КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

№ 5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ „Совет татарстаны“

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

З. М. Блюмштейн, С. М. Вяселева, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, Е. Н. Короваев, З. И. Малкин, А. Н. Миславский, Н. А. Немшилова, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, И. И. Русецкий, В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

А. И. Ермоленко. Рожистые процессы в свете учения об аллергии 5
Л. И. Виленский. К дифференциальной диагностике нефритов и нефросклерозов 9
И. Х. Галимов. О динамике обмена брома в крови при однократном облучении головного мозга лучами Рентгена 13
Л. А. Лушникова. К оценке эффективности лечебного применения радиоактивного фосфора в клинике хронических лейкозов 19
Ю. П. Попов. Опыт изучения скорости созревания ретикулоцитов . . . 24
Ф. В. Арсентьев. Переливание крови как лечебный фактор при болезни Боткина 29
А. М. Милославская. Болезнь Боткина и беременность 35
С. Б. Казда. Применение фермента гиалуронидазы в акушерстве 37
В. Я. Давыдов. Заболевания листереллезом в ТАССР 40
Е. Е. Матова. К патоморфологии экспериментальной глистной пневмонии . . 44
Т. Б. Толпегина. О рефлекторных влияниях с желчного пузыря на кровообращение и дыхание 49
Е. М. Окулова. Белковые фракции и холинэстераза сыворотки крови в динамике ревматического процесса у детей 53
К. А. Святкина. Отдаленные результаты лечения рахита в условиях стационара 55
Н. Г. Гатауллин. К применению кислорода при остром отеке легких у больных с митральным стенозом 59

Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. И. Плоткин. Пассивные движения в лечении гипертонической болезни . . 63
В. М. Каплун. Оживление родившихся в асфиксии новорожденных по методу Овчинниковой 66
У. Я. Богданович и Ф. С. Юсупов. Отдаленные результаты лечения тяжелой множественной травмы 68
Ю. С. Кузьмин. Ущемление слепой кишки в левосторонней пахово-мошоночной грыже у ребенка 70
Л. Г. Галимулин. Внутриартериальное переливание крови при ранении сердца 71
Н. И. Петухов. Химико-бактериологический состав и санитарная охрана подземных водоисточников гор. Зеленодольска 72

Обзоры иностранных журналов

А. Ю. Выясновский. По страницам „Журнала чешских врачей“ за 1957 год . 74

Съезды и конференции

С. И. Щербатенко. Научная сессия АМН СССР по проблеме ревматизма . . 78

Новая аппаратура и инструменты

А. В. Хохлов. Аппарат для подкожного введения кислорода 82
Б. С. Лупандин. Медицинские аппараты, приборы и инструменты на Всесоюзной промышленной выставке в Москве 83

Хроника

86

РОЖИСТЫЕ ПРОЦЕССЫ В СВЕТЕ УЧЕНИЯ ОБ АЛЛЕРГИИ

Проф. А. И. ЕРМОЛЕНКО

Из госпитальной хирургической клиники (зав. — проф. А. В. Смирнов) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Об инфекционной природе рожистого воспаления известно с 1882 года. Предположение о специфичности выявленного Фелейзеном стрептококка в последующем не подтвердилось, и была доказана неспецифичность гнойной инфекции, вызывающей рожистый процесс.

По данным П. Н. Напалкова (1932), в большинстве посевов микрофлоры при роже выявлен факультативно-анаэробный стрептококк.

А. В. Гуляев и К. П. Маркузе обнаружили, что при флегмонозной роже в гное доминирует стрептококк лишь в одной трети случаев, чаще же выявляется смешанная флора. Лебедев исследовал у 5 рожистых больных соскоб чешуек кожи и получил в одном случае рост стрептококка, в 4 случаях — пышный рост золотистого стафилококка.

За последние 20 лет вопросам этиологии, патогенеза и профилактики рожистого воспаления ни теоретиками, ни практическими врачами не уделялось должного внимания, должного потому, что рожистое воспаление — заболевание сравнительно частое, сопровождается большим процентом рецидивов и в итоге обусловливает большую потерю рабочих дней. Так, только в госпитальной хирургической клинике Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института с 1950 по 1956 год включительно лечилось 633 рожистых больных с общей потерей около 12 000 рабочих дней.

По вопросам патогенеза рожистого воспаления высказывались различного рода соображения. Указывалось (Г. И. Коварский, 1932) на учащение рожистых заболеваний в периоды особой распространенности гриппа, который как бы провоцирует распространение рожи. Отмечалось также значение моментов, нарушающих функцию кожных покровов, как-то: расширение вен нижних конечностей, острый нефрит с отеками голеней, кахексия, особенно у больных инфекционными заболеваниями.

Большой практический интерес представляет вопрос о рецидивах рожистых процессов.

А. В. Гуляев и К. П. Маркузе отмечают ту особенность, что рецидивы у рожистых больных возникают или через несколько дней после стихания процесса, или через длительные промежутки времени.

Наиболее часто рецидивы возникают в течение первого года после заболевания, с течением же времени склонность к рецидивам уменьшается.

Частоту рецидивов они устанавливают равной 18,2%.

Причины рецидивов они видят в скрытой инфекции. По их мнению, об этом свидетельствует и характерное падение кривой частоты рецидивов, в зависимости от давности первичного заболевания рожей.

При сравнительно большой распространенности заболевания отсутствие определенных сведений об его патогенезе способствовало возникновению все новых и новых лечебных методик, из которых ни одна не носила характера патогенетической терапии, если не считать попыток серо- и вакцинотерапии. Из множества методов наиболее эффективным до появления антибиотиков было применение кварцевых облучений, введенных Маниковым (1925), Минаковой (1928), Басовым (1928—1930) и обоснованных Горевым в 1932 году. Кварцевые облучения при рожистых воспалениях с тех пор стали широко применяться в лечебных учреждениях, а после введения в лечебную практику сульфаниламидов и пенициллина быстро сформировался, так сказать, стандартный метод терапии при роже: эритемные дозы УФ-облучений на участок поражения, стрептоцид внутрь по 2—4 *г* в день или инъекции пенициллина по 100 тысяч единиц два раза в день в течение 2—3 дней (до падения температуры). При таком лечении рожистое воспаление ликвидировалось в 1—3 дня, открылась возможность лечения больных на дому, чем широко воспользовались поликлиники, медпункты, амбулатории. Однако, и при таком лечении рецидивы продолжают оставаться в прежней частоте.

В госпитальной хирургической клинике Ленинградского санитарно-гигиенического мединститута тщательному изучению подверглись 200 больных рожей. Эти больные поступали из разных районов Ленинграда и являются преимущественно работниками различных предприятий. Какой-либо заметной разницы в частоте заболевания работников определенных предприятий установить не удалось.

Больные были различного возраста (от 15 до 86 лет). Количество больных женщин (148) почти втрое превышает число мужчин (52). Можно отметить, что статистики прежних авторов так же говорят о бо́льшей поражаемости женщин этим заболеванием.

Повторная заболеваемость рожей у женщин количественно превалирует над первичной или равна ей, а у мужчин наоборот — первичная заболеваемость рожей наблюдается в 6—7 раз чаще вторичной.

Из 86 больных, страдающих повторной рожей, 60 человек имели от 2 до 20 и свыше рецидивов. Это свидетельствует о частоте серьезных нарушений в организме больных, страдающих повторной рожей.

Рецидивы чаще наблюдались в возрасте от 40 до 60 лет. Рецидивы особенно часты в течение первых 6 месяцев после первичного заболевания, и частота их резко снижается по истечении первых двух лет после первичного заболевания.

Есть заметная разница между лицами обоего пола в частоте поражаемости в различных возрастах: женщины почти одинаково часто болеют в разных возрастах от 21 до 60 лет. Мужчины чаще болеют в возрасте 21—30 лет, а после 50 лет — лишь в единичных случаях.

В первый день заболевания было госпитализировано из 200 больных всего лишь 25, или 12,5%. Это число резко увеличивается на

второй и третий день заболевания и резко снижается в последующие дни. 60 человек до поступления в больницу ничем не лечились; почти столько же пользовались домашними средствами, остальные пользовались медицинской помощью.

Среди домашних средств лечения фигурируют эпизодические приемы таблеток стрептоцида или пирамидона, смазывание больного участка камфарным маслом, камфарным спиртом, иногда керосином, борным вазелином. Изредка применялось натирание больного участка мелом с последующей перевязкой красной материей. Больные, лечившиеся стрептоцидом, пользовались этим препаратом по указанию врача.

Выявление частоты поражения различных областей тела рожистым процессом показало, что около 30% всех случаев падает на поражение лица и почти в половине всех случаев поражаются голени, причем правая и левая страдают одинаково часто.

Углубленное изучение анамнеза у рожистых больных позволило установить ряд моментов патогенетического порядка. В качестве примеров заслуживают внимания следующие истории болезни:

1. М. А. Ш-ва, 67 лет (история болезни № 22 648), поступила в клинику 26/XII-54 г. с диагнозом: рожа лица. Последние 5 дней лечилась в поликлинике по поводу острого катара верхних дыхательных путей с субфебрильной температурой. Сегодня температура поднялась до 39,8°, и в поликлинике распознали рожу. Из анамнеза выяснено, что месячные у больной закончились 20 лет назад, но в первой половине декабря появились значительные маточные кровотечения.

В этом случае заболевание рожей связано с нарушенным общим состоянием вследствие маточных кровотечений и заболевания острым катаром верхних дыхательных путей, что может быть связано с аллергизацией организма.

2. А. В. Ш-ва, 23 лет (история болезни № 18 861), поступила в клинику 26/X-54 г. с диагнозом: рецидивирующая рожа лица. Впервые заболела рожей лица в 16-летнем возрасте, в 1947 г. Лечилась в больнице. Через год заболевание повторилось, лечилась тоже в больнице. Спустя 6 месяцев — снова рецидив (1949 г.); на этот раз заболела в больнице, где находилась по поводу укуса змеи. Новый рецидив наступил через 2 месяца. В 1950 и 1951 гг. было 10 рецидивов. Почти при каждом рецидиве лечилась в поликлинике, а потом была госпитализирована из-за нагноения туберкулезно увеличенных лимфоузлов шеи. В 1952 и 1953 гг. болела рожей трижды, лечилась амбулаторно кварцевыми облучениями. С января по октябрь 1954 г. болела рожей 8 раз. В последний, 9-й раз, рецидив наступил 22/X — без видимых причин. Все рецидивы протекали с высокой температурой, головной болью и тошнотой, в большинстве случаев была буллезная форма рожи. В анамнезе — часто болела гриппом, многократно имела больничные листы. При поступлении в клинику: температура — 38,2°, глазные щели почти не выражены из-за отека век, кожа левой половины лица, левого уха, носа, части правой щеки — резко гиперемирована, на отдельных участках — пузыри с мутным содержимым. При пальпации кожа лица отечна, плотная, слева на шее на уровне угла нижней челюсти и в подчелюстной области определяется по одному увеличенному лимфоузлу, оба плотные, слегка болезненные. Справа на шее, на том же уровне, имеется два втянутых рубца.

В этом случае рецидивирование рожистого воспаления можно объяснить периодическими обострениями туберкулезного лимфаденита у больной, то есть в этом случае так же можно говорить об аллергическом феномене. Слоновость кожи лица свидетельствует о резких трофических изменениях тканей как следствии рожистого процесса.

Роль провоцирующего фактора могут играть и отрицательные психические переживания, примером чего может служить следующее наблюдение:

3. Г. К. М-на, 25 лет, инженер-сметчик, поступила в клинику 26/IX-55 г. (история болезни № 15 892), с рецидивом рожи левой голени. С юношеских лет ежегодно болеет ангиной не менее двух раз, склонна к простудным заболеваниям. В 1950 г. перенесла крупозную пневмонию, протекавшую тяжело. Впервые заболела рожей левой голени осенью 1951 г. Лечилась в больнице инъекциями пенициллина, приемами внутрь стрептоцида и кварцевыми облучениями голени. В последующем рецидивы возникали через 1,5—3 месяца, каждый раз с температурой до 40° С. Лечение всегда проводила в больнице. Последний, 15-й рецидив появился накануне,

то есть 25/IX. Больная — вполне культурный человек — предвидела возникновение рецидива, „так как в этот день имела крупные неприятности по службе". Все предыдущие рецидивы так же возникали после неприятных переживаний по разным поводам: отложили срок очередного отпуска, увеличили задание по службе и т. д. При осмотре больной конечности — типичная картина буллезной рожи левой голени, протекающей с высокой температурой и выраженной реакцией со стороны регионарных лимфоузлов.

Роль психического фактора в патогенезе упорного рецидивирования рожистого процесса у этой больной клинически вполне очевидна.

Анализ анамнестических сведений, собранных у наших больных, позволяет в одних случаях говорить об аллергических механизмах возникновения рожистого заболевания и его рецидивов, в других — об особенностях в состоянии высшей нервной деятельности, в виде отрицательных психических переживаний, в ряде же случаев отмечается превалирование явлений повышенной вегетативной реактивности. Хотя каждый из трех названных моментов по своему существу неразрывно связан в наших представлениях с центральной нервной системой, однако эти моменты следует учитывать раздельно, так как это выгодно в практическом отношении, а именно — в отношении профилактики рецидивов рожи. На фоне перечисленных моментов в патогенезе рожистого воспаления следует рассматривать и роль инфекции, а при рецидивирующей роже — латентной инфекции на участке поражения, которая служит хроническим очагом раздражения и сенсибилизации.

Таким образом, патогенез рожистого воспаления можно представить себе в виде следующей формулы, применимой в качестве рабочей гипотезы: инфекция (острая или латентная) — экзо- или эндофактор — аллергическая реакция организма — стойкие расстройства кожной трофики — латентная инфекция.

Отсюда вытекают принципы построения методики лечения и профилактики рожи.

За последние 3 года в нашей клинике принято следующее лечение при роже. Больному сразу же назначаются антиаллергические средства, в частности хороший эффект получен от димедрола — по 0,03 × 3 раза в день в течение 7—10 дней. В зависимости от данных анамнеза и неврологического обследования больного, назначаются бромистые препараты и комбинации из антиаллергических средств. Для местного лечения применяется 5% водный раствор карболовой кислоты с добавлением глицерина в количестве 10%. Этим раствором смазывается пораженный участок 3—4 раза в день. Никакие повязки не применяются. К концу шелушения кожи переходят на смазывание кожи пораженного участка ртутно-B_1-витаминной мазью на сале в течение 10—15 дней. Эта мазь с успехом может быть заменена „Бархатным кремом" (парфюмерная фабрика № 3). В случаях рецидивной рожи общее и местное лечение следует продлить в домашних условиях с интервалами в 2—4 недели, в зависимости от состояния больного. Улучшение питания кожи мазевой обработкой способствует и борьбе с трофическими последствиями на бывшем участке воспаления, что является весьма действенным в профилактике рецидивов рожи.

Повторных поступлений больных в клинику из числа применявших такого рода профилактическую терапию в домашних условиях — не было.

ВЫВОДЫ:

1. Современные сведения о патогенезе рожистого воспаления позволяют рассматривать его как заболевание инфекционно-аллергической природы.

2. Антиаллергическая терапия при рожистом воспалении в сочетании с местным применением водного раствора карболовой кислоты, оказывающей антисептическое и раздражающее воздействие, весьма эффективна в смысле купирования процесса.

3. Профилактика рецидивов рожи требует периодического проведения антиаллергической терапии и мероприятий по улучшению питания кожи на бывшем участке рожистого воспаления в первые 3 месяца после выписки больного из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алисов П. А. и Морозкин Н. И. Р. клиника, т. IX, № 48, стр. 544. 2. Гамм А. В. В. совр. мед., 1928, № 4, стр. 248. 3. Гуляев А. В. и Маркузе К. П. Сов. хир., т. III, вып. 3. 4. Каневская С. С. Врачебная газ., 1928, № 7, стр. 515. 5. Коварский Г. И. Сов. хир., т. III, вып. 6. 6. Напалков П. Н. Вестн. хир., 30, 87—89, 197—212; Протокол заседания хирург. об-ва Пирогова 18/VI 1932; Вестн. хир., 90—91, 165, 1933. 7. Некрасов С. А. Клин. ж. Сарат. ун-та, 1928, т. V, № 5, стр. 543. 8. Рудницкий Н. Л. Сов. врач. газета, 1933, 5—6, стр. 158.

Поступила 12 июля 1957 г.

