боткина необходимо более упорное лечение, и после выписки больного наблюдение над ним должно вестись активнее и углубленнее. У таких больных при хотя бы небольших печеночных нарушениях необходимы повторные «профилактические» курсы лечения.

В свете данных о гелиотропном токсикозе следует уделить гораздо больше внимания возможным химическим гепатопатиям, особенно в связи с развитием новых отраслей химической промышленности с применением ряда веществ, возможно не безразличных для печени. Вопросы промышленной гигиены, с точки зрения патологии печени, изучались очень мало. Между тем, малые длительные повреждения могут оказаться почвой, на которой более сильные гепатотропные влияния легче вызывают хронические гепатиты и циррозы.

Наши данные подтверждают благоприятное влияние на функциональное состояние больной печени умеренных доз витаминов группы В (нами изучены В₂, В₆, В₁₂, фолиевая кислота) при болезни Боткина, гелиотропном токсикозе, циррозах печени. «Спектр» действия различных витаминов не идентичен. Например, рибофлавин действует, улучшая холестеринэстерифицирующую и углеводную функции печени и почти не действует на белковую; В₆ же оказывает выраженное действие на белковую функцию. Фолиевая кислота показала себя в некоторых отношениях с отрицательной стороны: она повышает активность альдолазы при циррозах, повышает выделение рибофлавина с мочой при и так уже существующем дефиците его, повышает содержание В₁₂ в крови (что и так наблюдается нередко при циррозах печени и зависит, по-видимому, от ухудшения утилизации и депонирования В₁₂). Так как обмен витаминов при выздоровлении не нормализуется полностью, мы считаем желательным длительно назначать комплекс витаминов группы В лицам, перенесшим острые и подострые поражения печени. Состав этого комплекса еще не полностью ясен, однако он должен содержать рибофлавин, пиридоксин и В₁₂ в умеренных дозах. По-видимому, сюда следует присоединить аскорбиновую кислоту и, возможно, витамин А. Роль лечебного питания при гепатитах достаточно известна, и на этом нет нужды останавливаться.

Необходимо внедрить в повседневную поликлиническую практику более глубокое биохимическое исследование больных с поражениями печени. Это явилось бы организационно важным этапом в профилактике хронических поражений печени и их перехода в циррозы.

Поступила 2 августа 1962 г.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА И ПРОФИЛАКТИКИ СОЧЕТАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ПЕЧЕНИ

Проф. Б. Д. Боровская

Пропедевтическая терапевтическая клиника Ижевского медицинского института

При некотором учащении в последнее десятилетие заболеваний желчных путей и печени, именуемых холецистохолангитами, холесцистогепатитами, гепатохолангитами, или, точнее, холангиогепатитами, клинике, лечению и профилактике их явно не уделяется должного внимания на страницах периодической печати. В то же время больные, страдающие этими заболеваниями, долго лечатся амбулаторно и стационарно, составляя значительную часть больных в поликлиниках и больницах, нередко на продолжительное время утрачивают трудоспособность. Это и побудило нас заняться изучением клинического течения сочетанных заболеваний желчных путей и печени,

их частоты, продолжительности обострения среди рабочих обслуживаемых возглавляемой нами клиникой. В связи с этим представляет большой интерес влияние диспансеризации подобных больных, равно как и результаты пребывания их в профилактории на течение и частоту обострений хронических заболеваний желчных путей и печени.

За последние 5 лет в поликлинике нашего объединения зарегистрирован 1591 первичный больной, страдающий хроническими заболеваниями желчных путей и печени. В течение 3 лет в клинике рабочих завода находилось на лечении 560 с сочетанными поражениями желчных путей и печени, что составляет 11,9% по отношению ко всем больным, находившимся на лечении в клинике, или же 49% по отношению ко всем больным с заболеваниями системы пищеварения.

В действительности количество страдающих хроническими заболеваниями желчных путей и печени больше, ибо в ряде случаев имеет место «содружественная патология» печени и желчных путей с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки, кишечника, где основным страданием являются язвенная болезнь, гастриты, колиты, а холангиогепатиты следует рассматривать как сопутствующие заболевания, накладывающие значительный отпечаток на течение основного заболевания. Эти случаи в вышеприведенные статистические данные, естественно, не включены.

Основная масса больных падает на молодой и средний возраст. Среди страдающих хроническими заболеваниями желчных путей и печени преобладают женщины (среди наших больных 1:1,9).

Основная масса больных хроническими холангиогепатитами предъявляла жалобы на боли в правом подреберье и подложечной области (72%), у 42% из них они были постоянными, периодически обострялись. Причиной усиления болей у большинства были погрешности в диете (34%), у 18% боли обострялись при выполнении работы, связанной с резкими физическими движениями и тряской, у 11% больных боли усиливались после психических волнений.

Около трети больных (31%) предъявляли жалобы на ощущение тяжести, распирания в верхней части живота; прием же грубой и жирной пищи вызывал у них боли в правом подреберье продолжительностью от получаса до нескольких часов.

У 35% больных были жалобы на боли в области сердца, причем у многих из них такая жалоба являлась основной. Некоторые из этих больных длительно и безуспешно лечились от «грудной жабы» и других «болезней сердца», не получая облегчения своих страданий, иногда переходили в поликлинику от одного врача к другому. У части больных одновременно с болями в области сердца были боли в правом подреберье. Заслуживает внимания то обстоятельство, что у 19% этих больных даже самый тщательный расспрос не устанавливал каких-либо других расстройств, и боль в области сердца была единственной их жалобой. У 47% больных с заболеванием желчных путей и печени боли иррадиировали под правую лопатку, правую ключицу. 9% больных длительно лечились в поликлинике от эндомиокардита. Кроме болевых ощущений в области сердца, они в ряде случаев жаловались на одышку, сердцебиение, общую слабость, что, сочетаясь с повышением температуры тела, при отсутствии или малой выраженности диспепсических расстройств, служило поводом для диагностики эндомиокардитов. Этому способствовало выявление некоторых объективных изменений со стороны сердца: небольшое расширение сердца влево, глухость тонов, систолический шум на верхушке и данные термометрии (стойкий субфебрилитет).

Диспепсические расстройства наблюдались у 69% больных. Наиболее частыми были плохой вкус во рту, временами — ощущение металла (59%), громкая отрыжка воздухом (43%), тошнота (45%), рвота (33%); прочие диспепсические явления встречались у 29% больных. Нередко эти диспепсические явления сочетались друг с другом.

Аппетит оказался пониженным у 45% больных, быстрая насыщаемость была у 37%. Нарушения функции кишечника в виде запоров были у 29% и жидкий стул — у 13% больных.

Жалобы на повышение температуры тела, чаще до 37,3—37,7°, отмечались у 62% больных, причем у части больных повышение температуры сопровождалось ознобами (9%).

Наконец, 32% больных предъявляли жалобы на слабость, быструю физическую и психическую утомляемость, расстройства сна, раздражительность, головную боль, головокружение. У 2,4% всех больных были только эти жалобы.

При исследовании больных холангиогепатитами сравнительно нечасто отмечалась небольшая субиктеричность склер (11%), неба (12%), почти у 5% обнаружены явления ателектаза нижней доли правого легкого — так называемый симптом Боткина, о чем недавно подробно сообщал А. Я. Губергриц. У этих же больных при пальпации брюшной полости печень, как правило, была значительно увеличена и, очевидно, оттесняла соответственно правое легкое вверх.

При исследовании сердечно-сосудистой системы мы выявили расширение сердца в поперечнике, больше влево — у 82% больных, глухость тонов — у 87%, систолический шум на верхушке — у 83%. Тахикардия была у 29% больных, брадикардия — у 19%, у остальных число сердечных сокращений не выходило из пределов нормы. АД у 64% больных оказалось нормальным, а у 36% отмечена умеренная гипотония.

У половины больных обнаружена болезненность толстого кишечника, причем более выраженная при пальпации слепой кишки. У многих была выраженная болезнен-

ность пилородуоденального отдела, который прощупывался в виде тонкого, плотного болезненного тяжика. Наконец, что представляло основное диагностическое значение, печень оказалась увеличенной у 95% больных, причем у многих она выступала из-под правой реберной дуги на 2—5 см. У большинства консистенция печени была обычной, и только у 19% выявлялось небольшое уплотнение. Болезненность печени, как правило, была выражена у всех, причем отмечены и специальные «болевые точки», так, например, положительная пузырная точка отмечена у 88%, лопаточная — у 51%, Георгиевского — Мюсси (френкус-симптом) — у 41% и т. д.

Мы придавали большое значение наличию постоянного тимпанического звука над правой реберной дугой, над которой он, согласно В. П. Образцову, М. М. Губергрицу и Н. Д. Стражеско, расценивается как признак перипроцесса, в данном случае — перихолециста. Последний же в значительной степени обуславливает тяжесть и длительность заболевания. Тимпанит над правой реберной дугой обнаружен нами у 21% имевших длительный «печеночный» анамнез, неоднократно лечившихся в стационарах и на курорте.

О вовлечении печени в патологический процесс при заболеваниях желчных путей, помимо клинических фактов, свидетельствуют и данные функционального исследования печени (исследования Е. А. Губергриц и Л. О. Бабиковой, проведенные в нашей клинике).

Исследование антитоксической функции печени при помощи пробы Квика — Пытеля, проведенное у 169 больных, выявило ее снижение у 142. Средняя величина показателя состояния антитоксической функции печени составила 69,2%. Если подразделить несостоятельность антитоксической функции печени по степени, как это рекомендует Расторгуева-Архангельская, то среди исследованных нами больных недостаточность антитоксической функции I ст. (содержание гиппуровой кислоты 75—65%) наблюдалась у 59 больных, II ст. (64—55%) — у 84, III ст. (ниже 55%) — у 26. Следовательно, более чем у половины больных (у 110 из 169) было выраженное нарушение антитоксической функции печени.

Уровень протромбина крови изучен у 178 больных, при этом у 154 была выявлена гипопротромбинемия. Средняя величина протромбинового индекса составила 74,5%, что свидетельствует о нарушении протромбинообразовательной функции печени у больных с сочетанными заболеваниями желчных путей и печени.

Сулемово-фуксиновая проба выпала отрицательной у 30 из 178 больных; у 148 она оказалась положительной, причем у 59 — резко положительной, у 62 — положительной, у 27 — слабо положительной. Следовательно, у 121 больного сулемово-фуксиновая проба выпадала резко положительной и положительной, что подтверждает нарушение функции печени.

Формоловая проба выпала положительной у 56 из 178 больных.

Реакция сыворотки крови с люголевским раствором проводилась нами у 39 больных, при этом она выпала отрицательной у 12, слабо положительной — у 10, положительной — у 9 и резко положительной — у 8.

Нарушение пигментной функции печени сказывалось в уробилинурии у 129 из 178 исследованных больных, причем реакция мочи на уробилин у 91 из 129 была положительной и резко положительной. Содержание билирубина в крови у всех обследуемых нами больных не превышало верхней границы нормы.

Дуоденальное зондирование, как правило, проводилось у всех больных, причем выявлены значительные изменения в основном порций «В» и «С» (слизь, лейкоциты, клетки эпителия). Интересно отметить, что у 12,5% больных в желчи обнаружены ламблии обычно в сочетании с лейкоцитами и слизью.

Исследование желудочного сока установило нормальную кислотность у 31% больных, повышенную — у 27%, пониженную — у 23%, ахилия была у 19%.

Рентгенологическое исследование выявило у подавляющего большинства гастрит, дуоденит; луковица двенадцатиперстной кишки оказалась деформированной у 24%.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы оказалась несколько нарушенной у 22 из 38 больных, причем больше страдало отделение липолитического фермента.

Со стороны крови особых изменений выявить не удалось, в частности красная кровь у подавляющего большинства была нормальной. Со стороны белой крови на высоте заболевания отмечалась небольшая лейкопения (4000—5500) у 32% больных, у 20% содержание лейкоцитов в периферической крови было несколько повышено и колебалось в пределах 8000—11000; у остальных количество лейкоцитов было нормальным.

РЭО оказалась нормальной у половины больных; у остальных она была ускорена, причем у 23% превысила 20 мм/час.

Частым и нередко упорным симптомом у страдающих хроническими сочетанными заболеваниями желчных путей и печени было повышение температуры, объективно установленное у 67% больных. Температура в части случаев достигала 37,7°, чаще же она держалась в пределах 37,2—37,5° и, что особенно важно, была длительной и стойкой.

Частота и продолжительность обострений у больных заболеваниями желчных путей и печени обусловили значительное количество дней нетрудоспособности, в связи с чем представляет интерес выяснение влияния диспансеризации и пребывания в ночном профилактории на частоту и продолжительность обострений. На диспансерном

учете к концу 1959 г. состояло 626 больных (16,7% по отношению ко всем диспансеризованным), которые по отдельным годам распределяются так: 1951 г.— 51 человек, 52 г.— 98, 53 г.— 111, 54 г.— 150, 55 г.— 222, 56 г.— 418, 57 г.— 451, 58 г.— 626. Страдающие холангиогепатитами, находящиеся на диспансерном учете, подвергались регулярному врачебному наблюдению и применению ряда оздоровительных и профилактических мероприятий. На протяжении 1956—1959 гг. в специальном кабинете поликлиники проведено 6332 дуоденальных зондирования. При обнаружении в желчи воспалительных элементов или простейших (лямблий) проводилось зондирование повторно, таким больным назначались желчегонные, противовоспалительные средства, в ряде случаев антибиотики. При выраженных обострениях больные холангиогепатитами госпитализировались. За эти же годы в диетстоловой завода получали питание 914 больных, часть из них получала диетпитание по 1—2, иногда 2—3 раза в год, и, наконец, 720 лечились на курортах.

Диспансеризация страдающих хроническими заболеваниями желчных путей и печени типа холангиогепатитов, систематическое наблюдение за ними, периодически проводимые в условиях поликлиники в специальном кабинете дуоденальные зондирования, дача желчегонных средств, прием минеральной воды Ново-Ижевского источника, диетпитание в заводской диетической столовой вызвали значительное уменьшение потери дней трудоспособности, что иллюстрируется следующими данными по цехам.

Количество дней нетрудоспособности больных с поражением желчных путей и печени составило:

цех	до диспансеризации	после
а	311	196
б	658	387
в	220	39
г	360	215
д	309	127

Значительная часть больных периодически направлялась в ночной профилакторий, пребывание в котором у большинства оказывало благоприятный эффект: больные длительно продолжали свою обычную работу, не обращаясь в поликлинику, и не получали листов нетрудоспособности в течение 6—12 месяцев, в то время как до пребывания в профилактории они периодически освобождались от работы каждые 3—6 месяцев. Широкий охват диспансеризацией отягощенных хроническими заболеваниями желчных путей и печени, периодическое направление их в профилакторий, санатории и на курорты являются одним из эффективных мероприятий, обуславливающих благоприятное течение этих заболеваний, длительные ремиссии, уменьшение дней нетрудоспособности.

На основании нашего опыта мы полагаем, что больные с сочетанными заболеваниями желчных путей и печени типа холангиогепатитов должны находиться под диспансерным наблюдением, и эти наблюдения следует включить в список больных, подлежащих согласно указаниям Минздрава СССР обязательной диспансеризации.

Поступила 23 мая 1961 г.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТЕ

Проф. П. В. Кравченко и асп. В. Е. Волков

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

Вопросы тактики при острых панкреатитах до сих пор еще не разрешены, и разноречивы суждения о показаниях к хирургическому лечению. Что же касается основ хирургической тактики при острых холецистопанкреатитах, то они полностью еще не разработаны. Все это делает проблему тактики при этих заболеваниях весьма актуальной.

Ряд хирургов (Н. И. Блинов, В. М. Воскресенский, Н. Н. Самарин и др.) является сторонниками консервативного лечения острых панкреатитов, прибегая к оперативному вмешательству только при осложнениях острого панкреатита (абсцессы, кисты поджелудочной железы). Другие (А. Н. Бакулев, Н. В. Быстров, Б. А. Петров, С. В. Лобачев, Б. С. Розанов и др.) считают, что консервативный и оперативный методы лечения должны быть взаимодополняющими. Показанием к оперативному лечению являются деструктивные формы острого панкреатита (некроз, нагноение желе-

зы). Разноречивость этих двух точек зрения о показаниях к оперативному лечению при острых панкреатитах создает значительные трудности в выборе более рационального способа, в связи с чем становится необходимой дальнейшая разработка этой важнейшей проблемы.

Прежде всего, необходимо остановиться на предложенных классификациях форм острого панкреатита, что важно для решения вопроса о выборе соответствующего способа лечения. Н. Н. Самарин отмечает, что наиболее приемлема классификация В. М. Воскресенского с основным подразделением панкреатитов на две большие группы: 1) протекающие с участием инфекции: а) острые отеки поджелудочной железы, б) абсцессы, в) некрозы; 2) протекающие без участия инфекции: а) геморрагии травматические и б) спонтанные.

Недостатком этой классификации является полное игнорирование ферментативного процесса как наиболее частой причины в возникновении острого панкреатита.

В последнее время принята наиболее удобной для хирургической клиники классификация С. В. Лобачева, по которой различаются четыре формы острого панкреатита: 1) острый отек, 2) геморрагический некроз поджелудочной железы, 3) гнойный панкреатит, 4) хронический панкреатит в стадии обострения.

При большой ценности этой классификации она имеет недостатки. По нашему мнению, 4-я форма острого панкреатита, выделенная как хронический панкреатит в стадии обострения, практически нецелесообразна, так же как по аналогии нецелесообразен диагноз хронического аппендицита в стадии обострения. Известно, например, что при диагностике хронического аппендицита в стадии обострения у больного возможны гангренозный аппендицит, периаппендикулярный абсцесс. Н. В. Быстров, указывая на удобство этой классификации, отмечает, что обострение хронического панкреатита может быть в форме острого отека, геморрагического некроза или гнойного панкреатита. Вот почему мы считаем необходимым объединить эту форму соответственно морфологическим изменениям с первыми тремя формами острого панкреатита. Это намного повышает бдительность хирургического наблюдения за больным. Что же касается хронического панкреатита, то эта форма существует, но в патологии «острого живота» имеет ограниченное значение.

Нельзя согласиться и с тем, чтобы все некрозы поджелудочной железы (вторая форма по классификации) называть геморрагическими. Известно, что некроз железы возможен как в геморрагической форме, так и в гангренозной, отчего последнюю относить в группу геморрагических нецелесообразно. Необходимо различать вообще лишь панкреонекроз. Для практических целей удобнее пользоваться следующей классификацией форм острого панкреатита: 1) острый отек поджелудочной железы; 2) некроз поджелудочной железы (панкреонекроз); 3) гнойный панкреатит.

С 1956 по 1960 гг. в клинике находилось 150 больных острым панкреатитом (включая холецистопанкреатиты). Из них 92 лечились консервативно и 58 были оперированы (таблица 1).

Таблица 1

Формы	Оперировано	Умерли	Не оперировано	Умерли	Всего	% летальности
Острый отек поджелудочной железы (включая холецистопанкреатиты)	28	—	92	—	120	
Некроз поджелудочной железы (включая холецистопанкреатиты)	26	11	—	—	26	
Гнойный панкреатит	4	2	—	—	4	
Итого	58	13 (22,4%)	92	—	150	8,6%

На основе наших клинических наблюдений мы считаем, что в лечении острых панкреатитов консервативный и оперативный методы должны иметь свои показания.

1. Больные острым отеком поджелудочной железы подлежат консервативному лечению.

2. При остром панкреатите, когда определяются перитонеальные явления или же не исключается при клиническом исследовании деструктивный процесс поджелудочной железы (некроз, нагноение), показано срочное оперативное вмешательство.

Применение этой тактики позволило нам получить общую летальность при остром панкреатите 8,6%, а в группе оперированных — 22,4%. Летальные исходы наблюдались у больных с наиболее тяжелыми острыми панкреатитами (панкреонекроз, гнойный панкреатит). Так, из 30 оперированных больных с деструктивным панкреатитом 13 умерли. По данным Института имени Н. В. Склифосовского, опубликованным Н. В. Быстрым (1959), из 57 оперированных с деструктивными формами панкреа-

тита летальный исход наблюдался у 17, в то время как из 11 неоперированных все умерли. Следует отметить, что летальность в группе оперированных с деструктивным панкреатитом остается все еще высокой, до 30%.

В последнее время, в связи с улучшением диагностики острых панкреатитов, среди заболеваний, составляющих «острый живот», стало возможным выделить группу острых холецистопанкреатитов (С. В. Лобачев, 1953; Блэк, Кел и Феллис, 1957).

По данным Н. В. Быстрова (1959), эта группа больных составляет 43%. По нашим данным, острые холецистопанкреатиты по отношению к числу острых холециститов составляют 11,3%, а по отношению к острым панкреатитам — около 40%. Несмотря на значительную частоту острых холецистопанкреатитов, до сих пор еще не существует их клинической оценки в патологии «острого живота», вопросы диагностики, хирургической тактики и рациональные методы терапии при этом заболевании еще мало изучены, несмотря на их актуальность среди острой хирургической патологии.

С 1956 по 1960 гг. в клинике находилось 618 больных острым холециститом. Из них холецистопанкреатит наблюдался у 70 (11,3%). Из 70 больных 48 лечились консервативно и 22 оперированы.

В группе леченных консервативно летальных исходов не было, в группе оперированных умерли 2 больных. Причиной летального исхода в одном случае явился обширный некроз поджелудочной железы, в другом — разлитой желчный перитонит и некроз поджелудочной железы. В обоих случаях деструктивный панкреатит развился в послеоперационном периоде вследствие прогрессирования воспалительного процесса железы.

22 больным произведены следующие операции: холецистэктомия — у 17, холецистэктомия и рассечение брюшины над поджелудочной железой — у 1, холецистэктомия и холедохотомия с дренажем протока — у 1, холецистостомия — у 1, холецистэктомия и папиллотомия — у 1, рассечение брюшины над поджелудочной железой — у 1.

Среди оперированных деструктивные изменения желчного пузыря отмечены у 18, а поджелудочной железы — у 3 больных. Камни в желчном пузыре и общем желчном протоке были у 18 больных.

Все больные оперированы под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина.

Нами прослежены отдаленные результаты лечения у 40 больных с холецистопанкреатитом. Из 20 оперированных все чувствуют себя хорошо. Что же касается неоперированных, то из 20 исследованных больных в срок от 3 до 5 лет — 1 оперирована, у 10 болевые приступы повторяются, и они нуждаются в радикальном лечении на желчных путях, 9 чувствуют себя хорошо, соблюдая диету и режим. Таким образом, половина неоперированных больных консервативной терапией не излечивается.

Мы считаем, что в этих случаях, как и в лечении панкреатитов, консервативный и оперативный методы должны иметь показания, и в ряде случаев консервативный метод при динамическом наблюдении за больным должен сменяться оперативным.

1. При остром холецистопанкреатите, когда определяются перитонеальные явления или же не исключается при клиническом исследовании деструктивный процесс желчного пузыря или поджелудочной железы, показано срочное оперативное вмешательство.

2. В других случаях лечение острых холецистопанкреатитов должно начинаться с консервативных мероприятий, и операция может быть произведена после исследования желчных путей и стихания острого панкреатита.

3. При безуспешности консервативного лечения в первые 72 часа, а в некоторых случаях — в течение первых часов по поступлении больного, когда есть тенденция к прогрессированию воспалительного процесса, показано срочное оперативное лечение.

Лечение острых панкреатитов и холецистопанкреатитов должно исходить из трех положений, базирующихся на патофизиологической основе:

1. Восстановление гемодинамики, баланса жидкости в организме и борьба с интоксикацией (вливание глюкозы, физиологического раствора, переливание крови или плазмы).

2. Угнетение панкреатической секреции (атропин, эфедрин). Среди других мероприятий необходимы поясничная новокаиновая блокада, голодная диета в течение 96 часов, отсасывание желудочного содержимого и борьба с инфекцией назначением антибиотиков.

3. Устранение оперативным способом заболеваний желчных путей (холецистэктомия, холедохотомия, в показанных случаях — папиллотомия).

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстров Н. В. Хирургия, 1959, 12.— 2. Воскресенский В. М. Острые панкреатиты. М., 1951.— 3. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. М., 1953.— 4. Петров Б. А., Лобачев С. В. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1956, 10.— 5. Самарин Н. Н. Хирургия, 1953, 1.— 6. Розанов Б. С. Сов. мед., 1957, 4.— 7. Bleck M. A., Call I. P., Fallis L. S. Am. J. Surgery, 1957, 4.

Поступила 30 октября 1961 г.

ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЛЯМБЛИОЗЕ

Н. А. Бирг

Терапевтическое отделение (зав.— канд. мед. наук П. Н. Осипов, научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин) Республиканской больницы Минздрава Чувашской АССР

Литературные данные о функциональном состоянии поджелудочной железы при лямблиозе малочисленны и противоречивы. Бродильно-диспепсический стул, который встречается у больных лямблиозом, К. Wezler объясняет нарушением переваривания и всасывания углеводов. Н. Б. Шупак отмечает панкреалгию и возможность нарушения функциональной способности поджелудочной железы. М. Э. Винников ввел понятие о панкреопатии, считая ее второй болезнью по отношению к кишечному лямблиозу. Ф. К. Пермяков, Т. Л. Ланде, И. И. Орлов, Ф. М. Лисовский, Carnot et Sation допускают возможность существования лямблий в поджелудочной железе. Исследуя все основные ферменты поджелудочной железы при лямблиозе, А. Н. Володин не нашел никаких функциональных изменений.

Нами изучена функциональная деятельность поджелудочной железы у 52 больных лямблиозом. Мужчин было 23, женщин — 29. Возраст у большинства (39) до 40 лет. «Печеночный» лямблиоз был у 23 больных; «кишечный» — у 20; комбинированный — у 8 (печеночный и кишечный — у 5, кишечный и реакция поджелудочной железы — у 3); бессимптомный (лямблиозное отношение) — у 1.

Обнаружение лямблий у всех исследованных, а также клиническое улучшение, связанное с их исчезновением в результате специфического лечения, дают нам основание считать лямблии этиологическим фактором заболевания у наших больных.

У 29 больных мы изучили внешнесекреторную, а у 23 — внешнесекреторную и инкреторную функции поджелудочной железы.

Внешнесекреторная функция исследована нами посредством динамического определения основных ферментов в дуоденальном содержимом, диастазы в моче и крови, изучения копрограмм. Активность липазы по методу Бонди в модификации Рожковой, трипсина по Гросс-Фульду и диастазы по Вольгемуту определялась в дуоденальном содержимом натошак, через 30, 60 и 90 мин после нагрузки 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты. Диастаза в моче и крови исследована по методу Вольгемута.

Из 52 больных у 42 нами проделан весь комплекс исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы, а у 10 изучены диастаза в моче, крови и копрограммы.

Из обследованных внешнесекреторная функция железы оказалась нарушенной у 35. Снижение ферментативной активности содержимого двенадцатиперстной кишки мы подразделили на 3 степени: первая, легкая степень — незначительное снижение концентрации одного или нескольких ферментов (липазы — от 4,6 до 3,0 мл 0,1 нормального раствора NaOH, трипсина — до 160 ед., диастазы — до 320 ед.); вторая, средняя степень — снижение активности липазы от 2,9 до 2,0 мл, трипсина — до 80 ед., диастазы — до 160 ед.; третья, тяжелая степень — снижение содержания липазы ниже 2,0 мл, трипсина ниже 80 ед., диастазы — ниже 160 ед. Из больных с нарушенной внешнесекреторной функцией поджелудочной железы первая степень установлена у 20, вторая — у 11 и третья — у 4.

При изучении активности ферментов в дуоденальном содержимом функциональные изменения поджелудочной железы выявлены у $\frac{5}{6}$, копрологическим методом — менее чем у $\frac{2}{6}$, а одномоментным исследованием диастазы в моче и крови — лишь у $\frac{1}{14}$ всех исследованных.

Инкреторная функция поджелудочной железы у 23 больных нами изучена при помощи гликемической кривой с двойной сахарной нагрузкой по Штрауб — Трауготту. У 3 из них содержание сахара натошак оказалось выше нормы (123, 125 и 128 мг%). У 14 обследованных установлены измененные сахарные кривые, которые нами подразделены на 3 типа. Патологическая кривая первого типа, обнаруженная у 6 больных, характеризовалась нормальным содержанием сахара натошак (92—101 мг%), значительным подъемом кривой после первой и второй нагрузок (до 140—186 мг% и 132—194 мг%) и снижением содержания сахара до исходного уровня к концу исследования. Кривая второго типа установлена у 5 больных. Содержание сахара натошак у них колебалось в нормальных пределах (82—118 мг%), после нагрузок увеличивалось (после первой до 133—189 мг% и после второй до 154—257 мг%) и не снижалось до исходного уровня к концу исследования (102—123 мг%). Сахарная кривая третьего типа наблюдалась у 3 больных. Сахар натошак у них был повышен (123—128 мг%). После нагрузок содержание сахара значительно возрастало (до 189—212 мг% после первой и 219—290 мг% после второй) и было выше нормы к концу исследования (139—152 мг%). Нарушение инкреторной функции поджелудочной железы обычно сопровождалось снижением ферментативной активности дуоденального содержимого. Из 9 обследованных с нормальной сахарной кривой внешнесекреторная функция была не нарушена у 6 и угнетена у 3, в то время как из 14 обследованных с измененной инкреторной функцией внешняя секреция оказалась нормальной только у 3 и угнетена у 11.

Инкреторная функция поджелудочной железы у лямблиозных больных страдала относительно реже, чем внешнесекреторная ($t=2,06$). У больных с функциональными изменениями поджелудочной железы значительно чаще встречались диспепсические расстройства, обложенный язык, пониженное питание, более интенсивный характер болей.

Из исследованных наиболее резкое угнетение функциональной деятельности поджелудочной железы установлено при комбинированном лямблиозе с выраженной реакцией поджелудочной железы.

Концентрация ферментов оказалась значительно сниженной у всех 3 больных с выраженной реакцией поджелудочной железы, вторая степень установлена у 1, третья — у 2. Активность липазы была снижена у 2 больных. Средние показатели составили $3,2 \pm 1,0$ мл натошак, $2,5 \pm 0,8$ мл, $3,6 \pm 1,0$ мл и $3,2 \pm 1,4$ мл после возбуждения секреции. Содержание трипсина оказалось сниженным у всех больных и в средних величинах выразилось 80 ± 46 ед. натошак, 67 ± 48 ед., 53 ± 53 ед. и 40 ± 23 ед. в каждой порции после введения раздражителя. Концентрация диастазы также была значительно снижена у всех 3 больных. Активность фермента натошак составила 107 ± 53 ед., в порциях — 80 ± 46 ед., 107 ± 53 ед. и 80 ± 46 ед. Приведенные показатели не только значительно ниже, чем у здоровых, но и ниже средних величин активности ферментов при лямблиозе в целом.

Инкреторная функция поджелудочной железы у этих больных также оказалась нарушенной: патологическая кривая второго типа найдена у 2, третьего — у 1.

У 19 больных лямблиозом активность панкреатических ферментов нами изучена до и после лечения (2—3 курса акрихинотерапии в сочетании с дачей внутрь синтомицина или биомицина, сернокислой магнезии, панкреатина, натурального желудочного сока или раствора соляной кислоты с пепсином, поливитаминов, инъекции небольших доз инсулина, физиотерапевтические процедуры — УВЧ, диатермия и др.). Диета строилась с учетом функциональных нарушений внешнесекреторной функции железы. Из общего числа обследованных у 10 параллельно с клиническим улучшением установлено увеличение концентрации панкреатических ферментов, в том числе у 3 активность ферментов возросла до нормальных показателей.

Мы полагаем, что основное место в патогенезе изменений поджелудочной железы при лямблиозе принадлежит влиянию из кишечника и желчных путей. Можно думать, что неблагоприятное воздействие на функцию железы оказывает нарушение всасывания питательных веществ и витаминов вследствие выключения лямблиями большой поверхности кишечной стенки, а также питания кишечным содержимым огромного множества простейших. По данным А. А. Тржецкого, лямблии могут составлять 50% каловых масс. К. Wezler находил в 1 мл стула до 5 млрд. цист лямблий. М. А. Ясиновский на 1 см² тонкого кишечника кролика обнаружил более 1 млн. лямблий. Возможность проникновения лямблий непосредственно в поджелудочную железу мы считаем мало вероятной.

Поступила 12 ноября 1962 г.

СПЛЕНОМАНОМЕТРИЯ И СПЛЕНОПОРТОГРАФИЯ КАК МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Проф. М. П. Постолов

Кафедра факультетской хирургии лечебного факультета (зав. — проф. М. П. Постолов)
Ташкентского медицинского института

Портальная гипертензия может быть вызвана причинами, лежащими внутри печени (главным образом циррозом), а также вне печени: тромбозом, сдавлением рубцами или опухолью воротной вены или ее основных ветвей.

Такие симптомы портальной гипертензии, как асцит, желудочно-пищеводные кровотечения, расширение вен передней брюшной стенки, обычно возникают в поздней стадии процесса и свидетельствуют о состоянии декомпенсации портального кровообращения.

Успешное оперативное лечение больных портальной гипертензией может быть осуществлено при ранней диагностике этого состояния, когда силы организма еще не истощены длительным и тяжелым заболеванием.

В настоящей работе освещается вопрос о непосредственном изучении давления в системе воротной вены, а также о контрастном рентгенологическом исследовании этой системы.

Экспериментальные исследования Тейлор и Гастино (1954) и последующие исследования Э. И. Гальперина (1959), М. Я. Авруцкого (1960) показали, что давление в селезенке, измеренное методом пункции последней, соответствует давлению в ворот-

ной вене. Аткинсон и Шерлок в 1954 г. впервые произвели измерение внутриселезеночного давления у человека при помощи пункции селезенки без вскрытия брюшной полости.

На основании многочисленных экспериментальных и клинических наблюдений установлено, что: 1) давление в различных участках селезенки одинаковое; 2) внутриселезеночное давление соответствует давлению в сосудах портальной системы (за исключением случаев тромбоза селезеночной вены); 3) внутриселезеночное (следовательно, портальное) давление в нормальных условиях равно 110—160 мм водяного столба (Г. А. Гомзяков, А. Л. Мясников, Э. И. Гальперин); 4) у больных с циррозом печени внутриселезеночное давление значительно повышается.

Метод измерения давления в портальной системе пункцией селезенки, названный спленоманометрией, применяется во многих отечественных и зарубежных клиниках как объективный показатель портального давления.

С 1959 г. мы пользуемся методом пункции селезенки для изучения портального давления. Всего давление изучено у 45 больных. Одновременно нашим сотрудником (Р. Л. Дубровским) изучено у этих больных периферическое венозное давление в одной из вен локтевого сгиба.

Внутриселезеночное давление измерялось водным флеботонометром завода «Красногвардеец». Нулевая точка флеботонометра устанавливалась на средней подмышечной линии, что примерно соответствует уровню воротной вены. Больной укладывается на спине с отведенной левой рукой; при соблюдении всех правил асептики, после местной анестезии, производится пункция в девятом межреберье по средней подмышечной линии (при значительно увеличенной селезенке пункция производится непосредственно в левом подреберье). Игла для пункции употребляется длиной 10—12 см. Появление из иглы алой крови, вытекающей каплями, свидетельствует, что игла в селезенке. В пульпу селезенки игла вводится на 1,5—2 см. Она соединяется с флеботонометром, и таким образом измеряется внутриселезеночное давление.

Во время этой манипуляции больной должен быть спокоен, не делать глубоких дыхательных движений, чтобы не повредить ткань селезенки. Нужно избегать фиксации иглы на крае ребра. Игла должна свободно двигаться вместе с селезенкой при дыхании.

Когда значительно понижена свертываемость крови, при выраженной тромбоцитопении (количество тромбоцитов ниже 50 000), пункция селезенки не рекомендуется в связи с опасностью кровотечения из места укола.

Наши данные о внутриселезеночном и периферическом венозном давлении представлены в таблице 1.

Таблица 1

Внутриселезеночное и периферическое венозное давление при портальной гипертензии (в сопоставлении с расширением вен пищевода)

Внутриселезеночное давление	Периферическое венозное давление	Число больных	Обнаружено расширение вен пищевода	Из них кровотечение
300—350 (315)	60—105 (80)	11	2	1
351—450 (400)	60—120 (80)	21	7	2
451—650 (520)	60—105 (70)	13	6	2

В наших наблюдениях внутриселезеночное давление было в 2, 3 и более раз выше нормы.

Измеряя давление во время операции в одной из вен портальной системы (чаще желудочно-сальниковой), мы установили, что внутриселезеночное давление соответствует портальному, или разница столь незначительна, что не имеет практического значения.

Это положение не распространяется на те случаи, когда одновременно с циррозом печени имеется тромбоз селезеночной вены. В указанных случаях внутриселезеночное давление было значительно выше портального.

Несмотря на резкое повышение внутриселезеночного давления, периферическое венозное давление остается на нормальных цифрах или даже несколько понижено, этот факт может служить для дифференциальной диагностики между портальной гипертензией и другими заболеваниями, протекающими с асцитом (слипчивый перикардит, сердечная декомпенсация). В отличие от цирроза, при слипчивом перикардите, сердечной декомпенсации, наряду с повышением внутриселезеночного давления, резко повышается периферическое венозное давление, в связи с выраженным застоем в системе полых вен (В. И. Филин).

По данным Э. И. Гальперина, когда внутриселезеночное давление больше 250, а разница между внутриселезеночным и периферическим венозным давлением превышает 150—160, почти постоянно наблюдается расширение вен пищевода, и имеется реальная угроза профузного кровотечения.

Анализ нашего материала с указанной точки зрения не подтверждает высказанных Э. И. Гальпериним предположений.

Анализ наших данных свидетельствует, что средняя разность между портальным и периферическим венозным давлением у наблюдаемых нами больных колебалась от 235 до 450, а расширение вен пищевода выявлено у 15 (из 45 исследованных), из них кровотоки наблюдались у 5. Таким образом, мы не выявили параллелизма между высотой внутриселезеночного (портального) давления, расширением вен пищевода и кровотоком из последних. Наши данные совпадают с данными М. Д. Пациора, которая на основании анализа 102 операций по поводу портальной гипертензии отметила, что возникновение варикозного расширения вен пищевода зависит не только от степени повышения портального давления, а от анастомозов между венами желудка и пищевода. Если анастомозы хорошо выражены, то подслизистые вены пищевода расширяются; если отсутствуют достаточно выраженные анастомозы между венами желудка и пищевода, но имеются анастомозы, обеспечивающие другой путь оттока крови в систему полых вен, то выраженное расширение вен пищевода не развивается.

Спленоманометрия дает возможность установить портальную гипертензию.

Для выявления уровня и характера блока портальной системы пользуются контрастным исследованием — спленопортографией.

В 1951 г. Абеатичи и Кампи экспериментально доказали, что контрастное вещество, введенное в селезенку, попадает в систему воротной вены и при рентгенографии получается отчетливое изображение селезеночной и воротной вен. В том же году Леже, Альбо и Арвей применили спленопортографию в клинике. В Советском Союзе спленопортография впервые применена в 1954 г. в Институте хирургии им. А. В. Вишневского (В. П. Шишкин, Н. И. Краковский и В. В. Зодиев). Теперь этот метод применяется во многих клиниках.

С 1959 г. мы произвели спленопортографию у 39 больных портальной гипертензией. Для серийных снимков пользуемся приспособлением, описанным в одной из предыдущих работ. В качестве контрастного вещества применяем 70% раствор кардиотраста в количестве 30 мл.

Предварительно определяется чувствительность больного к йоду. За 2—3 дня до спленопортографии больному вводят внутривенно 3—5 мл 70% кардиотраста; при отсутствии реакции (повышение температуры, головная боль, крапивница) можно приступить к исследованию.

При наличии у больного асцита за день до исследования рекомендуется его выпустить. Вечером, накануне исследования, и утром, в день исследования, ставят очистительную клизму. За 15—20 мин до исследования вводят под кожу 1 мл 1% раствора пантопона и 2 мл камфары. Пункция селезенки производится как и для спленоманометрии. Кардиотраст вводят шприцем быстро, в течение 2—3 сек; к концу введения кардиотраста производят первый снимок; последующие снимки через каждые 2 сек. Всего следует произвести 5—6 снимков. После исследования больному запрещается ходить в течение одного дня.

При отсутствии блока портальной системы на спленопортограммах хорошо выражены ствол селезеночной и воротной вен и внутриселезеночные разветвления последней. Уже через 6—8 сек контрастное вещество исчезает из сосудистой системы и остается лишь в виде депо в селезенке. Полное исчезновение контрастного вещества из пульпы селезенки отмечается через 30 мин. К этому времени почти все контрастное вещество можно обнаружить в мочевом пузыре.

Если у больного портальная гипертензия вызвана циррозом печени, на спленопортограмме отмечается расширение тени селезеночной и воротной вен; кроме того, селезеночная вена становится извитой. Внутриселезеночные разветвления воротной вены не выражены или определяются только в своих начальных отделах. Нередко хорошо выявляются окольные пути оттока портальной крови и ретроградно заполненные вены.

Когда имеется внепеченочная блокада портального кровообращения, контрастное вещество, введенное в селезенку, поступает в селезеночную вену и доходит до места блокады, будь то в селезеночной или воротной вене; поступление контрастного вещества в печень не наблюдается.

При спленопортографии возможны неудачи из-за нарушения технических деталей. Если игла недостаточно глубоко введена в ткань селезенки, контрастное вещество попадает под капсулу. При медленном введении контрастного вещества недостаточно рельефно контурируется селезеночно-портальный ствол в связи с недостаточной концентрацией кардиотраста.

Противопоказания к спленопортографии — выраженный геморрагический синдром, острые инфекционные и токсические поражения печени.

Для того, чтобы дважды не производить пункцию селезенки, можно после измерения внутриселезеночного давления через эту же иглу ввести контрастное вещество и произвести серийные рентгеновские снимки.

ВЫВОДЫ

1. Спленоманометрия — относительно безопасный метод, который дает возможность выявить ранние стадии портальной гипертензии.

2. При портальной гипертензии, вызванной циррозом печени, определяется значительное повышение портального давления (в 2, 3 и 4 раза против нормального), в то

время как периферическое венозное давление остается нормальным или несколько повышенным.

3. Расширение вен пищевода и кровотечения зависят не только от высоты портального давления, но и от выраженных желудочно-пищеводных анастомозов.

4. Спленопортография дает возможность установить уровень и характер портального блока, заранее обдумать план операции в зависимости от уровня блока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий М. Е. Экспериментальная хирургия, 1960, 5.—2. Гальперин Э. И. Хирургия, 1954, 4; Опыт диагностики портальной гипертензии. Автореферат дисс., 1959.—3. Гомзяков Г. А. Вестн. хир., 1955, 4.—4. Максумов Д. Н., Постолов М. П., Ашрапова М. А., Карицкая Г. К. Здравоохр. Узбек., 1959, 12.—5. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей, М., 1956.—6. Пациора М. Д. Хирургия, 1956, 1.—7. Пациора М. Д., Обухов В. А. Хирургия, 1958, 8.—8. Шишкин В. П., Краковский Н. И., Зодиев В. В. Вестн. рентг. и радиол., 1955, 5.—9. Шишкин В. П., Мазаев П. Н. Спленопортография, М., 1957.—10. Шишкин В. П., Авруцкий М. Я. Вестн. хир., 1958, 2.—11. Филлин В. И. Клини. мед., 1954, 11.—12. Abeatici S. et Campi L. Acta radiol., 1951, 5.—13. Atkinson M., Sherlock S. Lancet, 1954, 266.—14. Leger L., Albot G. et Arvay N. Presse med., 1951, 59.—15. Taylor F. a. Gastineau P. Am. J. Surg., 1955, 90.

Поступила 28 ноября 1961 г.

ПОКАЗАНИЯ К ЭКСТРЕННОЙ СПЛЕНЭКТОМИИ

А. А. Агафонов

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

Спленэктомия при многих заболеваниях является основным методом лечения. Часто только экстренная спленэктомия может спасти жизнь больного. Это касается тех больных, у которых патологическое состояние селезенки в значительной степени или в основном является причиной кровотечений.

В клинике за последние 5 лет произведено 25 экстренных спленэктомий.

Наименование заболевания	Количество оперированных	Выздоровели	Умерли
Болезнь Верльгофа	5	3	2
Травматическое повреждение селезенки . . .	7	7	—
Самопроизвольный разрыв селезенки . . .	1	1	—
Тромбофлебитическая спленомегалия . . .	5	5	—
Желудочные кровотечения на почве цирроза печени	5	1	4
Гастро-дуоденальные кровотечения невыясненной этиологии	2	2	—
Всего	25	19	6

подавляющее большинство авторов считает самым эффективным средством в лечении болезни Верльгофа спленэктомию, предложенную Кашнельсоном (1915) и впервые примененную в СССР П. А. Герценом (1924).

Эффект спленэктомии зависит от сочетания многих факторов в связи с удалением и выключением гемолитической и резервуарной функций селезенки (нормально в селезенке депонируется до 10% циркулирующей крови). Уже через 2 часа, по данным И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева, наблюдается оживление пластинообразовательной функции мегакариоцитов; а через 48 часов — гипертромбоцитоз в крови; одновременно исчезают все геморрагические явления.

Ставя показания к спленэктомии, следует руководствоваться неотложностью этой операции во всех случаях упорных тромбоцитопенических кровотечений (падение числа пластинок ниже «критического порога» 30—40 тыс.), угрожающих жизни больного и

не поддающихся консервативному лечению. Кровотечения могут быть настолько угрожающими, что только немедленная их остановка может предотвратить гибель больного.

Наиболее частыми осложнениями после спленэктомии, способными привести к гибели больного, являются кровотечения из селезеночных сосудов вследствие соскальзывания лигатур, распространенные тромбозы сосудов органов брюшной полости, поддиафрагмальные абсцессы.

При тяжелых кровотечениях у хирурга нет выбора. Своей операцией зачастую он может сохранить жизнь больного. Отказавшись оперировать, он превращается в регистратора нарастающей катастрофы.

Консервативное лечение в виде ультрафиолетовых облучений, витаминов К и С, введение солей кальция, рыбий жир, применение АКТГ (кортизона), переливание взвеси тромбоцитов и цельной крови целесообразно, особенно перед операцией. Выжидание с операцией может быть оправдано только в том случае, если консервативное лечение дает быстрый положительный результат. Откладывая операцию, необходимо помнить о тех необратимых осложнениях, помимо анемий, несовместимых с жизнью, которые могут возникнуть в течении болезни и привести к гибели больного. К таким осложнениям относятся кровоизлияния в жизненно важные органы, и в частности в головной мозг. В этих случаях оперативное лечение может оказаться запоздавшим.

При травматических повреждениях селезенки необходимость спленэктомии очевидна, особенно при значительных повреждениях, где ушивание или лигирование сосудов нецелесообразно. Известный интерес в свете показаний к экстренной спленэктомии представляют спонтанные разрывы селезенки, встречающиеся сравнительно редко. Это касается и двухфазных разрывов. Механизм самопроизвольных разрывов еще полностью не выяснен. Значительная роль, по-видимому, принадлежит инфекции, приводящей к полнокровию органов и снижающей механическую устойчивость паренхимы. В ряде случаев непосредственных причин, ведущих к разрыву, установить не удается. Иногда причина может быть ничтожной, как-то: врачебный осмотр, чихание, кашель, легкое напряжение, незначительные сотрясения. Симптомы данного заболевания сводятся к внутреннему кровотечению с последующими явлениями раздражения брюшины. Характерна иррадиация боли в левое плечо. Однако диагностические ошибки нередки. В особенности это касается двухфазных разрывов. Нередко больной идет на операцию с диагнозом: перфоративная язва желудка, кишечная непроходимость, острый панкреатит и т. п.

Тромбофлебитическая спленомегалия клинически проявляется кровотечениями из пищеварительного тракта, болями в верхнем отделе живота или левом подреберье, увеличением селезенки, иногда до значительных размеров, повышением температуры. Нередко отмечаются тромбопения и лейкопения. Кровотечение обычно носит периодический характер и иногда становится угрожающим. Спленэктомия безусловно показана и дает хорошие результаты в начальных стадиях заболевания.

Экстренная спленэктомия как метод лечения желудочно-кишечных кровотечений неязвенного происхождения показана при синдроме, описанном А. Ф. Коровниковым, сущность которого сводится к нагнетающей, сократительной функции увеличенной селезенки (спленопатия с желудочно-кишечными кровотечениями и субтромбоцитозом). У больных подобной группы кровотечения останавливаются после спленэктомии. Желудочные кровотечения неязвенной природы могут не уступать по тяжести язвенным.

Значительное место при таких кровотечениях занимают кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и кардии при портальной гипертензии и на почве цирроза печени. Помимо спленэктомии, разгружающей портальную систему и уменьшающей кровоточивость, в подобных случаях показана оменто-гепатофиксация.

Неблагоприятные результаты спленэктомии у больных указанной группы (из 5 умерли 4) очевидны, так как гемостатический эффект спленэктомии и частичная разгрузка портальной системы не ликвидируют основной причины кровотечения. Кроме того, значительное понижение функции печени способствует неблагоприятному исходу.

Далеко не во всех случаях истинная причина гастро-дуоденальных кровотечений может быть выявлена. При гастро-дуоденальных кровотечениях хирург может столкнуться с большими диагностическими трудностями. Положение хирурга ухудшается, когда, вскрыв брюшную полость, он не находит конкретных причин, приведших к кровотечению, — ни язвы, ни варикозно расширенных вен, ни патологических изменений со стороны печени и селезенки. Характер анемии также не во всех случаях может способствовать уточнению диагноза. По нашему мнению, и в этих случаях показана спленэктомия. Показания к удалению селезенки при гастро-дуоденальных кровотечениях могут быть вызваны гемостатическим эффектом спленэктомии, разгрузкой портальной системы, устранением патологического влияния селезенки на систему гемопоза, если таковое имело место.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габай А. В. Хирургия, 1956, 10. — 2. Гроздов Д. М., Пациора М. Д. Хирургия, 1955, 12. — 3. Гуляев А. В. Хирургия, 1947, 11. — 4. Кампельмахер Я. А. Вестн. хир., 1952, 1. — 5. Лидский А. Т., Капельмахер Я. А. Хирургия, 1954, 7. — 6. Саркисов М. А. Хирургия, 1949, 7. — 7. Фединец А. В., Ольшнецкий А. А. Вестн. хир., 1954, 5.

Поступила 27 марта 1961 г.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ПАРАПРОКТИТАМИ

Проф. Г. П. Зайцев, канд. мед. наук А. А. Бунятян

Кафедра общей хирургии педиатрического факультета 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Распространенность заболеваний парапроктитом и многообразие предложенных методов лечения требуют большого внимания со стороны хирургов к этой группе больных. Сложность топографоанатомических условий, разнообразие этиологических и патогенетических факторов требуют дифференцированного подхода при определении клинической картины заболевания и в особенности — к оперативному лечению больных парапроктитами. Никакого стандарта оперативных приемов при этом не может быть.

На протяжении последних 16 лет (1946—1961 гг.) мы придерживались этой дифференцированной тактики, и за этот период в клинике оперировано 701 больной. Из них 493 — с острым парапроктитом и 208 — с хроническим при наличии свищей.

Мы различаем следующие формы и виды *острых парапроктитов*:

1. По анатомической локализации гнояника: а) подкожные, б) подслизистые, в) седалищно-прямокишечные, г) тазово-прямокишечные, д) позади-прямокишечные.
2. По характеру инфекции: а) неспецифические, вульгарные, б) специфические (туберкулезные, актиномикозные, сифилитические), в) анаэробные.

Подобными классификациями пользуется большинство отечественных и зарубежных хирургов.

По нашим данным, чаще всего встречаются подкожные (50,1%) и седалищно-прямокишечные (39,8%) парапроктиты; значительно реже — тазово-прямокишечные (3,1%), позади-прямокишечные (2,6%) и подслизистые (0,8%). Редко встречающийся диффузный анаэробный парапроктит (1%) характеризуется чрезвычайно тяжелым течением и нередко кончается летальным исходом. Рецидивирующая форма острого парапроктита наблюдалась у 27% больных.

Диагностика острых парапроктитов (за исключением изолированных тазово-прямокишечных и позади-прямокишечных гнояников) не трудна. Пальцевое исследование прямой кишки должно производиться во всех случаях.

Операции по поводу острых парапроктитов производились в основном под кратковременным хлор-этиловым наркозом, реже применялись местное обезболивание, ингаляционный эфирный наркоз, внутривенный наркоз и т. д. По нашим наблюдениям, кратковременный хлор-этиловый наркоз в большинстве случаев вполне достаточен для операции. Однако при тазово-прямокишечных или позади-прямокишечных гнояниках лучше оперировать под эфирно-кислородным или внутривенным наркозом. Местное применение хлор-этила недопустимо.