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕФРИТОВ И НЕФРОСКЛЕРОЗОВ

Проф. Л. И. ВИЛЕНСКИЙ

(Рига)

Для сравнительной оценки критериев дифференциального диагноза хронических нефритов и нефросклерозов нами изучены истории болезни 111 больных, из них 60 больных с гипертонической формой хронического нефрита, 40 — с доброкачественным нефросклерозом и 11 — со злокачественным артериолосклерозом почек.

Хронический гломерулонефрит с достаточной функцией почек имеет общие симптомы с доброкачественным нефросклерозом: гипертония, гипертрофия сердца и гематурия свойственны обоим болезненным состояниям.

Однако, при нефросклерозе выступают на первый план экстраренальные артериолосклеротические явления со стороны сердца и мозга. При нефросклерозе сильнее выражены гипертрофия и дилятация сердца, явления сердечной недостаточности развиваются быстрее, чаще появляются приступы сердечной астмы, легко переходящей в отек легких, наблюдается коронарная недостаточность. Могут появляться периодические спазмы сосудов мозга и периферических сосудов конечностей, больные жалуются на чувство ползания мурашек, иногда появляется перемежающаяся хромота. Фольгард называл эту стадию красной гипертонией. Артериальное давление гораздо выше при нефросклерозе, чем при хроническом нефрите.

„Первичный артериолосклероз почек тем вероятнее, чем выше кровяное давление при нормальной функции почек“ (Розенберг).

В противоположность нефросклерозу, при хроническом нефрите не наблюдаются столь выраженная гипертрофия сердца, сердечная и коронарная недостаточность.

При изучении ренальных симптомов при нефросклерозе определяется уробилин (С. С. Зимницкий, Г. Ф. Ланг), между тем как при хроническом нефрите с достаточной функцией почек он отсутствует. Альбуминурия, гематурия при доброкачественном нефросклерозе определяются в очень небольших размерах. По С. С. Зимницкому, альбуминурия может совершенно отсутствовать или же она достигает лишь 0,5—1,0—1,5‰. В осадке могут встречаться отдельные гиалино-

вые цилиндры, а иногда и красные кровяные тельца. Функциональная способность почек при доброкачественном нефросклерозе и хроническом нефрите, исследованная по методу С. С. Зимницкого, показывает колебания удельного веса от 1 015 до 1 025, то есть не выявляется ни гипостенурия, ни изостенурия. Только в 4 случаях нефросклероза удельный вес был 1 008—1 015.

При нефросклерозе наблюдается никтурия, то есть увеличивается ночной диурез при одновременном уменьшении дневного, при хроническом нефрите отмечается увеличение ночного диуреза при одновременном нарастании дневного (С. С. Зимницкий).

Остаточный азот крови в обоих группах заболеваний не превышает 40 *мг*%.

Изучение протеинов в крови показывает, что при хроническом нефрите они колеблются от 5,26% до 8,75%, а при доброкачественном нефросклерозе — от 6,7% до 8,75%.

По данным Н. А. Ратнер, при хроническом нефрите белок крови колеблется от 4 до 6,99%, при доброкачественном нефросклерозе — от 7,6 до 8,2%.

Холестерин в крови при нефросклерозе стоит на более высоких цифрах, чем при хроническом нефрите.

Таким образом, более резко выраженная альбуминурия и гематурия характерны для хронического гломерулонефрита, протеины крови при хроническом нефрите имеют тенденцию к снижению, между тем как при доброкачественном нефросклерозе они находятся в пределах нормы. Холестерин при нефросклерозе повышен, при хроническом нефрите остается в нормальных пределах.

Все эти данные играют роль при дифференциальной диагностике этих состояний.

Имеют так же значение анамнез и возраст больных. Анамнестические данные, указывающие на перенесенные в прошлом ангину, грипп и другие инфекции, а тем более острый нефрит, заставляют предположить у больного хронический нефрит и исключить нефросклероз. Хронический нефрит развивается в более молодом возрасте, нефросклероз — в более пожилом возрасте.

Наши больные по возрасту распределяются следующим образом:

Таблица 1

Возраст	Число больных хроническим нефритом	Число больных доброкачественным нефросклерозом	Число больных злокачественным нефросклерозом
15—20	6	—	—
21—30	8	—	—
31—40	20	5	—
41—50	14	15	6
51—60	12	14	5
61—70	—	5	—
71—80	—	1	—
Итого . . .	60	40	11

Дифференциальная диагностика вторичной сморщенной почки и первичной сморщенной почки далеко не всегда бывает легкой, даже микроскопически (И. В. Давыдовский).

М. Розенберг пишет, что „при отсутствии в анамнезе указаний на острый гломерулонефрит очень трудно и даже невозможно бывает

решить, имеем ли мы перед собой первичную или вторичную сморщенную почку, идет ли речь о стадии недостаточности хронического гломерулонефрита или первичного артериолосклероза".

Действительно, обе группы больных страдают бледной гипертонией. При первичной сморщенной почке и вторичной наблюдаются гипертония, уремия, анемия, альбуминурия, гематурия, повышение остаточного азота в крови, нарушение функциональной способности почек. Однако, при вторичной сморщенной почке прежде всего налицо ренальные симптомы, между тем как при первичной сморщенной почке одновременно наблюдаются незначительные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Больные умирают чаще от кровоизлияния в мозг, от инфаркта миокарда и сердечной недостаточности.

У злокачественных гипертоников, как правило, наблюдается резкая гипертрофия левого сердца, сердечный толчок сильно выражен с ясным плато и обычно отодвинут далеко влево. Вскрытие показывает, что при злокачественной гипертонии обычная находка — это „cor bovinum" (С. С. Зимницкий).

Часто наблюдаются ритм галопа, альтернирующий пульс и относительная недостаточность митрального клапана. Артериальное давление при первичной сморщенной почке стоит на очень высоких цифрах и не имеет тенденции к снижению. При вторичной сморщенной почке артериальное давление стоит на более низких цифрах.

Электрокардиограмма (Л. И. Фогельсон) в ряде случаев дает возможность провести дифференцировку между первичной и вторичной сморщенной почкой. При первичной сморщенной почке наблюдается дискордантное смещение сегмента RS — T, двухфазный зубец T во всех отведениях с первой отрицательной фазой в I и II отведениях и левых позициях грудных отведений и первой положительной фазой в III отведении и в правых позициях грудных отведений. Обычно наблюдается левый тип ЭКГ.

При вторичной сморщенной почке сегмент RS — T либо не смещен, либо смещен конкордантно. Зубец T снижен или отрицателен, но редко двухфазен.

Изучение ренальных симптомов показывает, что при злокачественном артериолосклерозе почек часто отмечается выраженная альбуминурия. По нашим данным, она колеблется от 1,65‰ до 6,6‰.

При обследовании нами 60 больных с хроническим нефритом мы не могли установить разницы в колебаниях альбуминурии при хроническом нефрите с достаточной функцией почек и хроническом нефрите с недостаточной функцией почек; что касается альбуминурии при первичной и вторичной сморщенной почке, то она находится на более высоком уровне при первичной сморщенной почке, что имеет определенное дифференциальнодиагностическое значение.

Еще большую роль имеет характер гематурии. Больные с злокачественным нефросклерозом имеют наклонность к частым инфарктам почек, проявляющимся в массивной гематурии, что не наблюдается при хроническом нефрите. При злокачественном нефросклерозе в связи с инфарктом почек наблюдаются часто свежие эритроциты, до 70 в поле зрения, при хроническом нефрите чаще определяются выщелоченные эритроциты.

Исследования остаточного азота крови показывают, что при обоих заболеваниях он значительно повышен. Функциональная способность почек при обоих состояниях нарушена.

Таким образом, ни изучение остаточного азота крови, ни изучение функции почек не могут иметь дифференциальнодиагностическое значение.

Гиперхолестеринемия оказалась одинаково частой как при доброкачественном, так и при злокачественном нефросклерозах, что, очевидно, связано с тем, что гипертоническая болезнь сопровождается часто атеросклерозом.

При хроническом нефрите холестерин крови находится обычно на более низком уровне, чем при нефросклерозе, а потому определение содержания холестерина в крови может помочь в дифференциальной диагностике этих состояний.

В распознавании степени функциональных или органических изменений сосудов при гипертонической болезни имеет большое значение исследование глазного дна.

Федор Уден (по А. В. Архангельскому) на 19 лет раньше Брайта указал на изменение зрения при состояниях, предшествующих кровоизлиянию в мозг, соответствующих по своей симптоматологии гипертонической болезни. Исследования А. В. Архангельского показывают, что различия в морфологических изменениях глаз при гипертонической болезни и хронических нефритах выражаются в неодинаковой их частоте. Так, сужение сосудов сетчатки при хроническом нефрите он встретил в половине случаев, тогда как при гипертонической болезни — лишь в 6 из 26. Гиалиноз или липоидоз сетчатки при гипертонической болезни он обнаружил почти во всех случаях, а при хроническом нефрите — только в 4 из 18.

При гипертонической болезни чаще встречаются и другие изменения сосудов глаза в виде тромбоза вен, деструкции. Разрыв артерий встречается только при гипертонической болезни.

При гипертонической болезни геморрагии почти в половине случаев располагаются во внутренних слоях сетчатки и более обширны.

При обоих заболеваниях — в сетчатке, чаще в наружном ретикулярном слое, образуются кисты с беловатым содержимым, которые обозначаются в клинике как „белые очаги“ или как „ишемические участки“.

Глазное дно исследовано у 30 наших больных хроническим нефритом с недостаточной функцией почек, у 40 — с доброкачественным нефросклерозом и у 11 — со злокачественном нефросклерозом.

Общее сужение калибра артерий наблюдается у всех больных с хроническим нефритом в стадии функциональной недостаточности, при доброкачественном и злокачественном нефросклерозах. Неравномерность калибра артерий, их извилистость и четкообразность более присущи больным с нефросклерозом, феномен перекреста (Гунна Салюса) редко встречается при хроническом нефрите (4 случая), часто при доброкачественном и злокачественном нефросклерозах. Феномен „медной проволоки“ установлен у больных с доброкачественным нефросклерозом в 6 случаях, при злокачественном нефросклерозе — у 3 больных. Феномен „серебряной проволоки“ найден при доброкачественном нефросклерозе у 6 больных из 30, при злокачественном — у 7 из 11 больных. Расширение вен одинаково часто встречается при всех описываемых состояниях. Кровоизлияния чаще встречаются при злокачественной гипертонии (у 8 из 11 больных). Белые пятна найдены при хроническом нефрите в 10 случаях из 30, при злокачественном нефросклерозе — у 6 больных. Отечность соска — у 8 больных с хроническим нефритом и у 6 — с злокачественным нефросклерозом.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что при злокачественной гипертонии более часто встречаются кровоизлияния в сетчатке, отек сосков зрительного нерва, феномен перекреста и феномен „серебряной проволоки“.

ВЫВОДЫ:

1. Для дифференциального диагноза хронического нефрита и нефросклероза наиболее важны изменения сердечно-сосудистой системы и сосудов мозга.

При нефросклерозе, особенно злокачественном, сильно выражены гипертрофия и дилятация сердца, часто наступают явления сердечной недостаточности, сердечная астма, коронарная недостаточность и нарушения мозгового кровообращения. Артериальное давление, особенно при злокачественном артериолосклерозе почек, стоит на более высоких цифрах, чем при хроническом нефрите, причем оно более устойчиво.

2. Дифференциальнодиагностическое значение имеют результаты исследований холестерина крови.

При нефросклерозе содержание холестерина выше, чем при хроническом нефрите.

3. Ренальные симптомы показывают определенную закономерность: альбуминурия и гематурия при доброкачественном нефросклерозе отсутствуют или находятся на низком уровне.

При хроническом нефрите альбуминурия и гематурия выражены более рельефно, как и при злокачественном нефросклерозе.

4. Исследование глазного дна имеет существенное значение для дифференциального диагноза нефросклероза, особенно злокачественного и хронического нефрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский А. В. Архив патологии. 3, 1952. 2. Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. Медгиз, 1955. 3. Захарьевская М. Л. Нефросклероз, БМЭ, 21, 1932. 4. Зимницкий С. С. Болезни почек, Казань, 1924. 5. Замыслова Н. К. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы. 1, 1957. 6. Краснов М. Л. Вестник офтальмологии. 4, 1948. 7. Кикайон Э. Э. Морфологические изменения глаза при гипертонической болезни. Медгиз, 1955. 8. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950. 9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1954. 10. Плетнева Н. А. Глазные болезни. Медгиз, 1952. 11. Ратнер Н. А. Труды Института терапии АМН СССР, вып. 2, 1952. 12. Розенберг М. Клиника заболеваний почек. 1930. 13. Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1948. 14. Цинамзгвришвили М. А. Эксперимент и клиника в вопросе почечного генеза гипертонии. Тбилиси, 1948. 16. Lichtwiz L. Die Praxis der Nierenkrankheiten. 1934. 17. Volhard. Nierenerkrankungen und Hochdruck. Leipzig, 1949.

Поступила 31 января 1958 г.

О ДИНАМИКЕ ОБМЕНА БРОМА В КРОВИ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ОБЛУЧЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛУЧАМИ РЕНТГЕНА

Асп. И. Х. ГАЛИМОВ

Из 1-й кафедры рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Х. Файзуллин) и кафедры нервных болезней (зав.— проф. И. И. Русецкий) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Проникающие излучения (гамма- и рентгеновские лучи) используются для лечения многих болезней. Они широко применяются и в неврологической клинике. Но нередко проведение лучевой терапии затрудняется побочными явлениями так называемой общей лучевой реакции.

Литературные данные и наши наблюдения показывают, что общая реакция на облучение возникает и протекает у различных людей по-

разному. В зависимости от состояния больного, выраженности функциональных нарушений в его нервной системе, один и тот же раздражитель может вызывать или более сильный, или более слабый эффект.

Обычно при лучевой терапии преобладают симптомы нарушения функций органов и систем, подвергающихся непосредственному облучению. Опыт лечения неврологических больных показывает, что часть больных после облучения головного мозга жалуется на головные боли, нарушения ритма сна, головокружения и т. д. И это не случайно. Наши отечественные ученые убедительно показали факт высокой чувствительности ЦНС к проникающим излучениям [И. Р. Тарханов (15), М. Н. Жуковский (7), М. И. Неменов (11) и др.].

Поэтому, чтобы предупредить такую лучевую реакцию или, по крайней мере, снизить чувствительность коры головного мозга к рентгеновым лучам, необходимо знать исходное функциональное состояние центральной нервной системы больного и степень ее реактивности к излучению.

В поисках доступного и простого метода для практического решения этого вопроса нами проводились исследования обмена брома в крови. При этом мы исходили из работ И. П. Павлова и его сотрудников (12, 13), установивших зависимость бромного обмена от функционального состояния коры больших полушарий головного мозга.

Вопрос о содержании брома в крови у неврологических больных изучен еще не достаточно. Так же мало исследована динамика колебания его концентрации в крови при лучевом воздействии на головной мозг. Анна Югенбург и Р. Т. Гуревич (17), Ф. И. Ривош (14) установили, что под воздействием рентгеновских лучей нарушенный бромный обмен нормализуется. Определение брома в крови являлось тестом для установления эффективности лечения и доказательством избирательного действия лучей Рентгена на гипофизарно-гипоталамический отдел головного мозга, поскольку считается, что обмен брома в организме регулируется именно этим отделом [Цондек и Бир (19), А. Данилов (6) и др.].

Цель данной работы — установить возможность использования динамики колебания содержания брома в крови (при однократном облучении головного мозга) в качестве теста для определения исходного функционального состояния ЦНС и выявления степени ее реактивности к рентгеновым лучам. Мы считали, что это может служить функциональной пробой, где в качестве физиологической нагрузки берется первый сеанс рентгенотерапии, назначаемой больным по клиническим показаниям. Попутно ставилась задача выяснить зависимость обмена брома в крови от облучений головного мозга с различных полей.

Применение условнорефлекторных и электрофизиологических методов дало возможность М. И. Неменову (11), С. А. Лифшиц (9) и др. показать, что тотчас же после локального облучения головного мозга отмечается фаза повышенной возбудимости, сменяющаяся фазой угнетения в коре больших полушарий. К этому еще надо добавить то, что, по данным М. Р. Васильева (1), О. А. Крылова (8), Ю. Б. Вишневского и А. А. Кабрановой (2, 3), содержание брома в крови в состоянии возбуждения значительно увеличивается. Аналогичные изменения уровня содержания брома в крови наблюдал Ф. И. Ривош (14) после облучения головного мозга животного лучами Рентгена.