Общими для всех видов острого парапроктита являются следующие требования при операции: а) гнояник должен быть вскрыт широким разрезом так, чтобы последний заходил за пределы воспалительного инфильтрата; б) пальцем, введенным в полость гнояника, должны быть разъединены все перемычки и вскрыты дополнительные затеки гноя; в) необходимо обеспечить свободный отток гноя и не допускать преждевременного склеивания краев раны, так как последняя должна заживать изнутри кнаружи; г) максимальное сбережение сфинктеров прямой кишки.

В нашей клинике применяется следующая методика операции при остром парапроктите: а) широким полулунным разрезом, который должен заходить за пределы воспалительного инфильтрата примерно на 1 см и располагаться на расстоянии не менее 2—3 см от заднего прохода, вскрывается гнояник. Пальцем, введенным в его полость, разъединяются рыхлые перемычки. Если при исследовании полости гнояника обнаруживаются затеки гноя, заходящие за пределы разреза, то последний удлиняется в ту или иную сторону; б) после эвакуации гноя в рану для дренирования вводится резиновая трубка диаметром 0,8—1 см, которая в то же время служит для промывания гнойной полости антисептическими растворами и введения антибиотиков. Первое промывание гнойной полости через трубку производится во время операции. Для этой цели мы пользуемся чаще всего 3% раствором перекиси водорода. Обычно бывает достаточно введение 40—60 мл перекиси водорода для очищения раны от гноя; в) помимо резиновой трубки, в рану вводятся 2 тампона с гипертоническим раствором хлористого натрия. Тампоны должны располагаться рыхло, по обе стороны от трубки.

Данная методика оперативного лечения острого парапроктита может с успехом применяться при седалищно-прямокишечных, тазово-прямокишечных и позади-прямокишечных формах, когда полость гнояника располагается глубоко в тазу. Применение же резиновой трубки при подкожных и подслизистых парапроктитах нецелесообразно, ввиду небольшой поверхностно расположенной гнойной полости. В подобных случаях, вместо резиновой трубки, вводятся резиновая полоска и марлевая турунда с гипертоническим раствором.

После операции больному устанавливается строгий постельный режим в течение 4—5 дней. Для задержки стула в течение этого же периода назначается настойка опия по 7—8 капель 3 раза в день. В первые 2 суток больные получают легкую, хорошо усваиваемую пищу (сладкий чай, бульон, кисель, 50 г белых сухарей). Начинать

с третьего дня, к этой пище добавляется масло сливочное 20,0, 2 яйца, кефир, а с 5—6 дня больные переводятся на послеоперационный стол № 2, который не содержит острых и плохо усвояемых продуктов.

Первая перевязка производится на следующий день после операции, через трубку посредством шприца промывается полость гноиника 3% раствором перекиси водорода или риванолом 1:1000. Подобное мероприятие производится в течение первых 3—4 дней, после чего трубка удаляется. Тампоны заменяются новыми на 3-й день. В дальнейшем ежедневно, начиная с 5-го дня, назначаются теплые ванны со слабым раствором марганцовокислого калия, после чего в рану вводится мазевый тампон (чаще с синтомициновой эмульсией). Для облегчения акта дефекации с 4—5 дня больным внутрь назначается вазелиновое масло (по 1 столовой ложке 3 раза в день). После стула в обязательном порядке назначаются сидячая ванна и перевязка. В случаях, подозрительных на туберкулез, назначается специфическое лечение.

Антибиотики нужно применять в послеоперационном периоде строго по показаниям. С этой целью мы рекомендуем после вскрытия гноиника направлять гной на посев в лабораторию, где можно исследовать чувствительность высеванных микроорганизмов к антибиотикам, и уже в зависимости от результата назначать тот или иной антибиотик.

Для успешного лечения анаэробных парапроктитов, которые нередко кончаются смертельным исходом, следует экстренно применить комплекс лечебных мероприятий. Разрезы должны быть широкими и при необходимости множественными с иссечением некротизированных тканей и дренированием ран резиновыми трубками и марлевыми салфетками, пропитанными 3% раствором перекиси водорода. Экстренную полноценную операцию необходимо сочетать с введением больших доз антибиотиков, противогангренозной сыворотки, сердечно-сосудистых средств, переливанием крови, плазмы, физиологического раствора поваренной соли и т. д.

Из 493 больных острым парапроктитом 476 выписаны с гранулирующей раной, 15 — со свищами прямой кишки, 2 умерли (в обоих случаях причиной смерти был анаэробный, диффузный парапроктит).

Отдаленные результаты лечения прослежены (А. А. Бунятян) у 122 человек. Сроки наблюдения — от 4 мес. до 10 лет. Из 122 хороший результат отмечен у 84 (69%). Свищи остались у 17 (14%), рецидивы острого парапроктита наблюдались у 21 (17%).

Анализ отдаленных результатов показал, что успешное лечение острых парапроктитов зависит от ряда факторов: а) ранней госпитализации, б) своевременной точной диагностики, в) ранней полноценной операции, г) правильного ведения послеоперационного периода и т. д.

По нашим данным, рецидивы и свищи в 2,5 раза чаще возникают у больных с повторными заболеваниями острым парапроктитом. По сравнению с подкожным парапроктитом, седалищно-прямокишечные гноиники в 2 раза чаще приводят к возникновению свищей и рецидивов, ибо при этой форме в связи с отсутствием или слабо выраженными внешними признаками острого воспаления чаще всего нарушаются основные условия успешного лечения (ранняя госпитализация и экстренная операция). Отрицательно сказываются на отдаленных результатах лечения малобольные инфильтраты в прямой кишке, с которыми ряд больных преждевременно выписывается на амбулаторное лечение, а также сопутствующий туберкулез легких, который отмечен у 18% больных с неудовлетворительными отдаленными результатами. Поэтому у таких больных оперативное лечение следует обязательно сочетать со специфической терапией.

Хронический парапроктит (свищи прямой кишки и анальной области).

Острые парапроктиты и свищи прямой кишки воспалительного происхождения являются двумя стадиями единого патологического процесса. В нашей клинике за последние 16 лет (1946—1961 гг.) оперировано 208 больных по поводу свищей прямой кишки и анальной области.

Большое патогенетическое значение имеют сопутствующие заболевания: туберкулез, геморрой, полипы и т. д., а также анатомо-физиологические особенности органов и тканей малого таза (наличие клетчаточных пространств, заключенных в костно-мышечных неподатливых образованиях, ограниченная способность расплавленной жировой ткани к восстановлению и в меньшей степени отсутствие покоя в окружающих тканях в результате постоянного сокращения и расслабления сфинктеров и других мышц таза).

Мы различаем следующие виды свищей:

I. По анатомопографическим признакам:

А — По отношению к просвету прямой кишки: а) полные, б) неполные наружные и в) неполные внутренние.

Б — По отношению к наружному сфинктеру: а) интрасфинктерные, б) трансфинктерные, в) экстрасфинктерные.

В — По анатомической локализации: а) подкожные, б) подслизистые, в) седалищно-прямокишечные, г) тазово-прямокишечные, д) позади-прямокишечные.

Г — По характеру и направлению свищевого хода: а) прямые, б) изогнуто-извилистые, в) ветвистые.

II. По характеру воспалительного процесса: А — неспецифические, Б — специфические (туберкулезные, актиномикотические, сифилитические).

По нашим данным, у 71,9% больных наблюдались полные свищи, у 27,4% — неполные наружные и у 0,7% — неполные внутренние. В 73,3% внутреннее отверстие свищей располагалось на задней стенке, в области крипт Морганьи; в 23,7% — на передней и в 3% — на боковых стенках. У 40,1% больных свищи имели интрасфинктерный ход, у 33,6% — трансфинктерный и у 26,3% — экстрасфинктерный.

По нашим данным, трансфинктерный ход более характерен для полных свищей, а экстрасфинктерный — для неполных наружных. Среди наших больных у 84% наблюдалось одно наружное свищевое отверстие.

Множественные наружные свищевые отверстия характерны, по нашим наблюдениям, для самопроизвольно вскрывшихся околопрямокишечных гнояников, свищей туберкулезной природы и рецидивирующих острых парапроктитов. Свищи с прямым ходом, по нашим данным, встречаются в 36,8%, изогнуто-извилистым — в 42,8%, ветвистым — 20,4%.

При производстве операций для профилактики рецидивов одновременно со свищем должны быть ликвидированы сопутствующие заболевания прямой кишки (геморрой, полипы, трещины и т. д.).

За 16 лет (1946—1961) в нашей клинике произведены следующие операции по поводу свищей прямой кишки:

Вид операций	Количество больных
Иссечение свища	74
Частичное низведение слизистой с одновременным иссечением свищевых ходов	61
Иссечение свищевого хода с дополнительной тампонадой раны мышечным лоскутом на ножке, с низведением или боковым смещением слизистой	17 ¹
Иссечение свищевого хода и внутреннего отверстия с последующим боковым смещением слизистой	7
Иссечение свища по зонду с последующим наложением швов на слизистую и рану	26
Рассечение свища	12
Рассечение свища с последующим иссечением рубцово-измененных стенок свища	11

В клинике разработаны новые варианты предложенных ранее операций. В частности, существенно видоизменена операция А. А. Абражанова, который предложил и дважды применил тампонаду раневой полости мышечным лоскутом на ножке после рассечения свища. В отличие от автора, в нашей клинике свищ не рассекался, а целиком иссекался, кроме того, при внутреннем отверстии в кишке, с целью его ликвидации, одновременно производилось или низведение, или боковое смещение слизистой. Определенные изменения внесены и в операцию частичного низведения слизистой. В отличие от предложенных ранее модификаций этого способа, когда свищевой ход или оставался нетронутым, выскабливался, или иссекался с последующей тампонадой, мы после иссечения свища зашивали рану наглухо, чаще всего 8-образными шелковыми швами. Если свищ проходит через толщу наружного сфинктера, то данный участок выскабливается острой ложечкой с последующим наложением кетгутых швов. В послеоперационном периоде, как правило, в течение 5—6 дней вводятся антибиотики.

Для наиболее успешного лечения свищей прямой кишки необходимо четкое ведение больных после операции. В течение 7—8 дней больные находятся на строгом постельном режиме. Дача опия прекращается через 6—7 дней. Для облегчения первой после операции дефекации, начиная с 5—6 дня, больному внутрь назначается вазелиновое масло (по 1 столовой ложке 3 раза в день). Назначение слабительных средств, особенно солевых, противопоказано. В течение первых 3 дней больные получают чай, бульон, кисель. Внутривенно вводится глюкоза (40% — 20 мл 2 раза в день). Начиная с 4 дня, назначается 1 хирургический стол. Через 9—10 дней после операции больного можно переводить на 2-й стол, а в дальнейшем — на 15-й. Для благоприятного заживления раны важно, чтобы в течение 6—7 дней стул у больных был задержан, что нам обычно удается при применении вышеуказанной диеты в сочетании с приемом настойки опия (по 8 капель 3 раза в день). В течение 6—7 дней назначаются антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин и т. д.).

¹ У одной больной с множественными, многократно рецидивировавшими свищами, после нескольких безуспешных операций, был наложен противоестественный задний проход и затем произведено иссечение свищей с мышечной тампонадой иссеченного свищевого хода. После ликвидации свищей противоестественный задний проход был устранен.

Обычно больные выписываются из клиники в среднем по истечении 12—14 дней — при первичном заживлении раны и 26—28 дней — при вторичном заживлении.

Из 208 оперированных первичный глухой шов применен у 172 (82,7%).

Непосредственные результаты операций с первичным швом: первичное заживление наступило у 92 (53,4%), выписаны с гранулирующей раной 75 больных, у 5 остался свищ.

Непосредственные результаты операций у всех 208 больных: первичное заживление — у 92 (44,2%), выписаны с гранулирующей раной 103 (49,8%), свищ остался у 13 (6%) больных.

Отдаленные результаты лечения (сроки наблюдения — от 4 мес. до 10 лет) прослежены (А. А. Бунятян) у 80 человек. Полностью выздоровели 68, свищ не зажил или наступил его рецидив у 12.

Отдаленные результаты, проверенные нами, подтверждают точку зрения о необходимости максимального щажения наружного сфинктера при операции. Несмотря на бережное отношение к сфинктеру, 9 наших больных при проверке отдаленных результатов отметили, что после операции они стали слабее удерживать газы, чем прежде, а у одного оперированного по поводу множественных свищей туберкулезной природы, где во время операции пришлось рассечь большую часть волокон сфинктера в одном направлении, отмечалось недержание газов и изредка — жидкого кала.

На основании клинических наблюдений и анализа результатов лечения нами разработаны следующие показания к применению того или иного метода оперативного лечения при свищах прямой кишки и анальной области:

а) рассечение свища в просвет кишки или иссечение свища с наложением швов на слизистую целесообразно при полных интрасфинктерных свищах;

б) иссечение свища с первичным швом целесообразно при неполных наружных свищах;

в) иссечение свища с тампонадой раны мышечным лоскутом на ножке с низведением или боковым смещением слизистой применять при сложных, ветвистых, полных и неполных наружных свищах с экстрасфинктерным и трансфинктерным ходом;

г) иссечение свищевого хода и внутреннего отверстия с последующим боковым смещением слизистой целесообразно при всех видах полных свищей, когда внутреннее отверстие расположено высоко и низвести слизистую не представляется возможным;

д) частичное низведение слизистой с одновременным иссечением свищевого хода и глухим швом применять при всех видах полных свищей, особенно трансфинктерных и экстрасфинктерных, если внутреннее отверстие находится не выше 3 см от кожно-анальной линии, что и наблюдается в подавляющем большинстве случаев.

На основании клинических наблюдений и анализа отдаленных результатов лечения мы полагаем, что при иссечении свищей в случае необходимости допустимо рассекать только подкожные волокна наружного сфинктера с одновременным его ушиванием. При расположении же свища в толще наружного сфинктера данный участок выскабливается острой ложечкой с последующим первичным швом. Успех операции во многом зависит от правильного выбора наиболее рационального способа оперативного вмешательства с учетом вида и характера свища.

Поступила 2 января 1962 г.

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПОСЛЕДИЗЕНТЕРИЙНОГО КОЛИТА ПРЕПАРАТОМ «РЕГЕНЕРАТОР» И СУХИМ КОЛИБАКТЕРИНОМ

Доктор мед. наук А. В. Бурмакин (Москва)

Хорошо известно, что хроническая дизентерия, особенно ее рецидивирующая форма, нередко оставляет после себя стойкую дисфункцию кишечника, терминологическое определение которой весьма разнообразно. Более предпочтительно наименование «последизентерийный хронический колит», которое точнее определяет симптомокомплекс постдизентерийной дисфункции кишечника. Последняя проявляется главным образом в неустойчивом стуле, чаще из-за непереносимости значительного ассортимента пищевых продуктов; понос обычно сменяется запором, нередко упорного характера и затяжного течения. Кроме того, есть постоянная склонность к вздутию живота, боли и тяжесть в животе особенно усиливаются после еды. Появляются неприятный вкус во рту и плохой аппетит. Больные подолгу соблюдают ограничительную диету, лишая себя полноценного питания, но без видимого эффекта.

Известно, что этот дизентерийный след («хвост») может тянуться месяцами, даже годами и плохо поддается лечению.

Объективно у подавляющего числа больных хроническим последизентерийным колитом отмечались вздутие живота, болезненность по ходу толстого кишечника, особенно в левой подвздошной области, где ясно определялись спастическое состояние и бо-

лезненность сигмовидной кишки и нередко заметное ее уплотнение. Язык у большинства больных бывает обложен. Почти всегда отмечались элементы депрессии, порожденной в основном неверием в свое выздоровление.

Лабораторные исследования, в частности многократные посевы кала на дизентерийную палочку, как правило, дают отрицательный результат. Копроцитограмма может давать положительные показатели только в период обострения колита. При ректороманоскопии слизистая толстой кишки обычно представляется нормальной либо выявляется патологическая картина, свойственная хроническому воспалительному процессу, но без эрозий и язв.

Механизм этих болезненных явлений заключается в спастико-атоническом состоянии кишечника: в нижних отрезках толстого кишечника (особенно в сигмовидной кишке) имеется спазм, а в верхних отделах толстого кишечника и в тонких кишках атония ведет к вздутию живота.

Патогенез хронического последизентерийного колита весьма сложен. Прежде всего, в основе его лежат дистрофические поражения нервной системы кишечника и брюшных ганглиев (дизентерийные «ганглиониты» — К. Г. Капетанакис, 1950; Т. А. Левитов, 1955). Лечебные мероприятия, необходимые при этом, достаточно полно уже изложены в наших работах (1960, 1961, 1962). Здесь к ним подробно возвращаться не будем; отметим, что наиболее эффективна для восстановления функции нервной системы кишечника при последизентерийном колите биостимулирующая терапия в самом широком понимании ее значения. Среди биостимулирующих средств наилучшие результаты в нашей практике получены от подкожного введения биостимулятора, известного под условным названием «Регенератор» (Институт микробиологии и эпидемиологии им. Н. Ф. Гамалея, Москва). Таким образом, лечебные мероприятия направлялись для стимуляции восстановительного процесса в кишечнике, то есть по отношению к больному.

Наша многолетняя практика показала, что стимулирующее воздействие на макроорганизм хотя и весьма благотворно и, безусловно, необходимо, но далеко еще не достаточно и неполно, так как в формировании хронического последизентерийного колита не меньшее место занимает патологическое изменение нормальной микрофлоры кишечника (особенно после хронической дизентерии), приводящее к кишечному дисбактериозу (Л. Г. Перетц, 1955, 1956). Поэтому в равной степени и одновременно необходимы лечебные воздействия, направленные против патологии микроорганизмов кишечника, то есть кишечного дисбактериоза.

Суть кишечного дисбактериоза заключается в отмирании нормальной кишечной микрофлоры при одновременном развитии нетипичных для кишечника микробов, которые сами по себе могут быть патогенными и еще более усиливать дисфункцию кишечника.

При этом нарушается выработанная в процессе эволюции нормальная физиологическая функция обычной микрофлоры кишечника, имеющая положительное значение для организма. Нарушаются, в частности, защитные (антагонистические), ферментативные, витаминообразующие, иммунизирующие и некоторые другие свойства микробов нормальной микрофлоры кишечника.

Последизентерийный кишечный дисбактериоз, вызывающий колит, характеризуется не только общим уменьшением количества микробов нормальной кишечной микрофлоры (а иногда и полным исчезновением типичных микробов), но и снижением ферментативной активности кишечных палочек, появлением токсических, гемолитических и образующих гиалуронидазу штаммов, развитием гнилостных микробов, появлением гноеродных кокков и др.

Широко применяемое лечение антибиотиками в таких случаях не только не помогает налаживанию функции кишечника, а, наоборот, ведет к еще большему ухудшению, способствуя формированию наиболее тяжелых форм дисбактериоза за счет перегрузки антибиотиками, которые сами по себе могут быть непосредственной причиной кишечного дисбактериоза.

Упорно не поддающаяся лечению кишечная дисфункция в повседневной практике часто приводит к бессистемному «перебиранию» одного антибиотика за другим, в результате — непомерная перегрузка организма антибиотиками, появление побочных действий и опять-таки угроза дисбактериоза.

Такова наиболее частая причина своего рода порочного круга, образующегося при лечении последизентерийного колита антибиотиками и формировании при этом кишечного дисбактериоза.

Поскольку основное значение в формировании хронического последизентерийного колита имеет дисбактериоз кишечника, давно уже родилась мысль о лечении хронической дисфункции кишечника, остающейся после дизентерии и других кишечных заболеваний, введением бактериальных препаратов из живых микробов — полноценных представителей нормальной кишечной микрофлоры для их приживления в кишечнике, то есть бактериотерапия.

Как известно, идея использования живых микробов для профилактики и лечения кишечных заболеваний принадлежит И. И. Мечникову, предложившему лактобациллин — простоквашу с живой культурой молочнокислой палочки. Позже появилась ацидофильная простокваша (молоко), приготавливаемая с применением культуры ацидофильной палочки, способной к приживлению в кишечнике.

Дальнейшим этапом развития идеи И. И. Мечникова явилось использование для профилактики и терапии кишечных заболеваний основных, постоянных видов микробов нормальной микрофлоры кишечника — кишечных палочек, энтерококков, дифидобактерий, аэрогенес-бактерий и др.

Наиболее распространены бактериопрепараты с культурами живых кишечных палочек.

Первые предложения по использованию кишечных палочек для терапии кишечных заболеваний сделаны еще во времена И. И. Мечникова Брудзинским (1889), а также Моро (1906). Позже А. Ниссле (1916) предложил для терапии кишечных заболеваний, связанных с дисбактериозом кишечника, препарат «мутафлор», содержащий живую культуру антагонистически полноценных кишечных палочек. Вслед за этим в Германии опубликовано значительное количество работ о большой эффективности мутафлора в терапии различных кишечных заболеваний. Тем не менее, ни мутафлор Ниссле, ни аналогичные ему колипрепараты, несмотря на свою эффективность, не получили достаточно широкого распространения в капиталистических странах, так как были запатентованы и засекречены авторами и торговыми фирмами и стоили очень дорого.

В Советском Союзе одним из первых поднял вопрос о кишечном дисбактериозе, о кишечных заболеваниях, связанных с ним, и их лечении бактериопрепаратами проф. Л. Г. Перетц (1891—1961). Вначале (1930) им был предложен препарат из живой антагонистически полноценной культуры кишечной палочки штамма М-17, выращенный на молоке и получивший название «колипростокваша», позже переименованный в «молочный» колибактерин.

В дальнейшем, кроме «молочного» колибактерина, аналогичные препараты с культурами живых кишечных палочек были приготовлены на других питательных средах, в соответствии с чем получали названия — «солодового», «квасного», «мучного», «рисового», «картофельного» и других колибактеринов (Л. Г. Перетц и его школа).

Суть колитерапии, как и других аналогичных приемов бактериотерапии, заключается в поселении и стойком приживлении в кишечнике полноценной во всех отношениях кишечной палочки для предотвращения или лечения кишечного дисбактериоза, являющегося часто непосредственной причиной кишечных расстройств или поддерживающего другие кишечные заболевания, в частности хронический последизентерийный колит.

Однако колибактерины на жидких средах, как, например, молочный колибактерин (колипростокваша), при массовом производстве всегда имели значительные неудобства и затруднения при хранении и транспортировке.

В последнее время, взамен жидкого, громоздкого, скоропортящегося колипрепарата, разработан способ приготовления удобного для хранения и применения «сухого» колибактерина (Л. Г. Перетц, 1955, 1956).

Как и для жидких колибактеринов, для приготовления сухого колибактерина был применен штамм *V. coli* М-17, характеризующийся весьма стойкими антагонистическими и другими положительными свойствами, определяющими выбор микроба.

Технологически сухой колибактерин представляет собой препарат, получаемый путем вакуумной сушки микробной взвеси кишечной палочки М-17, предварительно подвергнутой замораживанию (Л. Г. Перетц, 1955).

Приготовленные в виде сухой массы, запаянной в ампулы для предохранения от внешних воздействий, кишечные палочки сохраняют жизнеспособность в течение многих месяцев, не теряя своих антагонистических, витаминообразующих, ферментативных и других полезных свойств. В частности, кишечная палочка М-17 и в сухом состоянии сохраняет способность синтезировать витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, биотин, пантотеновую, фолиевую, никотиновую кислоты и витамин К.

По официальному наставлению (1960), сухой колибактерин применяется для уничтожения патогенных возбудителей в пищеварительном тракте и для нормализации кишечной микрофлоры при дисбактериозе. Как уже указывалось, кишечный дисбактериоз может возникать при различных кишечных заболеваниях, особенно при хронической дизентерии (последизентерийный колит), при некоторых общих заболеваниях, а также в результате длительной и бессистемной антибиотической терапии и др.

Применяется колибактерин в водном растворе или служит закваской для молочного колибактерина.

Мы применяли только водный раствор¹. Содержимое одной ампулы, соответствующее суточной дозе для взрослых, разводится примерно в 50 мл кипяченой воды комнатной температуры и принимается внутрь натошак в два приема утром и в обеденные часы. Длительность применения сухого колибактерина зависит от клинических показаний и фактически не ограничена временем. Мы назначали препарат на протяжении всей болезни и некоторое время после прекращения поноса для закрепления результата.

¹ Применяемый нами сухой колибактерин относился к первым опытным сериям этого препарата, любезно предоставленного нам для апробации лично самим Л. Г. Перетц.

В комплексе с колибактерином проводилось подкожное введение «Регенератора» по 2 мл через день (всего 20 инъекций). В дни, свободные от введения «Регенератора», производились подкожные инъекции 5% раствора витамина В₁ — по 1 мл, всего 10 инъекций (в начале лечения).

Таким образом, полный курс комплексного лечения последизентерийного колита в среднем занимал около 1,5 месяца. При надобности он повторялся по той же схеме спустя 1—2 месяца или позже.

Ни одно из предлагаемых лечебных средств не дает побочных явлений, что позволяет проводить лечение не только в стационаре, но и амбулаторно, в кишечных кабинетах поликлиник.

Уже первый опыт комплексного применения «Регенератора» и колибактерина вполне позволяет сделать весьма положительное заключение об их эффективности для полной ликвидации дисфункции кишечника, вызванной хроническим последизентерийным колитом.

Комплексное лечение («Регенератор» + колибактерин) гораздо эффективнее, чем изолированное применение только одного из этих средств.

За исключением единичных случаев, предлагаемое лечение безотказно давало положительный результат. Повторение курса через 1—1,5 месяца и в этих «упорных» случаях в конце концов вполне обеспечивало положительный лечебный эффект.

В процессе лечения и после него у большинства больных купировались наиболее тягостные субъективные ощущения, свойственные хроническому последизентерийному колиту. Повышался общий тонус, заметно увеличивалась работоспособность.

В большинстве случаев тонус сигмовидной кишки постепенно разрешался, она становилась более мягкой и менее болезненной. Болезненность вышележащих отделов толстого кишечника тоже уменьшалась или прекращалась. Многие больные отмечали, что перестали «чувствовать» свой живот.

Эти благоприятные сдвиги обычно намечались уже с середины курса лечения, и далее наступало улучшение, граничащее с полным выздоровлением.

Катамнестические данные при диспансерном методе наблюдения позволили убедиться в устойчивости улучшения или выздоровления на протяжении 1—1,5 года. Большинство больных было снято с активного наблюдения в кишечных кабинетах.

Таким образом, первый опыт комбинированного лечения хронического последизентерийного колита «Регенератором» в сочетании с колибактерином дал вполне благоприятные результаты. Полученные данные позволяют рекомендовать этот метод для широкого применения, так как более надежного средства нет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурмакин А. В. Здравоохранение Туркменистана, 1960, 6; Важнейшие инфекционные заболевания и борьба с ними, Ташкент, 1961; Сб., посвящ. памяти академика Н. Ф. Гамалея. Институт им. Гамалея, М., 1962. — 2. Капеланаки К. Г. О морфологических изменениях в нервной системе и их локализации при бациллярной дизентерии. Канд. дисс., Л., 1950. — 3. Левитов Т. А. Патологические изменения нервной системы в течении дизентерийной интоксикации (экспериментально-морфологическое исследование). Канд. дисс., Л., 1955. — 4. Наставление по применению колибактерина. Горьковский научно-исследовательский институт эпидемиологии и гигиены. 1960. — 5. Наставление по применению колибактерина. Свердловский научно-исследовательский институт по профилактике полиомиелита, 1960. — 6. Перетц Л. Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека, М., 1955; Сов. врач. газ., 1932, 14; 1935, 5; ЖМЭИ, 1943, 5; Тез. докл. XIII Всесоюз. съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, Л., 1956; Сб. «Санитарная служба в дни Отечественной войны», 1945, 5; В кн.: Вопр. профилактики и лечения дизентерии, изд. АМН СССР, М., 1952. — 7. Перетц Л. Г., Бланков Б. И., Троп И. Е. ЖМЭИ, 1945, 6. — 8. Тез. докл. Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, М., 1962.

Поступила 2 июля 1962 г.

ЛЕЧЕНИЕ БРЮШНОГО ТИФА АНТИБИОТИКАМИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМ МЕТОДОМ

Доц. В. Г. Дубовский

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. В. Г. Дубовский)
Волгоградского медицинского института

Мы с 1957 г. применяем дифференцированный метод лечения больных брюшным тифом антибиотиками, который имеет некоторые преимущества перед другими методами (Педиатрия, 1958, 5). На результаты лечения этим методом взрослых и детей больных брюшным тифом, мы и хотели бы обратить внимание читателей.

За 1957—1959 гг. в нашей клинике лечились 510 человек, из них больных брюшным тифом 470 и паратифами А и Б — 40. Клинический диагноз подтвержден бактериологически у 290 (56,9%) больных; а у остальных диагноз установлен клинически и серологически. Детей до 14 лет было 203 (39,8%) и взрослых — 307 (60,2%). Легкие формы болезни отмечены у 16,5%, среднетяжелые — у 65,1% и тяжелые у 18,4%.

Дифференцированный метод лечения проводился по индивидуальным показаниям всем больным, поступающим с тифо-паратифозными заболеваниями, а не выборочно и состоял в следующем:

1. В период инцидальной волны назначался первый курс синтомицина по 0,5 6 раз в сутки (для взрослых) до дня снижения температуры до нормы, а затем в половинной дозе еще 2 дня. Маленьким детям и больным в тяжелом состоянии мы стремились назначить (вместо синтомицина) левомицетин в общепринятой дозировке. Кроме антибиотиков, применялась также диетовитаминотерапия. При тяжелых формах болезни, а также в случаях, где антибиотические препараты не были эффективны, как правило, с успехом назначалась еще нативная плазма крови по 60—120 мл внутримышечно или трансфузия цитратной крови по 100—150 мл, а детям противокоревая сыворотка по 60—120 мл внутримышечно и др.

Температура снижалась до нормы на 3—6 день лечения у 64,1%, на 7—9 — у 26,3% и позже 9 — у 9,6%. В этот период на первый курс лечения до наступления терапевтического эффекта требовалось в среднем детям до 14 лет синтомицина 9,4; левомицетина 7,2; взрослым соответственно — 17,0 и 10,6.

2. Второй курс лечения антибиотическими препаратами назначался в период априексии при возникновении клинических симптомов, характерных для начала развития рецидива болезни, для чего в период реконвалесценции за больным устанавливалось очень тщательное наблюдение, чтобы не пропустить появления клинических симптомов — предвестников развития рецидива, которые обычно возникают за 1—2 дня до его начала.

Клинические предвестники рецидива болезни отмечены из 510 у 288 больных в следующие сроки реконвалесценции: на 4—5 день — у 10,1%, 6—7 — у 13,9%, 8—9 — у 12,5%, 10—12 — у 25,3%, 13—18 — у 30,9% и на 18—32 — у 7,3%. Больные выписывались из клиники, как правило, не раньше 22 дня нормальной температуры. С целью обнаружения рецидивов болезни в поздние сроки реконвалесценции за больными проводилось диспансерное наблюдение на дому участковыми врачами и выборочно — сотрудниками кафедр.

Предвестниками развития рецидива болезни являлись различные клинические симптомы, как, например, тахикардия, субфебрильная температура, запоры и другие проявления, а также учитывались и факторы охлаждения, самовольное раннее вставание с постели, переиздание, дуоденальное зондирование, выделение бактериологически копро- и уринокультуры тифо-паратифозной инфекции и т. д.

Частота различных клинических предвестников — симптомов развития рецидивов болезни в наблюдаемой группе 288 больных представлена в следующей таблице:

Предвестники — симптомы рецидива	Частота	
	количество	%
Учащение пульса	201	69,8
Субфебрильная температура	149	51,7
Медленное сокращение печени	106	36,8
Бледность кожных покровов	83	28,8
Метеоризм	85	29,5
Медленное сокращение селезенки	47	16,3
Обложенный язык	46	16,0
Усиление перистальтики кишечника	42	14,6
Замедление перистальтики	27	9,4
Общая слабость, головные боли	22	8,6
Гиперемия зева	16	5,5
Появление розеол	12	4,2
Сопутствующие заболевания	4	1,4
Понижение аппетита и др.	6	2,1

При появлении 2—3 или большего числа указанных симптомов — предвестников рецидива болезни или наличии факторов, способствующих развитию рецидива, больному сразу назначался второй курс лечения антибиотиками на 4 дня в количестве $\frac{2}{3}$ суточной дозы, применявшейся в период начальной волны болезни. Такое рациональное применение антибиотиков в скрытый очень ранний срок заболевания, когда рецидив болезни только начинает развиваться, обычно предотвращало его развитие.

Из 288 больных, у которых обнаружены клинические признаки угрозы рецидива и был проведен второй курс лечения антибиотиками в течение 4 суток, спустя некоторое время — у 89 больных во второй раз и у 32 в третий раз появлялись предвест-

ники рецидива. Этим больным во второй и третий раз были проведены противорецидивные курсы антибиотикотерапии.

На второй курс лечения доза антибиотиков — 8,0 синтомицина или 6,0 левомицетина (для взрослых), по-видимому, была вполне достаточной для предупреждения рецидива болезни. Об этом свидетельствует тот факт, что из 288 больных, получавших противорецидивное лечение, развитие рецидива не было предотвращено лишь у 3 больных (1,0%). Причем, как было выяснено, 2 больных получили антибиотики в неполной дозе, что и не предотвратило развитие рецидива, а после правильного полного курса, в течение 4 суток, противорецидивного лечения рецидив возник только у одного (0,3%).

Среди остальных 222 больных, у которых предвестники рецидива не были обнаружены и поэтому второго курса лечения антибиотиками не применялось, рецидивы болезни возникли у 38. При тщательном изучении историй болезни и обследовании больных, у которых возникали рецидивы, оказалось, что в период реконвалесценции предвестники рецидива имелись, но были слабо выражены, а поэтому просматривались. У этих больных часто рецидивы протекали очень легко при субфебрильной температуре, в таких случаях только с помощью гемокультуры удавалось установить диагноз рецидива брюшного тифа.

Таким образом, из 510 больных тифо-паратифозными заболеваниями, которым применялась антибиотикотерапия дифференцированно в сочетании с другими методами лечения, рецидивы болезни возникли всего у 41 (8,0%) больного. Рецидивы болезни возникали в те же сроки, что и предвестники рецидива: на 4—10 день реконвалесценции — у 8 человек, на 11—14 — у 13, на 15—19 — у 12 и на 20—32 — у 8.

При указанном индивидуальном методе лечения терапевтическая суммарная доза антибиотиков (из расчета синтомицина) колебалась от 18,0 до 32,0, а в среднем на каждого больного общая доза составляла 24,6 на все курсы лечения.

В дальнейшем при более точном изучении предвестников развития рецидивов мы добились еще большего снижения рецидивов болезни. Так, за 1960 г. из 181 больного тифо-паратифозными заболеваниями рецидивы были отмечены уже только у 12 (6,6%).

В итоге лечения больных тифо-паратифозными заболеваниями антибиотиками дифференцированным методом нам удалось сократить сроки лечения больных, добиться высокого лечебного эффекта при малых дозах антибиотиков.

Малые дозы антибиотиков позволили резко сократить количество токсико-аллергических явлений. Аллергические реакции и токсические явления со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы отмечались в 1957—1959 гг. у 7,2% больных, а в 1960 г. — у 3,6% и протекали очень легко. Количество рецидивов сократилось в 2—3 раза, что имеет большое профилактическое значение, так как рецидивы болезни представляют эпидемиологическую опасность в связи с бактерионосительством. Все (691 больной), лечившиеся в клинике в 1957—1960 гг., выздоровели.

Поступила 30 мая 1961 г.

ДИНАМИКА БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ, ЛИПО- И ГЛЮКОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА¹

Асп. А. Б. Остроумов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского медицинского института

Мы поставили своей целью выявление закономерностей динамики белковых фракций, липо- и глюкoпротеидов при различных формах острого аппендицита, начиная с нерезко выраженных начальных форм, кончая тяжелыми осложнившимися инфильтратами, — перитонитами.

Общий белок сыворотки крови определяли рефрактометрически. Электрофорез проводился в камерах с горизонтальным расположением полос в течение 14 ч. 30 мин. Белковые фракции окрашивались бромфенолсиним с последующей элюцией 0,1 нормальным раствором NaOH и фотометрированием на универсальном колориметре фирмы Mensing ГДР. Липопротеиды окрашивали по измененной методике Свана суданом четвертым, глюкoпротеиды — по методике Коив и Гренваль.

Исследования сыворотки производили до и непосредственно после операции, на 3, 5, 7 день после нее, а при длительном лечении в осложненных случаях в неделю

¹ Доложено на заседании общества хирургов ТАССР 26 апреля 1962 г.

2—3 раза. У каждого больного при благоприятном течении послеоперационного периода сыровотка исследовалась 5 раз.

Кровь брали утром натощак из вены. Одновременно определяли число лейкоцитов и формулу крови.

Произведено обследование контрольной группы из 40 доноров, сдававших кровь впервые в возрасте от 18 до 40 лет.

Всего обследовано 65 больных (мужчин 24, женщин 41). В возрасте от 12 до 15 лет было 8, с 16 до 30 — 25, с 31 до 50 — 27 и старше — 5 человек.

Все больные подвергались экстренной операции. Окончательный диагноз ставился на основании оперативной находки и данных патогистологического исследования. Больных с катаральным аппендицитом было 10, флегмонозным — 34, гангренозным — 10, перфоративным — 6, аппендикулярными инфильтратами — 5. Полученные величины обработаны методом вариационной статистики и достоверны.

Показатели общего белка до операции несколько выше нормы при всех формах острого аппендицита, после операции наступало некоторое его падение, в последующие дни его количество колебалось в незначительных пределах, не выходя из грани нормы. Содержание альбумина до операции было пониженным при гангренозном, перфоративном и инфильтративном аппендицитах. При катаральной и флегмонозной формах альбумины оставались в пределах нормы.

α_1 -глобулин увеличивался при всех формах аппендицита тем больше, чем выраженнее был воспалительный процесс в червеобразном отростке.

Количество α_2 -глобулина также значительно повышалось при всех формах острого аппендицита, за исключением катаральной. Особенно высокий уровень α_2 -глобулина отмечался у больных деструктивными формами аппендицита.

β - и γ -фракции до операции оставались в пределах нормы.

Операционная травма существенно не оказывала влияния на отдельные белковые фракции, хотя и были незначительные колебания, но они оставались в пределах средней ошибки.

Особенно большие изменения в белковой картине наблюдались на третий день после операции при всех формах аппендицита. Отмечались максимальное снижение альбуминовой фракции и увеличение до максимума α_1 - и α_2 -глобулинов. Содержание β - и γ -фракций существенно не изменялось по сравнению с данными до операции. В последующие дни при клиническом выздоровлении наблюдались умеренное повышение альбуминов и снижение содержания α_1 - и α_2 -глобулинов, однако процент альбумина при выписке больных оставался ниже нормы, а α_1 - и α_2 -фракции были несколько увеличены. Количество γ -глобулинов при выписке умеренно увеличивалось, оставаясь в норме при катаральной форме.

Из анализа приведенных данных видно, что белковые нарушения сохраняются к моменту выписки, когда больного мы считаем клинически здоровым.

Соответственно снижению альбуминов и нарастанию α_1 - и α_2 -глобулинов увеличивался лейкоцитоз со сдвигом влево. Однако формула белой крови и число лейкоцитов приходили к норме значительно раньше белковой картины крови. Нормализация белковой картины указывала на благоприятное течение послеоперационного периода. Если же наступали дальнейшее падение альбуминов и нарастание α_1 - и α_2 -глобулинов, то это обычно было связано с осложнениями: нагноением, инфильтратом брюшной полости, межкишечным абсцессом, перитонитом и т. д.

По данным Р. Эмриха, уменьшение содержания α -фракции липопротейдов и увеличение β -фракции чаще всего наблюдаются при воспалении печеночной паренхимы. В послеоперационном периоде у исследуемых групп больных, за исключением катаральной формы, отмечалось падение α -фракции липопротейдов по сравнению с исходными цифрами. Особенно сильное падение наблюдалось на третий-пятый дни после операции; в последующем при выписке больных α -фракция постепенно увеличивалась, не доходя до нормы.

А. Н. Бакулев, Е. П. Степанян, Р. В. Меркурьева, М. Г. Денисова, З. А. Бондарь и И. Г. Мелкумова, Рейно и сотр. считают, что при развитии острого воспалительного процесса резко увеличивается содержание глюкпротеидов в сыровотке крови, что показывает тяжесть процесса.

До оперативного вмешательства наступает увеличение α_1 - и α_2 -фракций при деструктивных формах аппендицита, за исключением флегмонозной формы.

После операции наблюдаются незначительное увеличение тех же фракций и падение содержания альбуминовой фракции.

Максимальное увеличение α_1 - и α_2 -фракций глюкпротеидов наблюдается на 3—5 день после операции, причем чем выраженнее был воспалительный процесс, тем резче увеличены данные фракции.

При благоприятном течении воспалительного процесса в послеоперационном периоде содержание α_1 - и α_2 -фракций снижалось, не доходя до нормы при выписке больного. При обострении процесса, связанного с осложнениями, содержание α_1 - и α_2 -фракций вновь увеличивалось. Параллельно увеличению α_1 - и α_2 -фракций у всех больных наблюдалось уменьшение альбуминовой и γ -глобулиновой фракций, β -фракция оставалась стабильной.

Если проследить за динамикой белковых фракций и глюкпротеидов, то можно обнаружить некоторый параллелизм, отражающий изменения воспалительного процесса, но колебания глюкпротеидов более значительны.

1. Анасашвили А. Щ. Клини. мед., 1959, 12.— 2. Ахундов А. Г. Хирургия, 1957, 4.— 3. Ахунбаев Н. К., Волох Ю. А. Хирургия, 1961, 5.— 4. Бакулев А. Н. Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5.— 5. Булгаков П. П. Хирургия, 1960, 4.— 6. Денисова М. Г. Клини. мед., 1961, 5.— 7. Карпук С. А. Нов. хир. арх., 1962, 3.— 8. Капланский Б. С. Хирургия, 1961, 7.— 9. Капланский С. Я. Тер. арх., 1962, 2.— 10. Макаров М. П. Хирургия, 1960, 11.— 11. Положенцев С. Д. Вестн. хир., 1960, 5.— 12. Шейкман М. Б. Клини. мед., 1960, 7.— 13. Berg G. Klin. Wschr., 1959, Bd. 37.— 14. Durrum E. L. J. Am. chem. Soc., 1950, 72.— 15. Emmrich R. Das Bluteiweißbild. Stuttgart. 1957.— 16. Flynn F. a. Mayo P. Lancet, 1951, 235.— 17. Koiw E. a. Grönwall A. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1952, 4.— 18. Laurell C. B. a. Skoog N. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1956, 8.— 19. Swahn B. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1952, 4.— 20. Wuhrman F. u. Märki H. Schwed. med. Wschr., 1960, 90.

Поступила 5 сентября 1962 г.

К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Асс. О. С. Кочнев

Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. И. Н. Волкова) и кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института на базе 1 городской клинической больницы (главврач — З. А. Синявская)

Вопрос о восстановлении тонуса кишечной мускулатуры после операций в брюшной полости и при воспалительных явлениях в ней до сих пор остается нерешенным. Обсуждая механизм развития пареза кишечника при перитоните, авторы обычно обращают внимание на состояние нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, как непосредственно отвечающего за регуляцию тонуса гладкомышечных органов. Признавая нарушение тонуса вегетативной нервной системы при перитоните, исследователи часто приходят, однако, к противоречивым суждениям о степени поражения ее отделов. Так, М. К. Авдеев и Д. И. Выропаев (1936), Л. В. Лепешинский (1940), С. С. Гирголав и В. С. Левит (1946), Н. Л. Гуревич (1951), В. Я. Шлапоберский (1958), Я. Нелюбович (1961) и др. относят возникновение пареза кишечника за счет поражения, в основном, парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Целый же ряд авторов связывает возникновение пареза кишечника с изменениями в симпатическом отделе вегетативной нервной системы (Б. Г. Рубинштейн, 1936; С. М. Муромцев, 1938; Г. М. Шполянский, 1939, 1945; И. Ф. Панцевич, 1948; и др.). Такая разноречивость данных в понимании механизма пареза кишечника при развитии воспалительного процесса в брюшной полости значительно ограничивает рамки рационального терапевтического лечения этого грозного осложнения.

Полученные нами ранее данные (О. С. Кочнев, 1961) внесли определенную ясность в вопрос о состоянии различных отделов вегетативной иннервации кишечника при перитоните и позволили высказать некоторые соображения о механизме развития пареза кишечника при этом заболевании. Эксперименты на собаках показали значительное угнетение метаболизма ацетилхолина в разгар экспериментального перитонита (2—4 сутки) с одновременным повышением уровня адреналина в крови. Последнее обстоятельство, возможно, также способствует еще большему нарушению синтеза ацетилхолина в тканях (Боссе, Гупта, Шарма и Маникшоу, 1958; Шарма, 1958). Угнетение холинэргической системы и является причиной наблюдаемого нами нарушения в автоматической деятельности кишечника (пареза) у больных перитонитом животных и ослабления, вплоть до полного выпадения, стимулирующего воздействия на нее со стороны блуждающего нерва и задне-корешковых волокон. Сохраняющееся на этом фоне, даже иногда усиливающееся, тормозящее влияние симпатических нервов на перистальтические сокращения кишечника лишь усугубляет патологические нарушения в его моторной деятельности.

В связи с этим представлялось целесообразным ослабить тормозящее влияние симпатической иннервации кишечника при экспериментальном перитоните для нормализации его сократительной деятельности. С этой целью мы решили использовать эпиплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов по методу В. В. Мосина (1951).

Опыты были поставлены на 24 собаках. Перитонит вызывался внутрибрюшным введением 30% разведения фекалий 0,4—0,6 мл на кг веса животного, с добавлением

небольшого количества скипидара. Моторика кишечника регистрировалась баллонно-графическим методом. В острых опытах у интактных животных и у животных с 1 по 6 сутки развития перитонита после подключения регистрирующей системы производилась новокаиновая эпиплевральная блокада чревных нервов. Расчет анестетика — 2 мл 0,5% раствора на кг веса. Через каждые 15 мин в течение 3—3,5 часов производилась запись моторной деятельности кишечника. Для изучения влияния на перистальтические сокращения блуждающих нервов производилась их перерезка в шейном отделе и раздражение периферического конца индукционным током. Адреналин крови исследовался методом люминесцентного анализа в модификации К. В. Лебедева и С. В. Сенкевича (1959), содержание ацетилхолина в крови — чувствительным биотестом по Корстену (1940) на изолированном легком лягушки с изменениями, внесенными Х. С. Хамитовым (1960). Кровь для исследования бралась через 1,5—2 часа после блокады, в момент появления перистальтики. В 8 опытах изучено влияние на моторику кишечника паранефральной новокаиновой блокады.

У интактных животных регистрировалась хорошо выраженная моторная деятельность тонкого кишечника. Несмотря на целостность чревных нервов, вполне отчетливо наблюдались повышение тонуса кишечной стенки и усиление перистальтических сокращений после раздражения блуждающих нервов. После установления четкого исходного фона моторики кишечника производилась двухсторонняя новокаиновая надплевральная блокада. Уже спустя несколько минут после блокады наблюдалось значительное снижение исходного тонуса кишечника (на 2—2,5 см по водному манометру). Автоматическая деятельность кишечника резко ослабевала, становилась монотонной. Усиление перистальтических сокращений и повышение тонуса мускулатуры кишечника после раздражения блуждающих нервов в этот период были слабо выраженными. Значительно падала возбудимость блуждающих нервов. Эти изменения в характере сократительной деятельности кишечника удерживались в течение 1—2 часов. По истечении этого времени наблюдалось восстановление тонуса сначала до исходного уровня, а далее и выше его на 2—3 см. Перистальтические сокращения становились сильными, превосходя по амплитуде исходные в несколько раз. Раздражение периферического конца блуждающего нерва вызывало резкое повышение тонуса и значительное усиление перистальтических сокращений кишечника. Эффект усиления моторики долго сохранялся и после прекращения стимуляции. Возбудимость блуждающих нервов становилась выше исходной. Описанные изменения в моторной деятельности и ее регуляции со стороны блуждающих нервов держались обычно до конца опытов (3—3,5 часа). Дыхание после блокады становилось глубже, равномернее и спокойнее, на нем гораздо меньше, чем обычно, отражалось раздражение блуждающих нервов.

Исследование влияния новокаиновой блокады чревных нервов на моторику кишечника производилось и на больных перитонитом животных, особенно в те дни, когда ранее нами были отмечены нарушения в моторной деятельности кишечника (2—4 сутки). В первые 1,5—2 часа после блока, а иногда и дольше, что зависело от тяжести перитонита, наблюдались небольшое снижение тонуса (на 1—1,5 см), угнетение и так ослабленной автоматической деятельности кишечника. Стимулирующее влияние блуждающих нервов на моторную деятельность было незначительным или полностью отсутствовало. В дальнейшем наступало усиление стимулирующего действия блуждающих нервов на перистальтику кишечника и тонус, а далее быстрое усиление автоматической деятельности кишечника. Усиление перистальтики было стойким, и амплитуда сокращений в несколько раз превышала уровень до блока. Дыхание после блока становилось равномернее и глубже, с меньшей реакцией на раздражение блуждающих нервов.

Исследование крови на гуморальные факторы показало, что у животных с экспериментальным перитонитом после блокады исчезал адреналин из крови и несколько увеличивалось количество в ней ацетилхолина. По времени эти изменения совпадали с моментом оживления моторной деятельности кишечника.

Таким образом, новокаиновая блокада чревных нервов как у интактных, так и больных перитонитом животных оказывает двухфазное влияние на моторику кишечника и ее нервную регуляцию: сначала наступало угнетение автоматической деятельности кишечника и ослабление влияния на нее со стороны блуждающих нервов, а затем — бурное оживление моторной деятельности кишечника и усиление стимулирующего действия на нее блуждающих нервов. Блокада чревных нервов была особенно эффективной на фоне паретического состояния кишечника перитонеального происхождения, даже тогда, когда автоматическая деятельность кишечника была еле заметной. Хороший эффект, наблюдаемый в подобных случаях, подтверждается и в клинической практике. Приводим для иллюстрации истории болезни 2 больных, где новокаиновая эпиплевральная блокада оказалась эффективным средством в борьбе с парезом кишечника при развившемся перитоните.

Ф., 12 лет, поступил 2/1-62 г. За 3 часа до поступления, катаясь на лыжах, наткнулся животом на острый конец лыжной палки. Общее состояние при поступлении средней тяжести. Пульс — 80, ритмичный, АД — 100/65. На коже живота справа под реберной дугой по передней подмышечной линии рваная рана 3×2 см, закрытая кровавым сгустком. Правая половина живота в дыхании не участвует. Пальпация здесь болезненна. Напряжение мышц выражено слабо. Симптом Щеткина слабо поло-

жителей. Л. — 25800, п. — 16%, с. — 70%, л. — 5%, м. — 9%. Диагноз: рваная рана передне-боковой поверхности живота, проникающая в брюшную полость.

Экстренная операция под местной инфильтрационной анестезией. Раневой канал проникает в брюшную полость, и к внутреннему отверстию его предлежит сальник. На тощей кишке отступя 25—30 см от тейцевой связки рана в стенке $0,3 \times 0,5$ см и с противоположной стороны — $0,1 \times 0,1$ см. Стенка кишки в этой области отека, инфильтрирована, покрыта фибринозными наложениями. Раны в стенке кишки ушиты трехрядным швом. Брюшная полость после орошения пенициллином и стрептомицином зашита.

Диагноз после операции: проникающее ранение живота с повреждением тощей кишки, перитонит. Назначения: пенициллин и стрептомицин внутримышечно, физиологический раствор подкожно, сердечные, наркотики, голод.

3/I — состояние тяжелое, температура — $38,9^\circ$; пульс — 120, ритмичный. Язык сухой, обложен. Жалуются на сильные боли в животе, тошноту. Живот вздут умеренно, болезненный, напряжение справа невыраженное. Симптом Щеткина положительный. Л. — 21 900, п. — 19%, с. — 72%, ю. — 1%, л. — 1,5%, м. — 5,5%, э. — 0,5%, кл. Тюрка — 0,5%.

4/I-62 г. — состояние тяжелое, температура — $39,4^\circ$. Пульс — 116. Ночь спал плохо. Беспокоят боли в животе, отрыжка, тошнота и рвота. Язык сухой, обложен, живот вздут, резко болезнен. Симптом Щеткина положительный. Газы не отходят. Л. — 1250 000; п. — 26,5%, с. — 62,5%, л. — 4%, м. — 7%. Сделана двухсторонняя эпиплевральная блокада чревных нервов по 40 мл с каждой стороны.

5/I-62 г. состояние после блока значительно улучшилось. Боли в животе ослабли. Тошнота прекратилась. Вскоре после блокады стали отходить газы. Вздутие живота уменьшилось. Болезненность живота слабая. Симптом Щеткина выражен нерезко.

6/I-62 г. состояние удовлетворительное, температура в норме, Л. — 7200. Боли в животе несильные. Вздутия нет. Живот мягкий, слабо болезнен. Симптом Щеткина отрицательный. Газы отходят хорошо.

В дальнейшем быстрое улучшение состояния и выздоровление.

И. поступила 31/X-61 г. с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, частую рвоту, температуру с ознобом. Больная 3-й день. Органы грудной клетки в норме. Живот умеренно вздут, в дыхании участвует слабо. Резкая болезненность в нижней половине живота, особенно в правой подвздошной области. Симптомы Щеткина — Раздольского резко положительные. Л. — 13 700, п. — 21%, с. — 71%, л. — 4%, м. — 4%. Диагноз: острый деструктивный аппендицит. Экстренная операция. Анестезия местная. По вскрытии брюшины выделилась гнойная жидкость с каловым запахом. К ране подлежат тонкий кишечник и правая фаллопиева труба. Слепая кишка инфильтрирована и гиперемирована, покрыта фибринозными пленками. Отросток длиной в 10 см сине-багровый, в средней части резко утолщен и инфильтрирован, здесь же перфоративное отверстие. Произведена типичная аппендэктомия. Брюшная полость осушена. Введены марлевая турунда и трубка. После орошения брюшной полости антибиотиками рана ушита до дренажей.

Диагноз после операции: гангренозно-перфоративный аппендицит, ограниченный перитонит.

Назначения: антибиотики внутримышечно и в резиновый дренаж (пенициллин, стрептомицин и колимицин), сердечные, наркотики, глюкоза внутривенно.

На следующий день после операции состояние тяжелое. Температура — $39,4^\circ$. Пульс — 120, ритмичный. Боли в животе, вздутие. Тошнота. Газы не отходят. Симптомы раздражения брюшины положительные.

2/XI-61 г. состояние прежнее. Температура — $40,2^\circ$. Пульс — 120. Язык сухой, обложен. Живот вздут. Газы не отходят. Симптомы раздражения брюшины в правой половине живота положительные. Л. — 13100; п. — 20%, с. — 69,5%, л. — 7,5%, м. — 3%. Произведена двухсторонняя эпиплевральная блокада чревных нервов по 60 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны. Через 2—2,5 часа после блокады стали отходить газы, боли в животе утихли. На следующий день был стул. Картина крови в последующем быстро нормализовалась. Состояние быстро улучшилось. Больная выписана 20/XI-61 г. Рана зажила вторичным натяжением.

Приведенные истории болезни наглядно демонстрируют, что блокада чревных нервов в условиях пареза кишечника при перитоните оказывается мощным средством разрешения паралитического илеуса.

Опыты, поставленные на животных в аналогичных условиях, но с использованием паранефральной новокаиновой блокады, показали в основном те же изменения в моторной деятельности кишечника, что и при эпиплевральной блокаде чревных нервов. Однако усиление моторики кишечника после этой блокады было менее значительным, в случаях же глубокого пареза кишечника паранефральная блокада оказывалась неэффективной.

Таким образом, на основании экспериментальных данных мы считаем, что благоприятное терапевтическое действие новокаиновой блокады чревных нервов на моторику кишечника при перитоните осуществляется за счет выключения тормозящего влияния симпатических нервов на перистальтику кишечника и повышения тонуса па-

расимпатической его иннервации. Подобный механизм действия новокаиновой блокады чревных нервов особенно ценен, если учесть наши прежние (1961 г.) исследования, упомянутые в начале статьи, раскрывающие картину пареза кишечника при перитоните.

Установленные экспериментальные факты позволяют предположить, что и в клинических условиях при перитоните лечебные мероприятия должны быть направлены на стимуляцию угнетенной при этом заболевании холинэргической системы организма с нивелированием повышенного тонуса симпатико-адреналовой. Немаловажную роль может сыграть использование эпиплевральной новокаиновой блокады чревных нервов. Экспериментальный материал и пока немногочисленные клинические наблюдения ряда авторов (Д. Ф. Благовидов, 1955; Т. П. Тихонова, 1958) позволяют рекомендовать указанную блокаду для терапевтического разрешения парезов кишечника в хирургической клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. К. и Выропаев Д. И. Арх. патол. и патол. анат., 1936, 2.—
2. Алмоева Д. А. Пробл. клин. и exper. хирургии, 1951, 12.—
3. Канторович А. Н. О влиянии новокаина на симпатическую иннервацию сосудов и кровяное давление. Автореф. дисс., Фрунзе, 1948.—
4. Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1961, 10; Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармакол. с уч. клин. Казань, 1961.—
5. Лебедев В. П. В сб. Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1958.—
6. Лебедев К. В., Сенкевич С. В. В кн.: О физиологической роли медиаторов. Казань, 1959.—
7. Мосин В. В. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалительных процессах брюшины и органов брюшной полости. Дисс., Казань, 1951.—
8. Нелюбович Я. Острые заболевания органов брюшной полости. Варшава, 1961.—
9. Панцевич И. Ф. Значение вегетативной нервной системы в патогенезе перитонита генитального происхождения. Дисс., Ленинград, 1948.—
10. Правдич-Неминская Т. В. Экспер. хир., 1959, 6.—
11. Хамитов Х. С. Казанский мед. ж., 1960, 4.—
12. Шлапоберский В. Я. Острые гнойные перитониты, М., 1958.—
13. Bosse B., Gupta S. S., Scharma S. K. a. Manikschow S. Indian. J. Med. Sci., 1958, 12, 7.—
14. Corsten M. Pfl. Arch., 1940, 244, 281.—
15. Scharma A. R. Indian. J. Med. Rev., 1958, 46, 5.

Поступила 9 ноября 1962 г.

О КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА¹

Е. С. Ром-Бугославская и А. Н. Туманова

Терапевтические отделения 32-й больницы (главврач — И. С. Ефимов) и 12-й больницы (главврач — А. И. Кириченко) г. Харькова

Клинические варианты геморрагического васкулита, особенно в связи с учащением его атипических форм, продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем учения о геморрагических диатезах.

Клинический симптомокомплекс, для обозначения которого прежде пользовались различными названиями: болезнь Шенлейн — Геноха, геморрагический капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура, атромбопеническая пурпура и т. д., более известен под предложенным Е. М. Тареевым и В. А. Насоновой термином «геморрагический васкулит», поскольку он отражает системный характер поражения и форму его клинического проявления.

Мы наблюдали за последние 2 года 13 человек с этим заболеванием. Из них 6 больных были моложе 25 лет и 2 старше 50.

Возникновению геморрагического васкулита или его рецидивов у 7 больных предшествовали острые инфекции (грипп, ангина, септический аборт), у одного — прием больших доз сульфонамидов, у одного васкулит развился на фоне прогрессирующего рака желудка, и у 3 связь с предшествовавшими заболеваниями не установлена. У 2 больных геморрагический васкулит развился на фоне длительного ревматического процесса (так называемой «сочетанной формы» — по Е. М. Тарееву).

Болезнь протекала у 7 больных остро, у 3 — подостро и у 3 было вялое течение.

Наиболее частым и демонстративным симптомом у наших больных (что полностью согласуется с данными литературы) были кожные геморрагии, располагающиеся обычно симметрично, начиная с нижних конечностей, и при повторных волнах высыпаний в некоторых случаях захватывающие почти всю поверхность тела. Толь-

¹ Доложено на заседании терапевтической секции ХНМО 17/II 1961 г.

ко у 2 больных начальные проявления геморрагий локализовались на лице и верхнем плечевом поясе. У 3 больных развились массивные некрозы кожи. Параллелизма между степенью выраженности кожных проявлений и тяжестью состояния больных отметить не удалось. Но далеко не всегда геморрагический васкулит начинается с кожных проявлений.

Хирургам хорошо известны случаи абдоминальной пурпуры без других признаков сосудистой патологии. Под нашим наблюдением находилась больная, у которой геморрагический васкулит манифестировал маточным кровотечением, вскоре появились боли в животе и незначительная ригидность брюшных мышц, а затем, через две недели — кровохарканье. Все это время больная находилась в тяжелейшем состоянии, с гектической температурой и выраженными симптомами общей интоксикации. Анализы крови мало демонстративны, в моче были нерезко выраженная альбуминурия и гематурия. Комплекс сосудистых проявлений дал возможность поставить диагноз геморрагического васкулита, несмотря на явную атипичность течения процесса. Кожные геморрагии появились у больной лишь через 2 месяца от начала заболевания.

В отличие от данных большинства авторов (В. А. Насонова, И. Р. Брауде, В. Н. Фрайфельд), в наших наблюдениях, за исключением описанного случая, первичные и рецидивирующие высыпания не сопровождалась подъемом температуры.

Незначительная припухлость суставов и боли в суставах отмечались у 7 больных, но ни в одном случае суставной синдром не был ведущим.

Абдоминальный синдром был у 5 больных. У 3 больных он протекал мягко, с нерезкими болями в животе, сочетающимися с очередной волной кожных высыпаний, и не вызывал диагностических затруднений. У 2 были профузные желудочные и кишечные кровотечения, не сопровождавшиеся болевыми ощущениями; пальпация органов брюшной полости и последующая рентгеноскопия органов желудочно-кишечного тракта патологии не выявили. Указаний на такие формы абдоминального синдрома при геморрагическом васкулите нам в литературе найти не удалось.

В литературе по геморрагическому васкулиту встречаются сообщения о поражении легких, носящем характер сосудистой пневмонии, напоминающей таковую при гриппе, с пестрой клинической и рентгенологической картиной, вплоть до множественных инфарктов легких, деструкции легочной ткани и т. д. (В. В. Фрадкина, А. А. Коровин, С. З. Штерншис, Е. Е. Карпенко, Торнелл и др.). Нам пришлось столкнуться с тремя больными, у которых, несмотря на упорное кровохарканье, подчас принимающее характер легочного кровотечения, нельзя было обнаружить при самом тщательном исследовании изменений воспалительного характера в паренхиме легких. Приходится признать, что в данном наблюдении речь идет о чисто сосудистых явлениях.

Почечному синдрому при геморрагическом васкулите в связи с его учащением и тяжестью терминальных проявлений уделяется особенно серьезное внимание. При оценке нашего материала мы учли наблюдения В. А. Насоновой, что изменения в моче отмечены почти во всех случаях геморрагического васкулита. Тем не менее, нам удалось выделить 4 больных, у которых эти изменения приобрели характер хронического нефрита с выраженным мочевым синдромом, зачастую обостряющимся с появлением очередной волны кожных высыпаний.

В одном наблюдении развилась картина острой почечной недостаточности с чрезвычайно яркими клиническими проявлениями.

При обилии литературных указаний на частоту нефритических осложнений геморрагического васкулита нам удалось встретить лишь одно сообщение Л. Т. Лисовской и К. Н. Сидельникова о возникновении на его основе некронефроза с острой почечной недостаточностью у ребенка 10 лет.

Изменения крови при геморрагическом васкулите не специфичны. Большинство авторов подчеркивает хороший состав красной крови, несмотря на порой частые и обильные желудочно-кишечные и почечные кровотечения, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилию и закономерно ускоренную РОЭ при нормальных цифрах тромбоцитов в крови.

Во многих отношениях наши наблюдения совпадают с литературными данными: падение гемоглобина лишь в одном случае при повторных профузных желудочно-кишечных кровотечениях, повышение — у одного больного за счет сгущения крови. Показатели тромбоцитов во всех без исключения случаях не выходили за пределы нормы. Тенденция к эозинофилии была у 5 больных, лейкоцитоз со сдвигом влево — у $\frac{2}{3}$ больных. У 8 больных наблюдались нормальные цифры РОЭ, причем у 5 — при лейкоцитозе до 11—23 и даже 35 тысяч. Ускорение РОЭ у 4 больных сочеталось с нормализацией числа лейкоцитов и было характерным для больных с развившимися почечными явлениями. Такие «ножницы» в картине крови требуют специального изучения.

Течение геморрагического васкулита почти у всех наших больных носило рецидивирующий характер, но применение комплекса десенсибилизирующих средств, включающих гормонопрепараты, витаминотерапию, гемостатическое и общеукрепляющее лечение, помогло добиться сравнительно быстро ремиссии у 5 больных. Отсутствие эффекта отмечено у больной, отказывавшейся от терапии, и у 2 с васкулитом, протекавшим на фоне ревматизма (один больной скончался от генерализации сосудистого процесса с множественными инфарктами во внутренних органах и кровоизлиянием в мозг). Такие сочетанные формы наименее благоприятны прогностически. У всех боль-

ных с выраженным мочевым синдромом стабилизировались лабораторные показатели, что можно расценивать как «выздоровление с дефектом».

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что на современном уровне знаний многообразие клинических вариантов геморрагического васкулита всегда ставит перед врачом целый ряд нелегких вопросов дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетян А. Н. Тр. врачей Октемберянского района, 1959.— 2. Бреслер В. М., Либерман Б. М. Сов. мед., 1959, 9.— 3. Бялик В. М. Казанский мед. ж., 1958, 6.— 4. Коровин А. А. Тр. Кишиневского мед. ин-та, 1957, т. VI.— 5. Лисовская А. Т., Сидельников К. Н. Педиатрия, 1955, 1.— 6. Насонова В. А. Геморрагический васкулит. М., 1959.— 7. Тареев Е. М. и Насонова В. А. Сов. мед., 1957, 8.— 8. Тареев Е. М. Тер. арх., 1959, 5; Сов. мед., 1956, 5.— 9. Теодори М. И., Алексеев Г. К., Штерн Р. Д. Клини. мед., 1960, 2.— 10. Фрадкина В. В. Probl. гематол. и перелив. крови, 1957, 2.— 11. Штерншис С. З. Тер. арх., 1960, 2.— 12. Bruns G. Klin. Wschr., 1953, 7/8.— 13. Gairdner D. Quart. J. med., 1948, 17, 66.— 14. Harkavy J. J. Pediatr., 1950, 36, 3.— 15. Lewis J. C. Arch. Dischild., 1955, 30, 15.— 16. Thorne J. Acta radiol., 1952, 37, 1.

Поступила 23 мая 1961 г.

РОЛЬ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Асс. М. В. Николаева

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института на базе 2 детской больницы (главврач — Л. Ф. Оловянного)

В патогенезе и клиническом течении многих заболеваний значительное место отводится аутоенсибилизации. Аутоантитела обнаружены при ожоговой болезни, гнойно-септической инфекции, лейкозах, агранулоцитозе, различных анемиях, болезни Верльгофа, ревматизме, нефрите, энцефаломиелите, болезни Шенлейн — Геноха и других заболеваниях.

О механизме образования аутоантител есть много работ. Под действием физических, химических факторов, вирусов, бактериальных токсинов и некоторых медикаментов может произойти изменение белков клеток, которые приобретают ауто-аллергенные свойства.

Иммунологический механизм лежит в основе некоторых заболеваний системы крови. Установлено, что в результате токсического действия изосантител матери на эритроциты ребенка возникает гемолитическая болезнь у новорожденных. Эти антитела могут быть системы резус, системы АВО и других.

Среди приобретенных гемолитических анемий, вызванных различными аутоантителами, различают идиопатическую и симптоматическую формы. Последняя сопровождается злокачественными заболеваниями ретикуло-эндотелиальной системы, а также встречается при некоторых других заболеваниях.

По течению аутоиммунные гемолитические анемии бывают острыми и хроническими.

В крови больных могут быть тепловые или холодные антитела, как одновалентные, блокирующие эритроциты, так и двухвалентные, находящиеся в сыворотке крови. Для их обнаружения применяются прямая и непрямая пробы Кумбса.

Нами проведены наблюдения над 52 детьми в возрасте от 2½ месяцев до 13 лет, находившимися на стационарном лечении во 2-й детской больнице Казани.

Целью работы было выявление антиэритроцитарных антител при некоторых заболеваниях детского возраста.

Кроме общего клинического обследования, были проведены некоторые специальные исследования для выявления признаков разрушения эритроцитов: определение билирубина в сыворотке крови, уробилина в моче, осмотической стойкости эритроцитов, подсчет числа ретикулоцитов. Всем детям определялись групповая принадлежность, резус-фактор и ставились прямая и непрямая пробы Кумбса. Антиглобулиновая сыворотка получена из Центрального института гематологии и переливания крови из Киевского института переливания крови и неотложной хирургии.

В результате обследования получены следующие данные:

3 ребенка, больных острым миелоидным лейкозом, при обследовании имели: один — положительную прямую пробу Кумбса, один — непрямую и один одновременно прямую и непрямую.

Обследовано 14 детей, больных инфекционно-алиментарной анемией, из которых 3 ребенка имели положительную прямую пробу Кумбса и один — непрямую. Они поступили в больницу по поводу мелкоочаговой пневмонии, а анемия была у них сопутствующим заболеванием.

Обследовано 4 больных болезнью Верльгофа. У одного получена положительная непрямая проба Кумбса. Из 5 больных симптоматической тромбопенией обнаружена прямая проба Кумбса у одного.

Из 3 больных врожденной гемолитической болезнью у 2 была положительная прямая проба Кумбса; у одного больного инфекционным мононуклеозом также обнаружена положительная прямая проба Кумбса.

Кроме этих больных, реакция Кумбса была поставлена 10 больным ревматизмом, 3 — туберкулезом, 5 — острым гломерулонефритом, 4 — заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Результат у всех отрицательный.

Из 8 детей, давших положительную прямую пробу Кумбса, у 4 были признаки гемолиза.

У 3 детей с непрямой пробой Кумбса также был гемолиз.

У одного ребенка с положительной прямой и непрямой пробами Кумбса выраженных признаков гемолиза не было, но он давал реакции на переливание крови.

Антиэритроцитарные антитела обнаружены нами в сыворотке крови некоторых больных приобретенной гемолитической анемией.

Не всегда положительная проба Кумбса сопровождается признаками резко выраженного гемолиза, что, вероятно, зависит от компенсаторных возможностей организма ребенка.

На основании наших клинических наблюдений можно прийти к выводу, что неполные антиэритроцитарные антитела встречаются не часто, но при многих заболеваниях детского возраста (чаще — заболеваниях системы крови). Наличие антиэритроцитарных антител не всегда приводит к резко выраженным явлениям гемолиза. Проба Кумбса должна широко применяться при клиническом исследовании больных детей.

Педиатрам необходимо помнить о вероятности образования неполных антител в организме ребенка при повторных переливаниях неоднотипной крови и по возможности переливать кровь только той же группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Патол. физиол. и эксперимент. терапия, 1958, 5. — 2. Анастасов А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4. — 3. Валиевская И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1957, 6. — 4. Вихерт. Арх. патол., 1961, 5. — 5. Городецкая Э. Г. и Чеботарева В. Д. Врач. дело, 1959, 10. — 6. Доссе Ж. Иммуногематология, Медгиз, 1959. — 7. Зверкова А. С. Врач. дело, 1957, 4. — 8. Лорие Ю. И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 4. — 9. Мартынов С. М., Курский Х. В., Никифорчук Я. П., Рабинович А. Р. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1961, 6. — 10. Мосягина Е. Н. Педиатрия, 1961, 2. — 11. Николаева М. В. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 12. Ойвин И. А., Сергеев Ю. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 9. — 13. Парнес В. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1957, 6. — 14. Сегал М. З. Успехи совр. биол., 1952, 3. — Соловьева Г. Г., Дробышева Н. С. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 6. — Умнова М. А., Лорие Ю. И., Файнштейн. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4. — 17. Уринсон Р. М. и Орлова Л. Д. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1961, 6.

Поступила 6 сентября 1962 г.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ДИАГНОСТИКЕ ВИРИЛИЗМА

Н. Т. Старкова

Клиника эндокринных заболеваний (зав. проф. Н. А. Шерешевский) ЦИУ

Проблема вирилизма остается мало изученным разделом эндокринной патологии. Основной трудностью в ее разрешении было отсутствие объективных и доступных методов исследования функционального состояния желез внутренней секреции, в частности коры надпочечников, гипофиза и половых желез. Успехи в области изучения физиологической роли гормонов, их синтеза и количественного определения в биологических жидкостях организма позволили начать более глубокое изучение патогенеза и диагностики вирильного синдрома.

Вирильный синдром характеризуется у женщины усиленным ростом волос на подбородке, верхней губе в виде бороды и усов, усилением роста волос на конечностях, спине, груди. Иногда меняется весь облик женщины: становится более выражен-

ной мускулатура тела, атрофируются грудные железы, голос становится низким. Часто наблюдается гипертрофия клитора, и нарушается менструальный цикл.

Термин «вирильный синдром» — собирательное понятие, не определяющее нарушение функции какой-либо определенной железы внутренней секреции, а лишь указывающее на развитие у женщины вторичных мужских половых признаков.

Заболевания, при которых развиваются признаки оужествления женщин, чаще описываются под названием вирилизующей опухоли коры надпочечников или яичников, а также под различными терминами: гирсутизм (В. И. Молчанов, И. Л. Давыдовский), вирилизм (Н. А. Шерешевский, Е. А. Васюкова, И. Базилевич, В. А. Боровская), интерренализм, надпочечнокорковый синдром (И. Б. Хавин), андрогенный синдром (И. Харват).

В современной медицинской литературе патогенез, клиника и диагностика вирильного синдрома освещены недостаточно. В большей части литература по этому вопросу представлена описаниями отдельных казуистических случаев.

При опухолях коры надпочечников развитие признаков вирилизации связано с чрезмерной секрецией в организме женщины андрогенов. Более сложен и мало изучен вопрос о возникновении вирильного синдрома при гиперплазии коры надпочечников. В основе возникновения этого заболевания лежит изменение ферментативных систем в коре надпочечников, что приводит к нарушению нормального синтеза кортикостероидов и признакам вирилизма.

Секреция мужских половых гормонов яичниковой тканью в норме признается не всеми исследователями. При опухолях яичников признаки вирилизации, несомненно, связаны с гормональной активностью новообразований. Существенным доказательством возможной продукции мужских половых гормонов в этих случаях является исчезновение признаков вирилизации у больных с вирильным синдромом после удаления опухоли яичников. Вирильный синдром у больных может вызываться арренобластомой яичника, опухолью из аденоподобной ткани, а также гиперплазией или опухолью из клеток ворот яичника. В некоторых случаях при вирилизации не удается обнаружить на операции ни вирилизующей опухоли яичников, ни гиперплазии хилосовых клеток, а имеется большое количество фолликулярных кист со значительным увеличением яичников. Подобное состояние женщины впервые описано в 1935 г. Штейном и Левенталем и поэтому называется синдромом Штейн — Левенталь. Основная роль в возникновении вирилизма при этом синдроме придается андрогенной активности текаклеточных элементов яичников.

Диагностика вирильного синдрома во многих случаях остается сложной, и это затрудняет назначение необходимой патогенетической терапии. Учитывая большое научно-практическое значение данной проблемы, мы провели работу по изучению функционального состояния коры надпочечников и яичников у больных с явлениями вирилизма, выявлению зависимости между степенью вирилизации, особенностями течения вирильного синдрома различного генеза и данными гормонального анализа.

Обследовано 75 больных, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении больницы им. Боткина.

Изучались заболевания, различные в патогенетическом отношении: вирилизм надпочечникового происхождения (адреноловый), вирилизм овариального генеза (генитальный).

Необходимо указать, что вирилизм как надпочечникового, так и овариального происхождения может быть вторичного характера: результатом нарушений в межучточно-гипофизарной области. Среди этой группы заболеваний особое место занимает синдром Иценко — Кушинга, наиболее часто сопровождающийся признаками вирилизации и генетически иногда близкий к адреноловому вирилизму. Ввиду сложного генеза этого заболевания и разнообразной симптоматологии, синдром Иценко — Кушинга разбирается нами отдельно от адренолового и генитального вирилизма. Таким образом, по клинической картине было выделено 3 группы: 1) вирильный синдром как результат гиперфункции коры надпочечников (адрено-генитальный синдром); 2) вирилизация при синдроме и болезни Иценко — Кушинга; 3) вирильный синдром при нарушении функции яичников.

Адрено-генитальный синдром занимает наибольший процент среди заболеваний вирилизацией.

Обследованы 22 больных этой группы.

У 4 больных (в возрасте 21—25 лет) адрено-генитальный синдром был вызван опухолью коры надпочечников. Клиническая его картина характеризовалась всеми симптомами вирильного синдрома в наиболее резком их проявлении. У всех диагнозов был подтвержден операцией.

У 18 больных вирильный синдром был вызван гиперплазией коры надпочечников. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 3, 21—30 лет — 8 и старше — 7. У многих симптомы были очень сходны с симптомами вирильного синдрома, вызванного опухолью коры надпочечников, и дифференциальный диагноз по одной лишь клинической картине провести не удавалось. Необходимы были данные супраренорентгенографии и результаты гормонального анализа.

Явления гирсутизма отмечались у всех 18 больных, причем у 10 из них они были выражены значительно. Мужская архитекτονика наблюдалась у 8, остальные оставались довольно женственными. Гипертрофия клитора отмечена нами у 14, причем у 6 она была настолько выраженной, что клитор напоминал мужской половой член.

Нарушение менструального цикла отмечено только у 8 больных, причем у 6 из них вирильный синдром был выражен по типу ложного гермафродитизма, и менструаций у этих больных никогда не было.

При гинекологическом обследовании у больных иногда отмечалось увеличение яичников. В этих случаях нельзя было исключить кистозное перерождение яичников. Мы наблюдали трех больных с адено-генитальным синдромом, у которых кистозное перерождение яичников доказано оперативно.

У больных с вирильным синдромом, вызванным гиперплазией коры надпочечников, иногда наблюдались значительная общая слабость и мышечные боли. В некоторых случаях отмечались пигментации кожных покровов и склонность к гипотонии. Таким образом, наряду с явлениями вирилизма у некоторых больных были признаки, напоминающие симптомы аддисоновой болезни. У больных из этой группы обнаружено почти нормальное количество выделяемых с мочой 17-оксикортикостероидов, наряду со значительным выделением общих нейтральных 17-кетостероидов. Это доказательство того, что при гиперплазии коры надпочечников в случаях вирилизма имеется, кроме гиперфункции коры надпочечников, и их относительная гипофункция; безусловно, это касается различных групп гормонов. Подобное состояние можно назвать дисфункцией коры надпочечников, что, по-видимому, является патологической сущностью заболевания. В литературе есть данные о выделении определенных солетеряющих типов надпочечниковой гиперплазии, которые наблюдаются чаще при заболевании в детском возрасте.

Клиническая картина синдрома Иценко — Кушинга может сопровождаться симптомами вирилизации.

Развитие этого синдрома может быть при опухолях коры надпочечников, когда причиной заболевания является гиперфункция коры надпочечников. Многими авторами синдром Иценко — Кушинга связывается с поражением межоточно-гипофизарной области, но отнести всю разнообразную симптоматику болезни только за счет изменений в межоточно-гипофизарной области вряд ли возможно, тем более, что они могут привести к повышенной секреции гипофизом адено-кортикотропного гормона и к вторичной гиперплазии коры надпочечников.

Для выяснения степени вирилизации больных с синдромом Иценко-Кушинга мы исследовали 20 больных, у которых в той или иной мере проявлялись вирильные черты.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 2 больных, 21—30 лет — 7 и старше — 11.

Причина заболевания большинства больных этой группы неизвестна. У 4 больных из 20 первые признаки синдрома Иценко — Кушинга появились во время беременности или вскоре после родов.

У 17 больных синдром Иценко — Кушинга был диэнцефально-гипофизарного происхождения и только у трех вызван опухолью коры надпочечников.

У 17 больных с синдромом Иценко — Кушинга диэнцефально-гипофизарного генеза наблюдалась та или иная степень ожирения. АД было повышенным почти у всех и в некоторых случаях оставалось постоянно очень высоким. Полосы растяжения, считающиеся характерным симптомом синдрома Иценко — Кушинга, отсутствовали у 7 больных. У 8 имелись лишь слабо выраженные явления гирсутизма и полностью отсутствовали такие симптомы, как гипертрофия клитора, изменение голоса. У других же больных был выражен довольно резко гипертрихоз, и по телосложению они скорее подходили к мышечному типу, хотя не наблюдалось таких симптомов, как изменение голоса и гипертрофия клитора.

Мы наблюдали 3 больных с клинической картиной синдрома Иценко — Кушинга, вызванного опухолью коры надпочечников. Правильность диагноза подтверждена операцией. У них были только явления гирсутизма без других признаков вирилизма, и диагностика причины заболевания представляла определенные трудности в отношении исключения синдрома Иценко — Кушинга межоточно-гипофизарного происхождения. Тем более, выявить у них симптомы, зависящие от гиперфункции коры надпочечников, не удавалось: мы наблюдали больных с совершенно аналогичными симптомами и при опухолях коры надпочечников, и при межоточно-гипофизарном генезе заболевания. Так, у больных с опухолью коры надпочечников были гипертония, гирсутизм, нарушение углеводного обмена, типичное ожирение, остеопороз, как и у больных с межоточно-гипофизарными расстройствами. В некоторых случаях явления гирсутизма были выражены больше при диэнцефально-гипофизарном генезе заболевания, чем при опухолях коры надпочечников. Таким образом, сходство клинической картины этих двух состояний позволяет заключить об их единой патологической сущности и о несомненной заинтересованности коры надпочечников в патологическом процессе.

Мы наблюдали 33 больных с признаками вирилизации овариального происхождения. Из них у 30 больных проведено оперативное вмешательство, что позволило подтвердить диагноз и гистологически.

Степень вирилизации была различной. У части больных имелись только явления легкого гипертрихоза и нарушение менструального цикла, в других же случаях был резко выражен гипертрихоз, отмечались гипертрофия клитора, низкий мужской голос и изменение женской архитектоники в сторону мужской.

У больных с опухолью яичников признаки вирилизации были выражены значительно. Эти больные по клиническим симптомам и степени вирилизации не отличались от больных с адено-генитальным синдромом.

Дифференциальная диагностика между адено-генитальным синдромом и вирильным, вызванным опухолью яичника, основывалась на гинекологическом исследовании, данных супраренорентгенографии и гормональной диагностике, позволяющей исключить изменение функции коры надпочечников.

Кроме 4 больных с вирильным синдромом, вызванным опухолью яичников, нами проведены обследования 29 больных, у которых вирилизация сочеталась с поликистозным перерождением яичников.

Чаше это заболевание называется синдромом Штейн — Левенталя по имени авторов, которые впервые описали клиническую картину этого заболевания и выделили его в отдельную нозологическую единицу.

У большинства обследуемых больных этой группы клиническая картина заболевания характеризовалась в основном слабой степенью вирилизации. У 14 больных из 29 заболевание началось с периода полового созревания (13—19 лет). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 4 больных, 21—24 года — 7, 25—35 лет — 18.

Гипертрихоз наблюдался у всех больных, но лишь у 10 он был значительным. Иногда обильное оволосение было единственной жалобой, с которой больные обращались за врачебной помощью. Несмотря на выраженный гипертрихоз, почти все больные оставались довольно женственными, не наблюдалось мускулинизации — частого симптома при вирилизирующих опухолях яичников. Молочные железы, как правило, не атрофировались.

Увеличение клитора мы наблюдали только у 4 больных. Нарушение менструального цикла отмечено у 21 больной из 29 этой группы. Причем у 4 отмечались частые маточные кровотечения, тогда как остальные страдали частыми задержками, а у 6 из них имелась аменорея в течение длительного времени.

Бесплодие — частая жалоба у этой группы больных, включая и больных с сохранившимся менструальным циклом.

Только у 4 из 29 больных этой группы не удалось определить увеличения придатков. У остальных же при гинекологическом обследовании пальпировались один или оба яичника.

Из 29 обследуемых больных этой группы оперировано 26. При гистологическом исследовании удаленных при операции частей яичника обнаружены довольно разнообразные морфологические структуры.

Как правило, у всех больных определялось множество мелких фолликулярных кист, окружающих относительно широким слоем крупных текаклеток со светлой неокрашенной протоплазмой, содержащей липоиды. У некоторых определялись желтые тела. У всех больных было большое количество примордиальных фолликулов и отсутствовали признаки превращения их в последующие фазы развития. Выраженная гиперплазия текаклеток фолликулов обнаружена у 14 оперированных. Кроме гиперплазии текаклеточных элементов фолликулов, обращала на себя внимание и отчетливая гиперплазия так называемых стромогенных элементов яичника, представленных вытянутыми тесно лежащими друг к другу клетками. В некоторых случаях клетки «стромы» на больших территориях препаратов представляли единственный вид яичниковой ткани, заменяющей все остальные структуры органа. Причем у больной такие изменения в яичниках были выражены настолько, что структурные элементы стали близки к опухолеподобным гиперпластическим образованиям. Несомненно, текаклеточная ткань яичника у этой больной была гормонально активна в отношении секреции андрогенов, так как у больной имелись признаки значительной вирилизации и не было признаков нарушения функции коры надпочечников. Резкая степень гиперплазии текаклеточных элементов в этом случае соответствовала яркой выраженности вирилизации больной.

Вирилизация больных различна по патогенетической основе: вирилизация надпочечникового происхождения связана с гиперфункцией коры надпочечников в отношении андрогенов, причем нарушение функции коры надпочечников при этом проявляется в двух синдромах — адено-генитальном и синдроме Иценко — Кушинга; вирилизация гипофизарно-диэнцефального генеза близка по патогенетической основе с адrenaльным вирилизмом и клинически проявляется синдромом Иценко — Кушинга; вирильный синдром овариального генеза, по-видимому, связан с андрогенной активностью яичниковой ткани и по клинической симптоматологии сходен с вирильным синдромом, надпочечникового происхождения.

Изучение клинической картины заболевания, протекающего с явлениями вирилизма, дало нам возможность выяснить зависимость характерных симптомов омоужествления женщин от патогенеза вирилизации.

Гирсутизм — постоянный признак вирилизации. При адено-генитальном синдроме и вирилизирующих опухолях яичника волосы на лице и теле чаще жесткие, грубые на ощупь, тогда как при гипофизарных нарушениях и синдроме Штейн — Левенталя оволосение имеет пушковый характер. Опухоли коры надпочечников не всегда вызывают чрезмерное оволосение у женщин. При синдроме Иценко — Кушинга,

вызванном опухолью коры надпочечников, явления гирсутизма могут быть выражены незначительно.

Гирсутизм может встречаться и при не эндокринных заболеваниях, а также наблюдаться у здоровых людей (конституциональный гирсутизм).

Гипертрофия клитора — характерный симптом вирилизма, но, как правило, он наблюдается только при выраженных формах вирильного синдрома. Наиболее часто гипертрофия клитора отмечается у больных с адено-генитальным синдромом и при вирилизующих опухолях яичников. При поликистозном перерождении яичников гипертрофия клитора — редкое явление, а при типичном синдроме Иценко — Кушинга этот симптом мы вообще не наблюдали.

Нарушение менструального цикла обнаружено у всех трех групп обследуемых больных. Наиболее часто этот симптом наблюдался у больных с поликистозным перерождением яичников и являлся как бы ведущим признаком этого заболевания. При адено-генитальном синдроме, если он не вызван опухолью коры надпочечников и если симптомы заболевания развиваются не с раннего детства, менструальный цикл довольно устойчив.

У больных с адено-генитальным синдромом и при вирилизующих опухолях яичников очень часто наблюдается уменьшение молочных желез. Такого явления не удалось отметить у больных с поликистозным перерождением яичников, а у больных с синдромом Иценко — Кушинга очень часто, наоборот, было значительное увеличение молочных желез.

Ожирение, как правило, является одним из характерных признаков заболевания гипоталамико-диэнцефального происхождения и обычно несовместимо с выраженными явлениями вирилизма.

Кроме симптоматологии и данных супраренорентгенографии, большим диагностическим подспорьем в исследовании больных с вирильным синдромом является определение стероидных гормонов. Особое внимание должно уделяться определению стероидных гормонов с андрогенной активностью. Мы исследовали общие нейтральные 17-кетостероиды мочи методом Каллоу с использованием реакции Циммермана. Фракционирование 17-кетостероидов проведено по методу Дингеманзе (24). Суммарные 17-оксикортикостероиды определялись в моче по методу Портера — Сильбера в модификации М. А. Креховой. Исследование прегнандиола мочи проведено методом Аствуда и Джонса в модификации А. П. Преображенского и Г. В. Ордынец.

Выделение с мочой общих нейтральных 17-кетостероидов при вирильном синдроме, как правило, повышено. Чаще наблюдаются общие, нейтральные 17-кетостероиды в пределах нормы при вирильном синдроме овариального генеза, в меньшей степени они повышены у больных с синдромом Иценко — Кушинга межтучно-гипоталамического генеза.

Значительно повышены нейтральные 17-кетостероиды в моче у больных при опухолях коры надпочечников, независимо от того, развивается ли у больных синдром Иценко — Кушинга или адено-генитальный синдром, причем степень вирилизации при этих двух синдромах различна. Подобный факт можно отметить, если сравнить данные по обследованию больных с вирильным синдромом надпочечникового и овариального генеза. Так, степень вирилизации женщины при адено-генитальном синдроме, как правило, пропорциональна количеству выделяемых с мочой общих, нейтральных 17-кетостероидов. При вирильном же синдроме овариального генеза такого соответствия отметить не удается: у больных с арренобластомой яичника при значительно выраженном вирильном синдроме общие, нейтральные 17-кетостероиды были в пределах нормы или слегка повышены. Следовательно, у больных с вирилизующими опухолями яичников выделение общих, нейтральных 17-кетостероидов может быть повышено меньше, чем при такой же вирилизации женщин с надпочечниковыми расстройствами.

По-видимому, секретируемые яичниками андрогены по биологическому действию значительно активнее андрогенов, выделяемых корой надпочечников.

При фракционировании нейтральных 17-кетостероидов в моче у больных с адено-генитальным синдромом обнаружено увеличение главным образом II, III, IV фракций.

У больных же с синдромом Иценко — Кушинга определялось некоторое увеличение именно VI фракции 17-кетостероидов, в некоторых случаях имелось также увеличение абсолютного количества II, III, IV фракций. Выделение IV + V фракций было повышено у больных с вирильным синдромом овариального генеза, главным образом за счет IV фракции и особенно у больных с вирилизующими опухолями яичников.

Выделение с мочой суммарных 17-оксикортикостероидов обычно повышено у больных с синдромом Иценко — Кушинга.

Определение в моче прегнандиола важно проводить для характеристики не только функции яичников, но и функции коры надпочечников, поэтому данное исследование целесообразно проводить и при синдроме Иценко — Кушинга и у больных с адено-генитальным синдромом. В этих случаях прегнандиол мочи часто бывает повышенным. Опухоль коры надпочечников часто удается диагностировать супраренорентгенографией. Если при супраренорентгенографии выявить опухоль коры надпочечника не удастся, то мало помогает в диагностике и определение гормонального профиля, так как общие 17-кетостероиды и дегидроизоандростерон, как и при гипер-

плазми коры надпочечников, при опухоли коры бывают высокими. В этих случаях больным необходимо проводить кортизоновую пробу.

Кортизоновая проба проводилась больным с вирильным синдромом, вызванным как опухолью коры надпочечников, так и их гиперплазией в тех случаях, когда у больных определялись повышенными в моче общие, нейтральные 17-кетостероиды. Кортизоновая проба проведена 15 больным с адрено-генитальным синдромом и 13 больным с синдромом Иценко — Кушинга. Кортизон вводился внутримышечно в дозе 50—100 мг ежедневно в течение 5—12 дней. Положительной считалась проба, при проведении которой отмечалось падение в моче общих, нейтральных 17-кетостероидов до нормальных цифр. У больных с опухолью коры надпочечников мы не получили снижения выделения общих, нейтральных 17-кетостероидов в моче, тогда как у больных с гиперплазией коры надпочечников выделение их в моче резко снижалось. Особенно рекомендуется проведение этой пробы при адрено-генитальном синдроме. В диагностике же синдрома Иценко — Кушинга следует учитывать только положительный результат кортизоновой пробы, отрицательный результат диагностического значения не имеет.

О значении кортизоновой пробы, по наблюдениям в нашей клинике, более подробно сообщено в 1956 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко В., Ракович А. Акуш. и гинек., 1938, 1.— 2. Атабек А. А., Старкова Н. Т. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1956, 6.— 3. Крехова М. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап. 1960, 2.— 4. Петербургский Ф. Е. Акуш. и гинек., 1938, 11.— 5. Преображенский Л. П., Ордынец Г. В. Акуш. и гинек., 1947, 6.— 6. Berkheiser S. W. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1957, 73, 2.— 7. Bongiovanni A. M., Eberlein W. K. a. Cara J. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1954, 14, 409.— 8. Culiner A., Shippels S. J. Obst. a. Gynecol. Brit. Emp., 1949, 56, 439.— 9. Dingemanse L. J. Clin., Endocrinol. a. Metabol., 1952, v. 12.— 10. Dorfman R. Cancer, 1957, 4.— 11. Dorfman R., Shipley B. Androgens. Biochem. Physiol. a. Clin. significance, 1956, 262—304.— 12. Eberlein W., Bongiovanni A. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1957, 7.— 13. Grumbach M., Wilkins L. Pediatrics, 1956, 3.— 14. Hebert F. M., Benteen F. H. Ann. intern. med., 1956, 45, 2.— 15. Jailer I. W., Cold I. Am. J. Med., 1954, 3.— 16. Kepler E. I., Dockerty M. B., Pristley I. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1944, 47.— 17. Levental M., Cohen M. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1951, 61.— 18. Meyer R. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1931, 22.— 19. Page S. M. J. Obst. a. Gynecol. Brit. Empire, 1958, 1.— 20. Pedersen J. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1947, 7, 2.— 21. Pesonen S., Timonen S., Mikkonen R. Acta Endocrinol., 1959, 30 (3).— 22. Prader A. Helv. Paediatr. Acta, 1958, 1.— 23. Rio Franco. Arch. Ital. Patol. e Clin. Tumor., 1957, 1.— 24. Shippel S. J. Obst. a. Gynecol. Brit. Emp. 1955, 62.— 25. Stein I., Levental M. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1935, 29.— 26. Taylor E. S. A. M. A. Arch. Surg., 1955, 5.— 27. Taliaferro I., Wells C., Kay S. Arch. Intern. Med., 1953, 91, 5.— 28. Westman A. Acta Obst. Gynecol. Scand., 1955, 1.— 29. Wilkins L., Lewis R. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1951, 1.— 30. Wilkins L., Lewis R., Resomberg E. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1950, 4.

Поступила 23 ноября 1961 г.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Е. С. Кононова

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — проф. М. А. Петров-Маслаков; научный руководитель — проф. С. Г. Хаскин)

Одним из нередких осложнений после выскабливания полости матки при аборте и в послеродовом периоде является атрезия цервикального канала, сочетающаяся иногда с атрезией полости матки.

В подавляющем большинстве случаев посредством зондирования и дилатации удается восстановить проходимость цервикального канала. Однако ряд исследователей обращал внимание на возможность появления рецидива атрезии после устранения ее зондированием и дилатацией (С. К. Лесной, Беклер, А. Ингельман-Сундберг и др.).

Из 153 изученных нами больных изолированная атрезия цервикального канала или в сочетании с атрезией части полости матки у 147 наступила после однократного

или повторного выскабливания полости матки. Всем этим больным с диагностической и лечебной целями произведено зондирование. У большинства зондирование и дилатация цервикального канала явились достаточным лечебным мероприятием для восстановления менструаций. У 8 больных вновь имелось заращение цервикального канала, то есть был рецидив атрезии. Четверем больным из них повторным зондированием и дилатацией удалось восстановить проходимость цервикального канала и менструальную функцию. У 4 больных безуспешное лечение аменореи, как выяснено гистологическим исследованием соскоба, было связано не только с рецидивом атрезии, но и с изменениями эндометрия атрофического характера.

Мы считаем, что в лечении атрезий цервикального канала очень важно добиться не только хорошей эпителизации, чтобы предупредить этим повторные атрезии, но при лечении некоторых форм аменореи, связанных с атрезией, необходимо воздействовать на эндометрий в сторону повышения его реактивной способности.

Нами для предупреждения рецидива атрезии и повышения функциональной способности эндометрия четверем больным произведена пересадка плодных оболочек.

Материалом для пересадки служили плодные оболочки, полученные при операции кесарева сечения, производимой при целых водах и нормальной температуре роженицам, у которых в анамнезе не было указаний, дающих основание заподозрить внутриутробную инфекцию. У всех рожениц RW была отрицательной. При пересадке соблюдалась совместимость крови по Rh-принадлежности. Оболочки брались всегда строго стерильно и обязательно подвергались бактериологическому контролю. Взятые оболочки помещались в раствор 31-е ЛИПК¹, который позволяет хранить в нем ткани с сохранением их биологических свойств при комнатной температуре до 30 дней.

Операция производилась при I—II степенях чистоты влагалища. За 5—7 дней до операции начинался курс циклической гормонотерапии: эстрогены по 5000—10 000 ед. 15—18 дней; в послеоперационном периоде по окончании введения эстрогенов проводились инъекции прогестерона по 5—10 мг в течение 7 дней.

Операция пересадки плодных оболочек производилась под парацервикальной анестезией после предварительного подкожного введения 1 мл 2% раствора пантопона и 1 мл 0,1% раствора сернокислого атропина.

Первые операции двум больным произведены по следующему способу. Производилась дилатация цервикального канала до № 10—12. Мягкая резиновая трубка, длина которой соответствовала длине полости матки по зонду, диаметром 0,5 см обтягивалась двумя-тремя слоями плодных оболочек. Через нижний край трубки проводились две кетгутовые нити, которые в дальнейшем использовались для фиксации. Приготовленная таким образом трубка мягким зажимом вводилась в полость матки. Наружная нить вставлялась в иглу и протягивалась изнутри наружу через толщу шейки матки с боков на 0,5 см выше наружного зева, далее нити завязывались, чем и достигалась фиксация трубки к шейке матки. На седьмой день швы снимались и удалялась трубка, лишенная плодных оболочек. Описанная операция представляла некоторые технические трудности, потому что трубка очень легко выскальзывала из полости матки до ее фиксации. Кроме того, в послеоперационном периоде до извлечения трубки больные отмечали схваткообразные боли в низу живота и пояснице.

Учитывая отрицательные стороны этой операции, мы произвели двум другим больным пересадку плодных оболочек по разработанной нами иной методике. Зондировали полость матки с последующим расширением цервикального канала до № 10. На обе губы шейки матки накладывались два-три провизорных сквозных кетгутовых шва. В полость матки пинцетом вкладывался лоскут плодных оболочек размером 4 × 6 см. Далее обе губы шейки матки сближались завязыванием провизорных швов. На седьмой день швы снимались. Описанная операция технически более проста и легче выполняема. Кроме того, в послеоперационном периоде больные не отмечали болей в животе.

Первые 7 дней после операции больные соблюдали постельный режим и получали микроклизмы с опием для понижения возбудимости матки.

Приводим краткое описание наших наблюдений.

1. У К., 28 лет, атрезия цервикального канала в сочетании с атрезией части полости матки наступила после выскабливания при неполном аборте. Длительность заболевания — 4 года. Проходимость цервикального канала восстанавливалась трижды методом зондирования и дилатаций, применялась гормоно- и физиотерапия, после чего в дни ожидаемых менструаций показывались кровянистые выделения, которые прекращались через 3—4 месяца. Методом изучения базальной температуры, цитологической картины влагалищного отделяемого, симптома кристаллизации цервикальной слизи установлен двухфазный цикл.

Гистологическое исследование эндометрия показывало стадию пролиферации при гипоплазии. В связи с рецидивом атрезии и неполноценным состоянием эндометрия произведена трансплантация плодных оболочек методом введения их на трубку. После окончания курса гормонотерапии через 20 дней после операции пришли менструации в умеренном количестве как до заболевания. В следующем месяце мен-

¹ ЛИПК — Ленинградский институт переливания крови.

струации повторились, затем наступила беременность, которая протекала с явлениями угрожающего выкидыша при сроке 9—10 недель, а при сроке 13—14 недель перестала развиваться (missed abortion).

II У. С., 33 лет, атрезия цервикального канала наступила после выскабливания полости матки на 21-й день после родов. Длительность заболевания — 7 лет. Помимо аменореи, больная жаловалась на головные боли, частые боли в низу живота и пояснице. При гинекологическом осмотре обнаружена начинающаяся атрофия половых органов. Гистологическое исследование эндометрия выявило малое количество желез, фибробластическое превращение стромы, местами инфильтрацию стромы лейкоцитами.

Базальная температура однофазная, цитологическая картина влагалищного отделяемого — III реакция по Гейсту и Сэлмону. Двукратным зондированием и дилатацией удалось добиться восстановления проходимости цервикального канала, но менструации не восстановились, несмотря на гормоно- и физиотерапию. Произведена трансплантация плодных оболочек вкладыванием лоскута в полость матки. Менструации восстановились, и улучшилось самочувствие: прошли головные боли и боли в животе. Длительность наблюдения — 1 год 8 мес.

Анализируя приведенные клинические наблюдения, фиксируем внимание на том, что пересадка плодных оболочек, примененная нами для лечения рецидивирующих атрезий цервикального канала и аменореи, связанной с ареактивностью эндометрия, у всех больных оказалась успешной. У I больной после восстановления менструаций через 2 месяца наступила беременность. То обстоятельство, что больные не реагировали на ранее проводимое гормональное лечение, а пересадка плодных оболочек в сочетании с теми же гормональными методами вызвала у всех больных восстановление менструаций, позволяет отнести успешное лечение аменореи за счет пересадки плодных оболочек.

Восстановление менструаций при неполноценном эндометрии после трансплантации плодных оболочек в полость матки, по-видимому, происходит вследствие того, что пересаженные оболочки являются биологически активным веществом, стимулирующим рост эндометрия.

Поступила 29 января 1962 г.

ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ

М. С. Серженко

Родильное отделение (зав.— М. С. Серженко) медико-санитарной части Ждановского металлургического завода (главврач— М. Л. Самойлович, руководитель работы — канд. мед. наук А. М. Чарный)

Материалом для данной работы послужило многократное измерение венозного давления у 125 беременных с различными сроками беременности. Мы разбили их на две группы. В I включили 65 женщин с нормально протекающей беременностью, во II — 60 с различной патологией беременности или заболеваниями.

Венозное давление измерялось флеботометром Вальдмана прямым методом. Независимо от возраста беременной и срока беременности колебания венозного давления у женщин первой группы были от 70 до 120 мм водяного столба, то есть находились в пределах нормы по данным большинства авторов (Аденский, Давыдов, Вальдман).

Женщин II группы мы разделили на несколько подгрупп.

В I подгруппу вошли 18 женщин с ранними токсикозами беременности. АД у них было, как правило, нормальным (115/70). Венозное давление у 16 женщин было повышено до 170 и у двух — до 140, причем чем резче были выражены проявления токсикоза, тем выше цифры венозного давления. После прерывания беременности венозное давление в течение первых двух суток оставалось на высоких цифрах и снижалось до нормальных цифр только на 10—12 день.

Во II подгруппу вошли 27 женщин с выраженными явлениями нефропатии. У большинства из них нефропатия развивалась на поздних сроках беременности (на 32—40 неделе). АД в этой подгруппе, как правило, было несколько повышенным (140/90). Венозное давление достигало 180—120. У одной нефропатия развивалась на раннем сроке беременности, и венозное давление достигало 240.

После необходимого лечения венозное давление у беременных этой подгруппы имело тенденцию к медленному снижению, однако даже спустя значительный промежуток времени оно было на уровне 170. У одной беременной в последующем раз-

вилась эклампсия в родах, венозное давление в это время было 190. Через 3,5 мес. после родов, при удовлетворительном самочувствии, отсутствии жалоб, нормальном АД венозное давление было 210. В моче обнаружен белок. Только после лечения венозное давление снизилось. Эти данные свидетельствуют о значительной стойкости венозной гипертензии у беременных с нефропатией, что, несомненно, ухудшает состояние плода как во время беременности и родов, так и в период новорожденности (Новиков, 1961).