В предыдущих исследованиях нами было установлено изменение содержания брома в крови у больных под влиянием различных лечебных процедур (спинномозговая пункция, ионогальванизация головы, подкожные инъекции 10% раствора кофеина). Оказалось, что характер полученных „бромных кривых" соответствует индивидуальным особенностям больных. У большинства из них через 15—60 *мин*

после лечебной манипуляции отмечался значительный подъем уровня брома в крови, а спустя 2—3 часа он возвращался к первоначальным цифрам (0,20—1,0 *мг%*). В тех же случаях, когда исходное содержание брома было выше 1,2—1,4*мг%*, наблюдалось его уменьшение в крови до нормы через 15—60 *мин*. Через 2 часа мы отмечали возвращение концентрации брома к исходному уровню (аденомы гипофиза, диэнцефальные синдромы).

Есть основание полагать, что и при облучении головного мозга динамика бромного обмена в крови будет зависеть от возникающих при этом функциональных изменений в коре больших полушарий. Так, в фазе повышенной их возбудимости концентрация брома в крови будет увеличиваться, а в фазе торможения — несколько снизится или возвратится к норме.

Для подтверждения наших соображений были проведены исследования крови у больных с сирингомиелией (29 человек), рассеянным склерозом (19), с синдромами дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела головного мозга (15 человек).

Определение типологических особенностей нервной системы больных проводилось ориентировочно. Для этого мы применяли метод клинического наблюдения и тщательного выяснения анамнеза (В. Г. Вогралик, 4).

Бром в крови определялся по методу Гринберга (18). Исследования брома проводились в динамике — до рентгенотерапии и через 15—60—120 *мин* и 24 часа после первого сеанса облучения. Было произведено 875 анализов крови, не считая параллельных и контрольных исследований.

В настоящем сообщении представлены данные 175 наблюдений у 63 больных. Рентгенооблучение проводилось на аппарате РУМ—3.

Головной мозг облучался с одного из полей — височного, теменного, лобного или затылочного. Технические условия: напряжение — 180 *кв*, сила тока — 10 *мА*, СПО — 1,02 *мм* меди, мощность дозы — 25—34 *р/мин*, фильтр — 1,0 *мм* аллюминия + 0,8 или 1,0 *мм* меди, КФР — 30 *см*, поле облучения — 6×8 *см*². Однократная доза равнялась 75—100—150 *р*.

Спинной мозг облучался с обычных полей: C_1 — $Д_1$, $Д_2$ — $Д_9$ или $Д_{10}$ — $Л_3$, при режиме глубокой рентгенотерапии (напряжение — 180 *кв*, сила тока — 10 *мА*, СПО — 1,0 *мм* меди, мощность дозы — 25—34 *р/мин*, фильтр — 1,0 *мм* алюминия + 0,5 *мм* меди, КФР = 30—40 *см*, поле облучения — 8×15 *см*²). Однократная доза была в пределах 100—150—200 *р*.

Как известно, по данным большинства авторов, количество брома в крови здоровых людей держится в пределах 0,2—0,6 *мг%*, а по данным Цондека и Бира (19), И. Ф. Толкачевской (16) — до 1,0 *мг%*. Такие же цифры (0,20—1,0 *мг%*) установлены нами при исследовании крови у практически здоровых людей (20 человек).

Предварительный анализ показал, что уровень содержания брома в крови у лиц, страдающих сирингомиелией и рассеянным склерозом до сеанса облучения (утром, натощак) колеблется в пределах 0,26—0,99 *мг%*. В литературе мы не нашли сведений о содержании брома в крови при сирингомиелии и рассеянном склерозе.

У больных с синдромами дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела головного мозга наблюдаются более высокие цифры — от 1,4 до 4,8 *мг%*. Гипербромемия при заболеваниях гипофиза была установлена также и А. М. Югенбург и Р. Т. Гуревич (17).

По нашим наблюдениям, концентрация брома в крови у больных с сирингомиелией и рассеянным склерозом через 15—60 *мин* после облучения головного мозга (поля — лобное, височное или теменное) увеличивается, что, по-видимому, совпадает с фазой возбуждения в коре головного мозга. Аналогичные данные получил и П. Д. Горизонтов (5), применяя физиологические методы. Он установил, что

фаза повышенной возбудимости коры длится до 40—60 *мин*. Им же подмечена зависимость функциональных нарушений в нервной системе от типологических особенностей организма животных.

Проведенные нами исследования убедительно показали зависимость характера „бромной кривой" от индивидуальных особенностей нервной системы больных. У лиц уравновешенных или с преобладанием тормозного процесса, терпеливых, малоактивных и несколько вялых количественные изменения брома выражены умеренно (у 23—сирингомиелия). А у субъектов подвижных, неуравновешенных, с преобладанием или лабильностью раздражительного процесса в нервной системе, отмечается после облучения резкое повышение уровня содержания брома через 15—60 *мин* в 5—10 раз (6 человек с сирингомиелией и 19— с рассеянным склерозом; см. рис. 1). Через два часа после сеанса лучевой терапии у тех и других, в большинстве случаев, кривая брома идет на снижение и через 24 часа доходит до исходного уровня. Это, по-видимому, объясняется переходом фазы возбуждения в торможение: концентрация брома в крови меняется в зависимости от функциональных сдвигов в коре больших полушарий головного мозга.

Клинические наблюдения показывают, что у подавляющего большинства больных сирингомиелией преобладает тормозной процесс в нервной системе; они несколько апатичны, вялы, малоподвижны, малоактивны, а при рассеянном склерозе обнаруживаются астенизация, слабость или преобладание раздражительного процесса. Облучение головного и спинного мозга при сирингомиелии переносится значительно легче, чем при рассеянном склерозе. Больные последней группы значительно чаще предъявляют субъективные жалобы после сеанса рентгенотерапии. В большинстве случаев предварительное 3—5-кратное внутривенное введение 10% раствора бромистого натрия предупреждало развитие субъективных ощущений, что еще раз доказывает нормализующее действие брома на ЦНС (это будет предметом нашего особого сообщения).

Оказалось, что характер изменений концентрации брома в крови при локальном однократном облучении головного мозга существенно не зависит от поля воздействия (за исключением затылочного), а изменение дозировки лучистой энергии, в пределах 75—100—150 *р*, только незначительно отражается на количественных его показателях. При облучении же с затылочного поля возникают резкие колебания уровня содержания брома, и характер „бромных кривых" при этом не зависит от типологических особенностей исследуемых субъектов. В крови этих больных через 15 *мин* после сеанса глубокой рентгенотерапии значительно увеличивается количество брома. К исходу второго часа „бромная кривая" шла на снижение и через 24 часа приходила к норме (см. рис. 2).

Облучение спинного мозга через поля $Д_2 — Д_9$ и $Д_{10}—Л_3$ не вызывает выраженных сдвигов в динамике бромного обмена. Но при воздействии на поле $С_1 — Д_1$ мы получали такие же колебания брома, как и при облучении затылочного поля (см. рис. 2). По-видимому, это объясняется тем, что при этом косвенно облучаются наиболее чувствительные к рентгеновым лучам шейные симпатические узлы и мозжечок. Этот наш взгляд подтверждается в работе П. Ф. Минаева и А. А. Слепова (10), которые установили, что при локальном воздействии лучами Рентгена реакция мозжечка на облучение значительно отличается от реакции других отделов головного мозга.

У больных с гипербромемией (выше 1,4 *мг%*) через 15 *мин* после сеанса облучения (поля — височное, теменное или носовое)

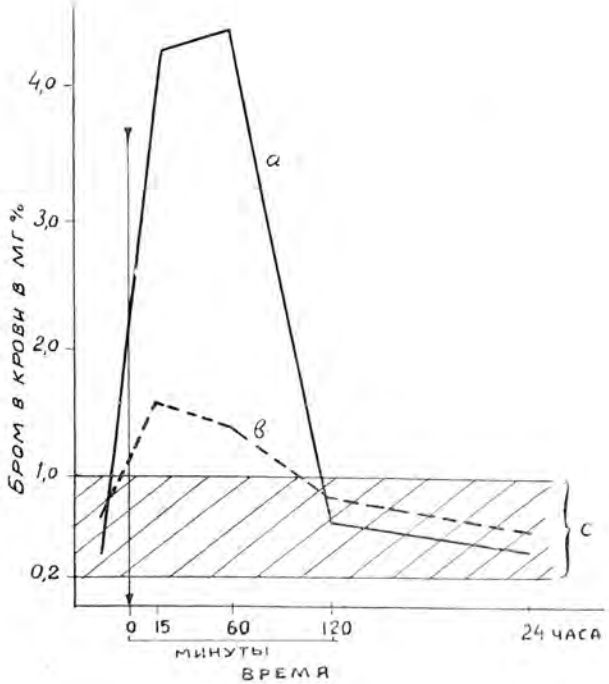

Рис. 1.

Динамика колебания уровня брома в крови после однократного облучения головного мозга через височные, теменные или лобные поля (рассеянный склероз, сирингомиелия). Обозначения: стрелка — сеанс рентгенооблучения; *а* — у лиц с преобладанием тормозного процесса в ЦНС; *в* — у лиц с преобладанием или лабильностью раздражительного процесса; *с* — границы уровня брома в крови здоровых людей.

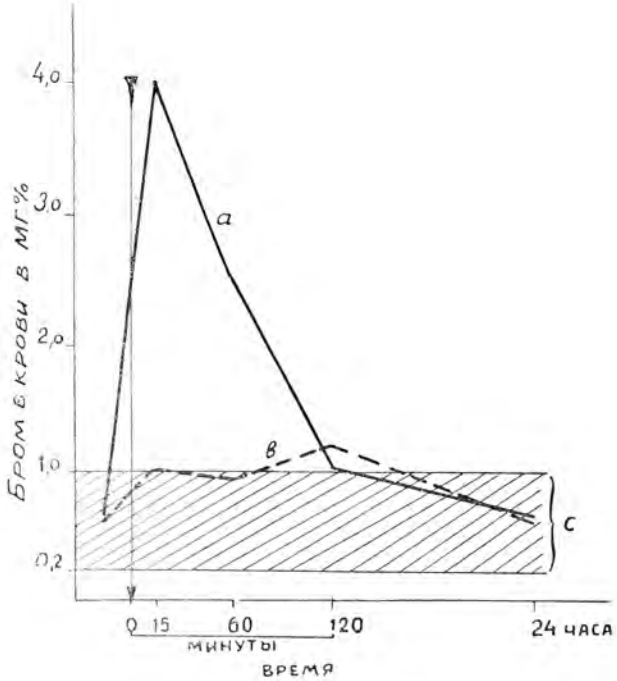

Рис. 2.

Динамика колебания уровня брома в крови после однократного облучения головного мозга с затылочного поля и спинного мозга с полей C_1— $Д_1$, $Д_2$— $Д_9$, $Д_{10}$— $Л_3$ (сирингомиелия, рассеянный склероз). Обозначения: стрелка — сеанс рентгенооблучения; *а* — при облучении полей: затылочного и C_1— $Д_1$; *в* — при облучении полей: $Д_2$— $Д_9$ и $Д_{10}$— $Л_3$; *с* — границы уровня брома в крови здоровых людей.

отмечалось уменьшение количества брома в крови до нормального уровня (0,2—0,6 *мг%*), то есть получались „извращенные“ кривые брома. Через два часа кривая начинала повышаться, но и через сутки не доходила до первоначального положения (синдромы дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела; см. рис. 3).

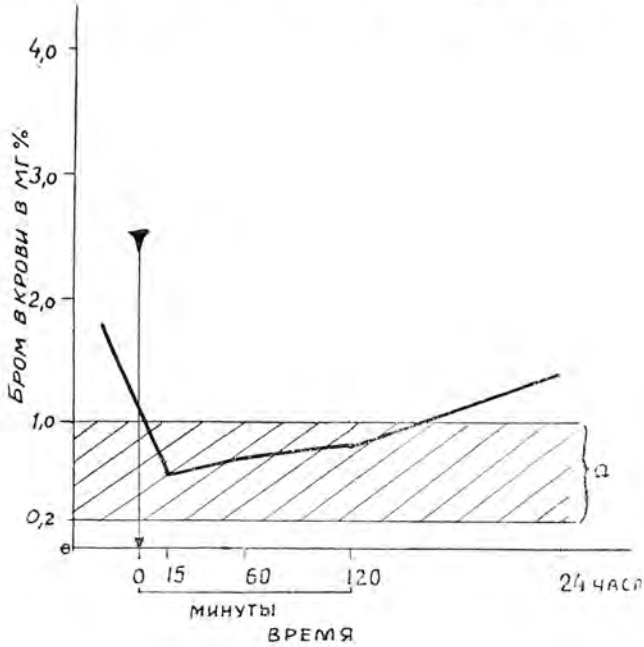

Рис. 3.

Динамика колебания уровня брома в крови при однократном облучении головного мозга (поля — височное, теменное или носовое) по поводу дисфункции гипофизарно-гипоталамического отдела. Обозначения: стрелка —сеанс рентгенооблучения, *a* — границы уровня брома в крови здоровых людей.

ВЫВОДЫ:

1. Уровень содержания брома в крови при сирингомиелии и рассеянном склерозе до облучения (утром, натощак) находится в норме. При синдромах дисфункций гипофизарно-гипоталамического отдела головного мозга наблюдается гипербромемия.

2. При однократном облучении (поля — лобное, теменное или височное) головного мозга больных с сирингомиелией, рассеянным склерозом и дисфункцией гипофизарно-гипоталамического отдела концентрация брома в крови сильно колеблется.

3. Изменения уровня содержания брома, динамика бромного обмена весьма зависят от индивидуальных особенностей нервной системы больных и исходного функционального состояния коры больших полушарий головного мозга.

4. Локальное облучение головного мозга одного и того же больного с височного, лобного или теменного поля вызовет почти однотипные колебания уровня брома.

5. При облучении головного мозга с затылочного поля или спинного мозга с C_1 — $Д_1$ количество брома колеблется в значительных пределах — очевидно, за счет косвенного воздействия на наиболее

чувствительные к рентгеновым лучам шейные симпатические узлы и мозжечок.

6. Облучение спинного мозга через поля $Д_2$—$Д_9$ и $Д_{10}$—$Л_3$ не вызывает существенных сдвигов в динамике бромного обмена.

7. Изучение собственного материала и литературных данных позволяет нам использовать метод „бромных кривых" в крови для установления степени реактивности коры головного мозга к излучению и определения возникающих при этом функциональных сдвигов в ЦНС.

Эти данные, по-видимому, позволят корригировать мероприятия по предупреждению или снижению общей лучевой реакции при лечении неврологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев М. Р. Журнал высшей нервной деятельности, т. 2, вып. 1, 1952. 2. Вишневский Ю. Б. и Кабранова А. А. Педиатрия, № 1, 1955. 3. Вишневский Ю. Б. Журнал высшей нервной деятельности, т. 5, вып. 2, 1955. 4. Вогралик В. Г. Советская медицина, № 5, 1953. 5. Горизонтов П. Д. Журнал высшей нервной деятельности, т. 5, вып. 3, 1955. 6. Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. М.—Л., 1941. 7. Жуковский М. Н. Цитируется по Никитину М. Врачебная газета, № 2, стр. 61, 1904. 8. Крылов О. А. Журнал высшей нервной деятельности, т. 5, вып. 2, 1955. 9. Лифшиц С. А. Хронаксиметрическое исследование влияния рентгеновых лучей на центральную нервную систему. Диссертация, Л., 1947. 10. Минаев П. Ф. и Слепов А. А. Доклады АН СССР, т. 109, № 2, 1956. 11. Неменов М. И. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему. М.—Л., 1950. 12. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, т. 3, кн. 2, изд. АН СССР, 1951, стр. 293. 13. Петрова М. К. Собрание трудов, т. 2, АМН СССР, 1953. 14. Ривош Ф. И. Вестник рентгенологии и радиологии, т. 20, 1938. 15. Тарханов И. Р. Больничная газета Боткина, № 33, стр. 753, № 34, стр. 785, 1896. 16. Толкачевская И. Ф. Химический состав крови, секретов, экскретов и жидкостей нормального человеческого организма. Медгиз, 1940. 17. Югенбург А. М. и Гуревич Р. Т. Вестник рентгенологии и радиологии, т. 20, 1938. 18. Greenberg L. Gpe Journal of Laboratory and clinical medicine, vol. 28, 779—786, 1943. 19. Zondek u. Bier. Klin. Wochenschrift, 1932, 1933.

Поступила в июне 1957 г.

К ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНОГО ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ФОСФОРА В КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗОВ

Асс. Л. А. ЛУШНИКОВА

Из терапевтической клиники (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Наиболее распространенным методом лечения хронических лейкозов остается пока лучевая терапия. Наряду с рентгенотерапией, в последние годы накоплен опыт применения радиоактивного изотопа фосфора — P^{32} при лейкозах. Применение радиоактивного фосфора не требует сложной аппаратуры и с этой стороны доступно. В литературе уже собран довольно обширный материал по терапевтическому применению радиоактивного фосфора, но единодушия в оценке эффективности этого метода лечения нет. Если одни авторы считают этот вид терапии оправдавшим себя в лечении хронических лейкозов (М. П. Домшлак, А. М. Плешков, Рейнхард и Моор, Е. Н. Можарова и З. Г. Белугина, В. К. Карнаухов и др.), то другие не видят в нем преимущества перед остальными средствами (А. В. Козлова, В. В. Селехова и др.).

М. А. Виноградская-Езерская, наблюдая при применении P^{32} множественные инфаркты селезенки, тромбозы вен нижних конечностей и вен брюшной полости у больных с хроническими лейкозами и эритремией, предостерегает от широкого применения P^{32}. Наблюдаемые осложнения заставили ее провести экспериментальные исследования для изучения действия P^{32} на животных. Автор получила у кроликов не только снижение *Hb*, эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови, но также гипоплазию и аплазию костного мозга. Через 6—8—14 месяцев все подопытные кролики погибали.

Однако, нельзя согласиться с аналогизированием полученных в эксперименте на здоровых кроликах данных с тем, что имеет место у больных с таким тяжелым заболеванием, как лейкоз.

Применяя в течение более чем трех лет P^{32} при хронических лейкозах, мы получили результаты, не позволяющие отбросить этот метод терапии лейкозов.

Под нашим наблюдением находилось 22 больных, из них с лейкемическим миелозом — 17 человек, лимфолейкозами — 5. У 9 из 17 была значительная спленомегалия. Содержание лейкоцитов колебалось от 80 000 до 400 000 в 1 *мм*³. В лейкограмме наблюдался сдвиг до миелобластов (1—5%). Количество зрелых форм не превышало 30—35%. Со стороны красной крови почти у всех наблюдались умеренная гипохромная анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

У 4 наших больных был третий период болезни: содержание лейкоцитов 400 000—500 000 в 1 *мм*³, в одном случае — 700 000. Преобладали молодые формы, количество зрелых лейкоцитов не превышало 15—25%. В красной крови отмечались более значительная анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия.

Давность заболевания до 1 года — у 11 больных, до 3 лет — у 9, свыше 3 лет — у 2 больных. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 30 лет — 6 человек, от 40 до 50 лет — 7, от 51 до 60 — 3, свыше 60 лет — 4.

До поступления в стационар двое безуспешно лечились эмбихином, 6 больным применялись повторные курсы рентгенотерапии.

Радиоактивный фосфор назначался в виде двузамещенного фосфата натрия (Na_2HPO_4) в гипертоническом растворе глюкозы по 1—1,5—2 *mC* натощак (уд. акт. 1—4—5 *mC* на 1 *мл*).

Как мы смогли с самого начала убедиться, доза радиоактивного фосфора должна подбираться строго индивидуально, никакого шаблона в дозировке не может быть. Первоначальная доза устанавливалась в зависимости от количества лейкоцитов, величины селезенки, а при лимфолейкозах — величины лимфатических узлов. При содержании лейкоцитов менее 100 000 в 1 *мм*³ P^{32} назначался по 1—1,5 *mC* на прием, при 100 000 и выше — 2 *mC*. Повторная доза давалась через 5—7 дней после предварительного подсчета лейкоцитов, в зависимости от излучающей способности крови. Часто к концу первой недели от начала лечения содержание лейкоцитов несколько повышалось на 40—60 тысяч в 1 *мм*³. В этих случаях повторно давалась первоначальная доза. В некоторых случаях, когда к концу первой недели количество лейкоцитов снижалось, повторная доза устанавливалась на 0,5 — 1 *mC* ниже первоначальной. У больных с лимфолейкозами мы особенно тщательно следили за величиной лимфоузлов. В тех случаях, когда лимфоузлы быстро уменьшались в размерах, мы были особенно осторожны с дозировкой фосфора.

У одного больного с хроническим лимфолейкозом, наблюдалась тяжелая лучевая реакция на общую дозу P^{32} 5,5 *mC*.

Приводим историю болезни.

Н., 61 года, поступил в клинику 20/X 1954 г. по поводу увеличения шейных, подчелюстных, подмышечных и паховых узлов, слабости, болей в левом подреберье. Болен с весны 1954 г. До поступления в стационар нигде не лечился.

Объективно: бледен, питание не понижено, температура тела нормальная. Увеличены шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые узлы. Они тугоэластичны; подвижны, величиной от горошины до грецкого ореха; кожа над узлами не изменена. Селезенка плотная, выступает из-под края ребра на 4—5 поперечных пальца, печень — у края реберной дуги.

Кровь: Л. — 321 000, эр.— 3 710 000, гем.— 57%, лейкоформула: п.— 1,5%, с.—1,5%, эоз.— 0,5%, л.— 96,5, из них пролимфоцитов — 8,5%.

22/X получил 2 *mC* P^{32}. 29/X — Л. — 341 000. 29/X повторно получил 2 *mC* P^{32}. Переносил радиоактивный фосфор хорошо, никаких побочных явлений не отмечалось. 2/XI содержание лейкоцитов — 211 000, без заметных изменений в формуле крови, отмечено некоторое снижение количества эритроцитов (3 000 000) и гемоглобина (48%).

2/XI было перелито 300,0 эритроцитарной массы.

5/XI получил еще 1 *mC* P^{32}. Состояние продолжало оставаться хорошим. Лимфатические узлы стали мягче, но в размерах не уменьшались, селезенка несколько сократилась.

8/XI повторно перелита эритроцитарная масса (200,0). 11/XI количество лейкоцитов — 72 000, формула без изменений. К 11/XI в крови излучения не определялось.

13/XI состояние больного значительно ухудшилось, был потрясающий озноб, температура повысилась до 39°. Утром 14/XI лимфатические узлы пальпировать не удавалось. В крови снова появилось значительное излучение.

15/XI количество лейкоцитов — 75 000, эр.— 3 100 000. *Hb* — 43%; появились боли в низу живота, жидкий стул с примесью крови — 6 раз в сутки, высокая температура.

Жаловался на головную боль, расстройство сна, слабость, потерю аппетита.

17/XI температура снизилась до нормальных цифр, но самочувствие продолжало оставаться плохим, было обильное кишечное кровотечение.

18/XI появились многочисленные кровоизлияния на слизистых ротовой полости, местами с изъязвлениями.

К 23/XI количество лейкоцитов пало до 27 000, эритроцитов — 2 440 000; *Hb* —39%, тромбоцитов — 683 200, продолжительность кровотечения по Дуке — 6 *мин* 30 *сек.* время свертывания по Фонио — 6 *мин.* Все это время получал переливание эритроцитарной массы и плазмы, хлористый кальций, викасол, пенициллин и стрептомицин.

3/XII состояние несколько улучшилось, появился аппетит, уменьшилась головная боль, прекратился понос. Но прогрессивное падение количества лейкоцитов продолжалось: Л.— 19 000, эр.— 2 070 000, *Hb.* — 33%, тромбоцитов — 35 800. Лейкоформула: п.—1%, с. — 2%, лимфобластов — 0,5%, пролимфоцитов — 2,5%, лимфоцитов — 93,5%.

С 10/XII наметилось улучшение, больной стал активен, не жаловался на головную боль, появился аппетит, прекратились поносы, наладился сон. Количество лейкоцитов повысилось до 29 100, эр.— 3 440 000, *Hb* — 40%. Лимфатические узлы не прощупывались, селезенку пальпировать не удавалось.

С 16/XII в удовлетворительном состоянии выписан домой.

В данном случае тяжелая лучевая реакция возникла при общей дозе P^{32} в 5,5 *mC*. Возможно, что в измененных лимфатических узлах сконцентрировался P^{32}, а при быстром их распаде он вновь поступил в ток крови (о чем свидетельствует появление интенсивного излучения крови у нашего больного), что и явилось причиной тяжелой лучевой реакции.

К концу второй недели от начала лечения обычно намечалось некоторое снижение содержания лейкоцитов на 50—70 тысяч в 1 *мм*³ без существенных изменений со стороны формулы крови, начинали сокращаться селезенка и лимфоузлы. В некоторых случаях отмечалось быстрое снижение лейкоцитов, тогда удлинялся интервал между приемами фосфора до 10—12 дней, а также уменьшалась доза. Если на второй неделе изменения со стороны картины крови были незначительными, то повторялась первоначальная доза. Так, индивидуально, под контролем состояния больного, изменения содержания лейкоцитов, лейкоформулы, изменения селезенки и лимфоузлов мы подбирали дозу P^{32} на каждый прием.

Выраженные изменения со стороны картины крови были на 4—6 неделе от начала лечения. Наряду со значительным уменьшением содержания лейкоцитов в периферической крови (в 3—4 раза по

сравнению с первоначальными цифрами) и сдвигом влево, сокращалась селезенка, улучшалось общее состояние, нормализовалась температура, улучшались аппетит и сон. На 6—7-й, иногда лишь на 8 неделе у большинства нормализовались содержание лейкоцитов и лейкоцитарная формула крови при миелолейкозах. При лимфолейкозах переставали пальпироваться лимфоузлы, но ни в одном случае мы не смогли отметить нормализации лейкоформулы, несмотря на нормальное содержание лейкоцитов. В тех случаях, в которых на 6—7—8 неделе не было дальнейшего падения содержания лейкоцитов, мы назначали повторно небольшие дозы P^{32} (0,5—1 *mC*). Мы обратили внимание на то, что если больные выписывались из клиники с несколько повышенным лейкоцитозом (20 000 — 30 000), то ремиссия у этих больных была очень короткой.

Весь период лечения — 6—8 недель больные находились в стационаре и, кроме основного лечения, получали переливания эритроцитарной массы по 100—150 *см*³ 1—2 раза в неделю. При такой комбинированной терапии мы почти не наблюдали анемизации даже у тех больных, у которых до начала лечения была отмечена анемия.

Общая доза P^{32} на курс лечения также индивидуально колебалась от 6—8 до 10—12 *mC* за 6—8 недель.

Положительный результат лечения был достигнут у 14 больных (9 с миелолейкозом, 5 с лимфолейкозом). Все эти больные были во втором периоде болезни.

У 4 больных этой группы не наблюдалось полной гематологической ремиссии, хотя клинически наступило значительное улучшение: появилась бодрость, снизилась температура, значительно сократилась селезенка. Количество лейкоцитов снизилось до 60 000—39 000 против 238 000—364 000, улучшилась формула в смысле увеличения содержания зрелых форм до 40—50%.

У 4 больных, находившихся в третьем периоде болезни, улучшения в состоянии не наблюдалось, не было отмечено и сколько-нибудь заметных изменений со стороны картины крови, хотя все эти больные переносили P^{32} хорошо. Убедившись в безуспешности лечения радиоактивным фосфором больных в третьем или конечном периодах болезни, мы отказались в подобных случаях от применения этого метода терапии.

Продолжительность ремиссии в 1 год 6 месяцев была у одной больной, 1 год — у 5 больных, 8 месяцев — у 2 больных, от 4 до 6 месяцев — у 3 больных. У 3 больных через 2—3—4 месяца после лечения при хорошем общем состоянии повысилось содержание лейкоцитов до 97 000—110 000, с изменением со стороны формулы крови. Этим трем больным было проведено повторное лечение в общей дозе P^{32} в 4—8 *mC*, что снова привело к „нормализации" крови. У одного больного после этого лечения ремиссия продолжалась еще год, у двух других — 8—11 месяцев. Наблюдения за последними больными продолжаются. Все 14 больных после проведенного лечения приступили к работе с прежней нагрузкой. У 4 больных, у которых после окончания лечения не наблюдалось полной ремиссии, состояние быстро ухудшилось после выписки из клиники.

Повторные курсы лечения были проведены у 8 больных. У одного больного с октября 1953 г. по октябрь 1956 г. проведено 5 курсов лечения с общей дозой P^{32} 36,7 *mC*. Ремиссия после первого курса продолжалась 1 год, после второго — 8 месяцев, после третьего — 8 месяцев, после четвертого — 6 месяцев. Все эти годы больной сохраняет работоспособность. У второй больной с сентября 1954 г. по январь 1957 г. проведено 5 курсов лечения с общей дозой P^{32}

в 38 *mC*. Больная сохраняет трудоспособность, выполняет домашнюю работу.

Остальные 6 больных получили по 2 курса лечения с общей дозой P^{32} в 9—14—16—19 *mC*.

Таким образом, от применения повторных курсов у нас сложилось положительное впечатление, хотя каждая последующая ремиссия короче предыдущей.

У 2 больных со значительной спленомегалией нами проведено комбинированное лечение: рентгеновскими облучениями по 12—14 сеансов (1200—1400 *г*) на область селезенки с последующим применением радиоактивного фосфора.

Для иллюстрации приводим историю болезни:

Б., 29 лет, врач по профессии, поступила в клинику 21/IX-54 г. с жалобами на повышенную утомляемость, нарастающую слабость, головные боли, потливость, повышение температуры, боли в костях. Больна с декабря 1953 г., когда после перенесенного на ногах „гриппа" остались „беспричинное" повышение температуры по вечерам и слабость. При исследовании крови был обнаружен лейкоцитоз — 32 000, с нейтрофильным сдвигом до юных форм. За 3 месяца содержание лейкоцитов увеличилось до 100 000, в периферической крови появились миелоциты, промиелоциты. Лечилась камполоном, аскорбиновой кислотой, но состояние продолжало ухудшаться, с чем и поступила в клинику.

Объективно: некоторая бледность кожи и слизистых, питание понижено. При надавливании на грудину — выраженная болезненность. Температура тела — 37,8 — 38,5°, потливость. Пульс — 86 — 90 ударов в 1 *мин*. Органы грудной полости без особенностей. Печень не прощупывается. Селезенка выступает из-под края ребра на 6—7 *см*, плотная, безболезненная.

Кровь: Л.— 318 000, лейкоформула: миелобластов — 11,5, промиелоцитов — 3%, миелоцитов — 37,5%, юных — 12,5%, п.— 15%, с.— 13%, эоз.— 2%, л.— 0,5% (М. ф.— 64,5%), эр.— 3 160 000, *Hb* — 46%.

24/IX начато лечение радиоактивным фосфором.

К 18/X общее состояние больной значительно улучшилось, снизилась температура, перестали беспокоить боли в костях. Значительно сократилась селезенка. Улучшилась лейкоформула. Содержание „молодых" форм снизилось до 39,5%, против 64,5% до начала лечения. Улучшилась картина красной крови: эр.— 3 610 000, *Hb* — 50%. 1/XI состояние вполне удовлетворительное, селезенка не прощупывается, температура в норме, прибыла в весе на 2 *кг*, улучшилась красная кровь (*Hb* — 65%, эр.—4 300 000). 11/XI выписана из клиники в хорошем состоянии.

Общая доза P^{32} на курс лечения составила 9 *mC*.

После выписки из клиники больная вернулась к прежней работе, но через год вновь поступила в клинику по поводу нарастающей слабости, повышения температуры, поносов. При поступлении содержание лейкоцитов — 250 000 в 1 *мм*³, значительный левый сдвиг до миелобластов. Повторно был применен радиоактивный фосфор. Переносимость была хорошая. После дозы в 10 *mC* фосфора снова наступила ремиссия, длившаяся 8 месяцев. После этого больная приняла еще 2 курса лечения. Общая доза P^{32} за 2 года 5 месяцев — 38 *mC*. Больная в удовлетворительном состоянии оставалась еще 5 месяцев и сохраняла работоспособность.

ВЫВОДЫ:

1. Лечение хронических лейкозов путем применения P^{32} в ряде случаев обеспечивает длительную ремиссию, позволяющую сохранить работоспособность.

2. Дозировка препарата требует строгой индивидуализации, как в отношении разовых доз, так и общей дозы за 6—8-недельный курс лечения. В процессе лечения целесообразно следить за состоянием излучения крови, назначать последующие дозы после полного прекращения излучения.

3. При появлении первых симптомов, предвещающих окончание ремиссии, можно сделать попытку ее продления назначением малых доз P^{32}.

4. При повторных применениях P^{32} больным с положительным результатом первого курса часто удается добиться ремиссии, но обычно более короткой, чем в первый раз.

5. Лечение P^{32} необходимо комбинировать с переливаниями крови или эритроцитной массы для предотвращения анемизации.

6. При спленомегалии комбинирование P^{32}- и рентгенотерапии дает лучшие результаты, чем применение одного P^{32}.

7. Начальные дозы препарата должны быть малыми до выяснения радиочувствительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградская-Езерская М. А. Врачебное дело, № 10, 1956. 2. Домшлак М. П. с сотр. Труды по применению радиоактивных изотопов в медицине, 1953. 3. Дульцин М. С. Клиническая медицина, № 8, 1956. 4. Карнаухов В. К. Советская медицина, № 4. 1956. 5. Можарова Е. Н. и Белугина З. Г. Вестник рентгенологии, № 1, 1956. 6. Reinhard E., Moore C. Jorn. lab. a clin. med., 1948, v. XXXI, p. 107.

Поступила 25 ноября 1957

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ СКОРОСТИ СОЗРЕВАНИЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ

Асс. Ю. П. ПОПОВ

Из кафедр госпитальной терапии (зав. — проф. А. Г. Терегулов) и пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг) Казанского медицинского института

До настоящего времени клиника не располагает методами количественного определения костномозговой продукции эритроцитов в единицу времени у человека. Без таких методов многие вопросы патогенеза некоторых анемий остаются неясными.

Хотя определенные данные об эритропоэзе и получаются при подсчете числа ретикулоцитов и количества эритроцитов в периферической крови, но хорошо известно, что один ретикулоцитоз, без учета характера заболевания, не в состоянии служить критерием для суждения о эритропоэтической функции костного мозга. Очень часто, несмотря на высокое относительное и абсолютное содержание ретикулоцитов в периферической крови, при отсутствии увеличенного кроворазрушения, улучшения не наступает и анемия может даже прогрессировать, хотя в большинстве случаев повышенное содержание ретикулоцитов при анемии рассматривается как благоприятный признак и выражение хорошей функции костного мозга. С учетом динамики ретикулоцитарной формулы можно точнее судить о функции костного мозга (Н. И. Корпашвили), но и этот момент не всегда правильно отражает эритропоэз. Необходимо учитывать, что количество ретикулоцитов в периферической крови представляет собой динамическое равновесие в результате двух постоянно происходящих процессов: поступление новых ретикулоцитов из костного мозга (увеличение приводит к повышению содержания ретикулоцитов) и созревание циркулирующих в крови ретикулоцитов в зрелые эритроциты (ускорение дает уменьшение количества ретикулоцитов). Время созревания ретикулоцитов, очевидно, различно в разных случаях. Этим можно объяснить, почему одно только количественное определение ретикулоцитов, без учета скорости созревания их не дает точного представления о эритропоэзе.

Укороченное время созревания при нелеченной пернициозной анемии нашли Бар и Ллойд. Низе считает, что время созревания ретикулоцитов может быть нарушено при патологических условиях, что он нашел при пернициозной анемии и болезни Брайта.

С целью изучения скорости созревания ретикулоцитов при различных анемиях с тем, чтобы в дальнейшем подойти к функциональ-

ной оценке эритропоэза по количеству ретикулоцитов в периферической крови, нами были проведены наблюдения.

Была поставлена задача разработать метод, удобный для повседневной клинической практики, обеспечивающий сравнимые результаты при исследовании крови больных с различным содержанием ретикулоцитов и разнообразными их формулами, чтобы с помощью этого метода определять скорость созревания ретикулоцитов при различных анемиях.

Считая, что скорость созревания ретикулоцитов вряд ли зависит только от свойств среды, так как при различных заболеваниях системы крови эритроциты претерпевают значительные морфологические изменения, мы изучали созревание ретикулоцитов в целом в крови больного, не выделяя специально изучение найденных некоторыми авторами факторов созревания ретикулоцитов, присутствующих, по их мнению, в крови и ускоряющих созревание ретикулоцитов (Плум, Якобсен).

Нами разработана следующая методика:

Палец и игла обрабатываются эфиром, и совершенно сухой иглой делается укол сухого же пальца, первая капля крови удаляется стряхиванием, а не вытиранием. Капилляром от прибора Панченкова, предварительно сполоснутым эфиром и высушенным, кровь берется дважды до метки 100 и помещается в маленькую парафинированную стерильную пробирку, где находится стерильный 3,8% раствор нейтрального лимоннокислого натрия, набранного тем же капилляром до метки 50. Пробирки обычно заготавливаются заранее и хранятся закрытыми корковыми или резиновыми пробками. Можно брать кровь и из вены и помещать в парафинированный флакон (удобно пользоваться флаконами из-под АКТГ), с соответствующим количеством лимоннокислого натрия.

Пробирка или флакон с кровью встряхиваются, из них смесителем для счета лейкоцитов набирается кровь до метки 1, вслед за тем 1% раствор бриллианткрезилблау, приготовленный на физиологическом растворе, до метки 0,5 (кончик смесителя при взятии до инкубации также споласкивается эфиром). Все втягивается в ампулу смесителя и встряхивается, через 15—20 *мин* еще раз встряхивается, капля выпускается на стекло, и приготовляется мазок. Приготовлялось по 4 мазка до и после инкубации. Количество к формула ретикулоцитов определялись на 4000 эритроцитов, в каждом мазке изучалось по 1000 эритроцитов в разных участках мазка.

Инкубация проводилась в течение 14 часов при 37°С. После инкубации флакон тщательно встряхивался, перед взятием крови на ретикулоциты, для получения равномерного распределения ретикулоцитов в исследуемой крови.

По нашим наблюдениям, образование сгустков (хотя бы и небольших) в крови, подготовленной к инкубации, сильно искажает результат, поэтому такую кровь исследовать нельзя.

Посуда парафинируется, учитывая указания некоторых авторов на то, что ретикулоциты способны прилипать к стеклянным стенкам и друг к другу (Зейфарт, Сейп). В наших опытах явление слипания ретикулоцитов наблюдалось непосредственно после инкубации только дважды: у больной с пернициозной анемией (случай № 1) в одном из мазков встретился пласт из 14 расположенных рядом ретикулоцитов, и в другом мазке этой же больной оказались 3 склеившихся ретикулоцита; в другом случае у больного с инфарктом миокарда после инкубации в мазке наблюдался пласт из 15 ретикулоцитов, относившихся к более молодым формам (ретикулоциты II и III групп).

Вычисление скорости созревания ретикулоцитов производилось с помощью формулы, показывающей, какой процент ретикулоцитов IV и V групп от их общего числа до инкубации созревает у данного больного за 14 часов инкубации при 37°.

$$MR_{37}^{14\,(IV,\ V)} = \frac{(M - N) \times 100}{e + f},$$

где M — количество ретикулоцитов до инкубации: N — количество ретикулоцитов после инкубации; e — количество ретикулоцитов IV группы до инкубации; f — количество ретикулоцитов V группы до инкубации. Таким образом, для исследования необходимы подсчет количества ретикулоцитов и вывод их формулы до инкубации и подсчет количества ретикулоцитов после инкубации.

Данные исследования 21 случая анемий различной этиологии приводятся в таблице.

Таблица 1

Скорость созревания ретикулоцитов у больных с анемией различной этиологии

№№ случаев	Фамилия больного	Диагноз	Процент гемоглобина, число эритроцитов, цветной показатель	Количество и формула ретикулоцитов до инкубации (в ‰)	Количество ретикулоцитов после инкубации (в %)	MR_{37}^{14} (IV, V) (в %)
1	Б-ина	Пернициозная анемия	24% (6 г %) 1 190 000 1,0	37,5 1 группа 2,5 2 „ 8,25 3 „ 15,0 4 „ 6,5 5 „ 5,25	22,0	131,9
2	Мин-ва	„	48% (8 г %) 1 780 000 1,37	46,5 1 группа 4,25 2 „ 1,5 3 „ 15,75 4 „ 15,0 5 „ 10,0	16,75	119,0
3	К-ова	„	18% (3 г %) 490 000 1,8	28,25 2 группа 1,0 3 „ 4,0 4 „ 11,75 5 „ 11,5	2,5	110,8
4	Гор-а	„	14% (2,3 г %) 660 000 1,17	11,5 1 группа 0,25 2 „ 0,5 3 „ 2,5 4 „ 3,75 5 „ 4,5	9,0	30,3
5	Мих-ва	„	40% (6,7 г %) 1 370 000 1,5	14,5 3 группа 1,25 4 „ 6,5 5 „ 6,75	4,25	77,3
6	Е-на	„	49% (8,2 г %) 2 280 000 1,09	9,75 3 группа 1,75 4 „ 1,5 5 „ 6,5	5,25	56,25
7	Б-ков	„	65% (10,8 г %) 3 305 000 0,98	6,25 3 группа 0,75 4 „ 3,0 5 „ 2,5	4,5	31,8
8	Ур-ва	Поздний хлороз	46% (7,7 г %) 4 650 000 0,5	32,5 1 группа 4,0 2 „ 0,5 3 „ 1,5 4 „ 12,5 5 „ 14,0	6,0	100,0

№№ случаев	Фамилия больного	Диагноз	Процент гемоглобина, число эритроцитов, цветной показатель	Количество и формула ретикулоцитов до инкубации (в ‰)	Количество ретикулоцитов после инкубации (в %)	MR_{37}^{14} (IV, V) (в %)
9	М-ва	Поздний хлороз	43% (7,2 г %) 4 050 000 0,53	12,5 1 группа 1,0 2 „ 0,25 3 „ 2,75 4 „ 3,25 5 „ 5,25	7,0	64,7
10	И-на	„	47% (7,8 г %) 4 650 000 0,5	47,25 1 группа 0,5 2 „ 0,25 3 „ 3,0 4 „ 10,75 5 „ 32,75	19,75	63,0
11	З-ва	„	48% (8,0 г %) 4 620 000 0,52	4,5 4 группа 1,5 5 „ 3,0	3,0	33,3
12	Р-ва	Острая постгеморрагическая анемия	30% (5,0 г %) 2 290 000 0,66	63,0 3 группа 10,0 4 „ 18,0 5 „ 35,0	17,5	85,8
13	Ш-ва	„	50% (8,4 г %) 3 790 000 0,66	45,5 1 группа 2,25 2 „ 2,5 3 „ 4,5 4 „ 19,75 5 „ 16,5	20,75	68,3
14	Г-ва	Хронический лимфолейкоз	60% (10,0 г %) 4 210 000 0,7	12,0 3 группа 1,25 4 „ 5,0 5 „ 5,75	10,5	14,1
15	Д-на	Гемоцитобластоз	60% (10,0 г %) 3 810 000 0,8	1,0 4 группа 0,25 5 „ 0,75	0,5	50,0
16	К-ко	Острый лейкоз	41% (6,8 г %) 1 670 000 1,3	23,5 1 группа 0,5 2 „ 1,75 3 „ 6,25 4 „ 7,75 5 „ 7,25	14,0	63,3
17	М-ва	Гемоцитобластоз	24% (4,0 г %) 1 790 000 0,7	178,25 0 группа 0,5 1 „ 11,0 2 „ 5,75 3 „ 55,75 4 „ 50,75 5 „ 54,5	121,75	53,7

№№ случаев	Фамилия больного	Диагноз	Процент гемоглобина, число эритроцитов, цветной показатель	Количество и формула ретикулоцитов до инкубации (в ‰)	Количество ретикулоцитов после инкубации (в ‰)	MR_{37}^{14} (IV, V) (в %)
18	Х-нов	Рак легкого с метастазами в костный мозг	29% (4,8 г %) 1 380 000 1,1	44,0 1 группа 1,0 2 „ 0,5 3 „ 4,5 4 „ 12,0 5 „ 26,0	9,0	92,1
19	Хай-в	Хронический нефрит	68% (11,3 г %) 3 740 000 0,92	20,5 3 группа 1,75 4 „ 5,25 5 „ 13,5	17,5	16,0
20	С-кая	Хронический нефрит, уремия	39% (6,6 г %) 2 160 000 0,9	47,5 2 группа 0,5 3 „ 12,5 4 „ 11,0 5 „ 23,5	43,0	13,0
21	Абд-ва	„	42% (7,0 г %) 2 150 000 1,0	78,75 2 группа 0,25 3 „ 5,5 4 „ 26,25 5 „ 46,75	74,5	5,8

Из таблицы видно, что скорость созревания ретикулоцитов, определенная вышеуказанным способом, значительно варьирует у разных больных. Скорость созревания не зависит от количества ретикулоцитов и их формулы. У больных с нелеченной пернициозной анемией обычно высокое созревание ретикулоцитов. Только у одного больного, с низкими показателями содержания гемоглобина и эритроцитов, где на секции была обнаружена инвазия широким лентецом (№ 4), созревание ретикулоцитов IV и V групп равнялось 30,3%. У больной М. (№ 2) кровь для исследования была взята уже после лечения, при хороших показателях гемоглобина и эритроцитов; в этом случае скорость созревания также была низкой. При леченной пернициозной анемии, когда больные уже поступали в стационар неоднократно (№№ 5 и 6) скорость созревания была невысокой. У больных с поздним хлорозом скорость созревания обнаружена невысокая, только у одной (№ 9) она оказалась большой. При острых постгеморрагических анемиях скорость созревания ретикулоцитов невысокая. Приблизительно такую же скорость дают острые лейкозы. Особый интерес представляют больные (№ 19, 20 и 21), у которых при явлениях уремии имелась выраженная анемия при достаточном и даже высоком содержании ретикулоцитов в периферической крови. Такое сочетание анемии с высоким содержанием ретикулоцитов без гемолитического синдрома непонятно без учета скорости созревания и, наоборот, может быть легко объяснено длительным созреванием ретикулоцитов при уремии и их накоплением в периферической крови, в то время как поступление их из костного мозга уменьшено. У исследованных

больных была обнаружена очень низкая скорость созревания ретикулоцитов, при каких-либо других заболеваниях такая скорость созревания не встретилась ни разу.

ВЫВОДЫ:

1. Скорость созревания ретикулоцитов при анемиях различной этиологии варьирует в больших пределах.

2. Представление о скорости созревания ретикулоцитов и сравнимые результаты могут быть получены с помощью определения количества созревших за 14 часов инкубации ретикулоцитов IV и V групп.

3. Особенно низкая скорость созревания ретикулоцитов встречается при пониженной функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Терапевтический архив. 1935, 13, 3, стр. 115. 2. Гольдберг Д. И. Базофильная субстанция эритроцитов, Томск, 1948. 3. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология, М., 1955. 4. Корпашвили Н. И. Морфологические особенности ретикулоцитов как показатель кроветворной функции костного мозга при различных формах анемии. Кандидатская диссертация. Тбилиси, 1952. 5. Попов Ю. П. Проблемы гематологии и переливания крови. 1957, 5, стр. 32. 6. Фрейфельд Е. И. Гематология. М., 1947. 7. Baar H. S. and Lloyd T. W. The Journal of physiology. Vol. 98, 1940. 8. Baar H. S. and Lloyd T. W. Archives of disease in childhood. Vol. 18, 1943, № 93, p. 1—21. 9. Heilmeyer L. und Westhäuser R. Zeitschrift für Klinische Medizin. 1932, B. 121, S. 361—379. 10. Heath M. D. und Daland B. S. Archives of internal medicine. Vol. 46, 1930, № 3, p. 533—551. 11. Nizet A. Acta medica scandinavica. 1947. Vol. 127, p. 424—433. 12. Plum C. M. Acta medica scandinavica. 1942. Vol. 112, p. 151—163. 13. Plum C. M. Acta medica scandinavica. 1944, Vol. 117, p. 437—447. 14. Plum C. M. Acta medica scandinavica. 1944. Vol. 117, p. 29—42. 15. Plum C. M. Acta Haematologica. 1949. Vol. 2, p. 317—348. 16. Plum R. Le Sang. 1948, № 8, 540—543. 17. Rapoport S., Strassner W. L. Biochimica et biophysica acta. 1955, 17, № 2, p. 276. 18. Seip M. Reticulocyte Studies. Oslo, 1953. 19. Seyfarth C. Folia Haematologica. 1927, B. 34, S. 7—37.