III подгруппа включает 7 беременных с приобретенными комбинированными пороками сердца (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточность двухстворчатого клапана). У 2 женщин с ранними сроками беременности (до 12 недель) без явлений декомпенсации артериальное и венозное давление было нормальным. У 5 женщин были большие сроки беременности (32—40 недель) и при поступлении в стационар наблюдались явления декомпенсации. АД было нормальным и не поднималось выше 110/70. Венозное давление колебалось от 210 до 240. После выведения из состояния декомпенсации и через 3 месяца после родов венозное давление достигало 170.

По данным ряда авторов (Вальдман, Давыдов, Ланг, Аденский), повышение венозного давления у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями всегда связано с возникновением декомпенсации и начинает повышаться раньше, чем обнаруживаются явные симптомы сердечной недостаточности.

Венозное давление вообще и особенно у беременной является очень чувствительным показателем циркуляторных нарушений в организме и имеет значение в диагностике и профилактике патологии беременности. Измерение венозного давления должно прочно войти в жизнь родовспомогательных учреждений и женских консультаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аденский А. Д. Венозное давление и его значение в клинике сердечно-сосудистых заболеваний, Минск, 1953. — 2. Ванина Л. В. Акуш. и гинек., 1959, 2. — 3. Змитрович Л. А. Акуш. и гинек., 1960, 1.

Поступила 15 марта 1962 г.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ ПО ДАННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ 2 ГОРБОЛЬНИЦЫ КАЗАНИ

М. И. Слепов

Гинекологическое отделение (зав.— М. И. Слепов) 2-й Казанской городской больницы (главврач — М. И. Мухаметова)

Внематочная беременность — наиболее частая патология, с которой приходится сталкиваться акушеру-гинекологу.

Клиническая картина внематочной беременности разнообразна, что затрудняет диагностику данного заболевания. На большой процент ошибочной диагностики указывают Р. Я. Данилевич и В. С. Хрустальков (42,7%), Н. М. Горшков и Е. И. Фролова (47%).

Количество больных с внематочной беременностью возрастает с каждым годом. За 5 лет (1957—1961 гг.) в гинекологическом отделении произведено 746 операций, из которых по поводу внематочной беременности оперировано 410 больных, или 55% всех оперированных. Такой высокий процент больных с внематочной беременностью можно объяснить тем, что гинекологическое отделение оказывает неотложную гинекологическую помощь по городу.

У 406 была трубная беременность, у 2 — в рудиментарном роге, у 1 — яичниковая и у 1 в культе удаленной трубы. У одной наблюдалась многоплодная трубная беременность. В возрасте до 20 лет была 1; с 20 до 25 — 28; с 26 до 30 — 124; с 31 до 35 — 154; с 36 до 40 — 90; старше — 13. В возрасте 26—35 лет было 67,6%.

Увеличение количества женщин с внематочной беременностью можно объяснить увеличением количества больных воспалительными заболеваниями половой сферы.

Еще В. С. Груздев указывал на ведущую роль в возникновении внематочной беременности септических воспалений и искусственных абортов.

Наиболее характерны приступообразные боли в низу живота, общая слабость. Часто отмечались боли, отдающие в область прямой кишки.

У 283 женщин (69,1%) внематочной беременности предшествовали роды и аборты, у 88 (21,4%) в анамнезе отмечены только роды, у 39 (9,5%) первая беременность — внематочная. Эти данные совпадают с данными М. С. Александрова и Л. Ф. Шинкаревой.

Часто больные имели длительный бесплодный период, воспалительные процессы. Задержка менструации была у 264 женщин (66,7%).

Наиболее характерные симптомы: умеренно выраженный симптом Шеткина — Блюмберга, резкая болезненность при смещении шейки матки, болезненность свода, особенно заднего, изменения сводов (сглаженность, пастозность), изменения со стороны придатков.

Кровянистые выделения были у 335 больных (81,7%), причем у 69 кровь появилась в срок месячных. Отсутствовали выделения у 75 (18,3%).

Максимальное АД выше 100 было у 273 больных (76,2%); от 90 до 70 — у 59 больных (16,5%); от 70 и ниже — у 10 (2,8%). Не определялось АД у 6 (1,7%). У 10 (12,8%) максимальное АД было от 140 до 210. В 52 историях болезни АД не отмечено. Таким образом, основная масса больных (79%) поступала в стационар вне шокового состояния. Удовлетворительное состояние больных — одна из причин ошибочного диагноза.

При направлении в стационар у 176 женщин (43%) диагноз был поставлен неправильно. Из них у 102 диагностированы различные виды абортов, у 17 — аппендициты, у 37 — воспалительные процессы, у 15 — дисфункция яичников и у 5 — кисты яичника.

Поликлинические врачи и врачи скорой помощи не уделяют должного внимания диагностике внематочной беременности. Так, у 62 из 176 женщин, направленных в стационар с неправильным диагнозом, необходима была операция в экстренном порядке. За последние годы количество ошибочных диагнозов уменьшилось. При поступлении в стационар ошибочный диагноз поставлен 54 женщинам (13,1%).

В вопросе о применении пункции заднего свода до сегодняшнего дня нет единого мнения. Ряд авторов (Г. Е. Гофман, А. Д. Аловский, Р. А. Макаров, Ю. К. Якупов) довольно широко применяет пункцию заднего свода. М. С. Александров и Л. Ф. Шинкарева применяли пункцию только в 5% внематочной беременности.

Мы применили пункцию заднего свода у 391 больной (95,3%) и отрицательный результат получили только у 26 больных (6,7%), причем у 7 пункция затем была повторена с положительным результатом. При получении отрицательного результата в брюшную полость вводилось 200 000 ед. пенициллина. Осложнений от пункции заднего свода мы не наблюдали.

Получение алой свертывающейся крови или геморрагической жидкости следует считать сомнительным, и необходимо дальнейшее наблюдение за состоянием больной.

А. П. Губарев указывал, что при внематочной беременности «...внутреннее кровоизлияние может появиться каждую минуту и может даже оказаться смертельным». Ожидание более выраженной клинической картины заболевания может привести к непоправимым результатам. Поэтому особенно ценна пункция при стертых формах внематочной беременности, когда она подтверждает подозрение на внематочную беременность и окончательно решает вопрос об оперативном вмешательстве.

В экстренном порядке оперированы 214 женщины (52,2%), в течение первых трех суток — 327 (80%), остальные оперированы в последующие дни.

Под местной анестезией оперировано 304 женщины (74,5%), у 37 (9,1%) операция начата под местной анестезией, но ввиду беспокойного поведения дан эфирный наркоз 69 больным (16,4%), находящимся в тяжелом состоянии, для быстроты и снятия шока дан эфирный наркоз.

По нашим данным, преобладает левосторонняя трубная беременность (235 — 57,7%) над правосторонней (172 — 42,3%). По месту локализации трубная беременность была в ампулярной части у 273 женщин, в истмической — у 113, в интерстициальной — у 20. Разрыв трубы отмечен у 159 женщин (38,7%).

При операции у 207 женщин (50%) со стороны половых органов обнаружены различные патологические изменения (спайки, кисты, кистозно измененные яичники, рубцовые изменения на месте ранее перенесенных операций), которые способствовали возникновению внематочной беременности. Эти же изменения способствуют повторной внематочной беременности. У 39 женщин (9,5%) была повторная внематочная беременность. У одной обнаружена вторичная брюшная беременность, плодное яйцо приросло к большому сальнику.

Во время операции удалялась труба с клиновидным иссечением ее интерстициальной части.

Трансфузия крови (от одной до нескольких ампул) произведена 79 женщинам, находящимся в шоковом состоянии. Кроме того, внутривенно и подкожно вводились кровезаменяющие и протившоковые жидкости. Осложнений и смертности при внематочной беременности мы не наблюдали. Выписывали на 11—12 день в хорошем состоянии.

Поступила 1 марта 1962 г.

АНАЛИЗ ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПО ДАННЫМ АКУШЕРСКОЙ КЛИНИКИ НОВОКУЗНЕЦКОГО ГИДУВА

Асс. Е. В. Голубева, М. В. Савельева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. А. М. Мажбиц)
Новокузнецкого ГИДУВА

С развитием современного акушерства показания к плодоразрушающим операциям все более суживались, и они теперь занимают очень скромное место среди других акушерских пособий и операций. По данным К. Н. Жмакина, они встречаются в 0,2% всех родов и производятся, за редким исключением, на мертвом плоде.

Нами произведен анализ плодоразрушающих операций по материалам акушерской клиники за 6 лет (1955—1960 гг.—Е. В. Голубева) и род. дома № 5 за 5 лет (1956—1960 гг.—М. В. Савельева). За указанный период в обоих учреждениях было родов 28 723. Плодоразрушающие операции применялись 97 раз (0,33%). Первородящих было 55, повторнородящих 42. Из них 37 имели детей.

В возрасте до 20 лет было 6 женщин; от 20 до 25 — 22; от 25 до 30 — 30; от 30 до 35 — 23; от 35 до 40 — 7 и старше — 9.

Срочных родов было 61, преждевременных — 18, запоздалых — 18. Клиническое течение всех родов было патологическим. В том числе у 89 рожениц наблюдались различные сочетания акушерской патологии.

Произведено краниотомий 72, перфораций последующей головки — 6, эмбриотомий — 19. Показаниями были: несоответствие головки с тазом при головных предлежаниях — 24; несоответствие последующей головки — 3; упорная слабость родовой деятельности — 24; упорная слабость родовой деятельности и эндометрит в родах — 6; запущенное поперечное положение плода и эндометрит в родах — 15; запущенное поперечное положение и сепсис — 1; неправильные вставления головки — 4; эклампсия в родах — 6; преждевременная отслойка плаценты — 3; уродства плода (гидроцефалия, асцит, мозговая грыжа и т. д.) — 6; туберкулез легких у матери — 1; совершившийся разрыв матки — 1; с целью завершения родов при мертвом плоде — 3. У 93 рожениц операция произведена при мертвом плоде. Если учесть перечисленные показания, то во всех 93 случаях операции следует считать показанными и вполне обоснованными.

При живом плоде произведены плодоразрушающие операции у 2 с гидроцефалией плодов и у 2 женщин из-за лихорадочного состояния.

С весом до 2 кг было 8 плодов; от 2 до 3 кг — 27; от 3 до 4 кг — 49; от 4 до 5 кг — 12. Незвестным остался вес одного плода.

Во всех случаях операции произведены технически правильно. Со стороны матери при производстве операций осложнений не наблюдалось. До некоторой степени можно связать с произведенной операцией разрывы шейки I—II ст. у 13, разрывы промежности I—II ст. у 5, разрыв влагалища у одной женщины.

Однажды краниотомия была произведена при совершившемся вне родильного дома разрыве матки.

Роженица Х., 37 лет, в анамнезе 4 нормальных родов и один внебольничный аборт, протекавший без осложнений. 4 года назад перенесла внематочную беременность, после которой настоящая беременность была первой и протекала без осложнений. Роды наступили в срок. В I периоде была госпитализирована по месту жительства в больницу пос. Осиновый Плёс. Продолжительность I периода — 22 часа. Во 2 периоде родов, спустя 4 часа после начала его, было диагностировано несоответствие головки с тазом. Ввиду этого была перевезена в Новокузнецк. В дороге произошел разрыв матки. Доставлена в крайне тяжелом состоянии, с совершившимся разрывом матки в нижнем сегменте и циркулярным отрывом шейки. Плод мертвый. Головка его значительной частью находится в полости малого таза. Во время подготовки к чревосечению произведена краниотомия с извлечением плода. Затем сделаны лапаротомия и экстирпация матки без придатков. В послеоперационном периоде в течение недели отмечалось лихорадочное состояние. Выписана на 24 день после операции. При ведении родов врачи больницы Осинового Плёса допустили ошибку, отправив явно нетранспортабельную больную. Следовало родоразрешить данную роженицу на месте, пригласив при необходимости соответствующего специалиста.

Большинство акушеров (И. Ф. Жордания, К. Н. Жмакин, А. М. Мажбиц, М. С. Малиновский и др.) считают при совершившемся разрыве матки влагалищное родоразрешение противопоказанным, так как оно может усугубить разрыв. В данном случае было вынужденное отступление от общепринятого правила. Однако это не повлекло за собой увеличения степени разрыва и продолжительности подготовки к чревосечению.

Течение послеродового периода было нормальным у 65 родильниц. Лихорадочное состояние в первые дни после родов наблюдалось у 9, субинволюция матки — у 12,

метроэндометриит — у 10, абсцесс левой ягодицы после введения серноокислой магнeзин — у одной.

Там, где был живым плод (4 случая), в силу акушерской ситуации не было условий для производства операций, сохраняющих жизнь плоду. Исходя из сказанного, можно считать, что во всех 97 случаях плодоразрушающие операции были показанными и вполне обоснованными. Однако количество операций могло быть значительно меньше.

У 54 женщин при ведении беременности и родов были допущены неправильности, которые, возможно, повлекли за собой смерть плода, что, в свою очередь, послужило в дальнейшем основным показанием к плодоразрушающим операциям.

Со стороны женских консультаций города были случаи несвоевременного распознавания токсикозов беременности, поперечного положения плода, переносимости. Такие беременные заблаговременно не госпитализировались и не получали необходимого лечения. В родильных стационарах была запоздалая диагностика таких осложнений, как клинически узкий таз, неправильное вставление головки, предлежание пуповины. В некоторых случаях недооценивались показания и условия для наложения акушерских щипцов, экстракции плода за тазовый конец и кесарева сечения. Можно предполагать, что при абсолютно правильном ведении беременности и родов в указанных 54 случаях можно было предотвратить внутриутробную смерть плода и плодоразрушающие операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев В. С. Краткий очерк истории акушерства и гинекологии в России. Спб., 1906. — 2. Жилов Н. В. Акуш. и гинек., 1951, 3. — 3. Жмакин К. Н., Степанов Л. Г. и др. Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1954. — 4. Кейлин Л. С. Акуш. и гинек., 1951, 3.

Поступила 6 февраля 1962 г.

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАПУЩЕННОГО РАКА ЯИЧНИКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТИО-ТЭФА

Проф. И. В. Данилов

2-я кафедра акушерства и гинекологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лечение рака яичников в поздних стадиях развития до последнего времени дает неудовлетворительные результаты. По данным большинства авторов (А. Т. Аббасов, Р. Н. Шимановский, Е. М. Вермель, А. Н. Косарева и др.), даже при I ст. рака яичников излечение оперативным способом колеблется в пределах 50—53%, а средние показатели излечения всех его стадий не превышают 25%.

Отсюда вполне понятны поиски новых средств, повышающих эффективность хирургического и лучевого лечения рака яичников. К средствам, рекомендуемым для лечения злокачественных новообразований женских половых органов, относится и производное этиламина — тию-тэф.

По литературным данным, с помощью тию-тэфа у ряда больных, относимых к группе «неизлечимых», удается вызвать ремиссии до 1 года и более.

Мы начали пользоваться тию-тэфом при лечении опухолевых заболеваний с конца 1958 г. Всего лечилось 20 женщин.

В возрасте 30—39 лет было 3, 40—49 лет — 10, 50—59 лет — 6, 60—69 лет — 1.

По результатам, полученным от лечения тию-тэфом, мы делим больных на 2 группы.

В первую группу вошли 5 больных, страдающих раком яичников III—IV ст. с асцитом.

Лечение этих больных мы начинали с эвакуации асцитической жидкости. Природа опухоли доказана обнаружением клеточных элементов злокачественного новообразования. В лечении этих больных мы придерживались временной инструкции по применению тию-тэфа. Из 5 больных трем вводили внутримышечно 150 мг, 1—180 мг и 1—200 мг тию-тэфа на 1 курс лечения.

Инъекции препарата назначались только при исходном количестве лейкоцитов не менее 4500—5000 и тромбоцитов 250000. Под влиянием лечения у всех больных отмечались улучшение самочувствия, уменьшение опухоли и инфильтратов. Всем больным назначен повторный курс лечения через 2 мес., но к этому сроку 2 больные настолько ослабли, что мы не рискнули применить повторный курс лечения тию-тэфом, и они вскоре погибли. Остальные 3 больные получили второй курс инъекции тию-тэфа вну-

тримышечно по 150 мг. У 2 больных улучшения не наступило, и они также скоро умерли. У одной больной после проведения второго курса лечения опухоль настолько уменьшилась, что стала легко смещаемой. При операции удалена основная масса опухоли и резецирован сальник. После операции проведен третий курс лечения тию-тэфом. При осмотре через 3 месяца после операции установлено отсутствие асцита и опухоли. Ремиссия длилась 12 месяцев.

Этот случай увеличения продолжительности жизни до 1 года больной с раком яичников III—IV ст. путем применения комплексного лечения (химиотерапия + операция) заставил нас изменить метод лечения. Мы решили применить комбинированный метод лечения, состоящий из оперативного вмешательства, химио- и гормонотерапии.

Во вторую группу вошли 15 больных с запущенным раком яичников, подвергавшихся комбинированному лечению.

Вначале, как правило, производилась пробная лапаротомия, при которой мы стремились удалить, по выражению проф. Брауде, «максимум того, что возможно удалить из ракового новообразования», и производили экстирпацию сальника, независимо от того, обнаружены в нем метастазы или нет. В конце операции в брюшную полость вводилось 20 мг тию-тэфа и брюшная рана зашивалась наглухо. С 3—4 дня после операции, при хорошем состоянии больной и кроветворных органов, приступали к первому курсу лечения тию-тэфом путем его введения внутривенно.

В процессе лечения серьезных побочных явлений у больных нами не отмечено.

Лейкопения и тромбоцитопения в той или другой степени наступали у всех больных. Препарат тию-тэф обладает, по-видимому, довольно сильным кумулятивным действием. Поэтому мы за последнее время проводим исследования крови после окончания лечения ежемесячно.

Критерием терапевтического эффекта препарата, как и все авторы, мы считаем: улучшение самочувствия, значительное уменьшение размеров или даже иногда полное клиническое исчезновение опухоли и восстановление работоспособности больных.

Лучшие результаты лечения тию-тэфом нами получены при раке яичников III ст., а при IV ст. после инъекции даже небольших доз препарата, из-за ухудшения состояния больных, приходилось прекращать лечение. Так, из 15 больных, подвергавшихся пробной лапаротомии, три из-за ухудшения состояния получили недостаточное количество препарата (20—80 мг) и умерли через разные сроки (от 3 до 5 мес. после операции). Оставшиеся живыми 12 больных раком яичников III, III—IV ст., перенесшие повторные операции с последующей химиотерапией, чувствуют себя удовлетворительно, причем у 2 из них ремиссии длятся около 3 лет, у 6—8—12 месяцев, у 4—3—4 месяца.

Все больные этой группы прошли повторный курс лечения тию-тэфом (общая доза — от 200 до 700—1020 мг). Непосредственный результат лечения у всех хороший, больные чувствуют себя почти здоровыми и выполняют работы по дому.

Литературные данные (А. Х. Майрансаев, А. Т. Аббасов, Е. М. Вермель, П. И. Страдынь, Р. К. Цеплите и др.) свидетельствуют, что некоторые больные сопухолями яичников, которые в начале лечения реагировали на введение препарата, в процессе лечения приобретали резистентность к препарату, вероятно, вследствие привыкания к нему.

Успешность применения тию-тэфа в предоперационном и в послеоперационном периодах зависит от ряда моментов, в том числе от суммарной дозы препарата и интенсивности курса.

Мы на основании опыта вполне согласны с высказываниями Р. Н. Шимановского и Е. М. Вермель, что применение тию-тэфа малыми дозами с большими интервалами и очень длительно угрожает развитием устойчивости раковых клеток к препарату. Наоборот, интенсивное применение тию-тэфа большими дозами (до 300—400 мг на курс) и с небольшими перерывами, но с обязательными профилактическими частыми переливаниями крови и введением противоанемических средств особой опасности для больной не представляет.

Мы согласны с мнением проф. Л. А. Новиковой, что больным при общем хорошем состоянии и хорошем составе крови, даже в период клинической ремиссии, нужно назначать дополнительный курс лечения тию-тэфом. Такого рода профилактический курс лечения мы назначаем в комбинации с гормонотерапией (тестостерон-пропионат) и переливанием крови. Применение комплексного лечения (химиотерапия + операция + гормонотерапия + переливание крови и др.) увеличивает продолжительность жизни больных раком яичников III—IV ст.

ВЫВОДЫ

1. При лечении далеко зашедшего рака яичников нужно пользоваться комбинированным методом, включающим в себя операцию, химио-гормонотерапию, переливание крови и дачу других антианемических средств.

2. Всем больным при общем хорошем состоянии и хорошем составе крови даже в период клинической ремиссии необходимо назначать дополнительный профилактический курс лечения тию-тэфом с индивидуальным подбором доз препарата для каждой больной.

3. До установления гистологического диагноза назначение тию-тэфа мы считаем недопустимым. С этой целью до назначения химиотерапии целесообразно пробное чревосечение.

4. Если опухоль после частичного ее хирургического удаления и последующей химиотерапии не исчезает, мы рекомендуем удаление остатков опухоли, разумеется, при общем хорошем состоянии больной и хорошем составе крови.

5. После прекращения дачи тию-тэфа необходимо проводить контроль за кровью ежемесячно в течение не менее 6 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасов А. Т. *Вопр. онкол.*, 1960, 4.— 2. Бакшеев И. С. и др. *Тез. докл. VIII Международного противоракового конгресса*, 1962.— 3. Вермель Е. М. *Совр. проблемы онкологии*, 1956, 4.— 4. Косарева А. Н. *Вопр. онколог.* 1961, 7.— 5. Майрансаев А. Х. *Вопр. онкол.*, 1960, 4.— 6. Майрансаев А. Х. *Вопр. онкол.*, 1961, 7.— 7. Нечаева И. Д. *Тез. докл. VIII Международного противоракового конгресса*, 1962.— 8. Новикова Л. А. *Акуш. и гинек.*, 1962, 3.— 9. Серебров А. И. *Акуш. и гинек.*, 1962, 3.— 10. Страдынь П. И., Цеплите Р. К. *Клин. мед.*, 1958, т. 36.— 11. Шимановский Р. Н. и Вермель Е. М. *Акуш. и гинек.*, 1960, 2.— 12. Ревентос А., Льюис Г. С., мл. Дж. Чайднак. *Тез. докл. VIII Международного противоракового конгресса*.— 13. Доракжон П., Пальмер Р., Реймс. Там же.— 14. Шлот Э., Брио. Там же.— 15. Мажейко Г. М., Копак М. Д., Розенблюм Л. Там же.

Поступила 12 октября 1962 г.

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТИО-ТЭФА¹

Канд. мед. наук Р. А. Родкина

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. Т. Мильченко) Куйбышевского медицинского института и областной онкологический диспансер (главврач — Н. Н. Родионова)

Как самостоятельный метод лечения химиотерапия применяется при диссеминированных опухолях, невозможности оперативного вмешательства или применения лучевой терапии и, наконец, когда хирургическое и лучевое лечение запоздало. Во всех этих случаях химиотерапия — пока единственный метод, позволяющий продлить жизнь больного и даже вернуть ему трудоспособность (А. И. Серебров, П. Ф. Ларионов, И. М. Пейсахович, М. Д. Холодный).

За последние 18—20 лет испытаны тысячи препаратов, из которых лишь 20 нашли широкое клиническое применение (Е. М. Вермель, Л. Ф. Ларионов, И. Т. Шевченко).

В 1955 г. в США и в 1957 г. в СССР синтезирован алкилирующий этилениминный препарат тию-тэф (триэтилтиофосфорамид), который оказался эффективным при раке яичника.

Мы наблюдали 50 больных, причем у 42 были злокачественные опухоли и у 8 — потенциально-злокачественные. У 39 женщин был рак яичников.

У 8 больных была I ст. заболевания, у 4 — II, у 28 — III и у 10 — IV, у 23 был асцит.

У всех больных тию-тэф применялся в сочетании с оперативным, лучевым и гормональным лечением.

У 17 больных при пробной лапаротомии установлен иноперабельный рак яичников с асцитом. Им тию-тэф вводился в брюшную полость.

Под влиянием тию-тэфа накопление асцитической жидкости значительно замедлялось. Общее состояние больных улучшалось, появлялся аппетит. Опухоли и инфильтраты настолько уменьшались, что становилось возможным произвести повторную операцию. При этом мы установили исчезновение обсеменения брюшины и резкое ослизнение первичной опухоли, которая, несмотря на спайки с маткой и кишечными петлями, без особого труда удалялась вместе с маткой. Этой группе больных сразу же после операции проводился второй курс лечения тию-тэфом и через 2 месяца — третий.

¹ Доложено на заседании областного общества акушеров-гинекологов в Куйбышеве 13/VI 1962 г.

Единой обоснованной методики лечения тио-тэфом до сих пор еще не разработано. Предлагаем следующую схему: по вскрытии брюшной полости и установлении рака яичников, независимо от того, будет ли проведена радикальная или паллиативная операция, в брюшную полость вводится 40—60 мг тио-тэфа, разведенного в 100 мл физиологического раствора. В нижний угол раны вводится постоянный резиновый капиллярный катетер. С третьего дня после операции проводятся внутримышечные введения препарата по 20 мг через день и одновременно, по показаниям, через катетер в задний влагалищный свод по 20 мг один раз в неделю, доводя общую дозу до 300—400 мг на курс в зависимости от общего состояния больной, переносимости препарата и картины крови. Через 2 и 3 месяца независимо от состояния больной (и при клиническом выздоровлении) курс введения тио-тэфа повторяется. По этой методике мы лечили 50 человек, из них 29 больным проведен один курс лечения, 14 — два, 7 — три.

Для профилактики лейко- и тромбоцитопении широко применялось переливание крови, лейкоцитарной взвеси, гемостимулирующих средств (тезан, пентоксил, нуклеиновокислый натрий, витамины группы В и др.).

У 26 лечившихся наблюдались реакции, непосредственно связанные с введением препарата, преимущественно со стороны органов кроветворения, у 16 была лейкопения (2500). Систематическое переливание крови и лейкоцитарной взвеси позволило не прерывать лечения. При снижении лейкоцитов до 3000—2500, а лимфоцитов до 10% лечение временно прерывалось. Лейкопения наступала лишь к концу лечения. Резкая лейкопения нами не отмечена ни в одном случае. Заметных сдвигов красной крови при применении тио-тэфа нами также не установлено. Количество тромбоцитов, как правило, оставалось в пределах нормы, к концу лечения у 7 женщин отмечался даже некоторый тромбоцитоз (400 000). Лимфоциты снижались незначительно. Только у одной женщины отмечалась лимфопения (10%) и у одной — тромбоцитопения (80 000). У одной больной 52 лет в процессе лечения развилась желтуха.

В зависимости от результатов больные разделены на 3 группы. В I гр. (клиническое излечение) включена 21 больная, у которых, наряду с улучшением общего состояния, не было инфильтратов в малом тазу.

Во II гр. (клиническое улучшение) вошли 27 больных, у которых улучшилось общее состояние, исчезли боли, не накапливался асцит, но при гинекологическом исследовании удавалось пропальпировать неясную тяжесть, плотноватость или неравномерную инфильтрацию в параметриях, особенно в области заднего дугласова кармана.

К III гр. отнесены две больные, у которых размеры опухоли остались без изменений, но отмечалось некоторое улучшение общего состояния, повысился аппетит, уменьшилось накопление асцитической жидкости.

Из 21 женщины с клиническим излечением у 10 были I и II ст., у 11 — III и IV. В группе с клиническим улучшением I и II ст. была у 2, III и IV — у 25 женщин. В группе без эффекта у обеих женщин была IV ст. заболевания.

Терапевтический эффект находился в зависимости не только от стадии заболевания, но и от степени развития реакций на препарат в процессе лечения.

Неблагоприятный эффект объясняется, по нашему мнению, не столько реакцией (лейко-лимфопенией), сколько невозможностью доведения на курс лечения дозы тио-тэфа до канцерцидной (300—400 мг). Так, 18 женщин с реакциями получили от 80 до 160 мг препарата, причем 9 получили его только внутримышечно. Кроме того, этим больным невозможно было провести второй курс лечения.

Основным критерием эффективности того или иного метода лечения является продолжительность жизни больных. При анализе результатов лечения за 3 года 5 месяцев установлено, что 30 женщин оказались практически здоровыми, у 20 были неблагоприятные исходы. Из этих 20 больных на 1/V 1962 г. умерли 13, живы с рецидивами 7. Наблюдения за этими больными проводились в течение 1 года (12), двух лет (6) и до 3 лет (2). При этом некоторое время они чувствовали себя вполне удовлетворительно и выписались с клиническим улучшением. Только две женщины со злокачественной текомой и раком яичника IV ст., оперированные с удалением опухолей, выписаны без улучшения и умерли через 2 месяца. Они получили на курс по 80 мг тио-тэфа внутримышечно, что оказалось, очевидно, крайне недостаточным. Лечение было прервано ввиду развившейся лейко-лимфопении.

В настоящее время мы проводим лечение без перерывов, даже при лейко-лимфопении, и стремимся довести дозы до 300—400 мг одним ударным курсом. Дозы 80—150 мг, как правило, неэффективны. Для получения длительных ремиссий важно хотя бы 2 раза ввести препарат в брюшную полость.

Установлено, что благоприятный эффект лечения зависит от распространения процесса. Более благоприятные результаты наблюдались при железистом раке, раке из псевдомуцинозной кистомы и пролиферирующей папиллярной кистаденоме, худшие показатели получены у больной с солидным раком и раке из пролиферирующей папиллярной кистаденомы.

Изучение гистологической структуры опухолевых узлов после применения тио-тэфа произведено у 11 больных. На препаратах видны дистрофия и некроз опухолевой ткани. В строме отмечается усиленное фиброзирование с участками обызвествления и склероза.

ВЫВОДЫ

1. Тио-тэф в комплексном лечении злокачественных опухолей яичников является весьма активным средством и дает во многих случаях благоприятный терапевтический эффект, который проявляется в уменьшении размеров опухоли, исчезновении асцита и улучшении общего состояния больной.

2. Под влиянием тио-тэфа при раке яичников III и IV стадий удается добиться довольно длительных ремиссий (более двух лет), в то время как другие известные методы не приносят даже облегчения.

2. Тио-тэф обладает избирательным действием на железистые структуры опухолевой ткани, оказывая не только цитостатическое, но и цитолитическое действие, проявляющееся в снятии блокады лимфатических путей раковыми элементами. У ряда больных опухоль и инфильтраты уменьшаются, становятся подвижными, что позволяет удалить основную массу опухолевой ткани при повторной лапаротомии.

4. Для получения максимального терапевтического эффекта при запущенных формах злокачественных опухолей яичников с асцитом наиболее целесообразно применение тио-тэфа в пред- и послеоперационном периоде ударной суммарной дозой не менее 300—400 мг на курс с последующим повторением курса лечения через 1,5—2 месяца. При установлении злокачественной опухоли яичников, протекающей без асцита, целесообразность применения тио-тэфа должна определяться по вскрытии брюшной полости, в зависимости от операционных находок.

5. Лечение тио-тэфом необходимо сочетать с применением гемостимулирующих средств. Оно не должно прерываться даже в случаях возникновения лейко-лимфопении, у таких больных следует переходить на более растянутый ритм лечения.

6. Положительный результат лечения тио-тэфом при запущенных формах злокачественных опухолей яичников дает основание рекомендовать его в раннем периоде заболевания, сочетая химиотерапию с оперативным вмешательством и гормональным лечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасов А. Т. *Вопр. онкол.*, 1960, 4. — 2. Вермель Е. М. *Совр. пробл. онкол.*, 1956, 4. — 3. Гапеева А. В. *Тез. докл. 4-й науч. практ. конф. врачей Белорус. ж. д. Минск*, 1961. — 4. Косарева А. Н. *Вопр. онкол.*, 1961, 7. — 5. Ларионов Л. Ф. *Вопр. онкол.*, 1959, 3. — 6. Майрансаев А. Х. *Вопр. онкол.*, 1960, 4. — 7. Нечаева И. Д. *Вопр. онкол.*, 1962, 6. — 8. Новикова Л. А. *Акуш. и гинек.*, 1962, 3. — 9. Пейсахович И. М. и Теленгатор Я. М. *В кн.: Химиотерапия злок. опухолей*, Киев, 1961. — 10. Серебров А. И. *Акуш. и гинек.*, 1959, 3. — 11. Холодный М. Д. *Матер. Ростовск. обл. совещан. по охр. здор. женщин, Ростов-на-Дону*, 1960. — 12. Шимановский Р. Н., Вермель Е. М. *Акуш. и гинек.*, 1960, 2. — 13. Янкевич Е. Я. *Тез. докл. 3-го съезда акуш. и гинек. СССР*, Киев, 1961.

Поступила 2 июля 1962 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

АРГИРИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА АЗОТНОКИСЛЫМ СЕРЕБРОМ

С. И. Камалова, З. Г. Хамидуллин

Кафедра хирургии педиатрического факультета (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского медицинского института

Осложнение при лечении язвенных больных азотнокислым серебром встречается довольно редко. В крови ляпис с органическими веществами восстанавливается в металлическое нерастворимое серебро, которое не может выделяться из организма и откладывается в виде темного пигмента соединительной ткани разных органов. Очень малая доза его удаляется обратно из организма мочой и желчью (в растворенном виде).

Приводим наше наблюдение.

К., 57 лет, поступил 2/XI 1949 г. с жалобами на ноющие боли и тяжесть в подложечной области после приема пищи через 1,5—2 ч. Боли временами носят режущий характер, иногда появляется рвота.

Болен с 1929 г. Лечился амбулаторно и в 1933 г. стационарно. Было назначено азотнокислое серебро. Это лекарство больной пил по столовой ложке 3—4 раза в день (доза 0,01—0,03) и после выписки из больницы в продолжение одного месяца. Азотнокислое серебро получал из аптеки несколько раз без дополнительной подписи врача. В начале второго месяца после приема лекарства посторонние люди заметили, что кожа лица у больного черная. С тех пор лицо приняло темную окраску.

В 1941 г. по поводу язвы двенадцатиперстной кишки наложен задний гастроэнтероанастомоз.

Больной среднего роста, правильного телосложения. Упитанность понижена. Видимые слизистые оболочки и склеры глаз окрашены в серый цвет. Кожа лица, головы, шеи, туловища и верхних конечностей окрашена в серовато-черный цвет, а кожа нижних конечностей почти нормальной окраски. Лимфатические узлы — шейные, подмышечные, паховые — не увеличены.

Пульс — 60, удовлетворительного наполнения, ритмичен. Легкие, сердце — без отклонений от нормы.

Живот правильной конфигурации, активно участвует в акте дыхания, по срединной линии имеется послеоперационный рубец. Болезненность и напряжение мускулатуры в левой подложечной области, положительный симптом сотрясения справа. Печень, селезенка не прощупываются. Запоры. Мочевыделение в пределах нормы.

Психически здоров, нервная система без патологических изменений.

Гем. — 66%, РОЭ — 10 мм/час, Э. — 3 500 000, Л. — 5 000, п. — 9%, с. — 56%, л. — 26%, м. — 6%, э. — 3%.

Желудочный сок после пробного завтрака: общ. кисл. — 60; свободная HCl — 40.

Рентгеноскопия. Задний гастроэнтероанастомоз, желудок располагается довольно высоко, складки слизистой грубые, расширены, местами деформированы. Эвакуация замедлена, через анастомоз протекает отдельными небольшими порциями, пилорус проходим, двенадцатиперстная кишка деформирована, заполняется неравномерно, продвижение контрастной массы по двенадцатиперстной кишке и тонкому кишечнику замедлено. Подвижность желудка и двенадцатиперстной кишки ограничена. В области отводящего конца анастомоза «ниша» с местной болезненностью.

28/XI 1949 г. произведена высокая резекция желудка. При ревизии обнаружено: задний гастроэнтероанастомоз, анастомоз сужен с пептической язвой на тощей кишке. Кроме того, на малой кривизне желудка обнаружены каллезная язва и спаечный процесс. Желудок и кишечник окрашены в темный цвет.

Произведено микроскопическое исследование кожи, стенки желудка и кишечника; обнаружено громадное количество мельчайших черных зернышек в стенках кровеносных сосудов, сосочкового слоя кожи, в стенках потовых желез.

Данное сообщение преследует цель напомнить врачам о возможности такого осложнения. Необходимо предупреждать больных о возможности осложнений подобного рода.

Поступила 21 декабря 1961 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ГАНГЛЕРОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. мед. наук Л. Н. Переводчикова

Кафедра факультетской терапии (зав. — доц. С. В. Базанова) Башкирского
медицинского института

Ганглерон синтезирован в 1950 г. проф. А. Л. Мджояном (Ереван) — хлоргидрат аминосоединения, принадлежащего к классу аминоксифиров р-алкоксибензойных кислот ($C_{12}H_{13}O_3NHSO$).

Основанием для применения ганглерона при язвенной болезни желудка является тот факт, что ганглиоблокирующие препараты, действуя на узлы вегетативной нервной системы, блокируют проведение патологических импульсов (М. Д. Машковский, 1957).

А. Т. Поваляевой (1959) ганглерон применен у 20 больных при язвенной болезни с хорошим терапевтическим эффектом (исчезновение болевого симптома, нормализация секреторной функции желудка и исчезновение симптома «ниши» у всех больных). С. М. Рысс (1960) при сравнительном изучении ганглиолитиков при лечении язвенной болезни подчеркивает особую ценность ганглерона как средства, способствующего быстрому исчезновению болей с тенденцией к нормализации секреторной и кислотообразующей функций желудка и заживлению язвенной ниши; последнее, по его наблюдению, произошло у 82,5% всех больных, леченных ганглероном.

Мы начали применять ганглерон в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с конца 1959 г.

Сначала мы применили больным ганглерон внутрь, но, не получив эффекта, перешли к подкожным инъекциям по 1—2 мл 1,5% водного раствора 3 раза в день. В течение 1960 г. ганглерон таким путем применялся 40 больным. С начала 1961 г. мы изменили методику лечения, перейдя на электрофорез ганглероном в сочетании с однократным введением его подкожно, а иногда внутрь. Больному накладывалось два электрода: один на подложечную область, другой соответственно на поясничную область. Прокладка переднего электрода смачивалась 0,24% раствором ганглерона. Сеансы проводились по 20 мин в течение 15—20 дней. Основанием для применения ганглерона таким путем послужили описанные наблюдения над лечением электрофорезом ганглерона больных коронарной недостаточностью с положительным терапевтическим эффектом (Л. И. Фишер, 1960) и лечение язвенной болезни желудка лекарственными веществами путем электрофореза — в частности витамина В₁ или новокаина (Изаков, 1957). При лечении язвенной болезни желудка электрофорезом ганглерона мы рассчитывали на блокирование патологических импульсов, идущих по висцеро-кожным рецепторам к желудку (соответственно зона Геда — Захарьина), не только ганглероном, но и гальваническим током. Кроме того, мы имели в виду, что ганглерон будет депонироваться в коже и во внутренних органах и, следовательно, будет медленнее выводиться из организма. Этот вид лечения применялся 20 больным.

Всего за 1960—61 гг. мы провели лечение ганглероном 60 больным, из них с язвенной болезнью желудка было 7, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки — 53, с длительностью болезни от 1 года до 11 лет. Мужчин было 50, женщин 10, в возрасте от 21 до 62 лет.

Длительность пребывания больных в стационаре в среднем была 25—35 койко-дней. Больным назначались столы I, Ia, Ib (по Певзнеру).

Больные поступали в клинику обычно в период обострения с жалобами на боли в подложечной области, часто на изжогу и другие диспепсические явления.

В результате лечения подавляющее большинство больных выписалось в удовлетворительном состоянии с прибавлением в весе от 1 до 4 кг. У 6 больных с начальными явлениями стеноза привратника облегчения не наступило, и они были переведены в хирургическую клинику. После лечения болевой симптом исчез полностью у 22 (из 60) больных, значительно уменьшился у 23, слегка уменьшился у 9 и у 6 остался без изменения. Диспепсические явления исчезли у 12 из 24 больных.

Симптом «ниши» после лечения не был обнаружен у 25 (из 60) больных, уменьшение размеров «ниши» и исчезновение «воспалительного вала» отмечалось у 15, у 22 изменений в состоянии «ниши» не наступило. Переход гипотонуса желудка в ортоноус наблюдался только у 5 из 14 больных с нормализацией опорожнения желудка.

В отношении влияния ганглерона на секрецию и кислотность желудочного содержимого следует отметить некоторую тенденцию к повышению кислотности, что иногда сопровождалось появлением изжоги у больных, причем повышалась не только пониженная, но и нормальная и даже повышенная кислотность. Ахилия оставалась без изменения.

Мы не могли подтвердить данные А. Т. Поваляевой и С. М. Рысс (1960) о нормализации желудочного содержимого у больных язвенной болезнью после лечения ганглероном. По нашим данным, можно говорить лишь о нормализации пониженной кислотности.

В отношении количества желудочного сока четких изменений в сторону повышения или понижения установить не удалось.

Из числа больных, у которых до лечения была пониженная кислотность или ахилия, у подавляющего большинства исчезли боли и симптом «ниши».

Однократное введение ганглерона вызывало в большинстве случаев урежение пульса. После курсового лечения существенных изменений со стороны пульса и АД установить не удалось.

У 3 больных пожилого возраста с атеросклерозом после лечения ганглероном понизилось АД и исчезла стенокардия.

У части больных наблюдались побледнение фона и сужение капилляров ногтевого ложа после введения ганглерона через 30 мин, что соответствовало иногда и умеренному повышению АД. ЭКГ-данные после однократного, а также курсового лечения оставались прежними, тем более, что они у подавляющего большинства были нормальными.

Большинство больных (38 из 60) были людьми раздражительными, мнительными, страдали бессонницей, пониженной работоспособностью, плохим настроением; у них чаще всего был стойкий красный дермографизм, холодные потные ладони, повышенные сухожильные рефлексы, тремор пальцев вытянутых рук (превалирование процессов возбуждения). У 5 человек преобладали процессы торможения: они были вялые, слабо реагировали на окружающее, лучше поддавались лечению ганглероном.

Известно, что при нарушении функции центральной нервной системы, в том числе и вегетативной, изменяется соотношение содержания ацетилхолина крови и активности холинэстеразы в сыворотке крови.

Мы исследовали 18 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на присутствие ацетилхолина в крови (на спинной мышце пиявки) и на ак-

тивность холинэстеразы в сыворотке крови (по методу Шейнера) до и после лечения ганглероном.

До лечения ацетилхолин в крови был обнаружен у 9 больных, после — только у 5. Исчезновение ацетилхолина совпадало с улучшением общего состояния, исчезновением болей, но не сопровождалось понижением кислотности желудочного сока.

Активность холинэстеразы до лечения у 3 была высокой, у 6 — нормальной, у 9 — пониженной. После лечения установлено нормальное содержание холинэстеразы у 11, пониженное осталось у 7 больных.

Из этих наблюдений выявляется некоторая тенденция к нормализующему действию ганглерона на содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы сыворотки крови больных. Эти данные подтверждают и фармакологические свойства ганглерона как ганглиоблокирующего препарата, действующего на парасимпатическую систему.

Лечение подкожными инъекциями ганглерона следует проводить в условиях стационара, имея в виду побочные явления. Ряд больных жаловались на головокружение, шум в ушах, слабость, ввиду этого инъекции делали в лежащем положении. Эти побочные явления и заставили нас перейти на лечение электрофорезом ганглерона в сочетании с однократным введением его подкожно или внутрь.

При сравнении результатов применения ганглерона различными методами оказалось, что существенной разницы в конечном итоге не было. Если в результате лечения 40 больных трехкратными подкожными введениями ганглерона боли исчезли у 15 и симптом «ниши» не был обнаружен у 18, то при втором методе лечения боли исчезли у 7 из 20 больных и симптом «ниши» не был обнаружен у 6. Второй вид лечения переносился больными без побочных явлений.

Учитывая сказанное, а также меньшую затрату препарата, мы рекомендуем лечение больных язвенной болезнью электрофорезом ганглерона в сочетании с однократным подкожным введением или применением его внутрь (чайная ложка 1,5% раствора).

Резюмируя свои наблюдения, мы можем сделать вывод, что ганглерон как ганглиоблокирующее средство может быть рекомендован при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Применение его показано лицам с пониженной кислотностью желудочного содержимого. Лечение больных язвенной болезнью ганглероном путем электрофореза возможно в условиях поликлиники.

Поступила 11 июня 1962 г.

ГАНГЛЕРОН В ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. мед. наук К. В. Марков

Терапевтическое отделение (зав.— канд. мед. наук К. В. Марков) Чебоксарской первой городской больницы (главврач — С. Н. Самостюк)

В настоящее время приводятся данные о клинической эффективности ганглерона в лечении страдающих язвенной болезнью.

Ганглерон применялся в виде инъекций 1,5% водного раствора по 2 мл три раза в день. После двух недель парентерального введения препарат применялся перорально в этой же концентрации в течение 7—10 дней. Таким образом, курс лечения в условиях стационара — 20—25 дней. У 3 больных продолжительность лечения доводилась до 28—30 дней. Средняя продолжительность пребывания больного в стационаре — 30 дней.

Лечению ганглероном подвергнуто 43 страдающих язвенной болезнью в периоде обострения (язва желудка была у 10 и двенадцатиперстной кишки — у 33).

Страдали язвенной болезнью от 1 года до 5 лет 23 человека. Большинство (34) были в возрасте от 20 до 40 лет.

У подавляющего большинства (26) больных болеутоляющий эффект наступил в течение первых 4 дней лечения ганглероном. Ни при каком другом методе лечения боли не исчезают так быстро. Одновременно с прекращением боли уменьшается напряжение в эпигастральной области.

У 7 больных кислотность до лечения была в пределах нормы, после она не изменилась. Повышенная кислотность была у 32 больных, после лечения снизилась у 30, у 2 не изменилась. У 4 до лечения кислотность была понижена, после лечения у 3 повысилась. Таким образом, отмечается тенденция к нормализации кислотности желудочного сока.

Рентгенологически ниша в желудке обнаружена у 10, в двенадцатиперстной кишке — у 25 и рубцовые изменения луковицы — у 8 больных. После лечения ниша определялась только у 3 больных, у них результат лечения был менее значительным.

Рвота, наблюдавшаяся у 12 больных, исчезла на 4—5 дни лечения и больше не повторялась. Одновременно с этим прекращались и другие диспепсические расстройства (тошнота, отрыжка, изжога).

Для проверки отдаленных результатов лечения явились 34 больных, выписанных по выздоровлению. Рецидив наступил до одного года у 2, до 2 лет — у 3, до 3 лет — у 2 больных.

Поступила 17 июня 1962 г.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ КАРДИИ

Ю. В. Лёвин

Клиника общей хирургии (зав.— проф. А. А. Полянцев) Волгоградского медицинского института на базе областной клинической больницы (главврач — А. И. Гусев)

Длительное время язвы кардиального отдела желудка относились к неудалимым и лечились консервативно.

В нашей клинике за 10 лет среди 894 больных язвой желудка кардиальная локализация была у 11 (все мужчины). Все были в возрасте от 35 до 60 лет.

Страдали один год 2 больных, до 5 лет — 2, до 10 — 4, 18 лет — 1, 25 лет — 1, 31 год — 1.

По литературным данным, язвы кардиального отдела желудка трудно поддаются консервативному лечению, часто осложняются желудочным кровотечением, пенетрируют в печень и поджелудочную железу. Известен случай пенетрации кардиальной язвы в левый желудочек сердца с последующим кровотечением и роковым исходом (Н. И. Тимофеева). Описаны случаи прободения язв и развития стеноза кардии. И, наконец, весьма часто наблюдается злокачественное перерождение язвы кардии.

Из 11 оперированных в нашей клинике по поводу язвы кардии у одного наблюдалась перфорация язвы с развитием перитонита; у 2 при гистологическом исследовании обнаружены явления малигнизации язвы; у 4 была пенетрация язвы в поджелудочную железу и малый сальник.

Распознавание язв кардиального отдела нередко представляет известные трудности.

Основным симптомом заболевания является постоянная, значительной интенсивности боль в подложечной области, усиливающаяся после приема пищи. Подобные боли наблюдались у 8 больных. У 3 больных боли носили схваткообразный, режущий характер и появлялись тотчас же после еды. У половины больных отмечалась сезонность обострения болей. У большинства наших пациентов боли иррадиировали в спину. Тошноты и рвоты наблюдались у 4 больных. Изжоги и отрыжки беспокоили лишь 2 больных. В связи с сильными болями нередко больные старались ограничивать себя в еде, в результате чего у большинства упитанность была понижена. У 2 больных была выраженная анемия (у одного Гем.—30, а у другого —42%).

У половины больных кислотность оставалась нормальной, повышенная была у одного, и у 5 — пониженная. Большинство больных отмечали прогрессивное ухудшение общего состояния и усиление болей, несмотря на консервативное лечение.

Рентгенологически у 8 больных до операции диагностирована язва кардиального отдела и выявлен симптом ниши.

Большинством авторов оперативное лечение больных с кардиальными язвами признается наиболее эффективным. Операцией выбора является резекция кардиального отдела желудка при одиночных язвах и гастрэктомия — при множественных. В отношении оперативного доступа единства взглядов нет. Рядом авторов применяется преимущественно абдоминальный подход, другими — трансторакальный или комбинированный. В нашей клинике 2 больным произведены гастрэктомии с абдоминальным доступом.

Абдоминальный доступ для резекции кардии весьма неудобен из-за узости операционного поля и нередко требует специального инструментария, предложенного А. Г. Савиных, поэтому мы предпочитаем трансторакальный доступ, с помощью которого и оперировали наших больных. Этот метод открывает свободный доступ к кардиальному отделу пищевода, дает возможность успешно наложить соустье пищевода с желудком или тощей кишкой без какого-либо натяжения тканей и нарушения кровоснабжения дистального отдела пищевода.

Нами произведены резекции кардии и верхней половины или двух третей желудка с последующим наложением пищеводно-желудочного соустья 7 больным; одному — тотальная гастрэктомия с наложением пищеводно-кишечного соустья и одному — тотально-субтотальная резекция желудка.

Осложнений после операций не было. У всех исчезли боли в эпигастрии, появился аппетит, и они могли нормально питаться.

Отдаленные результаты прослежены у 6 больных. Прежнюю работу выполняют трое, остальные не работают в связи с преклонным возрастом. Болей после еды нет ни у одного.

Агастрическая анемия у оперированных нами не наблюдалась. Изменений в составе крови не найдено. Пищеводно-желудочный, пищеводно-кишечный анастомозы при рентгенологическом исследовании функционировали у всех хорошо. Пилороспазма у оперированных нами не отмечалось. После гастрэктомии у двух больных были расширение петли тонкой кишки ниже анастомоза и образование газового пузыря.

Наименьшее число жалоб предъявляли больные после резекции кардиального отдела желудка с наложением эзофагогастроанастомоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдюничев В. А. Сб. тр. Алтайского мединститута, т. 1, 1957. — 2. Березов Ю. Е. Сб. научн. раб. Иркутского мединститута, 1953. — 3. Лядов Ю. С. Грудная хирургия, 1960, 1. — 4. Петерсон Б. Е., Кондратьева А. А. Вopr. хирургии желудка и пищевода. Горький, 1956. — 5. Петровский Б. В. Грудная хирургия, 1960, 4. — 6. Серебрякова А. Г. Хирургия, 1953, 4; Вест. хир., 1959, 2; Вopr. хирургии пищевода и желудка, Томск, 1960. — 7. Тимофеева Н. И., Кронрод Б. А. Грудная хирургия, 1960, 3.

Поступила 20 декабря 1961 г.

РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ

Канд. мед. наук Х. З. Ахунзянов

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института

Хирургическое вмешательство на высоте кровотечения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта производится большинством хирургов чаще больным среднего и пожилого возраста и очень редко — при глубокой старости, особенно при выраженных возрастных изменениях со стороны сердечно-сосудистой и нервной системы. Боязнь «потерять больного» заставляет некоторых хирургов отказаться от хирургического вмешательства и использовать консервативную терапию. Конечно, могут быть и противоположения для производства операции таким больным, когда операция может быть или бесполезной, или вредной. В этих случаях консервативная терапия явится единственным методом лечения. При прямых показаниях и отсутствии особых противопоказаний хирургическое вмешательство является необходимым средством лечения даже в глубокой старости. Осторожным, активным действием хирург может продлить жизнь людей преклонного возраста.

При желудочном кровотечении на почве язвенной болезни желудка у людей преклонного возраста выжидательная тактика может привести к еще большему ослаблению организма. Известно, что в старческом возрасте кровеносные сосуды склерозированы и остановить кровотечение из просвета зияющего сосуда на фоне язвенного процесса очень трудно. Консервативные меры часто не приводят к желаемому результату, и больные нередко погибают.