Поступила 8 мая 1958 г.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ КАК ЛЕЧЕБНЫЙ ФАКТОР ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

Асп. Ф. В. АРСЕНТЬЕВ

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. А. И. Бренинг) Казанского медицинского института (научный руководитель работы — проф. К. А. Дрягин)

Вопрос о возможности переливания крови при острых гепатитах остается спорным, окончательно не решенным. Многие авторы, и, в частности, П. М. Альперин, считают, что гемотрансфузии при этом заболевании нежелательны, так как могут вызвать повышенный гемолиз и обострение воспалительно-аллергического процесса. Но наблюдения некоторых авторов свидетельствуют об обратном. А. Л. Мясников отмечает, что переливание небольших порций крови при остром гепатите хорошо переносилось больными. К. А. Дрягин, применив в 1948 г. терапию острых гепатитов гемотрансфузиями, сообщил об успешном излечении 31 больного, и, кроме того, имеется его отдельное сообщение об эффективном лечении этим методом 11 больных с симптомами печеночной комы.

М. Баркер, Р. Кеппс и Ф. Аллен сообщают, что они с успехом

переливали кровь больным вирусным гепатитом в случаях белковой недостаточности, а также при явлениях геморрагии.

Э. Сайнт с сотрудниками подчеркивают ценность метода гемотрансфузий в острых стадиях инфекционного гепатита.

Данная работа была выполнена по предложению проф. К. А. Дрягина с целью выявить степень полезного действия метода переливания крови при болезни Боткина.

Кровь переливалась 104 больным (мужчин 63, женщин 41). У 2 больных болезнь Боткина протекала на фоне гипертонической болезни, у 3 сочеталась с холециститом, у 1 больного было обострение хронического гепатита, и у 1 — гепатит сочетался с циститом.

Параллельно изучалось течение болезни Боткина у 52 контрольных больных, которым применялась глюкозотерапия.

По возрастным признакам больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 20 человек, от 21 до 30 лет — 46, от 31 до 40 лет — 19, от 41 до 50 лет — 10, от 51 до 60 лет — 8, и старше 60 лет — 1 больной.

Больных легкой формой гепатита было 17, средней — 54, тяжелых больных — 25, и больных с явлениями подострой дистрофии печени — 8.

В первые 1—5 дней с момента появления желтушности кожи и склер госпитализировано 84 больных; в сроки от 6 до 10 дней — 13 больных, от 11 до 15 дней — 3, от 16 до 20 дней — 2, и через 20 дней после возникновения желтухи — 2 больных.

В зависимости от групп крови, состав больных делился: O (I) — 42 человека, A (II) — 31, B (III) — 27 и AB (IV) — 4 человека.

Всего сделано 330 гемотрансфузий и перелито 53 950 *мл* консервированной крови струйным методом, причем по 100 *мл* кровь переливалась 118 раз, по 150 *мл* — 5 и по 200 *мл* — 207 раз. Одногруппная кровь была перелита 303 раза, совместимая — 27 раз. При первой трансфузии кровь вводилась по 100 *мл*, а при второй и последующих — преимущественно по 150 и 200 *мл*.

Число переливаний крови на курс лечения было различным, в зависимости, главным образом, от тяжести и длительности заболевания, а также быстроты терапевтического эффекта. Однократно кровь переливалась 7 больным, двукратно — 36 больным, 3 раза — 24, четырехкратно — 27, 5 раз — 3, 6 — двум, 7 — трем, и по 10 переливаний крови было сделано 2 больным.

Для изучения действия перелитой крови в разные стадии болезни гемотрансфузии производились на различных сроках, прошедших с момента появления желтухи и со дня госпитализации. Более $^3/_4$ наших больных начали лечиться переливаниями крови не позднее пятого дня с момента госпитализации и в первые 10 дней со дня обнаружения желтушности склер и кожи. Следовательно, значительную группу больных начали лечить гемотрансфузиями на довольно ранних сроках болезни, в самый разгар воспалительно-деструктивных изменений в печени.

Изучение частоты и степени реакций на переливание у наших больных показало, что после 252 переливаний (76%) реакции отсутствовали, после 72 переливаний (22%) отмечались легкие реакции, и после 6 гемотрансфузий имели место реакции средней тяжести (2%). Тяжелых реакций и осложнений не наблюдалось.

Литературные данные относительно частоты посттрансфузионных реакций значительно варьируют. Н. И. Блинов и Л. М. Иванова наблюдали легкую форму реакции при различных заболеваниях в 5,1% случаев, а в 1,15% — средние и тяжелые реакции; А. С. Кукель отмечает слабую реакцию в 42%, среднюю — в 23% и тяжелую — в 17% случаев. Б. А. Королев при различных хирургических заболева-

ниях имел слабую реакцию на переливание у 21,9% больных, средней тяжести — у 2,9%, и тяжелую — у 2,3%.

Таким образом, частота и выраженность реакций на переливание крови у больных болезнью Боткина не превышают частоту и тяжесть реакций при других заболеваниях.

В ходе работы проведено наблюдение за динамикой основных симптомов болезни Боткина. Под влиянием переливаний крови прежде всего снимается интоксикация и исчезают обусловленные ею диспептические явления, головные боли и т. п. Уже после однократной трансфузии не удалось зарегистрировать у кого-либо из больных такой симптом, как рвота. Очень скоро больных перестали беспокоить тошнота и изжога. Довольно быстро начали уменьшаться по своей выраженности и исчезать головные боли. Отмечена сравнительно быстрая нормализация аппетита, который отсутствовал до лечения у 76 больных. После каждого переливания крови заметно уменьшалось число больных, которые предъявляли жалобы на общую слабость и кожный зуд. После двух гемотрансфузий только 1 больной отмечал боли в области печени (до начала лечения такие боли наблюдались у 51 больного).

Так же очень заметно происходило уменьшение размеров и исчезновение пальпаторной болезненности печени. Однако, у 26 человек из 104, закончивших лечение гемотрансфузиями, то есть в 25% случаев, можно было пропальпировать слегка увеличенную на 0,5—1 *см* печень, и у 22 человек обнаруживалась ее слабая пальпаторная чувствительность. В контрольной группе больных к моменту выписки обнаружено некоторое увеличение печени у 20 человек из 52, то есть в 38,5% случаев. Следовательно, остаточные явления в виде несколько неполного сокращения печени встречаются после лечения болезни Боткина гемотрансфузиями гораздо реже, нежели после глюкозотерапии.

В качестве контроля данного метода лечения изучалась в динамике пигментная функция печени (реакция Ван-ден-Берга, количественное определение билирубина крови по Бокальчуку, содержание желчных пигментов, уробилиногена и уробилина в моче), исследовались белковые фракции сыворотки крови. Была осуществлена постановка функциональных проб печени Вельтмана и Таката-Ара. Всего выполнено 2 339 реакций. Постановка проб проводилась динамически.

Таблица 1

Изменения содержания билирубина в крови при лечении болезни Боткина гемотрансфузиями

Время выполнения анализа	Билирубин крови в *мг процентах*							Всего
	меньше 6,25	6,25—12,5	12,6—25	25,1—50	51—75	76—150	больше 150	
До переливаний	2		16	20	8	22	28	96
После курса лечения . .	35	34	24	3				96

В процессе лечения заметно уменьшается количество билирубина в крови больных (табл. 1), но после курса терапии у некоторых больных билирубин все же несколько превышал нормальный уровень (у 28,1% обнаружено свыше 12,5 *мг*% сывороточного билирубина). Еще более заметным оказалось замедление процесса уменьшения билирубина в крови больных контрольной группы (динамика билирубина изучена у 44 контрольных больных): у 72,7% из них при выписке количество билирубина в крови превышало 12,5%. Примерно такая же картина наблюдается при анализе динамики уробилина мочи больных основной и контрольной групп.

До лечения у 85 больных из 103 в моче обнаружены желчные пигменты. После курса лечения указанная реакция оказалась отрицательной в 100 случаях; в моче 2 человек обнаружены следы пигмента, и только у одного больного, который выписался досрочно, реакция была положительной.

В настоящее время считается общепризнанным нарушение процессов белкового обмена при острых гепатитах. Исследования Л. А. Черкеса, С. Я. Капланского и др. свидетельствуют об очень важной, ведущей роли белков в профилактике дистрофии печеночных клеток. Учитывая это, мы стремились выявить влияние перелитой крови на сывороточные белки при болезни Боткина. Определение белков проводилось химическим методом Кьельдаля. Изучена сыворотка 67 больных; всего выполнено 548 анализов общего белка и альбуминов. Динамика общего белка представлена на таблице 2.

Таблица 2

Время выполнения анализа	Общий белок сыворотки в %%						Всего
	меньше 5	5—6	6,01—7	7,01—8	8,01—9	9,01—10	
До переливания .		5	23	29	10		67
После курса лечения . .			6	25	29	7	67

В результате отмечено увеличение содержания общего сывороточного белка у подавляющего большинства больных. Так, если до лечения гемотрансфузиями у 28 человек содержание общего белка колебалось от 5 до 7%, то есть было понижено по сравнению с нормой, а у остальных 39 находилось в пределах 7,01—9%, то после курса терапии только у 6 больных обнаружена небольшая степень гипопротеинемии (6,01—7%), тогда как у 61 — общего белка в крови оказалось более 7%.

Понижение содержания альбуминов до 4% и ниже зарегистрировано перед лечением переливаниями крови в 19 случаях из 66, нормальный уровень альбуминов (4,01—6%) — в 44 случаях, и повышенный уровень — в трех. К моменту выписки альбуминовая фракция уже была выше 4% у 64 больных, и только у 2 она оказалась ниже указанного уровня.

При определении содержания глобулинов в крови обследованных больных удалось перед началом терапии гемотрансфузиями установить повышение этой фракции в значительном большинстве случаев. Однако после того, как курс терапии был закончен, нам не удалось зарегистрировать определенных закономерных сдвигов глобулиновой

фракции, если не считать слабо выраженную тенденцию к нормализации данных белковых тел.

Отмечено отчетливое повышение коэффициента $\frac{A}{Г}$, который к моменту выписки оказался выше 1,5 у 51 из 66.

Для изучения динамики функционального состояния печени больных в процессе гемотрансфузий были использованы пробы Таката-Ара и Вельтмана. Реакция Таката-Ара поставлена у 58 больных. До начала лечения отрицательная фуксино-сулемовая проба выпала у 2 больных, а у 56 отмечены положительные реакции различной степени. В ходе терапии гемотрансфузиями зафиксировано улучшение функционального состояния печени, судя по результатам реакции Таката-Ара. При заключительной постановке указанная проба оказалась отрицательной в 14 случаях, но у 44 человек она была слабо положительной.

Проба Вельтмана поставлена у 70 больных, лечившихся гемотрансфузиями, и параллельно — у 23 больных из контрольной группы. При первичной постановке реакции с кровью больных основной группы у 7 человек хлопья белка выпали в 6—7 пробирках, тогда как в 63 случаях зарегистрирован сдвиг вправо ленты коагуляции различной выраженности.

Перед выпиской из клиники проба Вельтмана не показывала отклонений от нормы при исследовании сыворотки крови 14 человек. В 25 случаях хлопья белка выпали в 8 пробирке (35,7%), в 19 — в 9 пробирке (27,1%), и в 12 — в 10 пробирке (17,1%). При выписке больных контрольной группы только в двух случаях не зарегистрировано отклонений пробы Вельтмана от нормы; хлопья белка выпали в 8 пробирке у 6 человек, что составляет 26,1% от общего числа обследованных с помощью данной реакции. У такого же числа лиц коагуляционная лента была сдвинута до 9 пробирки включительно. В 9 случаях (39,1%) белковые хлопья оказались в 10 пробирке. Таким образом, остаточные явления, по данным пробы Вельтмана, после лечения болезни Боткина гемотрансфузиями значительно менее выражены, чем после глюкозотерапии.

В результате лечения гемотрансфузиями 104 больных у 102 отмечено клиническое выздоровление. Двое больных выписаны с улучшением (один госпитализирован с обострением хронического гепатита, другой выписан, не закончив курса лечения). Случаев ухудшения, осложнений и смертельных исходов не было.

Средняя продолжительность госпитализации равняется 26 койко-дням, причем при легком течении — 13 койко-дням, при средней тяжести болезни — 22, при тяжелой форме — 36, а при явлениях подострой дистрофии печени — 51 койко-дню.

Продолжительность пребывания в стационаре больных контрольной группы была следующая: при легком течении болезни (8 человек) средний койко-день равнялся 20, при болезни Боткина средней тяжести (27 человек) — 29,5, и при тяжелой форме заболевания (17 человек) — 48,5. В среднем койко-день для всей контрольной группы был равен 34.

Следовательно, средняя продолжительность госпитализации больных болезнью Боткина, леченных гемотрансфузиями, была на 8 дней короче, по сравнению со средней длительностью стационарного лечения больных контрольной группы.

Изучены отдаленные результаты применявшегося метода лечения. Всего обследовано 57 человек. Отдаленность наблюдения — от 3 месяцев до 3 лет. Из всех обследованных 54 человека чувствуют себя

вполне здоровыми. У 3 человек выявляются симптомы хронического холецистита (признаки холецистита отмечались у этих лиц еще задолго до болезни Боткина). Увеличение размеров печени на 1 *см* наблюдается у одного человека, а у остальных 56 — нижний край печени пальпируется у края реберной дуги. У 4 человек печень при пальпации слабо чувствительна, а у остальных безболезненна.

В моче не обнаружено желчных пигментов и уробилина.

ВЫВОДЫ

1. Переливания крови при болезни Боткина хорошо переносятся больными, не вызывая осложнений и не обостряя течение процесса. Посттрансфузионные реакции отсутствовали в 76,4% случаев, были слабо выражены в 21,8%; реакции средней силы наблюдались в 1,8% случаев.

2. Под влиянием гемотрансфузий довольно быстро улучшается общее самочувствие больных, снимаются явления интоксикации, уменьшаются размеры печени, исчезает желтушность кожи, восстанавливается нормальная окраска мочи и кала.

3. По данным реакции Вельтмана и Таката-Ара, гемотрансфузии улучшают функциональное состояние печени.

4. Переливания крови при болезни Боткина содействуют нормализации нарушенных процессов белкового обмена. Содержание общего белка сыворотки повышается за счет увеличения альбумина.

5. При лечении переливаниями крови клиническое выздоровление наступило у 102 больных из 104; двое больных выписаны со значительным улучшением.

6. Средняя продолжительность госпитализации, в зависимости от тяжести болезни Боткина, при лечении гемотрансфузиями была в пределах от 13 до 36 койко-дней. При подострой дистрофии печени средний койко-день равнялся 51.

7. У 57 больных, лечившихся переливаниями крови по поводу острого гепатита, отдаленные результаты в пределах 3 лет показали, что все эти лица являются практически здоровыми и выполняют прежнюю работу. При лечении болезни Боткина гемотрансфузиями ни в одном случае перехода в хронический гепатит или в цирроз печени нами не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин П. М. Современные проблемы гематологии и переливания крови, вып. 20—21, 1944. 2. Блинов Н. И. и Иванова Л. М. Современные проблемы гематологии и переливания крови, вып. 24—25, 1948. 3. Дрягин К. А. Терапевтический архив, 2, 1957. 4. Он же. Врачебное дело, 1, 1957. 5. Капланский С. Я. Успехи современной биологии, № 19, 324, 1945. 6. Королев Б. А. Современные проблемы гематологии и переливания крови, вып. 20—21, стр. 256, 1944. 7. Кукель А. С. Хирургия, 1, 1943. 8. Мясников А. Л. Болезни печени. 1949. 9. Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология колинового обмена. Москва, 1953. 10. Barker M., Capps R. a. Allen F. J. A. M. A., v., 128, 14, 1945. 11. Saint E., King W., Ioske R. a. Finckh E. Australasian Ann. Med., v. 2, p. 113—127, 1953.

Поступила 3 января 1958 г.

БОЛЕЗНЬ БОТКИНА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Врач А. М. МИЛОСЛАВСКАЯ

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и терапевтического отделения Республиканской клинической больницы ТАССР

По литературным данным, начиная со времени С. П. Боткина, у беременных отмечается более тяжелое течение инфекционного гепатита. Е. М. Тареев считает, что наиболее тяжелые и смертельные случаи гепатита при эпидемических вспышках встречались преимущественно среди беременных женщин.

Болезнь Боткина считалась показанием для срочного прерывания беременности, особенно в поздние ее сроки, с целью предупреждения острой дистрофии печени (Тареев, 1952). В последнее время Е. М. Тареев признает искусственное прекращение беременности при болезни Боткина менее обоснованным. Нам кажется более правильным ставить в зависимость течение и исход этого заболевания не столько от самой беременности, сколько от состояния макроорганизма, тяжести болезни и правильного своевременного лечения. Еще С. П. Боткин отмечал ту закономерность, что на фоне угасания эпидемической вспышки у беременных женщин наблюдаются более благоприятные исходы болезни, чем во время разгара эпидемии.

Вопрос о врачебной тактике при болезни Боткина у беременных до сих пор является спорным. Нередко в таких случаях мы сталкиваемся с рядом затруднительных моментов: с одной стороны, беременность вызывает значительную функциональную нагрузку печени, а другой стороны — прерывание беременности в поздние сроки связано с оперативным вмешательством, которое чрезвычайно неблагоприятно влияет на течение гепатита. Наши наблюдения над больными болезнью Боткина показывают, что если они подвергались оперативным вмешательством по жизненным показаниям (ileus, острый аппендицит), нередко наступает печеночная недостаточность с летальным исходом. Приведем результаты клинических наблюдений за течением болезни Боткина у беременных, исходом заболевания и родов у них.

Под нашим наблюдением находилось 10 беременных, из них 9 — заболевших острым гепатитом в период беременности и 1 больная хронической дистрофией печени. У этих беременных женщин мы проводили наблюдения за клинической картиной в желтушный период болезни Боткина, в период реконвалесценции, родов, а также дальнейшее диспансерное наблюдение в течение от 3 месяцев до 3 лет.

Сроки беременности были различные — от 12 до 40 недель. Наблюдения проводились в терапевтическом и акушерском отделениях Республиканской клинической больницы ТАССР.

Приводим данные наших наблюдений в форме следующей таблицы (см. стр. 36).

Сроки беременности указаны к моменту начала заболевания. Длительность желтушного периода исчислялась с появления иктеричности склер до полного исчезновения желтухи, уробилина и уробилиногена в моче.

Билирубинемия и протромбиновый индекс в нашей таблице указаны в период разгара заболевания. Из таблицы видно, что течение острого гепатита у беременных по тяжести и длительности бывает

Фамилия	Возраст	Длительность желтухи в днях	Количество билирубина крови по Ван-ден-Бергу в *мг*%	Протромбиновый индекс в %	Беременность в неделях	Исходы заболевания и родов	Длительность диспансерного наблюдения
Г-чер	32	50	9,98	94,5	25	Выздоровление. Роды срочные нормальные	2 года
В-ва	20	20	19,96	85	30	»	1 год
Б-на	24	6	4,95	95	12	»	6 мес.
М-я	28	26	29,9	94	24	»	3 года
Ф-ва	37	53	25,2	85	36	Желтуха повторилась. После повторного лечения — выздоровление. Роды срочные, нормальные.	2 года
Б-ва	28	25	19,96	89,2	20	Роды срочные, нормальные. Выздоровление.	1 год
Г-на	23	15	9,98	95	39	Роды срочные, большая кровопотеря, вторичная анемия. После стационарного лечения — выздоровление.	3 мес.
Р-на	32	18	19,96	85	25	Выздоровление. Роды нормальные.	3 мес.
С-ва	27	25	9,98	85	16	»	3 мес.
А-ва	26	4 года (хроническая дистрофия печени)	4,98	81	Наблюдалась с периода 23 недели беременности	Роды досрочные, нормальные.	3 мес.

различным; даже при больших сроках беременности наблюдались легкие формы болезни Боткина.

Двум больным, ввиду тяжести заболевания (одна из них страдала на протяжении 4 лет хронической дистрофией печени), было предложено искусственное прерывание беременности, от которого они категорически отказались. Беременность и роды протекали у них благополучно.

Сравнительно легкое течение болезни Боткина с выздоровлением и нормальным родоразрешением отмечено нами у 6 беременных женщин.

Приводим характерные истории болезни.

М., 27 лет, врач, заболела острым гепатитом в период 24-недельной беременности. Самочувствие было относительно хорошим, но желтушность кожи и склер были интенсивны (количество билирубина в крови достигало 29,9 *мг*%, по Ван-ден-Бергу), жаловалась на сильный кожный зуд, бессоницу, слабость. Нижний край печени выступает на 2 *см* из-под реберной дуги, чувствителен при пальпации. В моче определялись билирубин и уробилин. Протромбиновый индекс — 94%. Желтуха держалась 26 дней. Получала диетолечение (с включением творога), глюкозо-инсулинотерапию. Выписалась домой в хорошем состоянии. Находилась под наблюдением до момента родов. Протромбиновый индекс держался на уровне 95—100%. Перед родами получила 30 *мг* викасола.

У 3 беременных болезнь Боткина протекала тяжелее. В одном клинически не тяжелом случае в период родов наблюдалось обильное кровотечение. Больная в дальнейшем находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении по поводу постгеморрагической анемии и увеличенной печени. Это было связано,

вероятно, с тем, что роды происходили у этой больной в разгар болезни Боткина. В настоящее время находится в хорошем состоянии.

В двух других случаях течение болезни Боткина было более тяжелым, желтуха длилась в среднем 50 дней. Родоразрешение было нормальным. При длительном диспансерном наблюдении в течение 2—3 лет установлено клиническое выздоровление. В одном из последних случаев наблюдался рецидив болезни, вследствие несоблюдения больной в домашних условиях предписанного врачом режима и недостаточно длительного пребывания в стационаре (ввиду настойчивого требования больной о выписке домой).

Представляет значительный интерес случай благополучного исхода беременности и родов у больной с хронической дистрофией печени.

А., 26 лет, впервые заболела болезнью Боткина в 1951 г., в то время у нее была беременность сроком 8 недель. Лечилась стационарно, и ей, по медицинскому заключению, был сделан аборт. Желтуха затянулась, самочувствие было неважным; через 1 год состояние ухудшилось, усилилась желтуха, больная снова лечилась в стационаре, но желтушное окрашивание кожи и склер полностью не исчезало, печень оставалась увеличенной.

В январе 1954 г. больная повторно забеременела и обратилась в районную амбулаторию с 10-недельной беременностью. От прерывания беременности категорически отказалась. Была направлена в терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы в период 22-недельной беременности.

При поступлении общее состояние больной удовлетворительное. Кожа и склеры глаз неинтенсивно желтушны. Сердце и легкие без патологии. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 *см*, край ее острый, ровный, поверхность гладкая, консистенция плотно-эластическая. В моче у больной определялись следы белка, уробилиноген и билирубин, в осадке мочи — большое количество лейкоцитов (пиелит). Билирубин крови — 4,99 *мг*%. RW и реакция Каццони отрицательные. Ускоренная РОЭ. Диазореакция с сывороткой крови прямая, двухфазная. Протромбиновый индекс — 81%.

Под влиянием проводимой в больнице терапии состояние больной улучшилось: появился аппетит, улучшился сон, уменьшился кожный зуд. Протромбиновый индекс был в пределах 85 — 88%, билирубин крови находился на уровне 4,99 — 7,48 *мг*%. Печень не изменялась в размерах.

Роды прошли нормально. Перед родами получала 3 дня викасол по 30 *мг*. Кровопотеря небольшая. Ребенок родился здоровый, весом 2 200, околоплодные воды были окрашены в темный цвет желчными пигментами.

Состояние больной после родов несколько ухудшилось — печень увеличилась, была болезненной при пальпации. Усилился кожный зуд. Протромбиновый индекс составлял 68%. На 5-й день после родов состояние заметно улучшилось, протромбиновый индекс возрос до 85%. Через 2 недели — состояние удовлетворительное. Желтушность стала меньше, чем в период беременности, — билирубин крови равен 2,48 *мг*%. Выписалась домой с ребенком. Далее наблюдалась в течение трех месяцев; состояние не ухудшалось.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1. У беременных наблюдается различное по тяжести течение болезни Боткина.

2. Течение и исход заболевания значительно зависят от своевременного, достаточно длительного лечения и режима.

3. Вопрос о прерывании беременности нужно ставить только в редких, наиболее тяжелых случаях болезни Боткина, опираясь на клинические данные и функциональные пробы печени.

Поступила 17 октября 1957 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ФЕРМЕНТА ГИАЛУРОНИДАЗЫ В АКУШЕРСТВЕ

С. Б. КАЗДА

Из института охраны матери и ребенка (директор — лауреат Ордена Республики проф. Й. Трапл) в Праге (Чехословакия)

Основные три стороны действия фермента гиалуронидазы (Г) определили его популярность в клинической медицине. Это — 1) спо-

собность понижать вязкость тканевых гелов, 2) повышение проницаемости в тканях, 3) муцинолиз.

Спектр клинического применения препаратов фермента Г. весьма широк. Применение ее в акушерстве возможно для следующих целей:

1. Применение с целью ускорения всасывания инфузий.
2. Усовершенствование местной анестезии.
3. Применение с целью понижения упругости тканей.
4. Использование для содействия акту оплодотворения.

1. Для ускорения всасывания инфузий Г. была предложена в 1940 г. Гехтер (O. Hechter) добился этим ускорения всасывания жидкостей, вводимых в виде подкожных инфузий и исчезновения болей от растяжения, которые обычно имеют место при подкожных вливаниях. Опухоль у новорожденных после введения 30 *мл* плазмы, исчезающая раньше в течение 6—24 часов, с прибавлением Г. исчезает в течение 60 *мин*.

Г. заметно ускоряет рассасывание отеков и гематом. Веберу с помощью Г., вводимой субдермально при перинеоррафии, удалось втрое уменьшить частоту отеков промежности и значительно снизить боли.

2. Прибавление Г. к анестезирующим растворам, используемым для местной анестезии, имеет своим следствием: а) моментальное наступление анестезии, причем нежелательное укорочение действия анестезирующего раствора устраняется прибавлением к раствору адреналина; б) увеличение зоны распространения анестезирующего вещества (это выгодно особенно при анестезии участков, трудно доступных для иглы, например, при производстве вагосимпатической шейной блокады и пр.; в) усиление действия анестезирующего раствора.

Но здесь следует учесть, что быстрое всасывание анестезирующего раствора может привести к возможности интоксикации при употреблении больших количеств анестетика или высокой его концентрации.

3. Бунка (H. Bunka) в 1945 г. предложил Г. для предупреждения эпизиотомий и разрывов промежности в родах. Механизм действия Г. основан при этом на временном увеличении эластичности соединительнотканной основы промежности. Г. вводят непосредственно в ткани, подвергаемые наибольшему напряжению при прорезывании головки плода. По истечении латентного периода, который колеблется от 4 до 10 *мин*, промежность становится податливой, и поступающая головка раздвигает ткани, не нанося в большинстве случаев никакого повреждения. Результаты весьма обнадеживающие. Количество родов, проведенных с интактной промежностью, достигает 83%. Возможно применение Г. и для предупреждения травматизации гимена у девственниц.

Предположение, что Г. повышает растяжимость не только соединительной ткани, но и мускулатуры, легли в основу применения ее при расширении шейки матки. Валентин при перечислении показаний к применению Г. приводит еще следующие: ригидность зева, неполное раскрытие зева перед наложением щипцов, для облегчения инструментального расширения шейки матки при выскабливании и пр. Во всех этих случаях вводят Г. непосредственно в ткани шейки. Однако, не все отзываются об этой стороне использования Г. одинаково положительно.

4. Попытки лечить некоторые формы бесплодия Г-ой имеют в основе указанный факт, что Г. разжижает основную субстанцию венечной короны. С успехом применяется Г. при искусственном оплодотворении в животноводстве.

Что касается побочного действия Г., то ни один из авторов при применении ее препаратов какого-либо вредного эффекта не наблюдал.

Использование фермента Г. при защите промежности представляет в практическом смысле наиболее интересную сторону его применения в акушерстве. Стремление современного акушерства — создать условия, в которых роды оставались бы поистине физиологическим процессом, находит конкретное выражение в профилактике повреждений мягких родовых путей.

Исходя из этих соображений, мы начали применять Г. еще в акушерско-гинекологической клинике Харьковского медицинского института. Предварительные результаты отпечатаны в тезисах студенческой научной конференции ХМИ (4) и были также обобщены в докладе проф. И. И. Грищенко на X Всесоюзном съезде акушеров в Москве в 1957 г. (2).

Показаниями для применения препарата для нас служили: угроза

разрыва промежности в родах, ригидные ткани промежности или рубцы после старых разрывов, препятствующие прорезыванию головки.

С этой целью нами применена Г. в 60 случаях (сюда входит и продолжение работы в стенах Института охраны матери и ребенка в Праге). Первородящих было 56, повторнородящих 4. У последних на промежности имелись прочные рубцы.

В нашей работе мы применяли чехословацкий продажный препарат „гиалуронодазис-гиаза" (Биогена). В начале работы мы в нескольких случаях применили препарат Московского научно-исследовательского иститута ортопедии и травматологии „Лидаза". Препарат растворяем в 10—20 *мл* 0,5% раствора прокаина (новокаин). Раствор вводим так, чтобы инфильтрировались все наиболее напрягаемые ткани: кожа промежности, соединительнотканная основа промежности, особенно задней спайки, подслизистый слой гимена, ректально-влагалищная перегородка, область леваторов и бульбокавернозных мышц. При рубцах на промежности основное внимание при инфильтрации уделяется именно им.

Наилучший эффект нами получен при введении Г. в момент, когда головка плода начинает выпячивать промежность и все складки задней спайки сглаживаются, то есть приблизительно за 5—7 *мин* до рождения головки.

Из 60 проведенных описанным способом родов была сохранена целость промежности в 47 случаях.

Разрывы I степени произошли в 4 случаях, II степени — в двух, и один разрыв был III степени. К эпизиотомии мы вынуждены были приступить в 6 случаях, большей частью из-за необходимости быстрого окончания родов ввиду резко замедленного сердцебиения плода.

При защите промежности с помощью фермента Г. необходимо учесть строение промежности. Высокая и ригидная промежность богата соединительной тканью. Она при своевременном введении Г. становится хорошо податливой и при постепенном движении головки образует канал достаточной емкости. При такой структуре промежности узкая половая щель способна хорошо растянуться и вульварное кольцо при этом увеличивается на 7—8 *см*. Низкие промежности, у которых расстояние между передним краем анального сфинктера и задней спайкой 4 *см* и меньше, ввиду недостающего тканевого резерва не являются удобным объектом для воздействия Г. К таким и относятся оба наши случая разрывов II степени, когда целость промежности, инфильтрированной Г., сохранить не удалось. Вот почему Минк считает низкие промежности противопоказанием для применения Г. Мы к его мнению полностью присоединяемся.

При ведении второго периода с применением Г. особенно необходимо правильное сотрудничество роженицы. Быстрое уменьшение сопротивления со стороны тазового дна и исчезновение болезненного восприятия (новокаин!) в таких случаях ведут к значительно лучшему использованию потуг. Поэтому необходимо регулировать потужную деятельность так, чтобы ткани промежности имели достаточно времени для постепенного растяжения. В наших наблюдениях совершенно не дисциплинированная роженица произвела, несмотря на указания акушера, такое сильное давление, что внезапно после инфильтрации тканей произошел центральный разрыв промежности при весе плода 3670 *г* (наш случай разрыва III степени). Вот почему особенно успешно применение Г. у психопрофилактически подготовленных женщин.

В эксперименте доказано задерживающее влияние Г. на развитие соединительной ткани в рубце. В. А. Самаровой (5) удалось удлинить срок образования рубцовой ткани и уменьшить размеры соеди-

нительной ткани в рубце при помощи вводимой в заживающие ткани животных Г. (7).

Будучи знакомы с этими работами, мы проследили заживление разрывов, происшедших после применения Г., но не нашли разницы в образовании рубца ни по срокам, ни по качеству заживления, по сравнению с обычным. Во всех наших случаях зашитые раны промежности зажили первичным натяжением. Швы снимались на пятые сутки, и рубцы были во всех случаях полноценные, не отличающиеся от обычных. Осложнений мы ни в одном случае не наблюдали.

Таким образом, проведенные наблюдения позволяют заключить о том, что Г. является весьма надежным средством, содействующим сохранению интактной промежности в родах, и остается лишь рекомендовать более широкое ее применение в практике родовспоможения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейман Е. Я. Успехи современной биологии, 1947, XXIII, 3. 2. Грищенко И. И. Тезисы X съезда акушеров, Москва, 1957, стр. 149. 3. Игнатова М. С. Педиатрия, № 1, 1957. 4. Казда С. Б. Тезисы научной конференции студентов, Харьков, 1957, стр. 70. 5. Самарова В. А. Тезисы докладов научной конференции Харьковского стоматологического института, 1957. 6. Степанян Е. М., Перчикова Г. Е. Терапевтический архив, 1956, 5. 7. Уманский Э. Е., Самарова В. А. Доклады АН СССР, 1953, XXXVIII, 2, стр. 261.