Своевременное осторожное хирургическое вмешательство под местной анестезией по А. В. Вишневскому может в большинстве случаев оказаться наиболее выгодным методом борьбы с роковым последствием такого рода осложнения, как язвенное кровотечение в старческом возрасте.

Приводим наше наблюдение.

5/X 1959 г. в порядке неотложной помощи поступил больной П., 76 лет, по поводу желудочного кровотечения. Страдает заболеванием с 1941 г. и с этого же времени рентгенологически установлена язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Лечение проводилось консервативное в условиях стационара и диетсанатория. За время болезни кишечного кровотечения и кровавой рвоты не было. Из ранее перенесенных заболеваний упоминает сыпной и возвратный тифы, заболевание сердца в годы Великой Отечественной войны. За последнее время у больного были нервные переживания. Желудочное кровотечение открылось 3/X 1959 г., и в течение двух суток неоднократно была кровавая рвота. Естественные отправления — в пределах нормы.

В момент поступления состояние больного тяжелое. Кожные и видимые слизистые бледные, сознание ясное, вялый. Резко выражено истощение. Пульс до 100, слабого наполнения, ритмичный. АД — 120/70. Язык влажный, обложен белым налетом. Лим-

фатические железы не увеличены. В легких везикулярное дыхание, перкуторный звук с коробочным оттенком. Границы сердца умеренно расширены, тоны приглушены, шумов нет. Живот правильной формы, не вздут, участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в эпигастриальной области. Печень и селезенка не увеличены. Температура субфебрильная.

Гем. — 62%, Э. — 3060000, Л. — 14300, э. — 1%, п. — 11%, с. — 73%, л. — 11%, РОЭ — 18 мм/час.

Моча без патологии.

Учитывая состояние больного, решено установить наблюдение и проводить консервативное лечение: переливание крови в малых дозах, холод на область желудка, постельный режим, голодная диета. В дальнейшем больной получал жидкий стол, через рот желатину 3 раза в день, витамин В₁, викасол и подкожно — физиологический солевой раствор. Особого улучшения общего состояния не было. Больной отмечал боли в эпигастриальной области, слабость и задержку стула. Рвоты не было. На пятый день пребывания больного в стационаре количество гемоглобина снизилось до 48%. Вновь перелито 150 мл консервированной крови. Состояние не улучшалось, продолжались жалобы на боли в области желудка, плохой аппетит, слабость и головокружение.

К концу второй недели количество гемоглобина снизилось до 32%, а на 16-й день — до 28%. Улучшения в состоянии не отмечалось, жалобы оставались прежними, нарастала слабость, но АД оставалось в пределах 120/90. Повторное переливание крови в малой дозе и ряд других консервативных мероприятий не привели к улучшению состояния, а на 18-й день внезапно появилась кровавая рвота, состояние резко ухудшилось, пульс не прощупывался, выступил холодный пот, сознание затемнено, судороги в конечностях — развилась клиническая картина коллапса. После применения сердечных препаратов и переливания большой дозы крови состояние больного несколько улучшилось. Решено произвести хирургическое вмешательство. Перед операцией Гем. — 22%, пульс — 100, аритмичен, слабый.

Операция проводилась под местной новокаиновой анестезией. Обнаружена большая (с пятикопеечную монету) каллезная язва на задней стенке малой кривизны желудка, пенетрирующая в тело поджелудочной железы. Резко выраженный перигастрит и большое количество спаек значительно осложняли операцию. При разъединении задней стенки желудка и участка пенетрации язвы в поджелудочную железу просвет желудка вскрылся и дно язвы осталось на теле поджелудочной железы. Желудочный дефект затампонирован марлевой салфеткой, дно язвы выскоблено острой ложечкой и прикрыто свободным кусочком салника, после чего произведена резекция двух третей желудка по способу Спасокуцкого — Вильямса. Во время операции больному переливалась консервированная кровь (400 мл).

В послеоперационном периоде никаких осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта не наблюдалось, больной находился в стационаре в течение 49 дней под постоянным наблюдением терапевта и невропатолога. Выписан 11/XII 1959 г. Через два с лишним года самочувствие оперированного хорошее.

Поступила 15 января 1962 г.

ВНУТРИКИШЕЧНОЕ КОРМЛЕНИЕ И АСПИРАЦИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ СОКОВ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

И. П. Маслов

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института и Куйбышевский областной онкологический диспансер (главврач — Н. Н. Родионова)

Резекция желудка до настоящего времени не свободна от осложнений. Наряду с общими расстройствами резекции желудка свойственны осложнения, специфичные именно для этой операции: нарушение опорожнения культи желудка, несостоятельность швов желудочно-кишечного анастомоза и культи двенадцатиперстной кишки.

О режиме питания больных после резекции желудка еще нет общепринятых установок.

Исходя из положения, что раннее кормление больных стимулирует восстановление функций всех органов желудочно-кишечного тракта, некоторые авторы (А. Н. Беркутов, Я. М. Литвак, Ко-Тун, Гарднер и др.) применяют раннее внутрикишечное кормление через трубку, введенную в тощую кишку во время операции. При этом отмечается более раннее восстановление функций желудочно-кишечного тракта у таких больных.

У 56 больных после резекции желудка нами был применен метод внутрикишечного кормления и непрерывной аспирации желудочного содержимого через вторую полихлорвиниловую трубку такого же диаметра.

Процесс кормления и отсасывания осуществлялся при помощи двух банок Боброва, расположенных на разных уровнях по отношению к больному. Банка для кормления располагалась на 1 метр выше постели больного, банка для отсасывания помещалась на пол. По закону сообщающихся сосудов содержимое из культи желудка по типу сифона поступает в банку Боброва, помещенную ниже уровня больного. Чтобы усилить механизм отсасывания, свободные трубки в обеих пробках банок Боброва соединяли при помощи резиновой трубки. Система становилась герметичной. В начале кормления отсасывающий эффект увеличивается за счет образующегося свободного пространства в банке для кормления и заполнения его воздухом из банки для отсасывания (рис. 1). В случаях неполноценной работы этой системы отсасывание производилось через каждые 2 часа шприцем Жанэ. По мере накопления отсасываемого содержимого до 50—100 мл оно вводится шприцем в трубку для кормления. Это способствует перевариванию вводимой пищи и сохранению кислотно-щелочного, водно-солевого и электролитного равновесия в организме.

При этой методике диспепсические явления отмечались в первые сутки у 10,3%, во вторые — у 9,2% и в третьи — у 2% больных. Количество отсасываемого содержимого в первые сутки в среднем было равно 450 мл. Макроскопически отмечался коричнево-красный цвет (желчь и примесь крови). Во вторые сутки — 507 мл, цвет коричневый (желчь, слизь, следы крови), в третьи — 363 мл, цвет зеленоватый (желудочный сок, слизь, примесь желчи).

В конце третьих суток больной исследуется под рентгеновским экраном. Через трубку, которая находится в культе желудка, осторожно вводится жидкий барий. По эвакуации бария в отводящее колено мы убеждались в проходимости анастомоза. Последняя отмечена у 48 из 55 исследованных больных.

После обследования барий из культи желудка отсасывается шприцем Жанэ, обе трубки извлекаются, и больному разрешается прием пищи (общепринятая послеоперационная диета с трехчасовыми интервалами).

У тех больных, у которых эвакуация бария в кишечник не отмечалась, трубка для кормления оставалась до четвертых и более суток. У одного больного кормление через трубку продолжалось в течение семи суток.

Отсасывание содержимого из культи желудка в этот период производилось по показаниям 1—2 раза в сутки.

При ведении больных по вышеописанной методике отмечается исключительно легкое для больного течение послеоперационного периода. Хорошее самочувствие больных, почти полное исключение парентерального пути введения разного рода жидкостей, ранняя перистальтика кишечника (конец первых суток) и раннее отхождение газов (вторые-третьи сутки) оставляют исключительно благоприятное впечатление у лечащего врача и облегчают работу всего медицинского персонала.

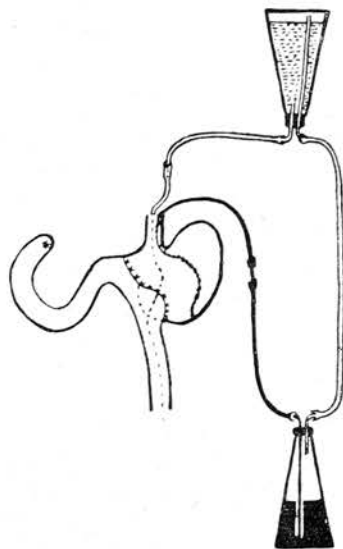


Рис. 1. Примерная схема применяемой нами системы для одновременного внутрикишечного кормления и аспирации пищеварительных соков из культи желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н. Вестн. хир. им. Грекова, 1960, 3; Врач. дело, 1951, стр. 1049—1052. — 2. Вознесенский В. П. Нов. хир. арх., 1935, 34. — 3. Еланский И. Н. Хирургия, 1952, 10. — 4. Камаев М. Ф. Хирургия, 1939, 5. — 5. Литвак Я. М. Опорожнение желудка в первые дни после его резекции. Канд. дисс., Челябинск, 1950. — 6. Литвак Я. М. Вестн. хир., 1960, 3. — 7. Лыткин М. И. Об изменениях мышечного тонуса и эвакуаторной функции резецированного желудка в послеоперационном периоде. Канд. дисс., Л., 1951. — 8. Мельников А. В. Хирургия, 1955, 7.

Поступила 1 марта 1962 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАЦИИ УШИВАНИЯ ПРОБОДНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ю. О. Фурман

1 хирургическое отделение (зав.—Ю. О. Фурман) 1 городской больницы
Нижнего Тагила (главврач—Н. А. Фарберов)

Почти все хирурги согласны с тем, что при прободении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки необходима экстренная операция, причем производят или ушивание перфоративного отверстия, или первичную резекцию желудка.

С. И. Спасокукоцкий, С. С. Юдин, И. Г. Кочергин, Б. А. Петров, А. Т. Лидский, Б. С. Розанов и др. считают, что операцией выбора при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки является первичная резекция желудка. Б. В. Петровский, В. И. Стручков, И. Г. Руфанов, А. В. Мельников, А. П. Баженова, И. С. Кузнецов и многие другие предпочитают ушивать перфоративную язву.

Мы провели анализ отдаленных результатов у перенесших операцию ушивания прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в нашей больнице за 12 лет (с 1948 г. по 1960 г.).

За это время сделано 134 операции ушивания язв. Мужчин было 127, женщин—7. После операции умерло 3 пациента (2,2%), двое от перитонита и один—от эндокардита, которым болел до оперативного вмешательства.

В возрасте до 20 лет было 10 больных, от 21 до 40 лет—87, от 41 до 50 лет—31.

Сроки поступления больных в стационар от момента перфорации и сроки оперативного вмешательства указаны в таблице 1.

Таблица 1

Сроки	Число больных, достав- ленных с момента за- болевания		Число оперированных с момента поступления	
до 1 часа	14	10,5%	66	49,2%
от 1 до 2 час.	38	28,5%	37	27,6%
от 2 до 3 час.	18	13,3%	10	7,5%
от 3 до 4 час.	18	13,3%	9	6,8%
от 4 до 5 час.	14	10,5%	1	0,7%
от 5 до 6 час.	9	6,8%	2	1,5%
от 6 до 12 час.	17	12,7%	6	4,5%
от 12 до 24 час.	6	4,5%	3	2,2%

Больные поступали в приемный покой с самыми различными диагнозами.

Правильный диагноз был поставлен только у 47,7% больных (по И. И. Неймарку—в 52,2%). У 89 больных язва локализовалась в желудке и у 45—в двенадцатиперстной кишке. Нам удалось выяснить отдаленные результаты у 104 больных (77,7%). Эти результаты мы разделили на хорошие, удовлетворительные и плохие.

Хорошие результаты—пациенты практически здоровы, не соблюдают диеты.

Удовлетворительные результаты—остались лишь легкие диспепсические явления, больные периодически соблюдают диету. Язв у этих больных рентгенологически не обнаружено.

Плохие результаты—остался язвенный процесс со всеми объективными (рентгенологически) и субъективными явлениями.

Более половины перфоративных язв—58 (55,7%) было у больных до 30-летнего возраста. В этой группе значительно больше хороших и удовлетворительных отдаленных результатов (39), чем в остальных возрастных группах. Из 58 больных в возрасте до 30 лет у 22 были немые язвы. Из них практически здоровыми оказалось 19, удовлетворительные результаты получены у 2, только у одного рентгенологически язва обнаружена.

Из 46 пациентов старше 30 лет у 24 отдаленные результаты оказались плохими. Немые язвы оказались всего лишь у 6, из них у 3 хорошие отдаленные результаты. У 18 пациентов во время операции обнаружены каллезные язвы.

Из 43 больных, у которых установлены плохие отдаленные результаты, 9 сделана резекция желудка (через 2 года после перфорации—1, через 4 года—1, через 5 лет—2, через 8 лет—4, через 9 лет—1). 8 больных после резекции желудка чувствуют себя хорошо. Один страдает болезнью резецированного желудка—печечно-поджелудочным синдромом.

ВЫВОД

У молодых лиц, особенно с немими язвами, вполне оправдано ушивание перфоративного отверстия, у пациентов с длительным язвенным анамнезом и каллезными язвами при перфорации следует прибегать к первичной резекции желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баженова А. П. Хирургия, 1953, 7. — 2. Березов Е. Л. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Горький, 1950. — 3. Кочергин И. Г. В кн.: Клинические очерки оперативной хирургии, М., 1952. — 4. Лидский А. Т., Норенберг Черквиани А. Е. Хирургия, 1953, 7. — 5. Мельников А. В. Вестн. хир., 1954, 2. — 6. Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Л., 1958. — 7. Розанов Б. С. Хирургия, 1953, 7. — 8. Стручков В. И. Хирургия, 1953, 7. — 9. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии, М., 1955; Хирургия, 1938, 6.

Поступила 15 февраля 1962 г.

ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА ЖЕЛУДКА

П. С. Гуревич, М. Л. Генкин, Н. К. Земсков

Ульяновская областная больница (главврач — А. П. Иванов)

Эозинофильная гранулема, или болезнь Таратынова, впервые описанная в 1913 г. в «Казанском медицинском журнале», является сравнительно редким заболеванием. К настоящему времени опубликовано более 200 случаев, в том числе — около 60 наблюдений эозинофильной гранулемы желудка.

Этиология этого заболевания не ясна. Возраст больных — около 40—60 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто. В желудке эозинофильная гранулема располагается обычно в пилорическом или препилорическом отделе в виде узла диаметром до 2,5 см, исходящего из подслизистой. Слизистая над ним иногда изъязвлена. Иногда гранулема располагается в крае каллезной язвы (С. А. Калашников).

Больные жалуются на боли в эпигастральной области, повторные рвоты, слюнотечение, похудание. При рентгеновском исследовании выявляется дефект наполнения или, реже, ниша. В крови нередко эозинофилия (иногда до 30%). Исследование желудочного сока выявляет ахилию, но возможна и нормальная кислотность. Приводим наши наблюдения.

И. С., 37 лет, около двух лет тому назад появились боли в подложечной области, тошнота, несколько уменьшившиеся после амбулаторного лечения. 3 месяца тому назад наступило значительное ухудшение. Резко усилились боли, рвота стала ежедневной, за 3 недели больная потеряла в весе 12 кг. При рентгеноскопии обнаружена «ниша» в средней трети желудка. Лечение пентамином и гексонием дало улучшение, «ниша» при рентгеноскопии не определялась. Через 2 недели состояние вновь ухудшилось, и больная поступила в хирургическое отделение.

Состояние удовлетворительное, бледна, значительно истощена. Живот правильной конфигурации, симметричен, болезнен при пальпации в эпигастрии справа. При повторной рентгеноскопии желудка обнаружена по малой кривизне «ниша» размером $0,6 \times 0,8$ см.

Общая кислотность — 50, свободная HCl — 20. Гем. — 52 ед., лейкоформула без особенностей (эозинофилов 1%), РОЭ — 15 мм/час. Реакция на скрытую кровь в кале резко положительна.

Была произведена резекция желудка. Послеоперационный диагноз — полип желудка. Послеоперационное течение гладкое.

Исследование резецированной части желудка: слизистая розового цвета, с несколькими утолщенными складками; в подслизистой образование размером $2 \times 3,3$ см, состоящее из бледно-серой эластичной ткани однородного строения, с довольно четкими границами; это образование высотой 0,7 см на широкой ножке выступает в виде полипа над поверхностью слизистой, которая вокруг него образует небольшой валик, сам вырост слизистой оболочки не покрыт. Микроскопически — нежная компактная грануляционная ткань, сплошь инфильтрированная эозинофилами, кое-где видны небольшие скопления лимфоцитов; в мышечной и слизистой оболочках также имеются скопления эозинофилов, но грануляционной ткани нет. Гистологический диагноз: эозинофильная гранулема (подтвержден проф. Г. Г. Непряхиным).

Проведено рентгеновское исследование скелета (черепа, грудной клетки, верхних и нижних конечностей) — патологических изменений не обнаружено. RW, повторно

положительна не только у больной, но и у ее мужа, после соответствующего лечения отрицательна.

И. Б., 24 лет, страдает язвенной болезнью желудка свыше 5 лет, лечился амбулаторно, длительно — в больнице, но без успеха. Неделю назад боли усилились, отмечал необильную кровавую рвоту и темный стул.

В хирургическом отделении областной больницы при рентгеноскопии обнаружены язва двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит.

Общая кислотность — 80, свободная HCl — 40. Анализ крови без особенностей (эозинофилов 2%), RW отрицательна.

Во время операции обнаружен звездчатый рубец в области привратника. Произведена резекция желудка.

Исследование резецированной части желудка — складки утолщены, грубые, на малой кривизне язва диаметром 0,7 см. Микроскопически в дне язвы видна нежная грануляционная ткань, обильно инфильтрированная эозинофилами. Границы ее нечетки, она простирается довольно далеко за края язвы.

Второе наше наблюдение позволяет предполагать следующее возможное происхождение эозинофильной гранулемы желудка. По-видимому, есть связь между эозинофильными грануляциями в дне язвы и эозинофильной гранулемой, и последняя в желудке — проявление своеобразного воспаления (Н. М. Смирнов), отражая местные, очевидно — аллергические процессы.

Поступила 17 октября 1961 г.

ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДКА И ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФАДЕНОЗЕ

Э. С. Койфман

1-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и городской онкологический диспансер
(главврач — И. Б. Нагимов)

Поражения желудочно-кишечного тракта при лимфаденозах хотя и редко, но встречаются.

Приводим наше наблюдение.

Б., 48 лет, обратилась в городской онкологический диспансер с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, чувство тяжести в животе. Считает себя больной с 1959 г.

Телосложение правильное. Упитанность понижена. Кожа и видимые слизистые бледные. Пальпируются лимфатические узлы: шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые и внутрибрюшные. Перкуторный звук в легких не изменен, дыхание везикулярное, справа под углом лопатки — жестковатое.

Гем. — 62%, Э. — 4 000 000, Л. — 12 000, п. — 3%, с. — 17%, л. — 72,5%, м. — 5,5%, э. — 1%, миел. — 1%. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, РОЭ — 23 мм/час.

Гистологическое исследование биопсированного лимфатического узла показало гиперплазию лимфаденоидной ткани.

Костный мозг: л. — 69,5%, лимфобл. — 8%; нейтроф. — 14,5%; э. — 1%; плазм. кл. — 0,5%.

Рентгеноскопия. В верхушке левого легкого единичные обызвествленные туберкулезные очаги. Корни легких расширены с полициклическими контурами за счет увеличенных бронхоплевональных лимфатических узлов.

После первого же глотка бариевой взвеси на всем протяжении желудка выявляются множественные неподвижные полипообразные дефекты наполнения. Продольные складки слизистой полностью отсутствуют. Газовый пузырь желудка очень малых размеров, имеет фестончатый внутренний контур. Желудок эктазирован. Прослеживается неглубокая перистальтика, эвакуация ускорена. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, имеет фестончатые контуры. Петля двенадцатиперстной кишки — без изменений.

Был поставлен диагноз: хронический лимфаденоз (генерализованная форма) с поражением периферических лимфоузлов, средостения, забрюшинных, брыжеечных с лимфоидной метаплазией костного мозга и разрастанием лимфоидной ткани слизистой желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Было проведено лечение дегранолом, преднизолоном, что способствовало улучшению общего состояния.

Рентгенологическая картина не изменилась.

Поступила 17 октября 1962 г.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ ПАНКОЛИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПОЛИПОЗОМ

С. Б. Перельштейн

2-я инфекционная больница (главврач — М. И. Ковалерчик) г. Казани

В последние годы значительно возрос интерес к язвенным колитам в связи с явным увеличением заболеваемости в Советском Союзе и за рубежом. Если раньше это заболевание в той или иной мере отождествлялось с дизентерийными колитами, то теперь доказана его нозологическая обособленность. В литературе этот вид колита описывается как «неспецифический язвенный колит», «идиопатический язвенный колит», «тяжелый колит» и т. д. Попытки выяснить этиологию и патогенез этого страдания до сих пор были безуспешны. Существующие концепции отмечают многогранность патогенеза язвенных колитов. Развитие заболевания обусловлено иммуно-аллергическими, бактериальными, нервно-эндокринными, обменными и другими сдвигами в организме. Считают, что язвенный колит является системным заболеванием, сходным с коллагенозами. Неспецифический язвенный колит встречается у людей различных возрастных групп, но чаще в возрасте от 20 до 50 лет. В старшем возрасте прогноз благоприятнее, нежели в молодом. Заболевание всегда протекает хронически в течение многих лет, сопровождаясь периодическими рецидивами, развитием системных осложнений и осложнений, связанных с поражением кишечника (анемия, тромбоз, гепатит, амилоидоз, перфорация, перитонит, кровотечения, полипоз, карциномы и др.). Поскольку этиология и патогенез язвенных колитов не выяснены, не нашли разрешения и вопросы рациональной терапии.

Описанный нами случай представляет определенный интерес тяжелым, упорным прогрессирующим течением, яркими клиническими проявлениями заболевания, редкой обширностью поражения слизистой кишечника, приведшими к необходимости оперативного лечения.

Л., 47 лет, болен с августа 1958 г., когда впервые появился частый слизисто-кровянистый стул. В последующем был неустойчивый стул, часто с примесью слизи и крови.

22/1-59 г. поступил в удовлетворительном состоянии с жалобами на боли в левой половине живота и длительные кишечные расстройства. Стул был слизисто-кровянистым от 2 до 4 раз в сутки. Пальпировалась сокращенная, болезненная сигма. Со стороны легких, сердца и органов брюшной полости, как и в последующем, существенных изменений не найдено. При анализах крови, мочи отклонений (кроме ускоренной РОЭ — 21 мм/час) не было.

Ректороманоскопия. Слизистая гиперемирована, отечна с множественными кровоизлияниями.

При рентгеноскопии толстого кишечника выявлено 4 небольших контрастных пятна в среднем отделе нисходящей кишки.

После лечения, длившегося свыше 3 месяцев, больной выписан со стойким нормальным стулом, с легкими явлениями проктосигмоидита.

Период ремиссии длился недолго. Вскоре появились непостоянные, ноющие боли в левой подвздошной области. Стул вновь стал неустойчивым с примесью крови и слизи. В ноябре 1959 г. поступил повторно. Наблюдался несчастный полужидкий или оформленный стул, постоянно со слизисто-кровянистой примесью, боли в животе.

При более легких, нежели ранее, клинических явлениях рецидива, ректороманоскопией обнаружены не наблюдавшиеся вначале полипы, распространенные катарально-язвенные изменения слизистой прямой и сигмовидной кишок. При рентгеноскопии толстого кишечника язвенные образования определялись и в нисходящем отделе.

Терапия в течение 38 дней привела к репарации лишь дистального отдела толстой кишки, улучшению самочувствия. Стул оставался жидким.

В связи с рецидивом заболевания больной был вновь госпитализирован 4/VI-60 г. Обращают на себя внимание бурное начало этого обострения и неуклонное прогрессирование болезненного процесса. При значительном ухудшении самочувствия появились резкие схваткообразные боли в животе, слизисто-кровянистый стул до 15 раз в сутки.

Состояние, вначале удовлетворительное, на 18 день пребывания в больнице стало тяжелым. Повысилась температура, которая вскоре приобрела ремитирующий характер. Частым позывам сопутствовали жестокие боли в животе. Болезненны были все отделы толстого кишечника, особенно сигмовидная кишка, пальпировавшаяся утолщенной, инфильтрированной. Появились явления раздражения брюшины в левой подвздошной области. Наступили резкая адинамия, вялость, отсутствие аппетита, расстройство сна, резкий упадок питания, анемизация (Гем. — 58%, вместо 85% при поступлении). Лейкоцитоз — 16 000, палочкоядерный сдвиг, РОЭ — 55 мм/час. Параллельно нарастала тяжесть патоморфологических изменений слизистой толстого кишечника. Резко выраженные катарально-геморрагические изменения уступили место через месяц язвенным. А через 4 месяца слизистая при ректороманоскопии представ-

лялась ярко-красной, утолщенной, разрыхленной, легко ранимой, с множеством эрозий, язв и полипозных образований. Несмотря на энергичное лечение, состояние улучшалось медленно. Лишь через 6 месяцев больной встал с постели. Состояние вновь стало удовлетворительным, уменьшились боли в животе, болезненность при его пальпации. Количество испражнений сократилось до 3—4 раз в сутки, но стул был по-прежнему слизисто-кровянистым, с гноем. Оставался без изменения и характер поражения слизистой толстого кишечника. Исследованиями исключены дизентерия, амёбиаз, туберкулез, балантидиаз, лямблиоз.

Лечение проводилось всеми антибиотиками как в отдельности, так и в сочетании с сульфаниламидами, нистатином, преднизолоном; проводились регулярные переливания крови и плазмы. Вводились витамины А, В₁, В₆, В₁₂, С, К, рутин, никотиновая кислота. Больной получал высококалорийное питание. Применялись новокаиновая сегментарная блокада, вливания глюкозы, новокаина, брома, лечебные клизмы и т. д.

Учитывая упорный, тяжелый характер болезни, степень поражения толстого кишечника и безуспешность консервативного лечения, было решено произвести резекцию толстого кишечника. 12/1-61 г. больной переведен в онкологическое отделение 5 гор. больницы, где ему были сделаны тотальная проктоколэктомия, илеостомия.

Пораженным оказался весь толстый кишечник. От ануса до баугиниевой заслонки слизистая была покрыта сплошными полипозными образованиями, имевшими в прямой кишке фунгозную форму, в вышележащих отделах — грануломатозный характер. Слизистая слепой кишки была выстлана плоскими полипами различной величины и имела вид шагрени. Слизистая на всем протяжении резко утолщена, инфильтрирована, покрыта массивными наложениями. Гистологически установлен хронический воспалительный гиперпластический процесс.

Через 2 месяца больной выписан в удовлетворительном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарева Н. В., Элькина Ю. А. Клин. мед., 1961, 2. — 2. Карнаухов В. К. Сов. мед., 1960, 7. — 3. Полчак И., Вокурка В., Скалова М. Сов. мед., 1960, 10.

Поступила 11 апреля 1961 г.

ЛЕЙКЕМОИДНАЯ РЕАКЦИЯ ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

Канд. мед. наук Р. Ш. Дашевская и В. В. Саламатина

Терапевтическое отделение (зав. — проф. З. И. Малкин) Республиканской
клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин) ТАССР

Когда при болезни Верльгофа не удастся остановить кровотечение консервативно, приходится прибегать к спленэктомии как к единственному способу спасти больного. Приводим наше наблюдение.

П., 33 лет, доставлена санитарным самолетом 16/III-60 г. в очень тяжелом состоянии с диагнозом: геморрагический капилляротоксикоз, маточное кровотечение, вторичная анемия.

Жалуется на резкую слабость, головокружение, шум в ушах, маточное кровотечение в течение 2 недель. Больна с 1956 г., когда на коже начали появляться синяки, особенно после горячей пищи или чая. В апреле 1959 г. после горячей ванны, которую больная приняла на второй день менструаций, началось обильное маточное кровотечение, продолжавшееся 12 дней. С тех пор менструирует обильно по 12—14 дней. В феврале 1960 г. по поводу очередной менструации госпитализирована в районную больницу, где применялись гемотрансфузии. После повторного переливания крови была сильная реакция с ознобом, высокой температурой, кровавой рвотой, носовым кровотечением. Следующее менструальное кровотечение остановить не удалось.

Кожа и видимые слизистые бледны, кровоизлияния на коже бедер, в местах инъекций, в склеры обоих глаз. Симптомы жгута, щипка положительные. АД — 100/60, пульс — 100, ритмичный, малый. Тоны сердца глухие, на сосудах анемический шум «волчка», дыхание везикулярное, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Температура — 37,8°. Консультант-гинеколог диагностировал затянувшееся менструальное кровотечение как проявление основного заболевания.

16/III-60 г. Гем. — 37 ед. — 6,1 г%, Э. — 3 300 000, РОЭ — 38 мм/час, ц. п. — 0,5. Л. — 17 200, ю. — 0,5%, п. — 6%, с. — 77,5%, л. — 8%, м. — 6%, э. — 0,5%, б. — 1%. Резкая гипохромия эритроцитов, анизо-пойкилоцитоз, макро-микроциты, полихромато-

фильные эритроциты, единичные нормобласты. Тромбоцитов 6 600. Тромбоциты гигантской формы. Длительность кровотечения по Дюке — 15 мин. Время свертывания по Мас и Магро — 3 мин.

Назначены хлористый кальций, спорынья, аскорбиновая кислота, викасол, рутин. Состояние прогрессивно ухудшалось. Гем. снизился до 22 ед. Э. — 1 600 000, было решено по жизненным показаниям прибегнуть к спленэктомии.

18/III-60 г. в хирургическом отделении больной удалена селезенка. Послеоперационный период протекал без осложнений, маточное кровотечение прекратилось тотчас же после операции. Состояние больной значительно улучшилось, хотя Гем. — 17 ед., Э. — 1 260 000. Тромбоцитов 6 300.

На четвертые сутки: Гем. — 20 ед., Э. — 1 710 000, РОЭ — 70 мм/час. Л. — 112 000, миелобл. — 5%, промиелоцитов — 4,5%, миелоц. — 5%, ю. — 6%, п. — 17,5%, с. — 55%, л. — 2%, м. — 3%. Клеток Тюрка — 0,5%, эндотелиальных клеток — 0,5%. Резкий анизо-пойкилоцитоз, макро-микроциты, мегалоциты. Множество полихроматофильных эритробластов — 270×200 , нормобластов — 191×200 .

2/IV-60 г. больная вновь переведена в терапевтическое отделение, где продолжала получать антибиотики, препараты железа, кортизон, назначенные после спленэктомии. Состояние постепенно улучшалось. Через месяц после операции больная чувствовала себя вполне окрепшей. Гем. — 35 ед., Э. — 2 620 000, ц. п. — 0,68. В красной крови на фоне анизо-пойкилоцитоза лишь единичные эритронормобласты. РОЭ — 8 мм/час. Л. — 8400. Встречались единичные гематоциты и миелобласты.

При гистологическом исследовании удаленной селезенки отмечены ее гиперплазия, склероз трабекул и стенок сосудов.

27/IV-60 г. больная выписана в хорошем состоянии. РОЭ — 7 мм/час, Гем. — 49 ед., Э. — 3 280 000, Л. — 6200, п. — 3,5%, с. — 42,5%, л. — 22,5%, м. — 29%, э. — 1,5%, б. — 1%. Тромбоцитов — 3280.

Через 8 месяцев (25/XI-60 г.) больная госпитализирована повторно в удовлетворительном состоянии с необильным менструальным кровотечением и единичными отцветающими синяками на коже. После спленэктомии чувствует себя удовлетворительно, работает, менструации необильные. Принимает викасол и спорыню.

Гем. — 50 ед., РОЭ — 17 мм/час, Л. — 7000, Э. — 4 530 000. Ретикулоцитов — 3,2%, тромбоцитов — 4530. Длительность кровотечения — 15 мин. Время свертывания крови по Мас и Магро: начало — 2 мин 15 сек, конец — 9 мин.

7/XII-60 г. больной сделана стерильная пункция.

Установлена гиперплазия миелоидной ткани, преимущественно эритроидного и мегакариоцитарного роста без нарушения созревания гранулоцитов и эритроцитов. Со стороны мегакариоцитограммы отмечаются сдвиг влево, уменьшение количества тромбоцитообразующих мегакариоцитов.

Миелограмма оказалась типичной для болезни Верльгофа и подтвердила поставленный ранее диагноз. Необычным у данной больной было то, что после спленэктомии число тромбоцитов не повысилось. Со стороны периферической крови наблюдалась кратковременная значительная лейкомоидная реакция, миелоидная и обилие эритробластов и нормобластов в гемограмме. Спленэктомия спасла больной жизнь.

После повторной госпитализации больная выписана в хорошем состоянии с умеренной анемией (Гем. — 54 ед., тромбоцитов 29 100).

Поступила 30 марта 1961 г.

ОБРАЗОВАНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ВЛАГАЛИЩА ИЗ ОКОЛОПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Доцент Я. Е. Кривицкий, асс. Л. И. Завершинская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Я. Е. Кривицкий) Оренбургского
медицинского института

В 1961 г. в нашей клинике операция искусственного влагалища из околоплодных оболочек произведена двум больным в возрасте 21—23 лет.

Околоплодные оболочки брались от здоровых родильниц с отрицательной RW за 1,5—3,5 ч. до операции и сохранялись в стерильной стеклянной банке с притертой пробкой. В банку заливался физиологический раствор с прибавлением 100 мл 40% раствора глюкозы и 500 тыс. ед. пенициллина.

Подготовка к операции обычная. Операции производились под эфирно-кислородным наркозом. На 1,5 см ниже уретры производился поперечный разрез и тупым, частично острым путем расслаивалась клетчатка между мочевым пузырем и прямой кишкой до брюшины. Для гемостаза ложе тампонировалось стерильными салфетками. Протез готовился из марли длиной 12 см, шириной 5 см и заранее автоклавировался.

В момент операции протез обертывался околоплодными оболочками (хорион наружу), края оболочек сшивались 3—4 кетгутовыми швами, и через зеркало Куско протез вводился в созданное ложе. Края протеза фиксировались к коже половых губ. Послеоперационный период в обоих случаях протекал без осложнений.

На 8-е сутки протез извлекался, влагалище промывалось перекисью водорода 3% или раствором фурациллина 1:5000 и с 8 по 30—32 день протезировалось. В качестве протеза использовали презерватив, наполненный марлей и смазанный синтомициновой эмульсией. Постоянный катетер мы не ставили, а при мочеиспускании будущее влагалище закрывалось стерильной пеленкой, сложенной вчетверо. Обе женщины выписаны домой на 35—38 день в хорошем состоянии.

Влагалище свободно пропускало 2 пальца. Стенки вновь созданного влагалища были розового цвета, достаточно увлажнены. Через 8 месяцев при повторном осмотре оказалось: одна женщина живет половой жизнью, влагалище розового цвета длиной 11 см, шириной — 5 см, умеренно выражена складчатость.

Вторая половой жизнью не живет, влагалище пропускает два пальца, в верхней трети сужено, проходимо для 1,5 пальцев. Слизистая при осмотре зеркалом розового цвета, ровная.

Нам представляется, что создание искусственного влагалища из околоплодных оболочек является простой и безопасной операцией, обеспечивающей удовлетворительные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арист И. Д. Акуш. и гинек., 1956, 4. — 2. Стекольников А. Д. Акуш. и гинек., 1959, 2. — 3. Цирюльников М. С. Акуш. и гинек., 1956, 4.

Поступила 1 марта 1962 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Н. С. Мазченко (Ташкент). О диагностике гастро-дуоденальных кровотечений

Как известно, определение природы гастро-дуоденального кровотечения представляет большие трудности.

Предложение считать всякое желудочное кровотечение язвенным (К. Д. Иоакимис) не нашло значительного числа сторонников. Многие авторы придают большое значение вопросу точной диагностики гастро-дуоденальных кровотечений, подчеркивая нежелательность срочного оперативного вмешательства при неязвенных геморрагиях (И. Д. Аникин, В. Д. Братус, Н. Е. Филипович). Часто такие кровотечения возникают на почве цирроза печени и нередко являются первым его признаком, когда другие симптомы еще не проявились (А. Н. Бакулев и Ю. А. Галушко, Ю. Ю. Джанелидзе, Т. О. Корякина). Спленопортография как один из наиболее достоверных способов выявления портальной гипертензии недоступна широкому кругу врачей. В связи с этим заманчиво предложение Шобинжера судить о вне- или внутрипеченочном блоке по состоянию межреберных вен и их коллатералей, для чего вводят контрастное вещество в одно из нижних ребер.

Нами по такому способу исследовано 12 больных, у которых распознавание причины гастро-дуоденальных кровотечений представляло трудности.

Методика. В 9 или 10 ребро слева по средней подмышечной линии игла с мандреном вводится сверлящими движениями косо кпереди. Когда ощущается проникновение иглы в губчатый слой ребра, мандрен вынимается, к игле присоединяется шприц с 0,5% раствором новокаина, которого вводится 10—20 мл. Во время удаления мандрена из иглы может показаться несколько капель крови, что свидетельствует о правильном положении иглы. Однако в этом можно убедиться более точно в момент введения новокаина. Если требуется применение некоторой силы и пациент отмечает слабую болезненность, следует полагать, что игла находится в губчатом слое ребра. Удовольверившись в правильном положении иглы, приступают к введению контрастного вещества. Мы применяем 70% кардиограф в количестве 10 мл. Снимок при экспозиции 6 сек производится в тот момент, когда в шприце остается 1—2 мл раствора. Отсутствие специального аппарата не позволяло нам производить серийные снимки, как это рекомендуется. Тем не менее, и на таких рентгенограммах мы получали картину, по которой имели возможность ориентироваться. При портальной ги-

гипертензии межреберные вены проявляются в количестве 2—3. Это возможно и при отсутствии цирроза печени, но в таких случаях они менее отчетливы. Кроме того (на что следует обратить главное внимание), вырисовываются коллатеральные вены на грудной и брюшной стенках. Эти сосуды располагаются глубоко и при наружном осмотре больного не видимы. Наличие их всегда служило признаком портальной гипертензии. Часто могут быть обнаружены и другие сосуды. Так, при отсутствии печеночного блока иногда видна полунепарная вена. При портальной гипертензии нередко вырисовываются позвоночные сплетения.

Наше небольшое число наблюдений все же позволяет рекомендовать изложенный метод в тех неясных, сомнительных случаях желудочно-кишечного кровотечения, когда хирург решает мучительную задачу о показаниях к неотложному хирургическому вмешательству.

Доц. А. С. Виноградов и В. Я. Аванесова (Казань). Первичный рак желчного пузыря

Первичный рак желчного пузыря встречается не часто среди других раковых заболеваний и, по опубликованным статистическим материалам различных авторов, колеблется от 0,11 до 0,7% к общему числу вскрытий, а ко всем злокачественным заболеваниям — от 1,43% до 2,31%.

Ввиду редкости этого заболевания представляет практический интерес опубликование нашего наблюдения, в котором первичный рак желчного пузыря привел к образованию свища в двенадцатиперстную кишку, что не могло не осложнить клиническую картину заболевания, которая вообще не характерна и трудна для прижизненной диагностики.

П., 44 лет, считает себя больной с 23/III 1959 г., когда у нее впервые появились резкие боли в правом подреберье. Боли были настолько интенсивны, что пришлось вызвать скорую помощь, врач скорой помощи доставил ее в больницу № 2 Казани. В больнице диагностировали острый холецистит, назначили консервативное лечение и через 7 дней выписали. С этого времени больную стали часто беспокоить ноющие боли в правом подреберье, которые не зависели от качества и количества пищи. Понижился аппетит, больная стала худеть. Продолжала лечиться амбулаторно от гепатохолестита. В том же году осенью пробыла две недели в терапевтическом отделении 11 больницы, где поставлен диагноз — спланхноптоз и хронический гепатит.

При исследовании найдено:

Больная несколько анемична, упитанность понижена.

Со стороны сердца и легких патологии не выявлено. Печень плотноватая, безболезненная, с ровным нижним краем, на 3 поперечника пальца выступает ниже реберной дуги. Гем. — 12 г%, Э. — 3 770 000, РОЭ — 36 мм/час, п. — 6%, с. — 69%, э. — 2%, м. — 9%, л. — 14%.

Желудочный сок: натощак общая кислотность — 70, свободная HCl — 50, связанная — 20. После пробного кофейного завтрака общая кислотность — 50, свободная HCl — 30, связанная — 15; в осадке слизь, дрожжевые клетки.

RW отрицательна. Реакция кала на скрытую кровь положительна. Со стороны мочи отклонений от нормы не определяется.

Рентгеноскопия: легкие и сердце в норме, пищевод — норма; желудок гипертоничен в форме крючка с нижним полюсом на 1 см выше гребешковой линии, рельеф слизистой, контуры, смещаемость в норме, перистальтика в антральном отделе сегментирующего характера. Первичная эвакуация замедлена, привратник проходим, пассаж контрастного вещества по двенадцатиперстной кишке не изменен. При пальпации болезненность в антральном отделе.

После консервативного лечения больной стало лучше, и она выписалась. Около двух лет за помощью не обращалась, хотя боли в животе иногда тревожили. Вторично госпитализирована в ту же больницу в 1961 г. с направительным диагнозом цехового врача: спланхноптоз, неоплазма желудка.

Больная истощена. Кожные покровы бледны с восковидно-землистым оттенком. Со стороны легких и сердца изменений нет. Живот дряблый, отвислый, печень плотная, ровная, безболезненная, выступает из-под края реберной дуги на 3 поперечника пальца, селезенка не пальпируется.

Э. — 2 300 000, Л. — 4250, РОЭ — 50 мм/час, метамиелоциты — 2%, п. — 5%, с. — 73%, э. — 3%, м. — 3%, л. — 11%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритробласты и нормобласты единичные в препарате.

Рентгеноскопия. В III межреберье на фоне усиленного бронхососудистого рисунка определяются очаговые тени средней плотности. Корни расширены, уплотнены. Гипертрофия левого желудочка сердца, аорта умеренно уплотнена. Пищевод в норме, желудок формы крючка, нормотоничен, складки слизистой умеренно истончены, ровные, прослеживаются на всем продолжении. Контур, смещаемость, перистальтика в норме, первичная эвакуация несколько замедлена. Луковица двенадцатиперстной кишки в норме. Рентгенологический диагноз: умеренный гастрит.

За время пребывания в больнице состояние несколько улучшилось, и она потребовала выписать ее.

После этого больная еще дважды лечилась в стационаре: с 18/IX-61 г. по 11/XI-61 г. и последний раз — с 18/XI-61 г. по 23/II-62 г. (день смерти).

Прогрессировала кахексия, обнаруживалось незначительное уплотнение печени в ее правой доле в зоне желчного пузыря.

Смерть больной произошла 23/II-62 г. при нарастающей сердечной слабости, резко выраженной желтухе и малокровии. Клинический диагноз: первичный рак печени, вторичное малокровие, дистрофия миокарда, раковые метастазы в легкие.

Патологоанатомический диагноз (прозектор А. В. Константинов). «Рак желчного пузыря с прорастанием в луковицу двенадцатиперстной кишки и частично в пилорическую заслонку желудка с последующим расплавлением стенок и образованием единой общей полости из желчного пузыря и луковицы двенадцатиперстной кишки с небольшим сужением последней; камень общего желчного протока с расширением его просвета в среднем отделе, единичные мелкие метастазы рака во всех долях легкого, обширные фиброзные спайки в области желчного пузыря и луковицы двенадцатиперстной кишки, резко выраженные дистрофические изменения внутренних органов».

Л. Х. Мавзютов (Казань). Ушивание конец в конец и канализация общего желчного протока после полного его пересечения¹

Повреждения общего желчного протока при резекции желудка встречаются в 0,2—1,8% операций при аномалии в расположении протока, при захвате протока вместе с сосудом (остановка кровотечения), при рубцовых сращениях в области печеночно-двенадцатиперстной связки и смещении протока.

При полной перерезке протока применяют: 1) сшивание конец в конец без дренажа протока; 2) наложение анастомоза центрального отрезка общего желчного протока с желудком или с двенадцатиперстной кишкой без дренажа протока (холедохогастро- или дуоденоанастомоз) или анастомоз с тощей кишкой; 3) обе первых операции со скрытым дренажем желчного протока резиновой или полихлорвиниловой трубкой; 4) холецистэнтеро (гастро)стомию с перевязкой обоих отрезков протока; 5) скрытый длительный управляемый дренаж по Е. В. Смирнову, когда центральный конец дренажной трубки, введенной в проток, подшивается к нему, а латеральный выводится в двенадцатиперстную кишку; 6) дренаж по Фелькеру с модификацией по Б. С. Розанову и Е. В. Смирнову, с анастомозом центрального конца желчного протока со свободным концом тонкой кишки, взятой в 15 см от Трейцовой связки, и последующим У-образным энтероэнтероанастомозом; 7) при большом дефекте общего желчного протока (главным образом при раковых поражениях) — пластику протока резиновой трубкой и окутыванием места дефекта сальником; 8) пластику свободным участком тонкой кишки на сосудистой ножке; 9) пластику трубкой желудка на ножке.

В нашем наблюдении при пересечении общего желчного протока по предложению проф. В. Н. Шубина была применена модификация канализации резиновой трубкой при сшивании конец в конец.

И., 24 лет, поступил 10/XI-61 г. с диагнозом: органический стеноз привратника на почве язвенной болезни желудка. 17/XI-61 г. произведена резекция желудка (Л. Х. Мавзютов). Обезболивание — местное, с премедикацией накануне и в день операции. Во время выделения двенадцатиперстной кишки из сращений был случайно перерезан общий желчный проток, подтянутый к верхней горизонтальной части кишки. В рубцах найден дистальный отдел протока длиной около 2—2,5 см, проксимальный конец длиной 0,3 см обнаружен в глубине операционной раны, под печенью, также в рубцах. В дистальном отрезке желчного протока, в 2 см от места пересечения, сделано отверстие, через которое вставлен резиновый катетер № 10, проведенный через проксимальный отдел протока до печени. Желчный проток шит пятью однорядными швами над дренажем с помощью атрауматических игл. К месту швов протока подведены две марлевых полоски и резиновая трубка. Швы на брюшную стенку.

В первые двое суток после операции из общего желчного протока по трубке вытекало 300 мл желчи, к 9 дню количество желчи уменьшилось до 50 мл. Из трубки, введенной в брюшную полость, в первые дни вытекало до 100 мл желчи, на 4—5 день — по 50 мл, с 6 дня истечение желчи прекратилось, трубка удалена. Марлевые полоски удалены на 11 день, трубка из желчного протока — на 12. Из свища в операционной ране по средней линии живота выделялось 10—20 мл желчи. Свищ закрылся на 14 день, заживление раны первичным натяжением. В первые 3—4 дня после операции кал был умеренно обесцвечен, в последующие дни окраска стала нормальной. На 23 день больной выписан в хорошем состоянии.

¹ Доложено на заседании хирургического общества ТАССР в декабре 1961 г.

Доц. Е. Д. Полумордвинова, асс. М. П. Седловец и врач-лаборант Т. М. Гусева (Москва). Клиническая оценка определения эфирорастворимого билирубина при дифференциальном диагнозе желтух различной этиологии¹

Определение эфирорастворимого билирубина вошло в практику в качестве лабораторного метода, позволяющего диагностировать рак головки поджелудочной железы и фатерова сосочка.

В оценке дифференциально-диагностического значения определения эфирорастворимого билирубина нет единства взглядов. Это объясняется, по-видимому, тем, что причины появления эфирорастворимого билирубина в крови недостаточно изучены.

Всякий новый метод исследования получает правильное клиническое толкование после накопления и анализа достаточного фактического материала, что и побудило нас подвести итог собственным наблюдениям.

Определение эфирорастворимого билирубина по методике, описанной Н. Д. Михайловой, произведено нами (однократно и в динамике) у 88 больных с механической желтухой различного происхождения и у 109 больных всеми формами болезни Боткина, включая дистрофию и цирроз печени.

Из 88 больных с механической желтухой локализация опухоли была в головке поджелудочной железы у 40, в области фатерова соска — у 9, в желчных путях — у 10; первичный рак печени был у 5, метастазы рака в печени — у 8, желчнокаменная болезнь — у 7, холецистит — у 8, эхинококк печени — у одной.

В работе проанализированы истории болезни только таких больных, у которых диагноз подтвержден хирургическим вмешательством или патологоанатомическим вскрытием.

В соответствии с общеустановленным положением распределение больных по полу свидетельствовало о большей поражаемости мужчин злокачественным новообразованием с локализацией в холедохо-панкреатической зоне (их было 34, женщин 15). При других клинических формах, кроме желчнокаменной болезни, также преобладали мужчины.

Возраст больных у 79 из 88 был выше 50 лет.

Эфирорастворимый билирубин с различной частотой был обнаружен как при злокачественных опухолях, так и при желчнокаменной болезни, холецистите и эхинококке печени. Наибольшее количество положительных результатов получено при раке поджелудочной железы и фатерова сосочка, при раке желчного пузыря, метастазах рака в печени и желчнокаменной болезни. Одно это обстоятельство подрывает представление о патогномоничности обнаружения эфирорастворимого билирубина для локализации опухоли в области головки поджелудочной железы и фатерова сосочка. Об этом же свидетельствует тот факт, что почти у трети (у 14 из 49) больных с такой локализацией опухоли реакция на эфирорастворимый билирубин была отрицательной.

Исследование эфирорастворимого билирубина в значительном числе случаев не помогает раннему и даже своевременному диагнозу опухоли в холедохо-панкреатической зоне.

В механизме появления эфирорастворимого билирубина, по нашему мнению, ведущая роль принадлежит затруднению оттока желчи, и эта фракция пигмента появляется при уже высоких степенях такого затруднения. Это предположение подтверждается и теми наблюдениями, что при опухоли головки поджелудочной железы эфирорастворимый билирубин, появившись в крови, уже не исчезает вплоть до летального исхода; количество его, несколько колеблясь, все же имеет тенденцию к нарастанию.

По предположению Н. Д. Михайловой, обязательным условием для появления в крови эфирорастворимого билирубина является одновременное затруднение оттока желчи и панкреатического сока.

Из 47 наших больных с положительной реакцией на эфирорастворимый билирубин одновременное затруднение оттока желчи и панкреатического сока было у 25, только затруднение оттока желчи — у 22. Изолированного затруднения оттока секрета поджелудочной железы не было обнаружено.

Из 22 больных, в крови которых отсутствовала эфирная фракция билирубина, одновременное затруднение оттока желчи и панкреатического сока было у 11, только затруднение оттока желчи — у 10 и затруднение оттока секрета панкреаса — у одного. Таким образом, одновременное затруднение оттока желчи и секрета поджелудочной железы — необязательное условие для появления в крови эфирорастворимого билирубина. Большое значение, по-видимому, имеют значительно выраженные явления холестаза. Об этом же свидетельствует сопоставление результатов исследования эфирорастворимого билирубина с уровнем общего билирубина крови при механической желтухе различной этиологии. При уровне билирубина до 3 мг%, эфирная фракция билирубина не была обнаружена ни при одном анализе. Эфирорастворимый билирубин начал определяться лишь при содержании билирубина от 3 до 6 мг%. Количество положительных находок возрастало вместе с повышением общего билирубина крови. При уровне билирубина выше 15 мг% реакция на эфирорастворимый билирубин, за редким исключением, оказывалась положительной.

¹ Доложено на клинической секции Московского отделения Всесоюзного общества микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов 27/I-1961 г.

Сопоставление количества эфирорастворимого билирубина с уровнем общего билирубина крови при механической желтухе показало прямую пропорциональную зависимость.

Динамические исследования эфирорастворимого билирубина у 109 больных различными формами болезни Боткина показали, что эта фракция пигмента возможна при всех ее формах. Частота положительных реакций возрастает по мере усиления тяжести заболевания. Строгой зависимости появления эфирорастворимой фракции билирубина от уровня общего билирубина крови при болезни Боткина отметить не удалось.

Положительная реакция на эфирорастворимый билирубин найдена почти у половины больных с затяжным течением болезни Боткина, дистрофией и циррозом печени.

При острой форме болезни Боткина эфирорастворимый билирубин появлялся в ранние сроки желтушного периода и быстро исчезал из крови больных. Не было параллелизма между появлением эфирорастворимого билирубина, патологическими показателями функциональных проб печени и признаками поражения поджелудочной железы.

Д. С. Муругов (Йошкар-Ола). Кишечная непроходимость по данным Марийской республиканской больницы за 5 лет

В хирургическое отделение Республиканской больницы в период с 1955 г. по 1959 г. поступило 172 больных с диагнозом «непроходимость кишечника».

До 16 лет было 18 больных, от 17 до 30 — 34, от 31 до 50 — 44 и старше — 38. Мужчин было 89, женщин 83. Жителей сельской местности — 46. У 38 больных диагноз не подтвердился.

Диагностированы следующие виды непроходимости: спаечная кишечная непроходимость — у 73, странгуляционная — у 24, обтурационная — у 5, инвагинация — у 8, прочие виды кишечной непроходимости — у 23, дивертикул Меккеля — у одного больного.

Оперировано 66 больных, лечены консервативно 6 с динамической непроходимостью и 62 — с разрешившейся непроходимостью спаечного характера.

Оперированные больные по видам непроходимости и срокам госпитализации распределяются следующим образом:

Виды непроходимости	Сроки госпитализации (в часах)				Всего
	до 6	6—12	12—24	свыше 24	
Спаечная	1	4	8	16	29
Инвагинация	1	1	2	3	7
Странгуляционная	1	4	11	8	24
Обтурационная	—	3	2	—	5
Дивертикул Меккеля	—	1	—	—	1
Всего	3	13	23	27	66

Виды непроходимости и возраст оперированных

Виды непроходимости	Возраст					Всего
	0—16	17—30	31—40	41—50	51 и старше	
Спаечная	2	14	5	4	4	29
Инвагинация	4	2	—	1	—	7
Странгуляционная	1	8	7	4	4	24
Обтурационная	2	—	1	—	2	5
Дивертикул Меккеля	—	1	—	—	—	1
Всего	9	25	13	9	10	66

Значительная часть оперированных (27) доставлена в больницу позже 24 часов, по следующим причинам: ошибочный диагноз врача; неосведомленность больного о необходимости своевременного обращения к врачу; плохая организация транспорта, особенно в сельской местности.

Из оперированных умерло 6 (9,1%).

Трое больных со спаечной непроходимостью поступили спустя двое суток с момента заболевания, умерли от перитонита после резекции гангренозных отделов тонкого кишечника в пределах 11 дней. Двое больных оперированы по поводу заворота тонкого кишечника с некрозом петель (поступили спустя двое суток после возникновения болей в животе), умерли в пределах трех суток после операции. Один больной оперирован по поводу заворота слепой кишки через сутки с момента заболевания, умер через 12 ч. после разворота от кровоизлияния в мозг. Все умершие старше 60 лет. Мужчин 4, женщин 2.

Из 66 больных с непроходимостью оперировано под местной анестезией 55, под общим наркозом — 5, под смешанным обезболиванием (эфир + местная анестезия) — 6.

Оперированные и выздоровевшие находились в отделении в среднем 16 дней.

Доц. У. Ш. Ахмеров (Казань). Фактор времени в одиночном нервно импульсе

Методы изучения фактора времени в процессах возбуждения давно служат предметом дискуссий. Вопрос имеет отношение не только к изучению изолированных мышц и нервов, но и к клиническим исследованиям, так как рефлекторные изменения времени реагирования тканей могут служить тонким показателем функциональных состояний и нейродинамики в высших регуляторных отделах целостного организма.

Наиболее распространенным методом изучения фактора времени в одиночном возбуждении является хронаксиметрия. При этом определяются реобаза (гальванический порог в вольтах) — основной параметр возбудимой ткани и хронаксия — время в миллисекундах, необходимое для возникновения порогового ответа при напряжении, превышающем реобазу на величину этой реобазы.

Исследования показывают, что у многих тканей, в том числе в скелетных мышцах и двигательных нервах человека, длительность хронаксии соразмерна с физиологически адекватными интервалами, то есть с временем подъема слайка токов действия данной ткани, а реобаза соразмерна с амплитудой слайка. Более того, удвоенная реобаза и хронаксия в этих тканях соответствуют такой силе и длительности раздражителя, при которых затрачиваемая раздражителем энергия имеет минимальное значение. В другого рода тканях (гладкие мышцы, чувствительные нервы) хронаксическая точка находится в строгом и определенном соотношении с местонахождением этих важнейших показателей.

Такие данные показывают важное значение хронаксической точки и позволяют считать хронаксию одним из основных показателей возбудимых тканей.

В общебиологическом аспекте реобаза представляет собой диапазон слабых пороговых раздражителей, едва «замечаемых» возбудимыми системами. Хронаксия (удвоенная реобаза) и близкие к ней интервалы являются уровнем рефлекторных ответов на раздражения средней силы. Можно думать, что это уровень ответов на повседневные, массовые, «привычные» для ткани раздражения. Видимо, поэтому тут ткани работают на наиболее экономичном режиме — при минимальной энергии сигнала.

Но при изучении реакций тканей, органов и целостного организма обязательно также выявление отношения их к сильным, чрезвычайным раздражителям.

Не так давно при изучении фактора времени в возбуждении такие уровни не исследовались. В практическом плане этот вопрос возник в связи с работами Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталя, в которых реакция тканей изучалась при токах, в десятки раз превышающих реобазу.

Для выявления временного фактора в таких областях авторы рекомендуют при сравнительных исследованиях замерять время всегда при определенном, достаточно высоком напряжении. При исследовании нервов и мышц человека удобно брать такое напряжение равным около 400 вольт, что, несомненно, является уровнем сильных раздражителей и превышает уровень реобазы на несколько сот вольт. Следовательно, раздражающее напряжение берется, в известных пределах, по воле исследователя; в обозначении показателя это должно быть отражено. Так, например, T_{400} означает время реакции ткани при интенсивности раздражителя в 400 вольт.

Итак, для полноты исследования и трактовки, как в лабораторных, так и в клинических условиях, необходимо фактор времени замерять в трех диапазонах: реобаза — уровень слабых воздействий, хронаксия — средней силы раздражители и время реакции при достаточно большом напряжении — уровень сильных воздействий.

В условиях районной больницы удаление селезенки проводится еще редко, поэтому считаем возможным поделиться нашими наблюдениями.

I. Х., 16 лет, переведен 27/II-61 г. из терапевтического отделения с диагнозом — болезнь Банти.

Больной бледен, упитанность пониженная, Границы сердца в норме, тоны приглушены, систолический шум. Пульс 80, ритмичный. АД — 100/30. Дыхание — 30, везикулярное. Живот мягкий. Печень выступает из-под реберного края на 3 см. Селезенка плотная, нижний край на 2 см ниже пупка, правый — на 2 см вправо от средней линии.

Наблюдались желудочно-кишечные кровотечения.

28/II — гем. — 27%, Э. — 2 180 000, РОЭ — 58 мм/час, Л — 2100, п. — 10%, с. — 40%, л. — 42%, м. — 8%. Тромбоцитов — 71 940.

7/III под местной анестезией удалена селезенка. Передняя поверхность левой доли печени смазана йодом, и к этому участку подшит сальник.

Удаленная селезенка весит 850,0; гладкая, плотная. Размеры — 28×15×8 см.

Послеоперационное течение гладкое.

23/V — гем. — 56%, Э. — 4 820 000, РОЭ — 3 мм/час, Л. — 7000, э. — 1%, ю. — 1%, п. — 1%, с. — 44%, л. — 42%, м. — 11%. Тромбоцитов 318 120.

При осмотре через 1 год 2 мес. после операции жалоб не предъявляет. Печень выступает на 1 см из-под реберного края.

II. Х., 6 лет, переведен из терапевтического отделения 20/VII-61 г. с диагнозом — болезнь Верльгофа.

Больной бледен. Множественные кровоизлияния на коже, кровоточащие десны, кровотечения из носа.

Границы сердца в норме, тоны приглушены. Систолический шум на верхушке. Дыхание везикулярное. Живот мягкий. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги, пальпируется край селезенки.

19/VII: гем. — 44%, Э. — 4 080 000, тромбоцитов 4080.

21/VII под общим наркозом удалена селезенка.

Послеоперационное лечение гладкое.

25/VII: гем. — 58%, Э. — 4 500 000, тромбоцитов 283 500.

При осмотре через 9 мес. 20 дней после операции ребенок подвижный, веселый, жалоб нет. Кровотечений нет. Гем. — 70%, Э. — 4 640 000, тромбоцитов — 157 760.

А. Г. Петров (Томск). Модификация операций проф. Головина при хронических дакриоциститах

Лечение хронических гнойных дакриоциститов проводится наложением соустья между слезным мешком и полостью носа. Вмешательство это, не говоря о косметическом дефекте, нельзя назвать легким и обеспечивающим успех на 100% даже в опытных руках.

Мы при этой патологии применяли следующую модификацию метода проф. Головина.

Перед операцией слезный мешок промывается раствором фурацилина, закапывается 0,5% раствор дикаина и закладывается в конъюнктивальный мешок 1% синтомициновая эмульсия для защиты роговицы и слизистой глаза и век от ожога, затем через нижнюю слезную точку вводим шприцем в слезный мешок 0,1 5% раствора йода. Удалив иглу шприца из слезной точки, надавливаем через кожу на слезный мешок и удаляем из него избыток йода. После этого через нижнюю слезную точку последовательно проводим в слезно-носовую канал бауменовские зонды №№ 2, 3, 4, 5 и 6. Оставив зонд № 6 в слезно-носовом канале, анестезируем новокаином кожу и подлежащие ткани в области слезного мешка, ножом «грефе» делаем разрез кожи длиной около 10 мм против передне-наружной стенки слезного мешка, отступя на 0,5 см ниже внутренней спайки век. Продвигая нож в глубину снаружи и спереди внутрь и назад, нащупываем его концом зонд и в этом месте делаем разрез передне-боковой стенки слезного мешка, вплотную соприкасаясь ножом с зондом, который находится на этом уровне в слезном мешке. По зонду разрез несколько расширяем вниз и нож удаляем. Оставляя первый зонд на месте, через разрез вставляем второй зонд № 5 или 6, нащупываем им первый зонд и по нему проводим последний также в слезно-носовую канал, подготавливая этим ход для более толстых зондов. Удалив оба эти зонда, теперь через разрез проводим в слезно-носовую канал зонд-буров диаметром в 2 мм, а после этого проводим в этот ход такой же зонд-буров толщиной до 4 мм. Последним делаем несколько движений вниз и вверх с тем, чтобы не только разорвать спайки, но и буквально выскоблить по возможности измененную слизистую слезно-носового канала. Толщина зонда-бурава в 4 мм должна быть достаточной для того, чтобы разрушить и удалить измененную слизистую. Зонд указанной толщины не может на-

нести повреждения в костях канала, так как обычно свободно проходит в полость носа, поэтому диаметр последнего зонда в 4 мм, по нашему мнению, будет наиболее подходящим. После выскабливания этим зондом слезно-носовой канал остается достаточно расширенным и надежно обеспечивает отток слезы и отделяемого в полость носа, гарантируя от осложнений и распространения возможной инфекции.

Ежедневно в течение 2 недель через разрез в слезно-носовой канал вставляем турунду с 1% синтомициновой эмульсией.

Операция делается в амбулаторных условиях.

Этим методом мы проводим лечение не только гнойных дакриоциститов в холодном периоде, но и флегмонозных, избавляя больных от повторной травмы — дакриоцисториностомии, а хирургов — от трудной операции на флегмонозном мешке. Операция продолжается около 15 минут.

После удаления турунды рана обычно закрывается через несколько дней, слезоотведение восстанавливается через естественные пути, выделения из слезного мешка прекращаются. На месте операционной раны остается лишь небольшой рубчик размером до 0,5 см длиной.

На 20 случаев оперированных флегмонозных и обычных хронических гнойных дакриоциститов рецидивов не отмечено. Срок наблюдения — от шести месяцев до года.

Н. В. Федорова (Казань). Наш опыт применения дакриоцисториностомии в модификации проф. В. Н. Архангельского

В практике окулиста довольно значительное место занимают заболевания слезоотводящих путей и особенно слезного мешка. Воспаление последнего — дакриоцистит сопровождается весьма неприятными явлениями: слезотечением и гноетечением. С давних времен пытались при этом заболевании искусственно восстановить отток слезной жидкости в носовую полость. Наиболее эффективной следует считать дакриоцисториностомию в модификации проф. В. Н. Архангельского.

С марта 1957 г. в нашем отделении начали применять эту модификацию риностомии. За 2 года произведено 96 операций.

Первые моменты операции (разрез кожи и мягких тканей, отделение от кости мягких тканей и слезного мешка, резекция кости) производятся обычным способом. Полость слезного мешка вскрывают вертикальным разрезом и промывают перекисью водорода. Также вертикально разрезают слизистую оболочку носа в области костного окна, против разреза слезного мешка. Задние края слизистой оболочки носа и слезного мешка сшивают тремя кетгутовыми швами, через передние края слизистой носа и слезного мешка также протягивают кетгутовые швы, но не завязывают их. Затем приступают к масляной тампонаде соустья. Вдвое сложенную полоску марли длиной 20—25 см и шириной 1,5—2 см обильно смачивают стерильным маслом (вазелиновым, подсолнечным или рыбьим жиром) и присыпают сульфаниламидным препаратом (альбуцидом, стрептоцидом). Такой тампон на зонде вводят через нос в соустье, расправляют пинцетом в новообразованной полости и заполняют им всю полость и соответствующую половину носа. Только после того как в полость плотно уложен тампон, над ним завязывают кетгутовые швы. Кожную рану зашивают 3—4 шелковыми швами, а в последнее время нами шов проводится внутрикожно, что дает более гладкий и незаметный рубец. Тампонада соустья предупреждает кровотечение. Тампон действует как дренаж в первые часы после операции, но в основном предназначается для предупреждения склеивания противолежащих раневых поверхностей передних и задних краев слизистой оболочки. Введенный тампон расправляет полость соустья, а будучи припудрен сульфамидами, предупреждает размножение микробной флоры и поддерживает чистоту операционной полости. Тампон не склеивается со стенками соустья, так как обильно пропитан маслом. Расправляя полость соустья, он создает благоприятные условия для заживления противолежащих раневых поверхностей, которые им разобщены. Тампон удаляют через 2 суток после операции, он вытягивается легко, и удаление обычно не сопровождается кровотечением.

Из оперированных нами больных с неосложненным дакриоциститом было 81, с дакриоциститом, осложненным флегмоной, 13 и с рецидивом после риностомии 2. Слезопроведение не восстановилось лишь у 3 больных. У одной из них были гипертрофический ринит и увеличение средних раковин, что привело к грануляциям и закрытию костного отверстия. В одном случае дакриоцистита, осложненного флегмоной, слезопроведение не восстановилось в силу резкого сужения просвета канала у места его входа в слезный мешок. Слезопроведение не восстановилось у больной с рецидивом дакриоцистита, повторно нами оперированной.

Отдаленные результаты операций, исчисляемые 2—1,5 годами, оказались стойкими.

Дакриоцисториностомия в модификации проф. В. Н. Архангельского должна найти широкое применение в практике офтальмолога.

**Канд. мед. наук А. Н. Соломин (Ростов-на-Дону). Ножевое
проникающее ранение черепа и головного мозга¹**

Г., 20 лет, поступил 23/1 1959 г. Жалоб не предъявляет.

20/IX 1958 г. в состоянии опьянения получил удар в левую теменную область каким-то острым металлическим предметом. Кто ранил и чем нанесено ранение, больной не помнит. На другой день после отрезвления в левой теменной области обнаружил рану 2×1 см. По месту жительства обратился в медицинский пункт, где произвели туалет раны и наложили асептическую повязку. Через 10 дней рана зажила, больной забыл о ранении и продолжал работать счетоводом в колхозе.

В январе 1959 г. при надевании противогаза отметил резкие боли в области рубца на левой половине головы. Обратился к врачу, который назначил ему рентгенографию черепа. На рентгенограммах черепа, неожиданно для больного и врача, был обнаружен (рис. 1 и 2) отломившийся кончик ножа размером $4,5 \times 1,2$ см, проникающий через обе пластинки левой теменной кости в полость черепа на глубину около 1 см. Иностранное тело расположено в среднем отделе теменной кости на расстоянии около 4 см от стреловидного шва.

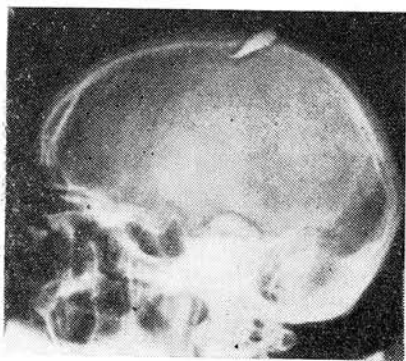


Рис. 1. На рентгенограмме черепа видно инородное тело в левой теменной области.

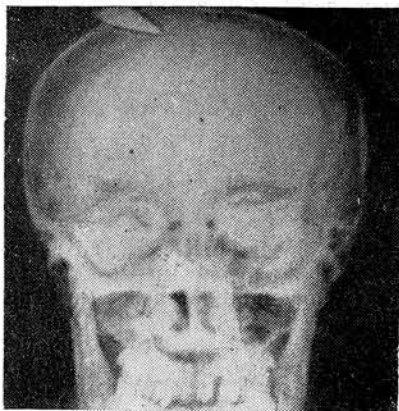


Рис. 2. То же (профильный снимок).

Патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Сознание ясное, интеллект сохранен, поведение адекватное. В левой теменной области болезненный рубец 2×1 см. Функция черепномозговых нервов не нарушена. Сила конечностей не снижена, тонус мышц не изменен. Сухожильные рефлексы средней живости, патологических нет, кожные сохранены. Гипестезия правой стопы. Координаторных расстройств и обонятельных симптомов нет.

28/1 1959 г. произведено удаление костными щипцами инородного тела из полости черепа. Кончик финского ножа повредил обе пластинки теменной кости, твердую мозговую оболочку и прошел в вещество головного мозга. Наложено фрезевое отверстие по соседству, через которое растрепанирована кость для ревизии места повреждения до размеров $3,5 \times 2,5$ см. Удалось выявить повреждение твердой мозговой оболочки на участке $0,8 \times 0,3$ см. Края ее дефекта окрашены в темный цвет (от ржавчины ножа). Рана проникала на небольшую глубину (до 0,5—0,7 см) в вещество теменной доли. Твердая мозговая оболочка экономно иссечена и зашита наглухо. Наложены послойные швы на рану. В послеоперационном периоде, несмотря на применение антибиотиков, отмечалось нагноение раны с частичным расхождением швов. После заживления раны выписан.

26/VIII-59 г. произведено замещение дефекта левой теменной кости пластинкой из органического стекла. Достигнута хорошая адаптация трансплантата. Рана зажила первичным натяжением. Находится под нашим наблюдением более года. Общее состояние хорошее, жалоб нет. Патология со стороны внутренних органов и центральной нервной системы не выявляется.

**И. С. Болотовский (Казань). Травма головного мозга
при соревновании по боксу²**

Г., 1930 г. рождения, обратился к психиатру в связи с необходимостью рекомендации о переводе на другой участок работы (непереносимость шума). В детстве развивался правильно. С 1953 г. занимается боксом, перворазрядник; до 1957 г. не знал

¹ Доложено 16/X-59 г. на заседании Ростовского-на-Дону общества невропатологов, психиатров и нейрохирургов.

² Доложено в Казанском обществе невропатологов и психиатров 22/XII-60 г.

ни одного поражения. С 1957 по 1959 гг. получил три нокадауна (при ударах в голову). В декабре 1959 г. был нокаутирован ударом в голову. Пять дней лечился стационарно, затем амбулаторно. После этого отмечал резкое ухудшение состояния: постоянные головные боли, расстройство сна (вначале — сонливость, сменявшаяся через несколько месяцев бессонницей). Постепенно усиливались утомляемость, понижение работоспособности, ухудшалась память. В 1960 г. в связи с травматической церебрастенией с реактивными наслоениями был демобилизован из армии.

Бледность кожных покровов, лабильность пульса, тахикардия, близорукость (3,5 диоптрии).

Неврологически отмечаются знаки органического поражения ЦНС и вегетативно-сосудистые нарушения: асимметрия носогубных складок, отклонение языка вправо, анизорефлексия сухожильных рефлексов с их повышением; тремор век, пальцев; игра вазомоторов лица, гипергидроз; дермографизм красный, стойкий, разлитой.

Психический статус. Психопатологическая продукция не выявляется. Темп мышления и речи замедлен. Мимика невыразительная; вкл. монотонен. Наблюдаются выраженные явления астенизации. Эмоционально не устойчив.

В настоящее время клиническая картина больного вполне определенно может быть охарактеризована как типичный синдром травматической энцефалопатии, приведшей Г. к фактической инвалидности. Таким образом, повторные нерезкие травмы головного мозга в виде нокадаунов способствовали образованию следовых реакций. Фактором, окончательно сформировавшим энцефалопатический процесс, явился нокаут.

А. Ю. Ратнер и А. Н. Смирнов (Казань). Коматозная форма острого геморрагического менингоэнцефалита с благоприятным исходом

Р., 25 лет, поступил 10/XII-60 г. в бессознательном состоянии. 8/XII вечером отмечалось легкое недомогание, на следующий день — головная боль, температура — 38°, катаральные явления в верхних дыхательных путях. 10/XII утром внезапная потеря сознания, судороги в конечностях. В таком состоянии спустя час госпитализирован.

На окружающее не реагирует, выраженное двигательное беспокойство. Отклонение головы и глаз вправо, пена у рта. Спонтанный горизонтальный нистагм. Отсутствуют брюшные рефлексы. Симптом Бабинского справа. АД — 120/70. Л. — 17 300 со сдвигом формулы влево. В моче белок — 0,66%.

Лямбальная пункция. Давление — 310 мм, белок — 1,48%. Цитоз — 47.

Несмотря на проводимые мероприятия (антибиотики, уротропин, магния, бромистый натрий, хлористый кальций, викасол, аминазин, хлоралгидрат в клизме), состояние ухудшилось. Двигательное беспокойство нарастало и вскоре приобрело характер типичных горметонических судорог. Температура достигла 40°. Периодически дыхание типа Чейн — Стокса.

11/XII на окружающее не реагирует, глотает с трудом, анизокория: $d > s$, блуждающий взор с последующим отведением головы и глаз вправо, лицевой гемиспазм справа, симптом Маринеску с обеих сторон, симптом Бабинского справа, горметонические судороги, дыхание типа Чейн — Стокса. Дополнительно получал гамма-глобулин, лобелин. Дыхание останавливается на 30—40 сек. Дважды отмечался большой эпилептический припадок с поворотом головы и глаз в первом случае вправо, во втором — влево.

После введения меркузала профузный пот, падение сердечной деятельности, вслед за чем больной пришел в сознание, односложно отвечает на вопросы, дыхание ровное. Выраженная дезориентация.

Л. — 13 000, РОЭ — 35 мм/час. В моче — белок 1,65%, свежие эритроциты покрывают все поле зрения.

Реакция Грегерсена положительная.

Глазное дно без особенностей.

В последующие дни состояние продолжало улучшаться, но отмечалось выраженное психомоторное возбуждение — не ориентировался в окружающем, пытался вскопить, очень плохо спал.

Применялись аминазин, хлоралгидрат, бром. Температура литически снижалась.

Неврологически — слабость нижней ветви правого лицевого нерва, двусторонний симптом Маринеску, отсутствие брюшных рефлексов.

Постепенно больной становился все более спокоен, бредовые явления исчезли, неврологическая симптоматика сводилась к минимуму, основной жалобой являлось отсутствие памяти на события, предшествовавшие заболеванию.

К 25/XII-60 г. картина крови и мочи стала нормальной. С 30/XII больной сидит, с 4/I разрешено ходить.

Память быстро восстанавливается. Забытыми остаются обстоятельства, связанные с работой, особенно предшествовавшие заболеванию. Некоторых сотрудников клиники узнает только по виду обуви.

10/I-61 г. при неврологическом осмотре очаговой патологии выявить не удастся. Критичен, рассудителен, вполне логичен. Держатся умеренные амнестические нарушения. 12/I-61 г. больной выписан в хорошем состоянии.

Диагноз: коматозная форма острого геморрагического менингоэнцефалита.

По нашему мнению, способствовали благоприятному исходу гамма-глобулин и меркузал в комплексной терапии.

А., 2 лет 8 мес., поступила 2/IX-58 г. Ребенок от второй беременности. Роды протекали нормально. Вес при рождении — 3 200 г, рост — 50 см. Сидит с 6 мес., ходит с 14 мес. Прорезывание зубов с 6 мес. Ребенок вскармливался одним грудным молоком до 1 года. Прикорм с первого года. Не болела. Наследственность здоровая. Отцу 26 лет, матери 27 лет. Первый ребенок умер в трехдневном возрасте, причина неизвестна. Третий ребенок в возрасте 5 месяцев здоров. Материальные условия удовлетворительные.

С 1,5 лет у ребенка появились ожирение, обволосение кожных покровов и отставание в психическом развитии.

Девочка ходит очень медленно, не отвечает на вопросы, безразлична к окружающей обстановке. Кушает самостоятельно. Игрушками не интересуется, с детьми не играет. Голос грубый. Лунообразное лицо. Щеки красновато-багрового цвета. Волосатость сходна с бакенбардами. Пушок на подбородке и верхней губе. Значительно выражен рост волос на спине и лобке, длина их 2—3 см. Акне на лбу и груди. Гиперкератоз. На боковой поверхности живота и бедрах расположены темно-красные полосы (striae distense). Резко выражено ожирение туловища, особенно шеи и живота. Вес — 17 кг. Рост — 80 см, окружность: головы — 47 см, груди — 63 см, живота — 70 см. Пульс — 120, ритмичный, напряженный. АД — 190/170. Дыхание — 24, свободное. Легкие и сердце без патологии. Печень выступает из-под реберной дуги на 6 см. Реакция Пиркетта — отрицательная.

Гем. — 15,4 г% — 92 ед., Э. — 6 330 000, РОЭ — 3 мм/час, Л. — 17800, п. — 2%, с. — 75%, м. — 7%, л. — 16%.

В моче лейкоциты, 20—25 в поле зрения, сахар — 1%. Копрограмма — без патологии.

Глазное дно. Соски зрительного нерва слегка бледноваты с височной стороны. Сосуды узкие.

Рентгенография черепа, позвоночника и конечностей без патологии.

А. Я. Добринский (Красный Лиман). Два случая разрыва матки

Одним из самых грозных осложнений во время родового акта является разрыв матки.

На 8060 родов в родильном отделении нашей больницы с 1946 г. по май 1961 г. было 2 случая разрыва матки (0,025%).

Приводим описание.

И. К., 24 лет, повторно рождающая, беременность 38—39 недель. Первые месячные с 15 лет через 3 недели по 5—6 дней. Год тому назад перенесла кесарское сечение по поводу предлежания детского места. Послеоперационный период протекал гладко. Заживление первичным натяжением.

Внутренние органы без патологических отклонений. АД — 120/70. Окружность живота — 86 см, высота стояния дна матки — 37 см. Размеры таза: 24—27—30—20. Положение плода продольное; предлежит головка, подвижная над входом в малый таз, позиция первая, сердцебиение плода слева ниже пупка, ясное.

В течение двух недель пребывания в роддоме родовая деятельность отсутствовала. Общее состояние и самочувствие беременной были удовлетворительными.

1/IV 1953 г. в 12 ч. появились редкие, мало болезненные схватки; в 22.30 отошли воды при раскрытии на 1,5 пальца. Общее состояние удовлетворительное, пульс — 80, ритмичный. Головка прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ритмичное. Схватки редкие, короткие, слабые.

В 2 ч. 2/IV общее состояние роженицы ухудшилось. Появились боли в низу живота. Живот стал несколько напряженным и болезненным над лоном. Роженица побледнела, пульс — 72, плохого наполнения. Кожа тела покрылась липким потом. Появилась рвота, АД — 100/70, сердцебиение плода стало глухим. Родовая деятельность прекратилась. Установлен разрыв матки. Срочное чревосечение (А. Я. Добринский) под местной анестезией разрезом по средней линии между пупком и лоном. Разрыв на передней поверхности матки на месте старого рубца. Под брюшиной матки гематома. Извлечен мальчик 3200 г, в белой асфиксии.

С момента извлечения ребенка роженице дан дополнительно эфирный наркоз.

Ребенок оживлен. Послеоперационное течение гладкое, заживление первичным натяжением. На 16-й день родильница выписалась во вполне удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

П. Б., 33 лет, повторнородящая; поступила 14/I-56 г. с редкими нерегулярными схватками. Первые месячные с 16 лет через 4 недели по 3 дня. Замужем 13 лет. Первые роды в 1948 г. нормальные. Пять криминальных аборт, из них 3 на поздних сроках произведены введением в полость матки раствора мыла. Последний выкидыш был за 1,5 месяца до настоящей беременности.

Внутренние органы без патологических отклонений, АД — 120/60, окружность живота — 97 см, высота стояния дна матки — 42 см, размеры таза — 25—28—31—20. Положение плода правильное, позиция первая, сердцебиение плода слева ниже пупка ритмичное, 120. Предлежит головка малым сегментом во входе в малый таз.

На протяжении дня 14/1-56 г. родовая деятельность была слабой. Схватки повторялись вначале через 10—12 мин, а затем через 8—10 мин. В 20.00 роженице профилактически проведена триада по Николаеву. С 24 ч. 15/1 родовая деятельность активизировалась: схватки стали повторяться через 5—6 мин.

В 1 ч. 30 мин при вагинальном исследовании найдено: раскрытие наружного зева на 2,5 пальца, плодный пузырь цел, головка большим сегментом во входе в малый таз. Стреловидный шов в поперечном размере.

В 2 ч. общее состояние роженицы удовлетворительное, пульс — 74, хорошего наполнения. Головка плода в полости малого таза. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 120. Мочится самостоятельно, схватки через 4—5 мин, активные.

Внезапно роженица почувствовала сильную боль в низу живота и стала резко бледной, родовая деятельность прекратилась, из влагалища появилась кровь в небольшом количестве, пульс — 86, слабого наполнения. Сердцебиение плода перестало прослушиваться. Над лоном — резкая болезненность и припухлость, симптом Щеткина положительный. АД — 90/60.

Установлен разрыв матки.

Под общим эфирным наркозом срединным разрезом между пупком и лоном послонно вскрыта (А. Я. Добринский) брюшная стенка. В брюшной полости — жидкая кровь около 200 мл.

На передней поверхности матки ближе к левому ее краю обнаружен разрыв длиной 12 см. Через разрыв выпячивается плодный пузырь. Края разрыва разможжены. Разрыв распространяется на нижний сегмент матки. Через рану разрыва извлечен доношенный мертвый плод мужского пола весом 2900,0.

Произведена суправагинальная ампутация матки.

Послеоперационное течение гладкое. Заживление первичным натяжением. Выписалась в удовлетворительном состоянии на 18-й день.

Орд. М. Г. Галеева (Казань). Успешное лечение сулемового отравления без применения противоядий

П., 21 г., поступила в 14 часов 20/X 1959 г. с жалобами на тошноту, рвоту, жжение и сухость во рту, боли в животе, головокружение, общую слабость.

Случайно приняла 20 мл 2% раствора сулемы. Через некоторое время пошла к своим родственникам, живущим в другой части города, которым сказала о приеме сулемы. Родственники дали ей выпить молока, после чего появилась рвота, затем была вызвана скорая помощь, которая доставила больную в клинику.

Тотчас же по поступлении больной в клинику было сделано промывание желудка с прибавлением активированного угля, дано молоко, введено внутривенно 20 мл 10% раствора гипосульфита натрия и 20 мл 40% раствора глюкозы.

Температура тела нормальная. Некоторая бледность кожных покровов. Язык сухой, обложен белым налетом, гиперемия зева, миндалины не увеличены. Легкие в норме. Границы сердца в норме, первый тон на верхушке несколько приглушен, пульс — 84, ритмичный, хорошего наполнения, АД — 110/80. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Анурия.

Гем — 82%, Э. — 4 860 000, Л. — 15200, с. — 81,5%, п. — 7%, л. — 6%, м. — 5,5%, РОЭ — 10 мм/час.

Назначено лечение: подкожное введение физиологического раствора 400 мл по утрам, и во вторую половину дня — 4,5% раствора глюкозы 500 мл, инъекции кофенна по 1 мл 10% раствора 2 раза в день, грелки на область поясницы, полоскание рта, инъекции пенициллина 4 раза в сутки по 100 000 ед. внутримышечно.

На второй день поступления моча у больной выделялась каплями, которые терялись и не могли быть собраны. Наблюдалась задержка стула. Общая слабость усилилась, больная стала возбуждена, временами впадала в сонливое состояние, жаловалась на головные боли.

Остаточный азот крови — 89 мг%.

Боли в животе усилились. Пить и есть больная не могла из-за последующей рвоты. Температура — 37,5°.

Введение физиологического раствора и глюкозы было увеличено до 1,5 л за сутки.

Сделано кровопускание (300 мл) с последующим переливанием крови (200 мл).

На третий день появился стул с обильным отделением крови и слизи, рвота продолжалась, рвотные массы жидкие с примесью в небольшом количестве желчи.

Повторно сделано кровопускание (300 мл) с последующим переливанием одноименной крови (200 мл). Уремические явления нарастали. На 4-й день заболевания появились выраженный ртутный гингивит, стоматит и точечные кровоизлияния на коже всего тела. АД — 110/60. Живот вздут, болезненность разлитого характера. Анурия. Остаточный азот крови — 120 мг%.

Гем. — 73%, Э. — 3 700 000, РОЭ — 37 мм/час, Л. — 10900, с. — 87%, п. — 0,5%, л. — 8%, м. — 4%, э. — 0,5%. Хлориды крови — 402 мг%.

На фоне проводимого лечения больной в третий раз были сделаны кровопускания (150 мл) и трансфузия крови (230 мл), двухсторонняя паранефральная блокада по Вишневскому и УВЧ на поясничную область ежедневно с мощностью 80 ватт, от 3 до 10 мин.

На четвертый, пятый и шестой дни заболевания общее состояние продолжало оставаться тяжелым. Остаточный азот крови достиг 160 мг%. Хлориды крови — 400%, Гем. — 73%, Э. — 3 700 000, Л. — 10900, РОЭ — 37 мм/час. Температура повысилась до 38°. АД — 110/60.

Продолжались трансфузии крови с предварительным кровопусканием.

Была сделана повторно двухсторонняя паранефральная блокада. На седьмой день, на фоне тяжелого уремического состояния, больная впервые выделила 50 мл мочи. Белка — 0,33%, в осадке много эритроцитов, эпителиальных клеток, клеток почечного эпителия, цилиндры, преимущественно восковидные.

С появлением мочи состояние больной стало улучшаться. На 8-й день болезни выделено 500 мл мочи. Рвота прекратилась, прекратились носовые кровотечения, появился стул. Количество каловых масс небольшое, с примесью слизи и крови в большом количестве. Остаточный азот — 150 мг%. Гем. — 64%, Л. — 15100, РОЭ — 51 мм/час.

Стал возможным прием жидкости и пищи. Было назначено обильное питье, и отменены подкожные введения глюкозы и физиологического раствора, переливания крови и кровопускания.

Дополнительно внутрь был назначен кортизон в дозе 0,25 мг три раза в день.

Вскоре появилась полиурия (до 3500 мл). Белка — от 0,33% до 0,066%, в осадке много эпителиальных клеток, клеток почечного эпителия, эритроцитов, как свежих, так и выщелоченных, цилиндры в небольшом количестве — зернистые и гиалиновые. Остаточный азот постепенно снижался и на 10-й день заболевания достиг 45 мг%, затем — 30 мг%.

Гем. — 53%, Л. — 8200 с выраженным лимфоцитозом (до 49%), РОЭ — 30 мм/час. АД — 110/60.

Больная выписалась в хорошем состоянии на амбулаторное наблюдение.

Спустя два месяца Гем. — 73%, Э. — 4 020 000, РОЭ — 7 мм/час, Л. — 4460, э. — 3%, п. — 4%, с. — 58%, л. — 31%, м. — 4%.

Удельный вес мочи — 1020, белка — следы, в осадке — лейкоциты и эпителиальные клетки в небольшом количестве.

В. П. Камчатнов, Ф. А. Яхин (Казань). Рефлекс Данини — Ашнера у работающих в абсолютной темноте

В общем звене исследования нервной системы у работающих в темноте был использован для выявления вегетативных сдвигов рефлекс Данини — Ашнера.

Исследование проводилось в течение всей рабочей смены, то есть в начале работы, перед обедом, после обеда и в конце работы. Наблюдению подвергались 7 работающих в темноте и 8 работающих на свету в течение 2 рабочих смен. Все исследуемые были женщины. Как в «темных профессиях», так и в профессиях на свету для исследования были отобраны работающие с одинаковым возрастом и стажем. Давление на глазное яблоко было приблизительно одинаковым у всех исследуемых и включало в себя степени давления разной интенсивности — от слабого до сильного (до появления неприятных болевых ощущений в глазу). Пульс измерялся в течение 30 сек до давления на глазное яблоко, во время давления — 30 сек и после проведенного давления (15 сек).

При сопоставлении частоты пульса у работающих в темноте и на свету и после обработки полученных данных методом дисперсионного анализа мы не установили существенной разницы как в целом, так и в динамике рабочей смены. При сопоставлении же средних показателей реакций Данини — Ашнера у работающих в темноте и на свету и после обработки полученных данных методом дисперсионного анализа мы установили, что в целом есть существенная разница и близки к статистической достоверности средние в начале, после обеда и в конце работы.

У исследованных лиц, работающих в темноте, характер изменения пульса наиболее часто протекал по типу отрицательного и извращенного, в то время как у работающих на свету изменение пульса не подходит ни к одному из перечисленных типов и, по-видимому, относится к нормальным физиологическим компенсаторным реакциям нервной системы.

Анализ полученных результатов дает основание предполагать некоторую особенность течения нервных процессов у работающих в абсолютной темноте.

Можно думать, что в условиях работы в темноте на смену нормальных кортико-висцеральных взаимоотношений приходят парабютические процессы, которые являются следствием утомления ЦНС и появления защитных реакций торможения.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЦЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ И СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. мед. наук В. В. Талантов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. А. Г. Терегулов) Казанского медицинского института

Наиболее распространенными критериями функционального состояния секреторного аппарата желудка являются определение кислотообразующей функции, секреторной (определение количества желудочного содержимого) функции — натошак и в ответ на определенные раздражители; реже изучаются пепсинообразующая и другие функции. Однако врачи нередко преувеличивают значение указанных критериев как в оценке функционального состояния желудка, так и в развитии патологического процесса. В связи с этим целесообразно привести отдельные факты, помогающие в правильной оценке результатов исследования указанных функций.

Кислотности желудочного сока до последнего времени уделялось главное внимание в оценке функционального состояния желудка, и роль этого показателя преувеличивалась. Например, А. Д. Рыбинский (1950) считал высокую кислотность желудочного секрета обязательным симптомом язвы двенадцатиперстной кишки. Однако другие авторы не разделяют такой точки зрения и наблюдали при язвенной болезни не только нормальную, но и пониженную кислотность. Так, повышенную кислотность при язве двенадцатиперстной кишки наблюдали Н. Н. Петров в 86,4%, а В. Н. Промптова — в 42%, при язве желудка И. М. Флекель — в 60%, а Мойниген — в 20,9%. Данные о частоте понижения кислотности желудочного сока при язвенной болезни также разноречивы: И. М. Флекель находил такое состояние при язве желудка в 8%, а В. Н. Промптова — в 47%, при язве двенадцатиперстной кишки Н. Н. Петров констатировал понижение кислотности только в 1%, а В. Н. Промптова — в 33%.

Большую пестроту цифровых данных о кислотности желудочного содержимого, приводимых разными авторами, а также нередко получаемых на практике при повторных исследованиях одних и тех же больных, можно объяснить следующими моментами.

— Применением различных методов исследования. Общеизвестно, что при двухмоментном заборе желудочного сока вторая порция не всегда является наиболее активной в смысле содержания свободной соляной кислоты. Фракционный метод забора желудочного содержимого нередко позволяет обнаружить большую кислотность в одной из ранних или поздних порций.

— Применением различных пробных завтраков и раздражителей желудочной секреции. Нет необходимости доказывать, что различные продукты, биологические и химические вещества (хлеб, мясной бульон, капустный отвар, инсулин, гистамин, кофеин, спирт и др.) в силу неоднотипности механизмов возбуждения секреции, различной их адекватности и иных причин вызывают неодинаковый секреторный эффект. Особо большой критике подвергнут в последние годы кофеиновый завтрак, возбуждающие свойства которого приравниваются к свойствам воды (Гольдблум, М. К. Петрова и С. М. Рысс, В. А. Оленева и др.). Согласно опыту клиники Института питания пробный завтрак по Боасу — Эвальду, а также инсулин являются возбудителями главным образом первой — рефлекторной фазы желудочной секреции, тогда как капустный отвар, а также гистамин возбуждают секрецию преимущественно гуморальным путем. Самым сильным возбудителем в большинстве случаев оказывается гистамин. Так, по данным О. Л. Гордон, около 20% больных, рефрактерных к пробному завтраку Боаса — Эвальда, и 8,5%, рефрактерных к капустному пробному завтраку, активно сецернировали соляную кислоту в ответ на введение гистамина.

— Различной обстановкой исследований, влияющей на психическую фазу секреции, что отмечалось еще В. Н. Смотровым и др. Е. С. Ивлева показала, что в зависимости от обстановки исследования у 30 из 50 больных при повторных исследованиях желудочного сока в различной обстановке были получены различные данные, причем у части больных при первом исследовании обнаруживались лишь следы соляной кислоты, а при повторных исследованиях — резкое ее повышение. Это положение имеет существенное практическое значение, так как обстановка в лабораториях, где производится зондирование, нередко заставляет желать лучшего.

— Диетой, на которой находились перед исследованием больные. Как показали экспериментальные исследования М. П. Ярмолинской, проведенные в лаборатории И. П. Разенкова, и клинические наблюдения Н. В. Тимофеева, проведенные

в клинике А. И. Яроцкого, пробные завтраки оказывают различные воздействия на секреторный процесс в зависимости от того, на каком — углеводном или мясном — режиме находятся подопытные животные или больной в период исследования. При нахождении исследуемого на углеводном питании ответная реакция (кислотности желудочного сока) на хлебный, капустный, спиртовой завтраки слабее. На практике мы встречаемся с подобной ситуацией, когда исследование проводится после длительного пребывания на преимущественно углеводном (безмясном) режиме.

— Различным временем исследования. Так, например, Н. И. Лепорский отмечал различную частоту повышения кислотности среди язвенных больных в разные годы: в 1943 г. — в 37%, а в 1946 г. — в 66%. Такая разница, по его мнению, объясняется изменением тонуса вегетативной иннервации у людей во время войны, а также различиями в пищевом режиме.

— Сезонными колебаниями кислотности желудочного сока у здоровых лиц и у больных язвенной болезнью (В. А. Козлов и В. А. Коханский, И. И. Марков). Так, по данным И. И. Маркова, кислотность натощак достигает максимума осенью и весной.

Кроме приведенных данных, заставляющих критически относиться к ценности определения кислотности желудочного содержимого как метода изучения функционального состояния желудка, большой интерес представляют наблюдения, свидетельствующие о значительных колебаниях кислотности желудочного сока у здоровых людей. Еще Полланд и Блуменфильд, применяя стандартный гистаминовый тест, нашли, что общая кислотность у здоровых людей варьирует от 30 до 150 титрационных единиц, т. е. верхняя граница кислотности приближается к максимальной границе (170 титр. ед.) когда-либо определяемой у людей кислотности.

В. Н. Смотров, отмечая частоту повышения кислотности у больных язвенной болезнью, ни в одном из своих наблюдений не находил превышения границ кислотности, установленной им у здоровых лиц. «В связи с тем, что у здоровых обнаруживаются значительные колебания желудочной кислотности, клинически можно говорить только об относительно высокой или низкой кислотности желудочного содержимого», — пишет В. Н. Смотров.

И. Лерман, Ф. Д. Пирке и А. И. Брган, пользуясь общепринятыми нормами оценки кислотности желудочного содержимого, только у 50% здоровых индивидов обнаружили нормальную кислотность желудочного сока, а у 23% — повышенную. «Огромную изменчивость» в отношении выделения соляной кислоты у здоровых лиц с резкими отличиями по этому показателю у отдельных индивидов отмечает Р. Уильямс. «Повышенную» кислотность у здоровых лиц находили Н. И. Ковалев — в 50%, А. Г. Гукасян и К. Л. Бумажная — в 44%. С. В. Коростовцев, исследуя здоровых мужчин в возрасте от 20 до 25 лет, обнаружил «повышенную» кислотность в 64,7%, причем у большинства из них свободная соляная кислота превышала 61 единицу, достигая 100 и более титрационных единиц. На основании литературных обобщений и сравнения кислотности у здоровых лиц, больных гастритами и больных язвенной болезнью, автор считает, что «повышенная» кислотность является вариантом нормы, конституциональной особенностью многих людей и служит лишь «условно-патологическим фактором в условиях нарушения моторной, секреторной функции, трофики слизистой желудка и ее сосудистых реакций».

Из вышеизложенного ясно, что кислотообразующая функция желудка, хотя и характеризует его функциональное состояние и должна интересовать клинициста при изучении и оценке степени нарушения функционального состояния желудка, все же не представляет при изолированном изучении той ценности, которую ей приписывали раньше.

Нельзя не согласиться с авторами (Н. Гольденберг, О. Бернягэ, В. Абабей, 1959; П. И. Шилов и Ю. И. Фишзон-Рысс, 1962), считающими, что более точным для характеристики кислотообразующей функции желудка является оценка ее не по общепринятому методу в титрационных единицах, а по дебет-часу свободной соляной кислоты, отражающему истинную величину ее выделения. Однако это уточнение методики не изменяет сущности, а вместе с тем — и лишь относительной ценности метода изучения кислотообразующей функции желудка.

И. П. Павлов, обосновывая ряд принципиальных положений методики исследования желудочного сока, ставил вопрос о точном определении не только качества, но и количества желудочного сока.

В настоящее время это положение является общепризнанным, а ряд авторов — Р. А. Лурия, Н. И. Лепорский и многие другие — отмечают значительное преимущество определения секреторной функции по сравнению с кислотообразующей функцией желудка при изучении его патологических состояний. Это и понятно, если учесть литературные данные о большем соответствии величины секреции (по сравнению с величиной кислотности) фазе патологического процесса. Так, по данным Ч. Л. Касалицы, нормализация секреции в процессе лечения язвенной болезни наступила у 82%, а нормализация кислотности — только у 56%. П. И. Шилов и Ю. И. Фишзон-Рысс получили аналогичные данные, соответственно — 80% и 52,7%.

Большинство работ, посвященных количественному определению желудочного сока при язвенной болезни, относятся к изучению спонтанной секреции, или секреции натощак. Количество получаемого натощак желудочного содержимого бывает повы-

шенным (более 50 мл) в большинстве случаев заболевания по данным разных авторов — в 30—80%.

И. М. Флекель наблюдал при язвенной болезни повышенную секрецию натошак у 30%, К. М. Быков и И. Т. Курдин — у 36%, М. А. Черкасский — у 74%, Н. В. Мамонова — у 79%, П. И. Шилов и Ю. И. Фишзон-Рысс — у 63,8%, Х. С. Бикбулатова — у 80%.

Следует иметь в виду, что причиной повышенного натошак количества желудочного сока может быть не только усиленная продукция его железистым аппаратом желудка, но и задержка его эвакуации, например, при пилороспазме, нередко встречающемся при гастродуоденитах, язвенной болезни, пилоростенозе и пр. Бóльший интерес представляет секреция, определяемая по количеству желудочного сока, получаемого в ответ на какой-либо определенный раздражитель за определенное время.

В широкой лабораторной практике представление об алиментарной секреции дает метод Боаса — Эвальда: по количеству содержимого желудка через 45 мин после дачи хлебного завтрака и по коэффициенту расслоения жидкой части и плотного остатка. Однако при этом методе получается не чистый желудочный сок, а в смеси с завтраком, что снижает ценность метода.

Вкладом в дело изучения функционального состояния желудка явилась методика получения чистого желудочного сока, предложенная Н. И. Лепорским. После введения пробного завтрака через 25 минут производится полное откачивание желудочного содержимого, а затем через каждые 15 минут берутся 5 порций чистого сока и определяется количество сока, выделенного за один час — так называемое часовое напряжение секреции (умножая количество полученного за 75 мин сока на $\frac{4}{3}$). В норме часовое напряжение секреции равняется 70—80 мл. И. М. Флекель отмечал гиперсекрецию при использовании метода получения чистого желудочного сока у 64% больных язвенной болезнью. А. В. Булгакова и Б. Н. Толченев — у 84%.

Указанную погрешность далеко не полных из имеющихся в литературе данных по вопросу о частоте повышенной секреции у больных язвенной болезнью можно объяснить теми же обстоятельствами, которыми объясняется вариабельность данных о частоте повышенной кислотности. Например, сезонные колебания секреции желудочного сока, в частности — понижение секреции в летнее время, следует расценивать как проявление тормозящего действия общего и искусственного обогривания и жаркого климата на желудочную секрецию у здоровых и больных людей (И. А. Кассирский, П. Исаев, Р. О. Файтельберг). Охлаждение, наоборот, стимулирует секрецию (Л. Бегендорфер и А. Зелл). Указанное нельзя не учитывать при оценке результатов исследований желудочного сока, проведенных в неоптимальных температурных условиях.

Прогрессивными и наиболее современными являются методы исследования желудочного сока, основанные на идее определения типов секреции. Впервые вопрос о типах желудочной секреции возник в связи с экспериментальным изучением в лаборатории И. П. Павлова деятельности желудочных желез в патологических условиях. Я. Х. Завриев и Н. П. Казанский, нанося на слизистую изолированного желудка собаки различные раздражения, констатировали феномен изменения возбудимости желудочных желез, названный раздражительной слабостью, клеточной астенией (Завриев) и инертным типом работы желез (Казанский).

Основными вехами внедрения в клиническую практику этой идеи явились работы С. С. Зимницкого и Н. И. Лепорского. С. С. Зимницкий выделил астенический и инертный типы секреции по сравнению сумм кислотности за 1-й и 2-й час сокоотделения при двукратной даче бульонного завтрака. Н. И. Лепорский, сравнивая часовые напряжения секреции при двухчасовом извлечении чистого желудочного сока, также выделил типы секреции — астенический и инертный.

Нет необходимости останавливаться на многочисленных общеизвестных, достаточно освещенных в литературе методах исследования желудочного сока с применением различных пробных завтраков. Следует лишь отметить, что каждый вновь предложенный метод является результатом стремления глубже проникнуть в тайны закономерностей функционального состояния желудка в норме и в патологии.

Классическими исследованиями И. П. Павлова и его школы установлено, что весь секреторный процесс протекает в две фазы: сложно-рефлекторную и нервно-химическую. Первая фаза характеризуется возбуждением желудочных желез во время акта еды, которое возникает в результате как врожденной, безусловно-рефлекторной реакции, так и приобретенной, условно-рефлекторной. Вторая фаза — результат возбуждения желудочных желез нервно-гуморальным путем при попадании пищи в желудочно-кишечный тракт и образования как продуктов расщепления пищевых веществ, так и гормонов слизистой, являющихся возбудителями секреции. В разгар пищеварения оба механизма регуляции желудочной секреции функционируют параллельно. При различных патологических состояниях в различной степени повреждаются оба эти механизма. Поэтому наряду с изучением типа секреторной деятельности, тем более при изучении язвенной болезни, при которой в первую очередь страдают нервно-регуляторные механизмы, большой интерес представляет изучение сложно-рефлекторной фазы желудочной секреции.

Однако во всех вышеизложенных методах исследования секреторного аппарата желудка изучалась преимущественно нервно-гуморальная фаза секреции.

В клинических условиях впервые чистый желудочный сок в сложно-рефлекторную фазу при виде и запахе пищи удалось получить А. И. Булавинцеву. «Психическую» секрецию при возбуждении пищеварительного процесса видом и запахом пищи изучали Н. И. Лепорский и Е. А. Нечаева и многие другие. Методом раздражения рецепторов ротовой полости при жевании вкуса приготавливаемой пищи (по аналогии с опытами И. П. Павлова и Е. О. Шумовой-Симановской) изучали сложно-рефлекторную фазу секреции Шюле, Нехельс и Маскин. Влияние тонкого зонда как механического раздражителя секреции с последующим нервно-рефлекторным сокоотделением отмечали М. А. Горшков, М. М. Губергриц, И. Т. Курцин, Е. С. Мясоедов.

Более совершенным методом исследования функционального состояния желудка является комплексный метод, предложенный К. М. Быковым и И. Т. Курциным на основании обобщения ряда других методов. Исследование этим методом производится при помощи двойного зонда с раздувающимся баллоном на желудочном конце, что позволяет последовательно в 1 и 2 часы исследования дать механическое раздражение (раздувание баллона до 250 мл), а затем — химическое (раствор спирта, капустный завтрак и пр.). Указанный способ дает возможность исследовать различные взаимосвязанные стороны деятельности желудка: его кислотообразующую и секреторную функции отдельно в сложно-рефлекторную и гуморальную фазы секреции; сопоставление активности кислотообразующей и секреторной функций в последовательные фазы исследования позволяет получить представление о характере секреторного процесса, т. е. — о типах секреции. Кроме того, этим методом гастротометрически регистрируются тонус и двигательная функция желудка.

В патологических условиях определяются астенический, инертный, возбудимый и тормозной типы секреции. Согласно данным К. М. Быкова и И. Т. Курцина, преимущественным типом желудочной секреции у больных язвенной болезнью является возбудимый тип, реже (16%) встречается тормозной тип; астенический тип встречается в 7%, инертный — в 7%, нормальный — в 10%. Аналогичные результаты получены в работах Т. Д. Дзидзигури и З. В. Пластининой, В. А. Фрумкина, А. М. Хохловой и С. В. Бригинева, Ч. Л. Касалица, А. Н. Митропольского, Х. С. Бикбулатовой, П. И. Шиловой и Ю. И. Фишзон-Рысса, В. В. Талантова, А. Я. Губергрица и Я. С. Циммермана и др.

Исследования ряда клиницистов показали, что в процессе лечения язвенной болезни в ряде случаев наблюдается нормализация патологических типов желудочной секреции. Восстановление к нормальному наиболее часто встречающегося — возбудимого типа секреции происходит или непосредственно в нормальный, или через инертный тип секреции.

В заключение следует отметить, что метод Быкова — Курцина, как и все вышеперечисленные методы, имеет один существенный недостаток: зондовый способ извлечения желудочного сока, что сопровождается неадекватным, противоестественным раздражением рецепторных полей глотки, пищевода; условной является также возможность изолированного изучения гуморальной фазы секреции, поскольку находящийся во время исследования в желудке двойной зонд является механическим раздражителем секреции. Очевидно, будущее в этой области диагностики принадлежит беззондовым методам исследования. Существующие методы беззондового исследования желудочного содержимого с помощью гастротеста, уропепсина, нонообменных смол, десмоидной пробы являются лишь методами качественного определения содержания свободной соляной кислоты в желудке, в лучшем случае — ориентировочными методами, позволяющими примерно судить об отсутствии, пониженной, нормальной или повышенной кислотности (А. Г. Гукасян с соавторами, З. М. Содокова, Г. Д. Симбирцева, Т. В. Хитрова-Горева, Ю. Б. Вишневский и А. Ф. Криницкий, Я. С. Циммерман с соавторами, В. Б. Мельницкий и др.). В будущем можно и нужно ждать появления методов дистанционной радиоинформации из желудка при помощи хемоанализаторов-передатчиков, заглатываемых больным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбулатова Х. С. Клин. мед., 1957, 2.— 2. Булавинцев А. И. Психический сок у людей. Дисс., СПб., 1903.— 3. Булгакова А. В. и Толченев Б. И. Воен. мед. журн., 1951, 11.— 4. Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. Изд. АМН СССР, М., 1952.— 5. Вишневский Ю. Б. и Криницкий А. Ф. Сов. мед., 1962, 1.— 6. Гольденберг Н., Бирнягэ Л., Абабей В. Сов. мед., 1959, 4.— 7. Горшков М. А. Арх. клин. и экпер. мед., 1922, т. I.— 8. Губергриц А. Я. и Циммерман Я. С. Тер. арх., 1959, 8.— 9. Губергриц М. М. Тер. арх., 1949, 6.— 10. Гукасян А. Г. с соавтор. Тер. арх., 1959, 8.— 11. Гукасян А. Г. и Бумажная К. Л. Тер. арх., 1936, 3.— 12. Гордон О. Л. Хронический гастрит и так называемые функциональные заболевания желудка, М., 1959.— 13. Дзидзигури Т. Д. и Пластинина З. В. Тр. ин-та физиол. им. И. П. Павлова, т. 3, 1954.— 14. Завриев Я. Х. Материалы к физиологии и патологии желудочных желез собаки. Дисс., СПб., 1900.— 15. Зимницкий С. С. Врач. дело, 1925, 15.— 16. Зимницкий С. С. Клинич. лекции, 1926.— 17. Ивлева Е. С. Тер. арх., 1957, 4.— 18. Исаев П. Воен. sanit. дело, 1936, 6.— 19. Казанский И. П. Материалы к экспериментальной патологии и экспе-

риментальной терапии желудочных желез собаки. Дисс., СПб, 1901.— 20. Касалица Ч. Л. Влияние промедола на секреторную и моторную функции желудка у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. Дисс., Л., 1955.— 21. Кассирский И. А. Очерки гигиены жаркого климата в условиях Средней Азии. Ташкент, 1935.— 22. Ковалев Н. И. Воен. мед. журн., 1931, 1.— 23. Козлов В. А. и Коханский В. А. В кн. „О роли внешней среды в изменении реактивности организма“. Чита, 1958.— 24. Коростовцев С. Б. Тер. арх., 1958, 10.— 25. Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. АН СССР, 1952.— 26. Курцин И. Т. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. АМН СССР, М., 1953.— 27. Лепорский Н. И. Сиб. мед. журн., 1922, 7—8; Тр. XIII Всеросс. съезда терапевтов, 1949.— 28. Лепорский Н. И. и Нечаева Е. А. Тр. объедин. сессии, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948.— 29. Лурья Р. А. Болезни пищевода и желудка, М., 1941.— 30. Мамонова Н. В. Тер. арх., 1958, 1.— 31. Марков И. И. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1959, 5.— 32. Мельницкий В. Б. Клин. мед., 1962, 2.— 33. Митропольский А. И. Лечение больных хроническим гастритом и язвенной болезнью внутривенными вливаниями новокаина с применением его внутрь. Дисс., Л., 1954.— 34. Мясоедов Е. С. Тр. научн. конф. по пробл. физиол. и патолог. пищеварения. Иваново, 1960.— 35. Оленева В. А. Вопросы питания, 1957, 6.— 36. Орешков Т. И. В кн: „Язвенная болезнь“, Ижевск, 1959.— 37. Павлов И. П. и Шумова-Симановская Е. О. Врач. 1889, 15.— 38. Петров Н. Н. В кн. „Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки“. АН СССР, 1938.— 39. Промптова В. Н. Сов. хир., 1936, 8.— 40. Рыбинский А. Д. Классификация язвенной болезни. Медгиз, 1950.— 41. Симбирцева Т. Д. Клин. мед., 1959, 2.— 42. Смотров В. М. Язвенная болезнь желудка и ее лечение. Медгиз, 1944.— 43. Содокова З. Исследование кислотности желудочного сока. Автореф. дисс., 1961.— 44. Талантов В. В. Динамика функциональных показателей в процессе лечения язвенной болезни гексаметонием. Дисс., Казань, 1962.— 45. Тимофеев Н. В. Арх. биол. наук, 1933, 3—4.— 46. Файтельберг Р. О. с соавтор. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1946, 8.— 47. Фишзон-Рысс Ю. И. Влияние дифацила (спазмолитина) на основные функции желудка больных хроническими гастритами и язвенной болезнью. Автореф. дисс., Л., 1959.— 48. Фрумкин В. А. Воен. мед. журн., 1952, 1.— 49. Хитрова-Горева Т. В. Лабор. дело, 1960, 5.— 50. Хохлов А. М. и Бригиневиц. Воен. мед. журн., 1952, 4.— 51. Циммерман Я. С. Лаб. дело, 1962, 5.— 52. Черкасский М. А. Вопросы клиники и терапии язвенной болезни. Дисс., 1952.— 53. Шилов П. И. и Фишзон-Рысс Ю. И. Клин. мед., 1960, 8.— 54. Ярмолинская М. В. Клин. мед., 1930, 15—16.— 55. Bogendörfer L., Tell A. Münch. med. Wschr., 1930, Bd. 17.— 56. Moynigan. Ulcus duodeni. Dresden, 1913.— 57. Necheles H. a. Maskin M. Am. J. Digest. Dis. a. Nutr., 1936, v. 3.— 58. Williams R. J. Biochemical Individuality. 1960.

Поступила 22 ноября 1962 г.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРОДУКТАМИ СЕРНИСТОЙ НЕФТИ

Канд. мед. наук Г. М. Мухаметова, Р. Ф. Габитова

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний

В связи с тем, что из года в год растет удельный вес нефтей, содержащих в своем составе серу, изучение действия нефтяных продуктов представляет значительный интерес.

При добыче и особенно при переработке сернистых нефтей наряду с углеводородами в воздухе рабочих участков обнаруживается и сероводород.

Токсическое влияние продуктов сернистых нефтей на различные системы и органы показано в работах Г. Н. Тергулова, Н. К. Кованова, Д. Н. Лазаревой; Р. Г. Тергулова, З. Ш. Загидуллина, Н. А. Борисовой, Г. М. Мухаметовой, Р. Ф. Габитовой, Л. И. Геллера и др.

Сотрудниками Уфимской профпатологической больницы и Уфимского научно-исследовательского института гигиены и профзаболеваний проведено углубленное

поликлиническое обследование более 4 тыс. рабочих-нефтяников Башкирии, из них более 800 обследованы в стационаре.

Лица, у которых были выявлены признаки хронической интоксикации, наблюдались нами в динамике в течение ряда лет (от 2 до 10). Они, как правило, жаловались на головную боль (75%), общую слабость (75%), утомляемость (75%), повышенную раздражительность (60%), тревожный сон, отсутствие чувства отдыха после сна (75%), головокружение (75%), покалывание в области сердца (60%); нередко были парестезии в конечностях.

Выделить строго специфические признаки этой интоксикации не представляется возможным. Наиболее закономерны нарушения со стороны нервной системы. В зависимости от выраженности хронической интоксикации изменения со стороны нервной системы проявляются в виде неврастенического, астеновегетативного, церебрастенического синдромов и энцефалопатии.

Неврастенический синдром характерен для начальной стадии заболевания. На первый план выступают жалобы на повышенную утомляемость, общую слабость, головную боль, раздражительность, плохой аппетит, расстройство сна. Объективно отмечаются статический тремор пальцев вытянутых рук, нередко — оживление сухожильных рефлексов, могут быть умеренно выраженные вегетативно-сосудистые расстройства.

Выделение начального неврастенического синдрома диктуется необходимостью своевременного лечения и временного трудоустройства больных для дальнейшего сохранения трудоспособности. Больные с начальными формами отравления могут быть выявлены во время периодических медицинских осмотров, взятые под диспансерное наблюдение с проведением необходимого лечения с повторным обследованием через 1—3—6 месяцев. Изучение отдаленных последствий показывает, что после своевременного лечения и временного трудоустройства рабочие продолжают работать без рецидивов. Ухудшение состояния мы наблюдали лишь тогда, когда больные не были своевременно трудоустроены и не взяты на диспансерное наблюдение.

В выраженных стадиях заболевания наряду с неврастеническими расстройствами на астеническом фоне выявляются вегетативно-сосудистые, полиневритические расстройства — астено-вегетативный синдром. В других случаях вегетативно-сосудистые расстройства выражены слабо, а на первый план выступает астенизация нервнopsихических функций с расстройством памяти, внимания, повышенной утомляемостью, различными психостеническими жалобами — церебрастенический синдром.

У некоторых можно отметить различные неадекватные сосудисто-вегетативные реакции на внешние раздражители в виде обморока при уколах, общего гипергидроза при неожиданном стуке, общего вздрагивания на неожиданное обращение к больному. Настроение всегда подавленное.

Для этих больных не характерны истероидные черты и эмоционально-волевая неустойчивость, какие наблюдаются при хронической интоксикации парами бензина. При отравлении нефтепродуктами отмечается гипохондрическая, тревожно-депрессивная настроенность различной степени выраженности. Полиневритические расстройства проявляются в виде болезненности нервов на давление, растяжение, болевой гипестезии по полиневритическому типу.

В наиболее тяжелых случаях церебрастенический синдром проявляется на фоне рассеянных органических симптомов — синдром энцефалопатии. В этой стадии более выражены нервно-психические расстройства, трудно поддающиеся лечению.

Жалоб обычно мало, больные не разговорчивы, безразличны, мало инициативны. Характерно стойкое расстройство памяти, затруднено запоминание нового, в связи с чем больные трудно поддаются трудоустройству, не могут освоить самые простые профессии.

При хроническом отравлении продуктами сернистой нефти нарушения со стороны нервной системы не исчерпывают клиническую картину заболевания, хотя и являются наиболее закономерными и ведущими. Во всех стадиях наблюдаются изменения и со стороны внутренних органов — функциональные, без субъективных расстройств в начальных стадиях, и стойкие органические изменения в более выраженных случаях заболевания.

Со стороны крови при хронической интоксикации нефтепродуктами очень часто встречаются умеренная лейкопения (в пределах 3—4 тысяч) с относительным лимфоцитозом и умеренная тромбоцитопения (в пределах 120—160 тысяч). Повышенной наклонности к кровоточивости не наблюдается.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают почти постоянная гипотония, понижение пульсового давления, некоторое замедление скорости кровотока, умеренное снижение сократительной функции миокарда; электрокардиографически в ряде случаев выявляются очаговые и диффузные изменения миокарда.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются изменения кислотности желудочного содержимого в сторону повышения или снижения, нарушается ферментативная активность секретов главных пищеварительных желез. Часты и закономерны для хронической интоксикации нефтепродуктами нарушения функции печени. Наблюдается умеренная гипербилирубинемия (1,28—2,56 мг% по Ван-ден-Бергу), снижение синтетически-антитоксической, гликорегулирующей функции печени.

Весьма нередко поражения слизистой оболочки носа и глотки с преобладанием атрофических форм, явлениями аносмии, а также хронические конъюнктивиты со снижением конъюнктивальных и корнеальных рефлексов. Нарушения деятельности отдельных систем могут сливаться друг с другом (что часто наблюдается), но могут встречаться формы с преобладающим поражением той или иной системы.

Как видно из вышесказанного, специфических для этой интоксикации признаков нет, заболевания желудка и печени, например, часто сочетаются с изменениями со стороны нервной системы. Для диагноза существенное значение имеют детальная характеристика санитарно-гигиенических условий труда рабочего, его трудовой анамнез. Зависимость развития заболевания от стажа работы в нефтяной промышленности колеблется в широких пределах, но чаще всего хроническая интоксикация продуктами сернистых нефтей возникает после 3—5 лет контакта с комплексом сероводорода и углеводородов.

Ведущее место в патогенезе страдания занимает поражение центральной нервной системы, обусловленное общетоксическим действием сероводорода и наркотическим действием углеводородов. Ю. А. Тереховым при электроэнцефалографии выявлены типичные изменения: отсутствие нормальной реакции на раздражитель. Эти нарушения электрической активности быстро восстанавливаются в начальных стадиях отравления, когда комплексное лечение эффективно. У больных с выраженной формой отравления наблюдались наиболее отчетливые и стойкие нарушения нормальной электроэнцефалографической картины, не исчезающие к концу лечения. Не восстанавливались нормальная реакция на свет, отсутствовал альфа-ритм. Наличие патологических ритмов указывает на стойкий патологический процесс в коре и белом веществе головного мозга, что подтверждается в клинике неэффективностью комплексного лечения больных выраженными формами интоксикации продуктами многосернистой нефти.

Известную роль в развитии интоксикации играют обнаруженные в условиях экспериментальной затравки подопытных животных продуктами переработки сернистой нефти обеднение печени гликогеном и накопление в ней жира, нарушение белкового обмена, в частности — повышение содержания аммиака в сыворотке крови и тканях.

По современным представлениям, процессы азотистого обмена, в частности образование и устранение аммиака, тесно связаны с функцией нервной системы.

Наши наблюдения указывают на обратимость патологических изменений при интоксикации продуктами многосернистой нефти в случаях ранней диагностики, что возможно лишь при правильном и целенаправленном проведении периодических медицинских осмотров нефтяников с одновременным проведением оздоровительных мероприятий.

На основании данных клиники и результатов экспериментальной терапии хронической интоксикации нефтепродуктами нами рекомендуются рациональный лечебный комплекс и трудоустройство.

Применяется следующая терапия: внутривенное введение глюкозы, аскорбиновая кислота, витамин В₁, глютаминовая кислота, липокаин и диатермия селезенки.

Рекомендуются, кроме того, бром с кофеином, кислород, физиотерапевтические методы — воротник по Щербаку, хвойные ванны.

Диетотерапия — симптоматически. Трудоустройство больных — в зависимости от выраженности заболевания.

В начальной, неврастенической стадии обычно восстанавливается трудоспособность, в более выраженных случаях заболевания с астено-вегетативным синдромом рекомендованы санаторное лечение, временный перевод на работу без возможного воздействия токсических веществ с дальнейшей диспансеризацией.

При церебрастеническом синдроме почти все больные нуждаются в трудоустройстве без возможного влияния токсических веществ и большого физического и эмоционального напряжения. При несвоевременном трудоустройстве развивается токсическая энцефалопатия.

В стадии энцефалопатии больные, как правило, нетрудоустроены. Затруднено освоение нового, в связи с чем не удается освоение новых профессий.

В профилактике хронической интоксикации продуктами многосернистой нефти существенное значение имеет оздоровление условий труда. В этом вопросе за последние 10 лет сделано много. Случаи острых отравлений исключительно редки. Нет тяжелых хронических интоксикаций. Однако не только условия труда, но и индивидуальные особенности организма, перенесенные заболевания, возраст рабочих в начале работы с токсическими веществами и ряд других факторов, видимо, существенны в профилактике хронической интоксикации нефтепродуктами.

Обычно при периодических осмотрах выявляются легкие начальные формы заболеваний, поддающиеся лечению, а также решаются вопросы трудоустройства и оздоровления условий труда.

Изучение состояния здоровья и трудоспособности наших больных показало, что своевременное лечение и трудоустройство важны для профилактики тяжелых форм.

1. Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности. Том 1, Уфа, 1960. — 2. Материалы научной конференции, посвященной вопросам гигиены труда, профессиональной патологии и промышленной токсикологии в нефтяной и нефтехимической промышленности (30 мая — 2 июня, 1960). Уфа, 1961. — 3. Терегулов Г. Н., Копылова А. И., Майргоиз Е. М., Габитова Р. Ф. В кн.: Сборник научных трудов Башкирского медицинского института, т. 10. Уфа, 1957.

Поступила 30 ноября 1962 г.

О НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МАРГАНЦЕМ

М. Л. Хаймович

Ангарский научно-исследовательский институт гигиены труда и профзаболеваний
(директор — доц. И. В. Олюнин)

Марганец широко применяется в отечественной промышленности. Результаты изучения заболеваемости соприкасающихся с марганцем и многочисленные эксперименты над животными с несомненностью свидетельствуют о патологических изменениях, вызываемых марганцевой пылью.

В 1837 г. Купером впервые была описана клиническая картина хронической интоксикации марганцем человека. В дальнейшем марганец получил общее признание как «нервный яд», и в литературе появилось много описаний тяжелых отравлений этим веществом: так называемый «марганцевый паркинсонизм».

В последние десятилетия особое внимание исследователей уделяется изучению вопроса о начальных явлениях хронической интоксикации марганцем. Работы Л. И. Котляревского (1950), В. А. Михайлова (1950), М. Н. Рыжковой и соавторов (1954), А. Ф. Макаренко (1956), Л. Н. Грацианской (1957) и других ученых посвящены выявлению ранних форм заболевания, обоснованию патогенетического механизма и терапии. Вместе с тем, литературные данные об изменениях нервной системы в ранних стадиях марганцевой интоксикации противоречивы. А. Ф. Макаренко (1956) при описании ранней стадии марганцевого отравления отмечал легкие органические симптомы, большей частью — экстрапирамидного характера. Л. Н. Грацианская (1957) считает, что первой, наиболее ранней стадией интоксикации является стадия функциональных нарушений со стороны центральной нервной системы, сопровождающихся нередко гастритическими явлениями.

Г. М. Габуния (1961) предполагает, что симптомокомплекс функциональных нарушений нервной системы рабочих Чистурских марганцевых рудников, отнесенный Л. Н. Грацианской к марганцевой интоксикации, является результатом действия не только марганца, но и паров ртути.

Изучалось состояние здоровья 101 рабочего, подвергающегося воздействию марганца в условиях производства сухих элементов для карманных батарей.

Мужчин было 30 и женщин 71. Большинство было в возрасте от 20 до 40 лет. Со стажем на данном производстве от 3 до 5 лет было 24 человека, от 5 до 10 лет — 28, более — 49. По профессии это были мельники, мешальщицы, прессовщицы, раскладчицы, слесари и др.

При производстве сухих элементов происходит загрязнение воздуха марганцевой пылью, концентрация которой на рабочих местах значительно превышает предельно-допустимые нормы.

Более двух третей рабочих предъявляли жалобы на головную боль, общую слабость, быструю утомляемость, нарушение сна, раздражительность, вялость, головокружение несистематизированного характера, болевые ощущения в области сердца, небольшие боли под ложечкой, изжогу, отрыжку, ноющие боли в конечностях и судороги в них.

Головные боли были нерезкими, «тупыми», беспокоили постоянно или чаще к концу рабочего дня, локализовались в области лба или висков. Утомляемость была обычно совершенно неадекватна выполняемой работе и появлялась уже через несколько часов после ее начала. Чаще отмечалась сонливость и гораздо реже — бессонница. К концу рабочего дня у некоторых рабочих развивались общая вялость и сонливость. Все эти явления иногда проходили после отдыха. Наряду с этим часть рабочих отмечала повышенную нервозность.

У половины обследованных наблюдались стойкий, обычно ярко-красный дермографизм, повышенная потливость, особенно ладоней и подмышечных впадин; акроцианоз, повышенный пиломоторный рефлекс, тремор век, мелкое дрожание пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных рефлексов, вялость, небольшое увеличение щитовидной железы, нерезко выраженные трофические расстройства. У 3 человек были легкие органические симптомы, большей частью экстрапирамидного характера:

гипомимия, легкое повышение или неравномерность мышечного тонуса, симптом зубчатого колеса.

Полиневритические явления на верхних конечностях с поражением чувствительных и вегетативных волокон наблюдались у трех человек (понижение поверхностной болевой чувствительности на пальцах рук, набухлость пальцев, небольшие нарушения трофики кожи на них).

У 15% обследованных отмечалась гипотония, у остальных АД было нормальным, и только у 3% наблюдалась небольшая гипертензия. У лиц с гипотонией не наблюдалось выраженных изменений со стороны сердца и периферических сосудов, и можно считать, что гипотония обуславливалась нарушениями центральной регуляции сосудистого тонуса. Более чем у одной трети отмечалась болезненность в подложечной области при пальпации, а при обследовании желудочно-кишечного тракта выявлялись объективные симптомы гастрита. Относительно чаще обычного встречались эндокринные нарушения (у 14% всех обследованных выявлена гиперплазия щитовидной железы).

У 12% обследованных найдено пониженное содержание гемоглобина, у 13 человек — лейкоцитов, у 4 — лейкопения. РОЭ была ускоренной у 12. Наши данные не подтверждают указаний на высокое содержание гемоглобина в крови при этой интоксикации.

Следует отметить, что частота расстройств как со стороны нервной системы, так и других органов и систем организма возрастает с увеличением профессионального стажа.

Начальные явления хронической интоксикации марганцем были нами диагностированы у 5 человек, причем одному был поставлен диагноз начальной токсической энцефалопатии. 13 обследованных мы обозначили как «подозрительные». Почти у всех них стаж работы в данном производстве был 10 лет и более. Клиническая картина ранней стадии интоксикации складывалась из комплекса жалоб на слабость, повышенную утомляемость, сонливость, головную боль, вялость, болевые ощущения в области сердца, боли в эпигастриальной области, изжогу, отрыжку, боли и судороги в руках и ногах. Объективно устанавливался вегетоастенический синдром, сопровождающийся нередко гастритическими явлениями, а иногда легкими полиневритическими симптомами.

У лиц, у которых подозревалась хроническая интоксикация марганцем, отмечались нерезко выраженные отдельные проявления воздействия марганца.

Как видно из вышеизложенного, начальные проявления марганцевой интоксикации не имеют достаточно выраженных специфических черт. Вследствие этого в амбулаторной обстановке интоксикация в ранней стадии может быть чаще всего только заподозрена. Некоторые рабочие отмечали субъективные расстройства, которые не были подтверждены объективными данными, или же у них отмечались незначительно выраженные явления вегетодисфункций. Возможно, что это те первичные сдвиги в организме, которые выявляются клинически еще до постановки диагноза хронической интоксикации марганцем или подозрения на нее, именно как первые признаки или симптомы развивающейся впоследствии интоксикации. Для того чтобы убедиться в правильности высказанного предположения, за указанной группой рабочих будет установлено динамическое наблюдение. Результаты наших исследований полностью подтверждают данные Л. Н. Грацианской о начальных проявлениях хронической интоксикации марганцем.

Для изучения воздействия марганца на функциональное состояние центральной нервной системы мы применили широко распространенный метод исследования — определение слитической реобазы и хронаксии.

Основанием для изучения оптической хронаксии у исследуемой группы рабочих послужили данные о зависимости величины зрительной хронаксии от состояния коры головного мозга (Ю. М. Уфлянд, 1945; Ф. И. Василевская, 1955; и др.).

По данной методике было обследовано 85 рабочих в возрасте от 19 до 35 лет. Анализируя полученные данные, мы можем отметить, что у значительной части обследованных (51 человек) наблюдалось удлинение величины оптической хронаксии по сравнению с физиологическими стандартами, определенными у здоровых людей Ю. М. Уфляндром и др.; эта же тенденция отмечалась и при сопоставлении величин оптической хронаксии у обследованных рабочих в зависимости от стажа их работы.

При анализе данных о характере оптической хронаксии в зависимости от состояния их здоровья отмечено, что почти у всех из них, у кого клинически определялись изменения со стороны нервной системы, наблюдалось и увеличение оптической хронаксии. Показатели же оптической реобазы у обследованных рабочих были в пределах физиологической нормы, за исключением 5 человек, у которых отмечалось ее увеличение. Ф. П. Майоров (1939), Ю. М. Уфлянд (1939) и другие исследователи установили зависимость величины хронаксии от корковой деятельности и показали, что при условии тормозных процессов в коре головного мозга наблюдается удлинение хронаксии периферических образований.

На основании изложенного мы предположили, что у большинства наших исследуемых на величину оптической хронаксии повлияло то состояние коры головного мозга, которое обычно вызывает удлинение этого показателя, то есть, по-видимому, тормозное состояние коры.

Наблюдаемые нами изменения указывают на нарушение деятельности центральной нервной системы, ослабление деятельности коры головного мозга и, как следствие этого, — расстройство нейрорегуляторных механизмов. Эти нарушения наблюдаются не только у лиц с диагнозом марганцевой интоксикации или при подозрении на нее, но и у ряда практически здоровых людей и, что особенно важно, у части людей, у которых при обследовании никакой патологии, в том числе и нервной, обнаружено не было. Последнее обстоятельство представляет особый интерес, так как изменения, которые мы обнаруживаем у таких лиц, есть, очевидно, раннее проявление реакции организма на воздействие токсического фактора. Следовательно, применение метода оптической хронаксии дало возможность получить ряд данных, расширяющих наши диагностические возможности.

Наши данные являются предварительными и требуют дальнейших наблюдений за состоянием здоровья обследуемых.

Полученные нами данные могут оказаться полезными для врачей, работающих на аналогичных предприятиях, и помочь в раннем выявлении хронических интоксикаций марганцем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианская Л. Н. Гиг. тр. и профзабол., 1957, 6. — 2. Макаrenchко А. Ф. В кн.: Изменения нервной системы при интоксикации марганцем. Киев, 1956. — 3. Майоров Ф. П. Арх. биол. наук, 1939, 4. — 4. Михайлов В. А. Тез. докл. 2-й научн. сессии. Свердловск, Институт гиг. тр. и профзабол., 1950. — 5. Рыжкова М. Н., Черепанова Г. Н., Блех Р. Л. В кн.: Клиника и патология профессиональных нейроинтоксикаций. М., 1954. — 6. Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии, 1939; Бюлл. eksper. биол. и мед., 1945, 4—5.

Поступила 2 ноября 1961 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОПЫТ РАБОТЫ АЛЕКСЕЕВСКОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ ТАССР

Асс. П. Е. Красильников

Кафедра организации здравоохранения с историей медицины
(зав.— проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского медицинского института

В Программе КПСС, принятой XXII съездом, в разделе, относящемся к здравоохранению, записано: «Полностью будет удовлетворена потребность городского и сельского населения во всех видах высококвалифицированного медицинского обслуживания. Решение этой задачи потребует широкого строительства медицинских учреждений, в том числе больниц и санаториев...» (выделено мною — П. К.).

Всем, конечно, ясно, что строительство новых лечебных учреждений в необходимом количестве потребует длительного времени и рассчитано на оба десятилетия, предусмотренных Программой. Но поднятие уровня медицинской помощи сельскому населению до уровня городского — задача нынешнего дня. Этой цели, в частности, отвечает новая номенклатура лечебных учреждений, утвержденная Минздравом СССР (1962 г.), увеличивающая мощность районных больниц до 400 коек и участковых — до 100, с одновременной ликвидацией карликовых больниц. Укрупнение больниц позволит оснастить их новейшим оборудованием, создать мощные специализированные отделения, привлечь для работы в них специалистов высокой квалификации.

Но медицинская помощь оказывается не только в стационарах, в которых в нашей стране лечится всего лишь около 20% больных, а основная масса — 80% — лечится амбулаторно. И рационализация амбулаторной помощи, использование внутренних резервов может во многом смягчить имеющиеся недостатки.

Алексеевский район Татарской АССР (главврач — заслуженный врач ТАССР Н. М. Малиновский) можно отнести к чисто сельскохозяйственным. Из промпредприятий в районе есть: молочно-консервный комбинат, отделение «Сельхозтехника», автотранспортное хозяйство и комбинат бытового обслуживания. Все предприятия размещены в райцентре. Численность населения в районе 23000 человек, из них детей до 14 лет 7454. В районе 40 населенных пунктов, 9 сельских Советов.

Сеть учреждений здравоохранения представлена районной больницей на 75 коек, двумя участковыми больницами — на 25 и 10 коек, 13 фельдшерско-акушерскими пунктами (ФАП), 11 фельдшерскими пунктами и 6 фельдшерскими здравпунктами. В поликлинике районной больницы имеются, кроме специализированных кабинетов, рентгеновский и физиотерапевтический кабинеты, клинико-диагностическая и санитарно-бактериологическая лаборатории. Парафинотерапия проводится не только в больницах, но и во всех ФАП.

Прием в поликлинике проводится по всем не только основным, но и «узким» специальностям. С этой целью врачи осваивают смежные специальности: хирург изучил ЛОР-заболевания, терапевт — нервные и т. д. За последние 3 года 33 средних медработника прошли усовершенствование на базе Республиканской клинической больницы и в райбольнице. И хотя в районе на 24 штатных врачебных должности имеется только 10 врачей, условия для оказания специализированной помощи созданы.

Бичом поликлиники были очереди. Много времени врачи тратили на работу, которую вполне могут выполнять средние медработники.

Интересен с этой точки зрения опыт Цимлянской районной больницы, организовавшей кабинет подготовки больных к приему врача. Ознакомившись с этим опытом, коллектив Алексеевской районной больницы решил использовать внутренние резервы и рационализировать амбулаторную помощь. Алексеевцы также создали кабинет подготовки больного к приему врача. Возглавляет кабинет опытный фельдшер (стаж — около 10 лет). В кабинете заполняется паспортная часть амбулаторной карты, собирается тщательный анамнез, измеряются температура и АД, а при необходимости больной направляется на лабораторное и рентгенологическое исследование и только после этого идет на прием к врачу.

Организация этого кабинета позволила разгрузить врачей от излишней работы, установить правильную очередность приема больных (в зависимости от тяжести заболевания), ликвидировать сами очереди.

Отмечены довольно частые ошибки в диагностике и назначении лечения, допускаемые фельдшерами. Чтобы помочь им в повышении квалификации, для каждого ФАП по специально разработанному графику отводится один день в неделю для консультации. В этот день фельдшер может привезти (обязательно лично) любого больного для консультации. Если в первое время после установления консультативного приема фельдшера со своими больными были частыми гостями в районной больнице, то теперь такие посещения становятся все реже и реже, — квалификация средних медицинских работников заметно повысилась.

Журнальная регистрация больных, принятая на ФАП, не давала возможности проследить весь ход и развитие заболевания того или иного больного. Особенно это сказывалось в случаях смены работников ФАП; для фельдшера, принявшего пункт от предшественника, каждый больной был загадкой, хотя он и лечился какое-то время на этом пункте. Чтобы исключить это обстоятельство, на ФАП вместо журнальной введена карточная регистрация. Это мероприятие значительно повысило качество лечения, так как позволило анализировать каждое заболевание в его динамике.

Эти, казалось бы, несложные меры дали возможность использовать рабочее время врачей и всех медицинских работников более рационально, уделять больше внимания профилактической работе. Раз в неделю (в четверг) проводится профилактический день: все врачи, кроме дежурного, выезжают в участковые больницы и на ФАП. Независимо от специальности каждый врач обязан следить за санитарным состоянием участка, решать организационные вопросы. Диспансерным наблюдением охвачены все механизаторские кадры совхозов и колхозов. Не предъявляющие жалоб осматриваются по плану 1—2 раза в год, а больные — по мере необходимости.

Значительно выросло число профилактических осмотров. Так, если на грибковые и венерические заболевания в 1957 г. осмотрено 2241 человек, то в 1961 — 12938, на злокачественные новообразования соответственно — 4655 и 10322, на туберкулез — 3050 и 6128, а за 10 месяцев 1962 г. уже 12280.

В результате повышения качества санитарно-просветительной и организационной работы повысилось число родов, проведенных в стационарах. Если в 1959 г. в стационарах было проведено только 57,4% всех родов, то в 1961 г. — 80,88%, а за 9 месяцев 1962 г. — 91,8%.

Тесный контакт между санитарно-эпидемиологической и лечебно-профилактической службами позволяет более эффективно решать вопросы санитарного благоустройства населенных мест, борьбы с инфекционными болезнями.

Большую роль в этом играет общественность. В районе 3007 членов общества Красного Креста, работает 6 санитарных дружин, 45 санпостов, 81 общественный санитарный уполномоченный, подготовлено 75 общественных медицинских сестер по уходу за больными на дому.

Усилия коллектива принесли свои плоды. Значительно снизилась общая заболеваемость. Так, первичных обращений в районной поликлинике по годам было: в 1958 г. — 10257; в 1959 г. — 7680; в 1960 г. — 6342 и в 1961 — 5915.

Снизилось число случаев инфекционных заболеваний, особенно среди детей. Улучшились демографические показатели: показатель рождаемости в 1961 г. рав-

нялся 26,4 на 1000, показатель общей смертности — 7,0 на 1000, естественного прироста — 19,4. Особенно значительно снижен показатель детской смертности: в 1961 г. он был равен 1,8 на 100, что примерно в два раза меньше среднего по Татарской АССР.

Этим успехам способствовала в какой-то степени ликвидация отделов здравоохранения сельских районов.

Концентрация руководства здравоохранением района в руках главного врача района позволила более конкретно вмешиваться в существо и детали работы каждой участковой больницы, каждого ФАП. Значительно вырос авторитет главного врача в глазах советских и общественных организаций. Многие принципиальные вопросы организации лечебно-профилактической помощи, санитарного благоустройства, эпидемического благополучия решаются при непосредственном участии этих организаций. Достаточно сослаться на такой пример. Когда было решено организовать консультативный прием для больных, лечащихся на ФАП, встал вопрос о транспорте для доставки этих больных на консультации (ФАП транспортом не располагают). Эта задача была поставлена на разрешение сессии районного Совета депутатов трудящихся, которая горячо одобрила это мероприятие и обязала директоров совхозов и правления колхозов безоговорочно представлять транспорт для этих целей. И таких примеров много.

Главный врач района, будучи сам практическим работником, кровно заинтересован в благополучии на каждом участке, в каждом звене здравоохранения, в полном взаимодействии в работе всех учреждений здравоохранения.

В заключение хотелось бы сказать несколько слов о предстоящей перестройке в связи с решениями ноябрьского Пленума ЦК КПСС. Перестройка партийного руководства промышленностью и сельским хозяйством, укрупнение районов не могут не вызвать и перестройки организационных форм здравоохранения. В этом вопросе еще много неясного. Но нам кажется целесообразным одно: существующие районные больницы (такие, как Алексеевская), накопившие определенный положительный опыт, следует сохранить как базовые, возложив на них методическое руководство некоторым числом участковых больниц и ФАП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курашов С. В. Сов. здрав., 1960, 4. — 2. Опыт работы Цимлянкой районной больницы по улучшению поликлинического обслуживания населения. Сов. здрав., 1960, 2. — 3. Сафонов А. Г. Здравоохран. Росс. Фед., 1960, 3. — 4. Спиридонов М. Г. Здравоохран. Росс. Фед., 1961, 2. — 5. Чикин С. Я. Здравоохран. Росс. Фед., 1962, 5.

Поступила 14 декабря 1962 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Радиационная гигиена. Том I, редакторы: С. М. Городинский, Г. М. Пархоменко, Н. Ю. Тарасенко, 232 стр. ц. — 1 р. 16 к. Том II, редактор А. А. Марей, 224 стр. ц. — 1 р. 10 к., тираж 6000, Медгиз, 1962 г., Москва

Применение атомной энергии настолько широко, что не укладывается в рамки какой-либо одной науки или раздела народного хозяйства.

От ядерноэнергетических установок на электростанциях, кораблях, в научно-исследовательских центрах до использования меченых атомов во всех областях естественных наук, от применения радиации в промышленности для контроля многих химических процессов до использования радиоактивных излучений в медицине, от определения с помощью радиоактивных изотопов структуры сплавов, износа металлов, дефектности готовых деталей до изменения всхожести, роста и развития растений — таков диапазон использования радиации. В связи с этим закономерно возрастает круг людей, подвергающихся радиационному воздействию.

Изучать действие ионизирующих излучений на здоровье работающих и населения призвана радиационная гигиена — один из новых разделов гигиенической науки.

Авторы двухтомника определили первоочередными задачами радиационной гигиены следующие вопросы:

- 1) изучение условий труда и заболеваемости лиц, работающих с радиоактивными веществами (РВ) и источниками излучений;
- 2) создание комплекса общих и индивидуальных защитных мероприятий, обеспечивающих безопасные условия труда;
- 3) осуществление контроля за радиологической чистотой атмосферного воздуха, воды, почвы и пищевых продуктов;

4) разработка мероприятий по предупреждению загрязнения внешней среды радиоактивными отходами;

5) исследование по обоснованию предельно допустимых концентраций РВ и уровней излучений в природных и производственных условиях.

Для успешного решения этих сложных задач, связанных с радиационной безопасностью и защитой работающих и населения, широкие круги санитарных врачей должны овладеть основами радиационной гигиены.

В рецензируемом двухтомнике делается первая в отечественной литературе попытка представить, систематизировать и обобщить богатый материал по радиационной гигиене, изданный до этого в виде разрозненных статей и работ, причем ряд интересных материалов публикуется впервые.

Первый том руководства посвящен вопросам радиационной гигиены при работах с РВ и источниками ионизирующих излучений.

В первом разделе «Ионизирующее излучение и его действие на организм человека» авторы в краткой форме знакомят читателя с основными свойствами радиоактивных излучений, биологическим действием ионизирующих излучений (главы I и II), а затем более подробно — с основными формами радиационного воздействия и предельно-допустимыми дозами облучения и концентрацией РВ в воздухе и в воде (главы III и IV). В последних двух главах раздела приводятся основные сведения о возможных многообразных радиационных факторах профессионального воздействия в виде проникающих излучений, радиоактивных аэрозолей и газов, загрязнение РВ кожных покровов и одежды работающих, поверхностей оборудования и рабочих помещений. Приведенные здесь расчеты и таблицы предельно-допустимых доз облучения и загрязнения воздуха и воды исходят из принятых в СССР санитарных правил и подробно обоснованы накопившимися наблюдениями.

Второй раздел «Гигиенические вопросы работы с РВ и источниками ионизирующего излучения» включает в себя главы о мерах и средствах защиты при работе с закрытыми и особенно открытыми РВ. Четкое деление на классы работ с открытыми РВ, основанное на группах радиотоксичности веществ, позволяет авторам далее подробно остановиться на планировке лабораторий различных классов и типов для работы с РВ, с обоснованием особых санитарно-гигиенических требований к этим лабораториям. Вопросы размещения, оборудования, вентилиции таких лабораторий разобраны достаточно подробно. Защитным покрытиям строительных конструкций лабораторных помещений посвящена отдельная глава раздела. Весьма четко и полно представлены гигиенические вопросы транспортировки и хранения РВ. Материал всего второго раздела основывается на существующих отечественных и узаконенных международных положениях и рекомендациях.

Третий раздел «Средства индивидуальной защиты, личная гигиена и вопросы дезактивации» является весьма важным в смысле рекомендаций. Не удивительно, что этот раздел написан восемью авторами, специалистами в различных областях раздела, во главе с С. М. Городинским.

Подробная оценка достоинств и недостатков таких средств индивидуальной защиты, рекомендуемых санитарными правилами, как отечественные образцы хлопчатобумажной спецодежды, спецодежды из синтетических волокон, пленочной спецодежды, перчаток и спецобуви, средств индивидуальной защиты органов дыхания и изолирующих средств защиты работающих, позволяет читателю хорошо ориентироваться в выборе рациональной спецодежды при решении разнообразных задач безопасности работы с РВ. Хорошо показаны преимущества спецодежды из синтетической ткани (лавсана, фторлона, хлорина) и не только потому, что эти ткани более других отвечают основным и обязательным требованиям к спецодежде — минимальной сорбции и легкой отмычке от радиоактивных загрязнений. Синтетические ткани значительно прочнее, устойчивее к действию минеральных кислот и щелочей, легки и достаточно воздухопроницаемы.

Две следующие главы, на основании литературных данных и исследований авторов, обосновывают рациональные меры личной гигиены, бытовые устройства и способы очистки кожи от радиоактивных загрязнений.

Последняя глава раздела содержит рекомендации по очистке от радиоактивных загрязнений поверхностей строительных конструкций, аппаратуры и средств индивидуальной защиты отечественных и зарубежных авторов, а также имеющиеся на этот счет положения Санитарных правил.

В профилактике профессиональных и непрофессиональных поражений ионизирующей радиацией большую роль играет дозиметрический и медицинский контроль. Авторы весьма уместно подчеркивают, что задачей дозиметрического контроля является не только собственно дозиметрия, но и радиометрия ионизирующих излучений, оценка радиационной защиты, эффективности дезактивации, улавливания радиоактивных газов и аэрозолей, очистки сбросных вод и др. Естественно, что для выполнения этих задач необходимы каждый раз иные средства и приборы с различными пределами измерений в зависимости от величин доз и типов ионизирующего излучения. Эти вопросы подробно изложены в 4 разделе «Дозиметрический и медицинский контроль».

Значительную часть I тома рецензируемого руководства занимает 5-й раздел «Частная гигиена труда в лабораториях и учреждениях, применяющих РВ и источники излучений».

Придавая большое значение гигиеническим проблемам охраны труда персонала атомных энергетических установок, экспериментальных реакторов, ускорителей заряженных частиц и обеспечению безопасности населения, проживающего в районе их размещения, авторы дают подробное описание и санитарно-гигиенические особенности применяющихся в СССР типов атомных электростанций, экспериментальных атомных реакторов или циклических или линейных ускорителей. Рассматриваются все возможные источники факторов вредности и способы эффективной защиты от них. При этом разбираются не только возможные вредные воздействия ионизирующих излучений, но и другие вредные факторы — сильные электрические и магнитные поля, возникающие при эксплуатации перечисленных установок.

Вторая глава «Вопросы гигиены труда при применении искусственных радиоактивных изотопов» посвящена решению профилактических задач радикального оздоровления труда при весьма широком применении искусственных радиоизотопов для гамма-дефектоскопии металлических изделий в металлургии, изучения износа деталей, в сельском хозяйстве и медицине.

Правильный подход авторов позволяет не только успешно решить задачи оздоровления, ко и «избавляет от излишних затрат на защитные приспособления в тех случаях, когда в них нет необходимости».

Оригинальны расчеты доз и замечания в отношении возможного облучения патанатов, вскрывающих трупы людей, которым для лечения злокачественных новообразований вводились радиоизотопы в количестве десятков милликюри и выше.

Большое внимание уделено вопросам гигиены труда при добыче радиоактивных руд. Производственные вредности в виде непосредственных источников радиации в урановых рудниках, например, слагаются из радиоактивных изотопов, входящих в состав взвешенной в воздухе рудничной пыли (в основном уран и радий), радиоактивного газа радона и его дочерних продуктов, содержащихся в рудничной атмосфере, β - и γ -излучений в горных выработках и загрязнение поверхности тела РВ. Все это, как убедительно показывают авторы многочисленными примерами из зарубежной литературы, предъявляет особые требования к оздоровительным мероприятиям при добыче радиоактивных руд. Здесь совершенно обоснованно подробно разбираются противорадоновые мероприятия и связанные с ними вопросы вентиляции шахт, штолен, штреков. Не забыты противопылевые мероприятия, индивидуальные защитные средства и прочие специальные защитные меры.

Уран, торий, радий и полоний — естественные РВ, получившие наиболее широкое применение. Радиационная опасность соединений радия и тория увеличивается в связи с эманированием ими радона или торона. Вдыхание этих радиоактивных газов или их аэрозолей дает дополнительно внутреннее α -облучение организма. Инкорпорирование соединений урана или полония в виде пыли или путем загрязнения кожи (особенно рук) и слизистых оболочек весьма опасно. Авторы подробно разбирают вопросы радиационной гигиены при работе с ураном, торием, радием и полонием, приводя при этом фундаментальные литературные данные.

Второй том посвящен понятиям о естественных и искусственных источниках ионизирующей радиации, действию которых может подвергаться население. Основные закономерности поведения искусственных РВ в различных природных формированиях (воздухе, почве, водоемах, подземных водах) излагаются в гигиеническом аспекте. Дается гигиеническая оценка путей воздействия РВ на человека в условиях бытовой обстановки, а также значимость этого воздействия. Большое место отведено санитарной охране внешней среды от загрязнений РВ. Этот том книги в основном рассчитан на санитарных врачей, хотя отдельные его главы весьма интересны для биологов, физиологов, патологов и медиков других специальностей, не говоря уже о радиологах и радиобиологах.

Известно, что источники естественной радиации оказывали в процессе онто- и филогенеза и оказывают теперь постоянное воздействие на организм человека. В этом отношении ионизирующая радиация как фактор внешней среды не является чем-то новым. Однако, как указывают авторы, до последнего времени должного внимания гигиенистов к себе этот фактор не привлекал. Отсутствие примеров санитарного неблагополучия в каких-либо районах нашей планеты, даже имеющих несколько повышенное содержание РВ, не давало повода подозревать возможность отрицательного влияния этого фактора на здоровье населения.

Недостаточная изученность биологического действия явления радиоактивности и его потенциальной опасности усугубляла бездеятельность в этом вопросе.

Последние два десятилетия значительно изменили и продолжают изменять радиационную обстановку Земли. Бесконтрольное поступление РВ во внешнюю среду в виде продуктов испытаний ядерного оружия и в меньшей степени — радиоактивных отходов при неправильном их удалении приводит к повсеместному загрязнению биосферы.

В этих новых условиях первостепенную важность приобретает разработка гигиенических мероприятий, направленных на обеспечение радиационной безопасности населения. Имевшаяся разрозненная (преимущественно журнальные статьи) литература по этим многообразным вопросам носила по большей части техническую или общебиологическую направленность.

Выход в свет руководства по радиационной гигиене — первая и, надо отметить, удачная попытка системного научного и весьма полного изложения обширного

разнообразного материала по воздействию радиации на человека и задач медицины по охране здоровья населения от этого воздействия.

Подчеркивая сложность и многообразие основных проблем, стоящих перед радиационной гигиеной, авторы особое внимание уделяют проблеме хронического воздействия малых доз ионизирующей радиации на население. Это — наиболее важная и сложная задача. В нее входит «установление латентного периода и величины дозы, обусловленной внешним, внутренним или комбинированным воздействием радиации, вызывающим изменение в санитарном состоянии населения, т. е. отражающемся на рождаемости, физическом развитии, заболеваемости и смертности населения» (стр. 7). Этому и тесно связанным с ним вопросам посвящены первые 7 глав тома.

В главе «Источники ионизирующей радиации, действующей на население» приводится большой и интересный материал, отдельные данные которого в таком сводном виде публикуются впервые. Рассматривая, например, природные источники радиации, авторы подробно останавливаются на распространении РВ в природе, содержании радиоактивности в почвах и горных породах, в природных водах и атмосферном воздухе, содержании РВ в тканях растений и животных.

Дается подробный анализ доз, получаемых человеком от природных источников радиации при внешнем и внутреннем облучении. Большое количество цифрового материала умело размещено здесь в тексте и таблицах, заимствованных из данных Научного Комитета ООН или почерпнутых авторами из других литературных источников.

Эти таблицы содержат интересные данные о мощности доз внешнего γ -облучения от радиоактивных элементов, содержащихся в горных породах, ст. воздушных источников на открытом воздухе.

Суммарное облучение от всех естественных источников радиации, включая и внутреннюю, в обычных районах составляет на гонады и другие мягкие ткани 95 мрэм/год, на скелет человека — 125 мрэм/год. В активных же районах (например, в районах месторождения монацитовых песков, гранитных или сланцевых районах) эта доза может быть повышенной в десятки раз. При изложении вопроса об искусственных источниках ионизации, не загрязняющих внешнюю среду, приводятся таблицы, содержащие сведения о числе годовых диагностических рентгеновских процедур в разных странах, уровне облучения при применении рентгеновских лучей в диагностике и терапии. Вычислены значения доз облучения, получаемых половыми железами человека от естественного фона излучения, рентгенодиагностики, рентгенорадиотерапии, медицинской радиологии и промышленного использования лучей и РВ, атомной промышленности, часов со светящимся циферблатом, телевизоров.

Отдельная глава посвящена влиянию радиоактивных загрязнений на санитарное состояние открытых водоемов. Среди факторов, определяющих поведение РВ в водоемах, рассматриваются значения дна водоема как регулятора удельной радиоактивности воды, роль водной флоры и фауны в изменении санитарного состояния водоема, рассевание РВ, попавших в водоем. Авторы оперируют большим и убедительным материалом о накоплении и выведении РВ водными организмами, бактериальной флорой, растениями.

Загрязнение подземных вод долгоживущими продуктами деления урана в санитарном отношении представляет наибольшую опасность. Пути поступления радиоактивных загрязнений в подземные воды и основные факторы, влияющие на миграцию РВ в этих водах, представляют большой интерес. Выяснению вопроса способствует знакомство с элементами потока подземных вод, определяющих действительную скорость и время движения этих вод, с процессом сорбции радиоактивных продуктов деления урана горными породами.

Подробное изложение перечисленного материала, включая движение радиоактивных продуктов деления урана в подземных водах в природных условиях, представлено в главе, написанной А. С. Белицким и Е. И. Орловой.

Перед гигиенистами, работающими в области охраны атмосферного воздуха от загрязнений, стоит ряд вопросов в связи с нарастающим использованием РВ в науке и технике.

Прежде всего необходимы выяснение роли атмосферного воздуха, загрязненного РВ, в миграции РВ в организме человека и определение степени вредности различных РВ, загрязняющих воздух. В связи с этим следует разработать, с одной стороны, чувствительные методы исследования загрязнения атмосферы РВ, с другой стороны — мероприятия по предупреждению загрязнения ими атмосферного воздуха. Авторы условно разбивают на две основные группы источники загрязнения атмосферного воздуха РВ: испытание ядерного оружия и источники местного загрязнения, обусловленные преимущественно удалением радиоактивных отходов.

При взрыве водородной бомбы общая активность продуктов деления через 1 минуту составляет 10^{15} кюри. Эти продукты, захваченные радиоактивным облаком, по мере снижения в нем температуры, из радиоактивных паров и газов начинают конденсироваться в радиоактивные аэрозоли. Радиоактивное облако может проделывать многократный путь вокруг земного шара, оставляя на поверхности земли выпадающие радиоактивные аэрозоли. Механизм образования радиоактивных осадков пока еще не достаточно изучен. Известно, что аэрозоли, состоящие из частиц диаметром в

100 микрон, выпадают на расстоянии более 200 км, а в 50 микрон — более 1000 км от места взрыва.

Размеры же частиц, составляющих радиоактивное облако, колеблются в широких пределах — от 0,05 до 1000 микрон. При взрывах термоядерного оружия мегатонной мощности и на большой высоте часть мелкодисперсных радиоактивных аэрозолей попадает в атмосферу на высоту более 30 км. Время пребывания радиоактивных частиц в стратосфере, по данным ряда авторов, колеблется от 6 мес. до 5 лет.

Непрекращающиеся ядерные взрывы, в том числе и высотные, проводимые США, создают условия увеличивающегося выпадения на землю РВ. Авторы, ссылаясь на работу В. П. Шведова и сотрудников, показывают, что среднесуточная плотность выпадения РВ в 1954 г. составляла 0,73 мкюри/км², а в 1957 г. увеличилась до 1,67 мкюри/км². В отдельных же странах в непосредственной близости от американских ядерных полигонов интенсивность выпадения РВ из воздуха растет еще быстрее. Например, в Японии выпадение стронция-90 в 1954 г. составляло 1 мкюри/км², а в 1956 г. — 3,8 мкюри/км².

Авторы приводят еще много важных и интересных данных о выпадении глобальных радиоактивных осадков в различных странах в связи с накоплением в атмосфере и стратосфере продуктов ядерных испытаний.

К источникам местного загрязнения атмосферного воздуха РВ отнесены лаборатории и предприятия, применяющие РВ в индикаторных количествах или ведущие работу с большими количествами РВ, ядерных энергетических установок и предприятия по производству радиоактивных изотопов и ядерного горючего.

Не меньший интерес представляет собой глава о поведении РВ в почвах и миграции их в наземную флору и фауну. Накопление и выведение РВ растениями и животными — немаловажный фактор в балансе организма человека.

Давая гигиеническую оценку радиоактивных загрязнений внешней среды, авторы останавливаются на путях воздействия на организм человека и накоплении в нем РВ.

Внимание читателя фиксируется на имеющем наибольшее значение из всех радиоизотопов, поступающих в организм человека, — стронции-90. Этот долгоживущий изотоп — продукт деления урана — имеет высокую биологическую активность. Последняя обусловлена такими факторами, как относительно высокое содержание стронция-90 в продуктах деления, способность стронция сопутствовать Са в процессе обмена веществ у человека, концентрирование и длительная задержка элемента в костной ткани при легкости всасывания его в кровь. Накопление стронция-90 в скелете создает в организме человека очаг постоянного облучения костной ткани и костного мозга. Стронций переходит через плаценту в кровь плода. В настоящее время стронций-90 содержится в костях каждого человека нашей планеты. Больше всего его содержится в скелете детей до 5 лет, меньше — у лиц старше 20 лет. Наибольшее накопление стронция-90 отмечается в скелете жителей Японии.

Возможные последствия воздействия ионизирующей радиации на население изучены еще не достаточно глубоко. Однако с несомненностью доказано, что ионизирующее излучение оказывает определенный эффект на частоту возникновения опухолевых заболеваний и лейкомий. Экспериментами на животных показано, что для возникновения опухолей различных тканей в отдельные сроки необходимо воздействие относительно больших доз ионизирующей радиации. Возникновение лейкомии у человека возможно вследствие длительного воздействия небольшими дозами радиации. Авторы приводят данные Научного Комитета ООН по действию атомной радиации. По этим данным, среди рентгенологов и радиологов США средний годовой коэффициент частоты случаев лейкомии (вычислено за период с 1938 г. по 1952 г.) — 610 на миллион, а для всего населения — 121 на миллион жителей.

Большая литература накоплена по вопросу об отдаленных последствиях действия радиации на человека. Сюда, прежде всего, относится снижение сопротивляемости организма по отношению к неблагоприятным воздействиям факторов внешней среды, в частности к инфекциям. Уже при воздействии на организм относительно невысоких доз облучения «снижается способность организма продуцировать защитные антитела, нарушаются механизмы неспецифического иммунитета, уменьшается способность к фагоцитозу, увеличивается проницаемость стенок кровеносных капилляров, слизистой желудка, кожи и других барьеров, защищающих организм от проникновения инфекции» (стр. 144).

Подробно разбирается вопрос о механизме мутаций в результате действия радиации. Приводятся таблицы из работы Н. И. Шапиро (1959), показывающие частоту появления уродств в потомстве лиц, переживших взрыв атомной бомбы в Нагасаки, и сравнительную характеристику потомства радиологов и врачей других специальностей.

В главу «Санитарная охрана внешней среды от загрязнения РВ» включены материалы по основным методам дезактивации сточных вод и их гигиенической оценке, об удалении и обезвреживании жидких и твердых радиоактивных отходов, о мероприятиях по предупреждению загрязнения атмосферного воздуха радиоактивными газами и аэрозолями, о методах очистки и дезактивации выбросов, содержащих РВ, о планировочных мероприятиях и санитарно-защитных зонах. Эти материалы представляют несомненную ценность для санитарных промышленных врачей, а также

для всех случаев планирования применения РВ в науке, технике и в народном хозяйстве.

Много полезных методических приемов и мероприятий читатель может почерпнуть из главы «Организация и методы санитарно-дозиметрического контроля за состоянием внешней среды». Здесь детально разбираются задачи, средства и способы санитарно-дозиметрического контроля за сточными водами и канализационными устройствами, водоемами, подземными источниками водоснабжения, водопроводами. Аналогично освещены вопросы санитарно-гигиенического контроля за состоянием атмосферного воздуха, почвы и наземной растительности, за продуктами питания.

Последняя, небольшая, но важная глава посвящена мероприятиям по снижению поступления РВ из внешней среды в организм человека. Проведение соответствующих мер по снижению накопления РВ в организме становится необходимым лишь в случаях, когда концентрации РВ в различных объектах внешней среды превышают предельно-допустимые. В главе приводятся и оцениваются современные методы дезактивации воды, почвы, пищевых продуктов.

В обоих томах приводятся литературные указатели в общей сложности 277 отечественных и 208 зарубежных источников по многообразным вопросам радиационной гигиены.

Книги не лишены некоторых неточностей. Например, период полураспада Kr^{35} (на стр. 26, том I) указывается равным 9,4 года, в то время как у других авторов эта константа равна 10,6 лет (Д. И. Закутинский и др., 1962) или 10 лет (Бэрнс). Период полураспада O^{15} не 118, а 126 сек. Аналогичные неточности есть и в других местах I тома.

На стр. 109 (том I) приводятся литературные сведения о проникновении РВ через неповрежденную кожу. Здесь ошибочно автор работы Н. Н. Грановская (1956) приводится как В. В. Грановская (1955). В указателе литературы год цитируемой работы приводится правильно, а инициалы автора неверны. На стр. 204 (том I) в числе долгоживущих радиоактивных изотопов тория называется $Th-239$ (по-видимому, вместо $Th-229$).

Очень немного сказано о гигиенических вопросах, возникающих при применении РВ в биологии.

Во II томе авторы пользуются единицей нонизирующего излучения МРЕМ, а объяснение ее значения не дают.

То же относится и к повторяемой на стр. 126—135 стронциевой единице МКМКК, существо которой здесь не приводится.

К сожалению, в двухтомнике не нашла отражения медицинская радиогеография — наука о географическом распределении естественной радиоактивности, имеющая непосредственное отношение к радиационной гигиене.

Отмеченные недостатки отнюдь не умаляют значение книги как руководства для широких кругов врачей — гигиенистов, радиологов, радиобиологов, физиологов и других специальностей. Без преувеличения настоящий двухтомник можно считать отечественной «малой энциклопедией» по радиационной гигиене.

Канд. мед. наук Б. С. Березовский
(Казань)

К. В. Бунин. Иммуитет и рациональная иммуноантибиотикотерапия брюшного тифа и дизентерии (Изд. I Московского ордена Ленина мед. ин-та им. И. М. Сеченова. 1962 г., 135 стр., ц. — 43 коп.)

Работа посвящена вопросам теории и практики иммунотерапии больных острой дизентерией и брюшным тифом в сочетании с рациональным применением антибиотиков и десенсибилизирующей терапии.

Ценность данной работы заключается в том, что автор дает подробное освещение современного состояния основных вопросов иммунитета в приложении к практическому применению иммунотерапии.

В 1-й главе (Важнейшие черты современного учения об иммунитете) автор подчеркивает, что иммунологические реакции организма, формирующиеся в процессе инфекционного заболевания, направлены на восстановление постоянства внутренней среды организма на основе его саморегуляции (гомеостаза).

Рассматриваются биохимические процессы, разыгрывающиеся в клетках и тканях при инфекционных болезнях, и роль при этом ферментативных процессов.

Автор конкретизирует понятие об иммунологическом резонансе, образовании интегрального антигена в клетках и развитии состояния иммуногистерезиса. В этой главе излагается современное представление об общей теории иммунитета с позиции возможного использования теоретических данных в практике иммунотерапии при инфекционных заболеваниях.

Вторая глава посвящена состоянию иммунитета при лечении антибиотиками брюшного тифа и дизентерии. Автор считает, что успех лечения инфекционных больных антибиотиками в первую очередь зависит от состояния иммунологических реакций и напряженности иммунитета, формирующегося в условиях этого лечения, что в конечном итоге определяет собой полноту выздоровления и препятствует развитию рецидивов болезни.

Автор приходит к заключению, что антибиотики, назначенные в средних терапевтических дозах по непрерывному циклу ограниченной продолжительности, оказывают благоприятный клинический эффект, не вызывая существенных изменений в обычной динамике иммунологических показателей.

Наблюдающиеся в отдельных случаях рецидивы при лечении антибиотиками брюшного тифа, дизентерии автор объясняет медленным и несовершенным нарастанием иммунологических реакций, в этих случаях зависящих не от угнетающего влияния антибиотиков на иммуногенез, а лишь от индивидуальных колебаний степени формирующегося иммунитета.

На примере больных дизентерией, леченных антибиотиками, автор показал, что в случаях с благоприятным исходом и полным выздоровлением наблюдались интенсивные иммунологические показатели. Значительное отставание иммунологических показателей свойственно больным, у которых дизентерия приняла затяжное и хроническое течение. Таким образом, для более рациональной терапии многих инфекционных заболеваний наряду с применением антибиотиков желательное применение вакцинотерапии, что должно повысить терапевтический эффект антибиотиков.

В третьей главе автор подробно останавливается на основных принципах иммунотерапии инфекционных больных. Речь идет о том, что в комплексной терапии инфекционных больных необходимо поднять невосприимчивость и снизить чувствительность организма к специфическим антигенным возбудителям болезни (методы десенсибилизации).

Автор считает, что в связи с десенсибилизацией организма вакцинотерапия улучшает репарацию тканей. Так как лечение антибиотиками иногда сопровождается аллергическими проявлениями, в работе рекомендуется широкое применение неспецифической десенсибилизации (препаратами типа диазолина и дипропина). Наблюдения, проведенные сотрудниками клиники, позволили прийти к заключению, что у больных брюшным тифом и дизентерией, леченных антибиотиками и вакциной, отмечается значительно более выраженное нарастание показателей иммунитета, чем у леченных только антибиотиками.

В работе освещаются и возможности фармакологического воздействия на изменение иммунореактивности организма (применение пентоксила и метацила).

Четвертая и пятая главы посвящены принципам лечения больных брюшным тифом и острой дизентерией.

Автор коротко останавливается на симптоматических и патогенетических методах лечения, вопросах диет- и гормонотерапии. Здесь же приводятся результаты наблюдения сотрудников руководимой автором клиники над эффективностью лечения брюшного тифа и острой дизентерии комплексной антибиотико-иммунотерапией.

Рецензируемая монография представляет значительный интерес для широкого круга врачей и в первую очередь — для врачей-инфекционистов. Глубокое теоретическое обоснование антибиотико-иммунотерапии с практическими рекомендациями применения указанных методов в лечении больных брюшным тифом и острой дизентерией, безусловно, окажется полезным в лечебной практике.

В монографии по существу впервые во всей полноте ставится для практических врачей-инфекционистов вопрос об иммунологическом подходе к оценке специфических средств терапии инфекционных болезней. Большой личный опыт автора в разработке данной проблемы и убедительность приведенных в монографии материалов ставят рецензируемый труд в ряд наиболее интересных и оригинальных произведений по вопросу об иммунотерапии инфекций.

Обширный список литературы, приведенный автором по изучаемым проблемам, дает возможность шире познакомиться с поднятыми в монографии вопросами.

Книга написана хорошим литературным стилем, читается легко и с интересом.

Член-корр. АМН СССР
проф. А. Д. Адо (Москва)
Доцент А. Е. Резник (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВОЕ ВСЕСОЮЗНОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО ПРОБЛЕМАМ МЕДИЦИНСКОЙ ГЕОГРАФИИ

(19—24 ноября 1962 г., Ленинград)

В работе совещания, созданного по инициативе АН СССР, приняли участие 243 делегата и около 100 гостей. Были представлены все союзные республики (кроме Латвийской).

Среди участников были представители АН СССР, АМН СССР, Министерства здравоохранения СССР и союзных республик, МГУ им. М. В. Ломоносова, ЛГУ

им. А. А. Жданова, научные работники медицинских институтов и ряда научно-исследовательских институтов. Кроме медицинских работников, были географы, биологи, ветеринары, агрономы. Организационный комитет совещания возглавлял президент Всесоюзного географического общества академик Е. Н. Павловский.

Целью совещания было ознакомление его участников с основными научными направлениями отечественной и зарубежной медицинской географии, обсуждение путей быстрого внедрения в практику народнохозяйственного строительства и здравоохранения результатов медико-географических исследований, определение перспектив дальнейшего развития научных работ в области медицинской географии и их координации.

Совещание заслушало 79 докладов по пяти основным проблемам: 1 — общие вопросы медицинской географии (основные направления исследований, преподавание медицинской географии в вузах страны и др.); 2 — медико-географическое изучение природных территориальных комплексов; 3 — медико-географическое изучение территории СССР и зарубежных государств; 4 — принципы и методы изучения медико-географического распространения болезней (нозогеография); 5 — медико-географическое картографирование.

Доктор мед. наук А. А. Шошин (Ленинград) охарактеризовал современное состояние и перспективы развития медицинской географии. Современные исследования в области медицинской географии заключаются в выявлении закономерностей влияния природных (с учетом роли социально-экономических факторов) условий на состояние здоровья населения, возникновение и распространение болезней человека. Медико-географическое описание территории Советского Союза (отдельных областей, краев, автономных республик) поможет планированию многих профилактических мероприятий. Описания необходимы для перспективного планирования развития здравоохранения и разработки мероприятий, направленных к сокращению или ликвидации отдельных болезней человека.

Медико-географические исследования должны осуществляться по единой программе. В проведении исследований, кроме медицинских работников, должны принять активное участие представители различных отраслей географии и биологии, АМН, Министерства здравоохранения СССР и союзных республик. Координация работ должна осуществляться АН СССР.

Канд. мед. наук Е. И. Игнатьев (Иркутск) сообщил, что в СССР первая комиссия медицинской географии центральной организации Географического Общества была создана в 1954 г. в Ленинграде. В состав ее вошли научные и практические работники различных научно-исследовательских учреждений, Министерств здравоохранения СССР и РСФСР и др. За сравнительно короткий отрезок времени комиссия проделала большую работу.

Вслед за тем были созданы комиссия медицинской географии в Московском филиале Географического общества и большое число комиссий — на Востоке нашей страны.

Опыт показал, что такая форма общественной организации ученых и практиков способна вносить большой вклад в медико-географическое изучение территории нашей страны и содействовать развитию теоретических основ медицинской географии. Необходимо стремиться к организации комиссий медицинской географии при всех филиалах и отделах Географического общества СССР, особенно в европейской части страны, где имеются для этого наиболее благоприятные условия.

Член-корреспондент АМН СССР проф. А. П. Авцин (Москва) указал на тесную связь между географической патологией и медицинской антропологией. По его мнению, географическая патология может рассматриваться как специальный раздел медицинской географии, составляющей компетенцию патологов. Лаборатории географической и краевой патологии, базирующиеся в медицинских научно-исследовательских учреждениях, должны работать в тесном сотрудничестве с комиссией медицинской географии.

Проф. А. В. Воронов (Москва) доложил об опыте преподавания медицинской географии в Московском государственном университете им. М. В. Ломоносова. По его мнению, комплексность медико-географических исследований предопределяет крайнюю желательность преподавания курса медицинской географии для врачей, биологов, географов. Курс медицинской географии должен дифференцироваться в зависимости от того, каким специалистам он преподается.

Канд. биол. наук А. Д. Лебедев (Москва) доложил о содержании, задачах и перспективах развития реферативного журнала «Медицинская география». Журнал издается с 1957 г. по инициативе комиссии медицинской географии. Выходит 12 раз в год, в каждом номере реферировается более двухсот работ по различным проблемам медицинской географии. Дальнейшее развитие журнала зависит от успехов развития медицинской географии в стране и активности участия специалистов в работе журнала.

А. И. Чалганов и А. А. Келлер (Ленинград) отметили закономерные связи между изменениями некоторых метеофакторов и динамикой отдельных так называемых простудных заболеваний. Данные наблюдений позволили авторам путем проведения целеустремленных мер по закаливанию обслуживаемого коллектива добиться снижения числа заболеваний и трудопотерь почти в два раза.

Различным сторонам воздействия на организм человека природы Антарктиды — единственного материка, где продолжают господствовать суровые климатические условия ледниковой эпохи, были посвящены доклады Г. А. Баршкова, И. В. Шастина и Н. Р. Деряпа (Ленинград).

В. П. Бяков (Ленинград) остановился на медико-географическом описании горных ландшафтов. Автор указывает, что горные почвы и грунты недостаточно изучены в отношении распространения в них возбудителей анаэробных инфекций, столбняка, бруцеллеза, нет обобщенных данных по характеристике условий естественной радиоактивности.

Проблеме медико-географического изучения территории Советского Союза и зарубежных государств были посвящены два заседания, на которых выступали 19 докладчиков. Доклады были посвящены медико-географической характеристике отдельных областей Советского Союза: Тувинской АССР (Е. Ф. Василенко, Новосибирск); Целинного края (А. Л. Думина и П. П. Решетникова, Москва); Южного Приморья (И. С. Худяков, Ленинград), Сахалина и Курильских островов (Б. Т. Комиссаренко, Южно-Сахалинск) и др.

Л. С. Яроцкий (Москва) подчеркнул, что медико-географическое описание зарубежных территорий привлекает внимание советских врачей в связи с ростом различного рода связей между ними и СССР. Важное значение имеет изучение материалов, которые были получены русскими исследователями при посещении ими других стран. Автор характеризует многочисленные труды по медицинской географии африканского континента, выполненные русскими исследователями с 40-х годов прошлого столетия до наших дней.

И. В. Ландышев (Казань) доложил об истории медико-географических исследований Казани и б. Казанской губернии. Большая работа по проведению медико-географических исследований с привлечением врачей самых различных специальностей была выполнена Казанским обществом врачей.

Докладчик считает целесообразным преподавание курса медицинской географии в мединститутах и необходимым организовать комиссию медицинской географии при Татарском филиале Географического общества СССР.

Доктор мед. наук Г. М. Данишевский (Москва) сообщил, что за последние годы отдельными авторами в нашей стране и за рубежом накоплено много наблюдений над особенностями распространения и течения болезней кровообращения в различных климато-географических условиях. Коллективное изучение этой важной главы нозогеографии во всех климато-географических зонах Советского Союза стало проводиться под руководством Института терапии АМН СССР. Исследования клиницистов совместно с географами, климатологами и гигиенистами особенно важны для разработки широкой системы оздоровительных мероприятий.

Б. М. Котляренко (Гомель) сообщил, что из 715 000 жителей Гомельской области, обследованных на эндемический зоб, обнаружены увеличение щитовидной железы I—V степени у 14,3% и истинный зоб — у 3,3%.

Обнаружена территориальная приуроченность поражений населения зобом. Автор высказал мнение, что без медико-географического картирования территории СССР невозможны комплексное изучение, плановая профилактика и лечение зоба.

Канд. биол. наук А. Д. Лебедев (Москва) доложил о закономерности географического распространения геморрагического нефрозо-нефрита.

И. Б. Костриц (Ленинград) высказал мнение, что в области картографирования основные условия должны быть направлены на создание комплексных географических атласов республик, краев, областей и крупных экономических районов. Неотложной задачей является разработка типовых программ медико-географического раздела атласов.

Канд. мед. наук К. И. Игнатьев (Иркутск) сообщил, что Институт географии Сибири и Дальнего Востока АН СССР приступил к составлению ряда медико-географических карт.

Л. М. Иванов и В. М. Неронов (Москва) поделились опытом картирования клещевого энцефалита на территории РСФСР. Авторы подчеркнули практическую ценность подобных карт и необходимость при их составлении комплексирования и кооперирования различных учреждений и специалистов.

Доктор ветеринарных наук Н. М. Носков (Горький) считает первоочередной задачей современности составление эпизоотологической карты района, колхоза, совхоза.

После оживленных прений совещание единогласно приняло развернутое решение. В решении сказано о необходимости дальнейшего расширения медико-географических исследований, которые необходимо проводить в тесном сотрудничестве с географами различных специальностей. Следует широко использовать методы медико-географического анализа, новейшие достижения медицинской статистики и социальной гигиены.

Совещание сочло необходимым ввести преподавание основ медицинской географии в медицинских институтах и на географических и биологических факультетах; в институтах усовершенствования врачей; организовать курсы первичной специализации и усовершенствования врачей санитарно-гигиенического и эпидемиологического профиля.

Частные решения были вынесены по каждой обсуждаемой проблеме.

Тезисы докладов опубликованы в сборнике АН СССР «Проблемы медицинской географии», Ленинград, 1962 г. Отдельным выпуском опубликовано решение совещания. Названные издания можно приобрести в Географическом обществе СССР — Ленинград, центр, переулоч Гривирова, 10.

И. В. Ландышев
(Казань)

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ВСЕСОЮЗНОМ СОВЕЩАНИИ ПРОМЫШЛЕННО-САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ

(27—30/XI 1962 г., Казань)

В работе совещания приняли участие около 500 делегатов и гостей из всех союзных республик, краев, областей, автономных республик, научные работники Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР и других научно-исследовательских институтов гигиены труда и профзаболеваний и медицинских институтов; работники санэпидуправлений Министерства здравоохранения СССР, союзных республик; промышленно-санитарные врачи всех звеньев санитарной службы.

Прогресс техники, механизация и автоматизация производственных процессов создают возможность повышения производительности труда, а это ведет к большим переменам в промышленности. Меняются обстановка и содержание условий труда. Стирается граница между умственным и физическим трудом.

Дело ликвидации профессиональных заболеваний является вопросом большой государственной важности. В решении этой задачи значительная роль принадлежит работникам гигиены труда, занятым как в научных учреждениях, так и санэпидстанциях.

Совещание открыл начальник тоссанинспекции Министерства здравоохранения СССР К. Ф. Смирнов.

В докладе главного инспектора гигиены труда государственной санитарной инспекции Министерства здравоохранения СССР Л. В. Янина большое место было уделено вопросам борьбы с профессиональными заболеваниями (силикозом и вибрационной болезнью).

Докладчик отметил, что санитарное состояние промышленных предприятий и условия труда на них из года в год улучшаются. Снижаются профессиональные заболевания среди рабочих промышленных предприятий, а также число случаев пневмокониозов в угольной и горнорудной промышленности. В докладе были отмечены недостатки предупредительного и текущего санитарного надзора на промышленных предприятиях, анализа общей заболеваемости рабочих с временной утратой трудоспособности.

С большим вниманием был заслушан доклад действительного члена АМН СССР проф. Л. К. Хоцянова «Научные основы и пути ликвидации профессиональных заболеваний».

На совещании обсуждался также ряд конкретных проблем по изучению и обобщению опыта борьбы с важнейшими профессиональными заболеваниями.

Представляли интерес сообщения Донецкого института физиологии труда и Криворожского института гигиены труда и профессиональных заболеваний об итогах научных исследований по профилактике, патогенезу и лечению силикоза.

О работе государственного санитарного надзора по предупреждению заболеваний пневмокониозами рабочих угольной и горнорудной промышленности доложили начальник отдела промышленной гигиены Минздрава РСФСР Л. С. Розанов и Г. Е. Цанко.

О работе по профилактике силикоза на шахтах сообщили делегаты Донецкой, Карагандинской, Криворожской и Шахтинской санэпидстанций.

Об опыте работы по профилактике силикоза на предприятиях машиностроения рассказали зав. отделом промышленной гигиены санэпидстанции Москвы А. В. Цесарский, промсанврачи санэпидстанций Куйбышевского района Москвы Мечковская и СЭС Тракторнозаводского района Челябинска (А. Т. Григорьева).

Совещание большое внимание уделило вопросам профилактики и лечения вибрационной болезни. Этой теме были посвящены доклады зав. кафедрой гигиены труда Ленинградского санитарно-гигиенического института проф. Е. Ц. Андреевой-Галаниной и санэпидстанции Ленинграда (А. И. Майорова).

Об опыте работы медсанчастей машиностроительных предприятий Казани по борьбе с вибрационной болезнью рассказала врач Л. А. Нахабина. Она отметила, что правильная организация гигиены труда с вибрирующими установками гарантирует безопасность работающим.

Представитель Киевского института гигиены труда и профзаболеваний сообщил о научных исследованиях в области токсикологической оценки ядохимикатов и профилактики отравлений ими в СССР. Докладчик указал, что в связи с химизацией сельского хозяйства, предусматривающей применение разнообразных минеральных удобрений ядохимикатов, большое значение приобретает изучение токсических свойств новых химических препаратов и разработка мер профилактики интоксикаций как при получении, так и при применении их в сельском хозяйстве.

Ряд актуальных вопросов гигиены труда и профилактики профзаболеваний был поднят в прениях.

Заведующий клиникой Института гигиены труда и профзаболеваний АМН проф. К. П. Молоканов высказал мнение о необходимости организации профпатологической службы в СССР в виде профпатологических кабинетов и отделений при медсанчастях, профпатологических диспансеров, задачей которых должна быть борьба за снижение и ликвидацию профессиональных заболеваний. Проф. К. П. Молоканов изложил проект Положения о профилактической службе в СССР, разработанный Институтом гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, и рекомендовал обсудить его в Министерствах здравоохранения СССР и союзных республик.

Опытом работы профпатологического отделения Казани поделился доцент Казанского мединститута И. Е. Голубовский. Он внес следующее предложение. В тех промышленных городах, где нет институтов гигиены труда и профзаболеваний, необходимо организовать отделение профболезней с консультативным профпатологическим кабинетом, чтобы это отделение стало методическим центром в городе по профилактической работе на предприятиях. Это отделение должно работать в тесном контакте с санэпидстанциями, промсанврачами и иметь связь с институтами гигиены труда и профессиональных заболеваний.

Поделилась опытом работы кабинета профпатологии в Минске врач-профпатолог 1-й клинической больницы БССР Л. Л. Контарович. Она сообщила, что в Минске открыто 6 кабинетов профпатологии при клинических больницах и медсанчастях. Эти кабинеты взяли на себя всю работу по проведению периодических и предварительных медосмотров.

Начальник медсанчасти М. В. Турханова рассказала о работе медсанчасти НПУ «Альметьевнефть» по обслуживанию рабочих.

На совещании были обсуждены: проект штатно-организационной структуры СЭС по разделу промышленно-санитарного надзора, табель оснащения промышленно-санитарных отделений, лаборатории СЭС, рекомендации по объему лабораторных исследований в санэпидстанциях и Положение об учете, регистрации и расследовании профотравлений и профзаболеваний.

В прениях промышленно-санитарный врач Запорожской областной санэпидстанции В. А. Райцина остановилась на некоторых вопросах, которые являются тормозом в работе по промсаннадзору. Она обратила внимание, что санитарные нормы проектирования необходимо изменить, например, размеры индивидуальных шкафчиков для спецодежды 30×50 см для металлургических предприятий неприемлемы, ибо в такой узкий шкафчик суточная куртка, брюки, валенки и шляпа не вменяются. Дефектом является и то, что для этих предприятий не предусматриваются сушилки для спецодежды. Нет камеры обеспыливания на металлургических заводах. До сих пор нет норм на допустимый уровень лучистого тепла. Пятикратный воздухообмен в душевых недостаточен, так как повышенная влажность (80—90%) вызывает появление плесени, осыпание штукатурки. Рабочие постоянно предъявляют жалобы на полы бытовых помещений из метлахской плитки — они холодные. Разработка гигиенических норм очень отстает от роста новой техники, от внедрения в промышленность новых химических веществ. На многие новые химические вещества, применяемые в промышленности, до сих пор не разработаны предельно допустимые концентрации. Для полноценной работы нужно расширить мероприятия по повышению квалификации промсанврачей, оснастить лабораторию необходимой аппаратурой и дать в руки законодательство.

Проектные организации чрезвычайно увлекаются проектированием бесфонарных зданий и часто в многопролетных горячих цехах. Форма 3—1 не пригодна для глубокого изучения заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Следует признать уже устаревшими правила от 1954 г. для руководства по проведению предупредительного и текущего санитарного надзора в РТС.

Совещание приняло развернутую резолюцию, в которой нашли отражение задачи, стоящие перед санитарной практикой и гигиенической наукой в деле снижения общей заболеваемости и ликвидации профессиональных болезней.

М. Кузнецова, Н. Горхов (Казань)

СИМПОЗИУМ НА ТЕМУ «ЕЮНОГАСТРОПЛАСТИКА ПРИ ГАСТРЭКТОМИИ И РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА»

(25—26/X 1962 г., Симферополь)

Симпозиум был организован Правлением Общества хирургов УССР.

Открывая симпозиум, проф. М. И. Коломийченко (Киев) отметил, что в последние десятилетия незаслуженно редко применяется резекция желудка по Бильрот I, несомненно, имеющая преимущества благодаря сохранению пассажа пищи по двенадцатиперстной кишке. Оправданы поиски технических приемов, обеспечивающих восстановление дуоденального пищеварения после обширных резекций, при которых чаще развиваются расстройства пищеварения. Настало время обсудить показания и противопоказания к еюногастропластике, в частности по Е. И. Захарову, технику операции, причины осложнений и их предупреждение.

Проф. Е. И. Захаров (Симферополь) выступил с докладом «Еюногастропластика как новая проблема в хирургии желудка».

Перед хирургами, оперирующими на желудке, стоят 3 вопроса:

1) Можно ли считать операцию Бильрот II достаточно развитой, не нуждающейся в дальнейшем совершенствовании и удовлетворяющей как хирургов, так и больных?

2) Можно ли мириться с выключением двенадцатиперстной кишки при утрате желудочного пищеварения после операции Бильрот II?

3) Можно ли, изменив методику операции, предупредить ряд тяжелых синдромов, развивающихся вследствие неудовлетворительной адаптации организма к новым условиям пищеварения?

Докладчик дает отрицательный ответ на первые два вопроса и положительный — на третий.

Метод еюногастропластики разработан в эксперименте П. А. Куприяновым в 1924 г. и впервые осуществлен на людях докладчиком в 1938 г.

За последние 10 лет этот метод под разными именами получил распространение у нас и за рубежом. Опубликовано 1720 наблюдений, 621 — отечественными хирургами (умерло 38 — 6,1%) и 1099 — зарубежными (умерло 74 — 6,8%). Гастрэктомию было 720 (умерло 92 — 12,8%), резекций — 1000 (умерло 20 — 2%). Докладчиком и его сотрудниками выполнено 345 операций (умерло 22 — 6,4%). С раком и полипозом оперирован 141 больной (умерло 17 — 12,3%), с язвенной болезнью — 118 (умерло 3), с болезнью оперированного желудка — 86 (умерло 2). Гастрэктомия выполнена у 69 больных (умерло 14), резекции — у 201 (умерло 6), реконструктивные операции — у 42 (все живы), резекции желудка в сочетании с резекцией тонкой и толстой кишок — у 23 (умерло 2).

Еюногастропластика обеспечивает: а) восстановление резервуарной функции; б) сохранение дуоденального пищеварения; в) условия для порционного поступления пищи из трансплантата в двенадцатиперстную кишку; г) предупреждает регургитацию, эзофагиты.

Еюногастропластика является методом выбора при операбельном раке желудка и полипах. Она исключена при комбинированных и расширенных резекциях. Она показана при язве желудка, за исключением прободных и кровоточащих язв и при пенетрации язв двенадцатиперстной кишки в поджелудочную железу.

Проф. Г. Д. Вильявин (Москва), применив еюногастропластику при 10 гастрэктомиях и 41 резекции, считает метод Захарова лучшим вариантом. Исследование функций пищеварения показало, что операция Захарова более физиологична и обеспечивает условия пищеварения, наиболее приближающиеся к норме.

Р. В. Матешук (Львов) при еюногастропластике (44 операции) не пересекает сосудистые аркады брыжейки и анастомозирует культю желудка с трансплантатом конец в конец.

Проф. Г. Г. Караванов (Львов) считает еюногастропластику по Захарову эффективной для профилактики и лечения демпинг-синдрома. Резко возражает против операции инверзии (реверзии) двенадцатиперстной кишки по Бетанели.

Проф. В. И. Попов и Д. В. Помосов (Ленинград) сообщили о 40 случаях замещения желудка толстой кишкой и привели преимущества данной операции.

Проф. П. И. Андросов (Москва), выполнив 24 кологастропластики и 7 еюногастропластик, отдает предпочтение замещению желудка толстой кишкой.

Проф. М. И. Петрушинский (Андижан) доложил об итогах 120 операций на желудке с включением двенадцатиперстной кишки по своей методике.

В. И. Борисов (Ленинград) выполнил 30 операций инверзии двенадцатиперстной кишки с 9 летальными исходами.

Проф. Н. Н. Еланский, проф. М. И. Кузин и М. А. Чистова сообщили о профилактике осложнений после еюногастропластики (51 операция).

А. Е. Захаров и О. О. Лавров представили подробный анализ результатов 86 операций еюногастропластики при болезнях оперированного желудка.

Ю. Т. Комаровский (Львов) сообщил о 25 реконструктивных операциях с восстановлением дуоденального пассажа при болезнях оперированного желудка.

Было много и других интересных докладов (всего 46).

В прениях участвовало более 50 человек. Ряд выступающих, преимущественно хирургов старшего поколения, выступил в защиту хорошо освоенной операции по Бильрот II. Они указывали, что плохие результаты зависят от дефектов техники или от длительности заболевания, обуславливающего резкие нарушения в организме.

Отдельные хирурги предлагали вернуться к операции по Бильрот I, но большинство высказались за пластические операции с восстановлением дуоденального пассажа пищи.

Метод инверзии двенадцатиперстной кишки не получил одобрения.

Симпозиум принял следующее решение:

1. Еюногастропластика — принципиально новая методика резекции желудка, имеющая целью обеспечить включение двенадцатиперстной кишки и создать лучшие условия для органов пищеварения после удаления всего или части желудка.

2. Наиболее разработан метод Е. И. Захарова, который может быть рекомендован на современном этапе.

3. Еюногастропластика показана при гастрэктомиях и расширенных резекциях желудка по поводу рака, малигнизированных язв и полипоза. Пластика показана, если из-за локализации язвы нужно произвести высокую резекцию. Пластика противопоказана при пенетрирующих, кровоточащих и прободных язвах, а также при комбинированных резекциях по поводу рака.

4. Еюногастропластика показана при реконструктивных операциях по поводу болезней оперированного желудка, в частности при демпинг-синдроме.

5. Методика еюногастропластики требует дальнейшего развития и изучения с обсуждением результатов на аналогичном симпозиуме. Применение ее следует рекомендовать только высококвалифицированным хирургам, имеющим опыт в желудочной хирургии.

Доценты Д. В. Помосов и Н. С. Тимофеев
(Ленинград)

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ АЛЛЕРГОЛОГИИ НА КВЕДЛИНБУРГСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

(19—20/X 1962 г., Кведлинбург, ГДР)

В работе конференции приняли участие ученые Польши, Венгрии, Чехословакии, Болгарии; советская делегация на этой конференции была представлена членом-корреспондентом АМН СССР проф. А. Д. Адо (Москва), ст. научн. сотр. А. А. Польшнер (Москва) и автором этих строк.

В докладах по проблеме гипосенсибилизации были подняты вопросы о показаниях для производства аллергических тестов, о технике определения состояния сенсибилизации при профессиональных аллергических заболеваниях, бронхиальной астме, аллергии к пищевым веществам и др.

Проф. Ходек (Чехословакия) подчеркнул значение анамнеза при аллергических заболеваниях и что для аллергологов, в отличие от врачей других специальностей, имеется особенно много трудностей — мало еще констатировать, что болезнь — аллергическая, но нужно еще определить аллерген, а это трудно, так как в каждом случае причины могут быть разные. Он сформулировал показания для постановки кожных аллергических проб. Аллергологическое исследование больного показано, когда аллерген подозревается на основании предварительного исследования. Когда аллерген установлен и при контакте с ним возникают бурные реакции, дальнейшие исследования следует проводить малыми дозами аллергена и только тогда, когда планируется проводить специфическое лечение. Способ постановки теста (инъекции, аэрозоли и т. д.) целесообразно выбирать в зависимости от вида аллергена и шокового органа (кожа, дыхательные пути, пищеварительный тракт и т. д.). Результаты аллергической пробы должны оцениваться с учетом клинической картины болезни, типа припадков и т. п.

В выступлениях было подчеркнуто, что аллергические тесты являются важнейшим вспомогательным методом для диагностики аллергических заболеваний.

Статистические данные об этиологии бронхиальной астмы у взрослых (182 больных) и детей (186 больных) сообщил проф. Горский (Польша). У взрослых наиболее частыми аллергенами являются домашняя пыль (31%), перо (29%), споры грибов (26%) и реже — пыльца растений (13%) и пищевые аллергены (1%), то есть преобладают ингаляционные аллергены. У детей на первом месте пищевая аллергия (34%), на втором — комнатная пыль (20%) и реже — другие аллергены.

Большая роль пищевых аллергенов в этиологии бронхиальной астмы у детей объясняется слабостью ферментных систем и повышенной проницаемостью барьеров,

в результате чего легче происходит контакт тканей с нерасщепленными макромолекулярными раздражителями, проявляющими антигенный эффект.

Приводились материалы о пищевой аллергии у взрослых (Малота — ЧССР и др.). Десенсибилизация при подозрении на пищевую аллергию производится следующим образом: больного выдерживают 2 дня на жесткой диете (хлеб и чай), а затем постепенно добавляют по одному другие пищевые продукты и изучают реакцию. Если аллерген найден, его нужно исключить из пищи.

Болгарские исследователи сообщили о проводимой ими гипосенсибилизации при фотодерматозах путем длительного облучения больных малыми, постепенно возрастающими дозами ультрафиолетовых лучей.

Чунке (ГДР) подчеркнул значение концентраций химических веществ при постановке кожных аллергических реакций и необходимость дифференциации токсической и аллергической реакций на химическое вещество. Аллергические реакции вызываются, в частности, рядом химических соединений, входящих в состав косметических средств.

Обсуждались вопросы о методике специфической терапии аллергических заболеваний путем применения малых доз соответствующего аллергена (специфическая гипосенсибилизация). Процесс гипосенсибилизации специфическими антигенами очень длительный (от нескольких месяцев до года), курсы проводятся повторно несколько раз. В связи с этим весьма актуален вопрос о методах депонирования аллергенов в организме, что позволило бы значительно сократить число десенсибилизирующих инъекций. Участники конференции (Лишка — ЧССР и др.) положительно высказались о применении таких депонирующих средств. Для этого необходимо найти такой коллоид, который имел бы определенную величину частиц и малыми порциями (вместе с аллергеном) длительно поступал в кровь из депо, поддерживая гипосенсибилизацию. Требуется большие поиски в этом направлении.

Большое значение придается прекращению контакта организма с аллергенами в том случае, если установлено состояние сенсibilизации к данной группе аллергенов: удаление очага сенсibilизации из организма (например, путем тонзиллэктомии), удаление предмета из бытовой обстановки больного или прекращение контакта с соответствующим аллергеном на производстве. Специфическая терапия проводится в тех случаях, когда невозможно устранить контакт с аллергеном, а также когда после методов неспецифического воздействия (физиотерапии и др.) нет терапевтического эффекта. Специфическая терапия проводится в сочетании с неспецифической терапией. Для лечения аллергических заболеваний большое значение имеют различные способы неспецифического воздействия, направленные на нормализацию функции нервной системы и укрепление общего состояния организма (водолечение, массаж, дыхательная гимнастика, лечение искусственным климатом и т. п.).

На симпозиуме «О патофизиологии аллергических реакций» А. Д. Адо поднял ряд вопросов по механизму аллергических реакций: о непосредственном воздействии реакции антиген — антитело на клеточные элементы, на различные отделы нервной системы, о значении биохимических механизмов при аллергических реакциях. В обсуждении приняли участие Зилла, Кляйнзорге (ГДР) и др. Выступавшие высоко оценили выступление А. Д. Адо и его фактические материалы, подчеркнув, что патофизиологический аспект проблемы аллергии, развиваемый в СССР, является важным и оригинальным направлением в аллергологии. Большой интерес представляет изучение механизмов возбуждающего и повреждающего действия антигенов на ткани сенсibilизированного организма. Было вынесено решение — следующую аллергологическую конференцию посвятить этой проблеме.

Для участников конференции был продемонстрирован научный фильм «Аллергия», созданный на кафедре патофизиологии 2-го Московского медицинского института. Фильм получил единодушное одобрение присутствующих.

Доцент Т. Б. Толпегина
(Казань)

ПАМЯТИ Н. А. НЕМШИЛОВОЙ

13 июня 1963 г. исполнилось 2 года со дня кончины директора Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены, кандидата медицинских наук, заслуженного врача РСФСР Нины Александровны Немшиловой.

Трудовая деятельность Нины Александровны началась в стенах Казанского института эпидемиологии и микробиологии в 1931 г. после окончания Казанского медицинского института.

С 1938 г. Нина Александровна работала в системе санитарно-эпидемиологической службы, где проявила себя хорошим организатором.

В 1946 г. Нина Александровна была назначена на должность начальника Противоэпидемического управления Министерства здравоохранения ТАССР и одновременно избрана Ученым Советом Казанского медицинского института ассистентом кафедры эпидемиологии.



В 1948 г. Нина Александровна была выдвинута на должность главного государственного инспектора — заместителя Министра здравоохранения ТАССР.

В 1950 г. она успешно защитила диссертацию на степень кандидата медицинских наук и была избрана на должность доцента кафедры эпидемиологии Казанского института усовершенствования врачей.

В 1954 г. Н. А. Немшилова была назначена директором Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены, где с первых же дней проводила большую организационную работу по улучшению производственного процесса, выполнению плана выпуска бактериальных препаратов, освоению новых препаратов и расширению научно-исследовательской работы, особенно по краевой эпидемиологии.

Перу Н. А. Немшиловой принадлежат 35 научных работ по вопросам эпидемиологии и микробиологии. Под ее руководством выполнен ряд исследований по вопросам эпидемиологии сыпного тифа, дифтерии, этиологии и эпидемиологии колиэнтеритов и других кишечных инфекций.

С первых шагов своей работы в сывороточном отделе Института эпидемиологии и микробиологии Нина Александровна занималась вопросами улучшения качества противодифтерийной сыворотки и дифтерийного анатоксина, который в те годы только что начал применяться для профилактики дифтерии.

Нина Александровна совместно с сотрудниками дифтерийной лаборатории изучала иммунологическую ценность нативного и преципитированного квасцами дифтерийного анатоксина.

В круг научных интересов Н. А. Немшиловой постоянно входил и сыпной тиф. В 1948—1949 гг. ею проведена работа по изучению эффективности вакцинации населения против сыпного тифа убитой сыпнотифозной вакциной Дюран — Кронтовской. Непосредственным продолжением этой работы явились дальнейшие наблюдения в отношении клинко-эпидемиологических особенностей сыпного тифа, присущих периоду спорадических заболеваний.

Исследования по сыпному тифу, проведенные с участием Н. А. Немшиловой, продолжают традицию казанских исследователей, работавших в области изучения сыпного тифа (профессоров В. А. Барыкина, В. М. Аристовского, А. Э. Озола).

Много внимания Нина Александровна уделяла проблеме кишечных инфекций. Под ее руководством и при непосредственном участии выполнена работа, установившая возможность сокращения сроков пребывания больных острой дизентерией в стационаре, сроков диспансерного наблюдения за реконвалесцентами до 3 месяцев.

Изучение колиэнтеритов начато Ниной Александровной совместно с сотрудниками лаборатории кишечных инфекций в 1956 г. Лабораторная диагностика колиэнтеритов, освоенная в стенах института, была внедрена в работу практических лабораторий городов и районов Татарской и соседних республик. Это позволило установить этиологию значительной части острых кишечных заболеваний, встречающихся как спорадически, так и в виде вспышек.

Нина Александровна проводила большую общественную работу внутри института и за его пределами. В течение ряда лет она избиралась депутатом районного Совета депутатов трудящихся Казани. Являясь членом постоянно действующей комиссии по здравоохранению, Н. А. Немшилова принимала активное участие в ее работе. В течение нескольких лет была членом Правления Казанского отделения научного общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов и принимала активное участие в его деятельности.

Нина Александровна была награждена орденом «Знак почета», медалью «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» и значком «Отличник здравоохранения». В 1959 г. ей было присвоено почетное звание заслуженного врача РСФСР.

Светлый образ глубоко принципиального скромного ученого и человека — Нины Александровны Немшиловой навсегда сохранится в сердцах всех знавших ее.

Коллектив сотрудников КНИИЭМГ

	Стр.
Перельштейн С. Б. Хронический неспецифический язвенный панколит, осложненный полипозом	79
Дашевская Р. Ш. и Саламатина В. В. Лейкемоидная реакция после спленэктомии при болезни Верльгофа	80
Кривицкий Я. Е., Завершинская Л. И. Образование искусственного влагалища из околоплодных оболочек	81

Краткие сообщения

Мазченко Н. С. О диагностике гастро-дуоденальных кровотечений	82
Виноградов А. С. и Аванесова В. Я. Первичный рак желчного пузыря	83
Мавзютов Л. Х. Ушивание конца в конец и канализация общего желчного протока после полного его пересечения	84
Полумордвинова Е. Д., Седловец М. П. и Гусева Т. М. Клиническая оценка определения эфирорастворимого билирубина при дифференциальном диагнозе желтух различной этиологии	84
Муругов Д. С. Кишечная непроходимость по данным Марийской республиканской больницы за 5 лет	86
Ахмеров У. Ш. Фактор времени в одиночном нервном импульсе	87
Зарипов З. А. Спленэктомия в условиях районной больницы	88
Петров А. Г. Модификация операций проф. Головина при хронических дакриоциститах	88
Федорова Н. В. Наш опыт применения дакриоцисториностомии в модификации проф. В. Н. Архангельского	89
Соломин А. Н. Ножевое проникающее ранение черепа и головного мозга	90
Болотовский И. С. Травма головного мозга при соревновании по боксу	90
Ратнер А. Ю. и Смирнов А. Н. Коматозная форма острого геморрагического менингоэнцефалита с благоприятным исходом	91
Шварева А. И. и Гимадеева Н. Н. Болезнь Иценко — Кушинга у ребенка	92
Добринский А. Я. Два случая разрыва матки	92
Галеева М. Г. Успешное лечение сулемового отравления без применения противоядий	93
Камчатнов В. П., Яхин Ф. А. Рефлекс Данини — Ашнера у работающих в абсолютной темноте	94

Обзор

Талантов В. В. Современные представления о ценности показателей кислотообразующей и секреторной функций желудка при язвенной болезни	95
--	----

Гигиена труда и профессиональные заболевания

Мухаметова Г. М., Габитова Р. Ф. Клиника и терапия хронической интоксикации продуктами сернистой нефти	99
Хаймович М. Л. О начальных проявлениях хронической интоксикации марганцем	102

Организация здравоохранения

Красильников П. Е. Опыт работы Алексеевской районной больницы ТАССР	104
---	-----

Библиография и рецензии

Березовский Б. С. На кн.: Радиационная гигиена	106
Ало А. Д., Резник А. Е. На кн.: К. В. Бунин. Иммуитет и рациональная иммуноантибиотикотерапия брюшного тифа и дизентерии	111

Съезды и конференции

Ландышев И. В. Первое Всесоюзное совещание по проблемам медицинской географии	112
Кузнецова М., Горхов Н. Вопросы гигиены труда и профилактики профессиональных заболеваний на Всесоюзном совещании промышленно-санитарных врачей	115
Помосов Д. В. и Тимофеев Н. С. Симпозиум на тему: „Еюногастропластика при гастрэктомии и резекции желудка“	117
Толпегина Т. Б. Вопросы клинической аллергологии на Кведлинбургской конференции	118

Памяти Н. А. Немшиловой	119
-----------------------------------	-----

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Apresinum (Hydrolazine, Apresoline)

Более эффективен при гипертензии, сопровождающей токсикозы беременных, чем при собственно гипертонической болезни.

Эффект выше при сочетании его с гексонием, пентамином, при этом меньше побочных явлений.

Назначается внутрь после еды по 0,01 2—4 раза в день. При необходимости и хорошей переносимости дозы постепенно увеличиваются до 0,025—0,05 на прием. Курс лечения — 2—4 недели, к концу курса дозы постепенно снижаются. Лечебный эффект длится 4—6 месяцев и более. При надобности повторные курсы проводятся с интервалом в 3—5 месяцев.

Rp.: Apresini 0,025. Dtd. № 30 in tabul.

S. По 1 табл. 3 раза в день после еды.

Побочные явления — головная боль, тахикардия, боли в области сердца, потливость, слезотечение, тошнота, рвота, повышение температуры, аллергические сыпи. Все эти явления хорошо устраняются противогистаминными и седативными препаратами.

Противопоказания: тахикардия, стенокардия, недостаточность кровообращения, хронические заболевания почек, выраженный склероз сосудов мозга и сердца.

Hexonium (Hexametonum)

Лечение этим препаратом рекомендуется проводить только в условиях стационара.

Препарат назначается внутрь по 0,05—0,1 3—6 раз в сутки. При малой эффективности увеличивают дозу до 0,2 или вводят препарат подкожно или внутримышечно (по 0,5 мл 2% раствора 2 раза в сутки или по 1—1,5 мл — 1 раз). Начинают с 0,5 мл 2% раствора.

Препарат можно комбинировать с резерпином, редергамом, дибазолом.

Ввиду возможности ортостатического коллапса после введения препарата следует соблюдать постельный режим в течение 2—3 часов. При возникновении коллапса вводят мезатон или эфедрин, кордиамин.

Возможны побочные явления: головокружение, общая слабость, тахикардия, сухость во рту, расширение зрачков. Длительное применение препарата может привести к атонии кишечника и мочевого пузыря.

Rp.: Hexonii 0,1 (0,25). Dtd. № 30 in tabul.

S. По 1 табл. 3—6 раз в день.

Rp.: Sol. hexonii 2%—1,0. Dtd. № 20 in amp.

S. По 0,5 (1,5) мл на инъекцию.

Курс лечения — 2—4 недели. Повторные курсы через 1—3 недели.

Противопоказания: склероз сосудов мозга и сердца, поражения миокарда, недостаточность функции почек, инфаркт миокарда или кровоизлияние в мозг в анамнезе.

Менее токсичен и дает более длительный гипотензивный эффект.

Benzohexonium

Rp.: Benzohexonii 0,25. Dtd. № 20 in tabul.

S. По 1 табл. 2—3 раза в день.

Rp.: Sol. benzohexonii 2%—1,0. Dtd. № 20 in amp.

S. Для инъекций.

Pentaminum

Лечение этим препаратом проводится только в стационаре.

Препарат вводится внутримышечно 2—3 раза в день, начиная с 0,4 мл 5% раствора и постепенно повышая разовую дозу до 1—2 мл.

Rp.: Sol. pentamini 5% — 1,0. Dtd. № 20 in amp.

S. Для инъекций.

Возможно развитие ортостатического коллапса, поэтому следует соблюдать постельный режим до и 2—3 часа после инъекции. При развитии коллапса вводят малые дозы мезатона, эфедрина или кордиамина.

Наблюдаются и побочные явления: головокружение, общая слабость, сухость во рту, расширение зрачков.

Противопоказания: выраженный атеросклероз, поражения миокарда, инфаркт миокарда и кровоизлияние в мозг в анамнезе, функциональная недостаточность почек, глаукома.