Поступила 12 мая 1958 г.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИСТЕРЕЛЛЕЗОМ В ТАССР

В. Я. ДАВЫДОВ

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник)
Казанского медицинского института и 1-й инфекционной больницы гор. Казани
(главврач — Д. П. Петров)

В медицинской литературе в последние годы большое внимание уделяется заболеваниям, которые раньше редко иди совсем не описывались в пределах центральной полосы Советского Союза. К ним относятся листереллез, Ку-лихорадка и прочие. Указанные заболевания редко диагносцируются, так как практические врачи недостаточно знакомы с клиникой этих инфекций и методами их диагностики.

Нередко врачи многих специальностей находятся в затруднительном положении при установлении диагноза заболеваний, сопровождающихся температурной реакцией и клиническими симптомами, которые не укладываются в картину общеизвестных инфекционных заболеваний. Тогда ставится диагноз: грипп, бронхопневмония, ангина, инфекционная эритема, серозный и даже туберкулезный менингит, без достаточных на то данных клиники и лабораторных исследований.

Целью данной работы является описание клинической картины случаев листереллеза, которые мы наблюдали с февраля 1956 г. До сих пор заболевания листереллезной этиологии у людей в ТАССР не описывались.

Из ветеринарной и медицинской литературы (П. М. Свинцов, П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова, А. В. Черноусова, Н. Г. Путято и др.) известно, что листереллез — зоонозное заболевание, широко распространенное среди диких и домашних грызунов, кроликов, крупного и мелкого рогатого скота, свиней, птиц и даже насекомых. Заболевание вызывается микробом Listeria (Listerella, Neurella) monocitogenes, выде-

ленным впервые у больного человека Нифельдтом в 1929 г. Это подвижная, грамположительная палочка, морфологически сходная с дифтероидами и палочкой, вызывающей рожу свиней.

У животных заболевание протекает чаще всего по типу сепсиса или менингоэнцефалита, которое обычно заканчивается параличами и смертью. Вызывая у животных бактериемию, листерии выделяются почти всеми железами внешней секреции. В очагах эпизоотии люди могут заражаться от животных через молоко, мочу, слизь рта, носа.

Эпидемиология листереллеза человека разработана недостаточно. Наиболее вероятный и частый способ заражения — алиментарный, при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, молока и молочных продуктов, а также при несоблюдении личной гигиены при приеме пищи и т. д. Человек от человека листереллезом не заражается. Инкубационный период — 2—4 недели.

Клиническое течение листереллеза многообразно. По данным П. П. Сахарова и Е. И. Гудковой, течение болезни может быть острым, а также подострым и хроническим и длиться в течение одного — пяти месяцев, даже года.

По тяжести клинического течения Н. И. Морозкин и О. П. Лебедева различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы. По преобладанию поражения отдельных органов встречаются висцеральная (тифоподобная) форма, а также железистая с тремя вариантами: ангинозно-железистая, собственно железистая и редко встречающаяся — глазо-железистая; нервная (менинго-энцефалитическая) форма; комбинированная, представляющая сочетание из указанных форм.

Другие авторы выделяют еще так называемую эруптивную (эритематозную) форму.

В клинической картине обычно наблюдается следующая последовательность в развитии симптомов при наиболее типичных формах листереллеза у человека (по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой):

Фазы заболевания	Симптомы в последовательном их проявлении
1. Ангинозно-септическая	1. Головная боль. 2. Насморк. 3. Боль в горле. 4. Конъюнктивит. 5. Ангина катаральная, лакунарная, ульцерозная. 6. Нарастание мононуклеаров. 7. Резкий подъем температуры тела. 8. Резкое ухудшение общего самочувствия. 9. Прогрессивное нарастание в крови мононуклеаров. 10. Появление эритемы, преимущественно на лице, руках и ногах.
2. Нервная	11. Появление в ликворе цитоза с преобладанием лимфоцитов и моноцитов, а также белка. 12. Появление ригидности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского и др. 13. Тремор, парезы, параличи.

Вопросы наиболее рациональной терапии и профилактики листереллеза требуют подробного изучения. В лечении употребляются антибиотики: аспергиллин, грамицидин, пенициллин, стрептомицин, синтомицин, левомицетин, биомицин и их комбинации, как местно (при ангинах), так и в инъекциях.

В профилактике листереллеза должны принимать участие не только медицинские, но и ветеринарные работники, так как заболевание зоонозное. Необходимо проводить дератизацию, тщательную дезинфекцию в очагах эпизоотий, устанавливать карантин на водоисточники, территорию, на больных сельскохозяйственных животных. Вопрос о профилактических прививках требует дополнительной разработки.

В ТАССР ветеринарными работниками листереллез клинически и бактериологически установлен среди кроликов, овец и свиней.

С февраля 1956 г. мы начали диагносцировать заболевания листереллезом среди больных, поступающих в 1-ю инфекционную больницу гор. Казани. Нами исследовано клинически и лабораторно 168 больных с различными диагнозами и 8 человек здоровых.

Для потверждения клинического диагноза с сывороткой крови исследуемых ставилась реакция агглютинации с диагностикумом листереллеза из местного штамма листерий, приготовленного на кафедре микробиологии КГВИ (доц. Х. Х. Абдуллин и лаб. В. Г. Варфоломеева), и диагностикумом, приготовленным в институте болезней

ЛОР в Москве (Е. И. Гудкова). В ряде случаев ставилась реакция гетерогемагглютинации Пауль — Буннеля, которая не превышала разведения 1:32, и лишь в одном случае (больной Р. С-ов) была положительной в титре 1:256. Из всех обследованных у 11 больных реакция агглютинации с листериями была положительной в высоких разведениях (от 1:200 до 1:1 600, а в одном случае — 1:6 400), с динамикой нарастания титра антител. Мы не считали реакцию специфичной ниже разведения 1:400, если в динамике исследования не наблюдалось роста титра, на что также указывают в своих работах Сахаров и Гудкова, Морозкин и Лебедева, Ильенко и др. Параллельно поставленные реакции агглютинации Видаля, В-Феликса, с риккетсиями Провачека и др. были отрицательными.

Таким образом, на основании лабораторных данных и ниже описанной клинической картины у 11 больных был установлен диагноз: листереллез.

По формам заболевания больные распределялись следующим образом: 1) висцеральная — 4 случая, 2) глазо-железистая — 1 случай, 3) нервная — 2 случая, 4) эритематозная — 4 случая.

По течению болезни у 10 больных листереллез протекал в форме легкой и средней по тяжести. Больные находились на лечении в стационаре от 10 до 30 дней, и только больная М-на, с тяжелой менингеальной формой болезни, выписалась на 66 день. Рецидив был в одном случае — больной Ан-ев. Все случаи листереллеза закончились выздоровлением.

Клиническая картина болезни имела многогранную симптоматологию. Больные жаловались на головную боль, слабость, недомогание, иногда на потливость, боли в мышцах, анорексию. В 9 случаях заболевание началось остро, с подъемом температуры до 38,5 — 40°. Температурная кривая имела крутой подъем и держалась на высоких цифрах 8—13 дней, а затем литически или ускоренным лизисом снижалась до нормы. У 4 больных на коже была сыпь крупно-пятнистая, полиморфная, иногда папулезного характера.

В 9 случаях отмечалось системное увеличение лимфатических узлов (подчелюстных, подмышечных, паховых), величиной от горошины до грецкого ореха, слегка болезненных, средней плотности. В зеве наблюдалась различной степени гиперемия, в 2 случаях — фолликулярная ангина. Патологических изменений в легких не было, кроме одного случая, где определялась очаговая бронхопневмония. Существенных изменений в сердечно-сосудистой системе не отмечалось. Печень обычно пальпировалась у края реберной дуги, не плотная, безболезненная. Селезенка пальпировалась в 2 случаях.

Гематологически определялось нормальное содержание лейкоцитов или была небольшая лейкопения (4—5 тысяч в 1 *мм*³). В формуле крови у 6 больных был относительный лимфомоноцитоз (лимф. — 28—42%, мон. —9—19%). В 3 случаях найдены клетки Тюрка. Роэ колебалась от 10 до 40 *мм*/час.

В 2 случаях, которые сопровождались менингеальными симптомами (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, Брудзинского), делалась спинномозговая пункция. Жидкость вытекала под давлением, прозрачная или слегка опалесцирующая, реакция Панди слабоположительная или отрицательная, белок — от 0,15 до 0,6‰, плеоцитоз от 25 до 648, форменные элементы — лимфоциты, паутинка не выпадала.

Приводятся выписки из историй болезни.

П-кин, 23 лет, поступил на 6-й день болезни с жалобами на головную боль, недомогание, высокую температуру. Диагноз при направлении: сыпной тиф? паратиф?

Считает себя больным с 25/III-56 г., когда почувствовал повышенную температуру, головную боль, боль в мышцах ног и суставах. На 4-й день болезни появилась сыпь на коже. Контакт с животными отрицает. При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное. Лицо и склеры гиперемированы. На коже конечностей и туловища обильная, полиморфная, розеолезно-папулезная сыпь. Зев гиперемирован, на миндалинах налетов нет. Язык обложен белым налетом. Лимфатические узлы не увеличены. Внутренние органы без патологических изменений. Печень и селезенка пальпируются у края реберной дуги, безболезненные. Менингеальных симптомов нет.

На 9 день болезни состояние не улучшается, температура колеблется между 38—39°; сыпь обильная, распространилась на шею и лицо, местами сливается и напоминает крапивницу, но не зудит. Пальпируются затылочные, подмышечные и паховые лимфатические узлы величиной до фасоли.

На 12 день болезни температура снизилась ускоренным лизисом до нормальных цифр, печень и селезенка сократились, сыпь стала увядать, состояние больного улучшилось, и на 20 день болезни он выписан здоровым домой.

Кровь от 31/III: РОЭ — 19 *мм*/час, Л — 3 800. Формула: с. — 34%; п. — 38%; л. — 19%; мон. — 6%; эоз. — 1%; б. — 2%. Тифо-паратифозные палочки из крови, мочи и кала не высеяны. Трехкратные реакции Видаля, В-Феликса, с риккетсиями Провачека и Музера — отрицательные. Реакции Райта и Хеддельсона — отрицательные.

Реакция агглютинации с листериями: на 6 и 16 дни болезни положительная — 1 :200; на 20 день — 1 : 400, на 27-й день от начала болезни — 1 : 800. Диагноз: листереллез — эритематозная форма.

Представляет интерес больная с менингеальной формой листереллеза.

М-на, 53 лет, поступила на 4-й день болезни с жалобами на головную боль, рвоту, слабость. Диагноз при направлении: сыпной тиф?

Считает себя больной с 3/II-56 г., когда внезапно появились озноб, сильная головная боль, тошнота, многократная рвота, повысилась температура до 38—39°. Имела контакт с домашними животными.

При поступлении состояние больной средней тяжести, сознание ясное, температура — 38°. Кожные покровы чистые. Лимфатические узлы не увеличены. Зев гиперемирован, язык слегка обложен белым налетом, влажный. Внутренние органы без особых изменений. Менингеальных симптомов нет. Стул задержан.

На 8 день болезни состояние резко ухудшилось, усилились головные боли, началась рвота, отмечаются вялость, бледность. У края реберной дуги стала пальпироваться печень, средней плотности, безболезненная. Появились ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига. Брюшные рефлексы отсутствуют. Спинномозговая пункция: жидкость вытекает струей, слегка опалесцирует, реакция Панди слабоположительная, плеоцитоз — 648, белка — 0,6‰, паутинка не образовалась, туберкулезные палочки не найдены.

Кровь: РОЭ — 31 *мм*/час, Л — 3 400. Формула: с. — 39%; п. — 18%; л. — 29%; мон. — 5%; эоз. — 7%; б. — 2%. Палочки брюшного тифа из крови не высеяны. Реакции агглютинации Видаля, В-Феликса, с риккетсиями Провачека и Музера — отрицательные. БК в мокроте не найдены. В кале яйца аскарид, оплодотворенные. Консультация невропатолога: подозрение на туберкулезный менингит.

С 16 дня болезни температура литически стала снижаться и на 18 день снизилась до нормы. Состояние больной улучшилось. На 27 день появились жалобы на понижение слуха.

Реакция Пауль-Буннеля на 25 день болезни положительная — в разведении 1 : 32. Реакция агглютинации с листериями — на 25 день положительная, в титре 1 : 1 600; на 34 день и 46 — 1 : 3 200 на 66 день — 1 : 6 400.

Описанная клиническая картина болезни и высокий титр реакции агглютинации с листериями послужили основанием установить диагноз: листереллез — менингеальная форма.

Больная выписана на 69 день болезни с явлениями понижения слуха, атаксии и головокружения.

При повторном обследовании больной через год после болезни установлены остаточные признаки атаксии и понижение слуха. Реакция агглютинации с листериями продолжала держаться в титре 1 : 3 200.

Всем больным листереллезом проводилось лечение антибиотиками: пенициллином, синтомицином, стрептомицином, а также давались симптоматические и общеукрепляющие средства.

Следует указать, что у 6 больных, прошедших через нашу больницу с клиническим диагнозом: инфекционный мононуклеоз, мы ни у одного не получили достаточно высокого титра реакции агглютинации с листериями, чтобы можно было идентифицировать его с листереллезом.

ВЫВОДЫ:

1. В ТАССР имеются случаи листереллезной инфекции как среди животных (кролики, свиньи, овцы), так и среди людей.

2. Отсутствие патогномоничных симптомов, характерных только для листереллеза, ведет к неправильной его клинической диагностике. По-видимому, ряд заболеваний листереллезом диагносцируется как серозные менингиты, паратифы, инфекционные эритемы, ангины и т. п.

3. Можно предполагать, что листереллез распространен у нас гораздо шире, чем он диагносцируется в настоящее время. Только применение специальных лабораторных методов дает возможность распознать заболевание листереллезом.

4. Ввиду значительного количества случаев неспецифической реакции агглютинации с листериями, последнюю нельзя считать доказательной при стабильном титре ее в разведении ниже 1:400.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф. Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 8, стр. 48—54. 2. Гудкова Е. И. и Сахаров П. П. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, т. XXI, № 2. 3. Они же. Бюллетень института неврологии АМН СССР, 1946, № 2, стр. 79. 4. Ильенко В. И. Нейровирусные инфекции. Сборник под ред. А. А. Смородинцева, 1954, стр. 125. 5. Кратохвиль Н. И. ЖМЭИ, 1953, № 11, стр. 60. 6. Кортев А. И., Танцырева Е. Н. и Казакова К. С. Клиническая медицина, 1957, № 1, стр. 102. 7. Морозкин Н. И. и Лебедева О. П. Советская медицина, 1955, № 3, стр. 27. 8. Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. ЖМЭИ, 1944, № 3, стр. 81. 9. Они же. Листереллезная инфекция (нейреллез). АМН СССР, Москва, 1950. 10. Трутнев В. К. и Сахаров П. П. Вестник оториноларингологии, 1948, № 6, стр. 75. 11. Хоменко Г. И. и Мациевский В. А. Врачебное дело, 1953, № 12, стр. 1099—1104. 12. Черноусова А. В. и Путято Н. Г. ЖМЭИ, 1957, № 3, стр. 58. 13. Свинцов П. М. Ветеринария, № 12, 1942. 14. Он же. Ветеринария, № 7, 1948. 15. Он же. Листереллы и листереллез животных. Дисс., 1946.

Поступила 24 июля 1957 г.

К ПАТОМОРФОЛОГИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ

Е. Е. МАТОВА

Из кафедры судебной медицины (зав.— проф. В. Ф. Черваков)
I МОЛМИ имени И. М. Сеченова

Динамика патоморфологических изменений внутренних органов, вызываемых миграцией аскаридозных личинок, является одним из интереснейших и малоизученных вопросов патологии.

Исследованиями R. Höppli (1923), В. Ф. Червакова (1925), Г. Г. Смирнова (1928) впервые доказана роль аскаридозных личинок в возникновении патологических изменений в легких, печени и других органах. В последние годы, в связи с успехами изучения морфологических субстратов иммунологических процессов, стало возможным более углубленно изучить и трактовать те явления при миграции личинок, которые ранее рассматривались в отрыве от иммунологической реактивности организма хозяина. В иностранной литературе имеются указания на возникновение патоморфологических признаков резистентности организма при повторных глистных инвазиях (O. Wagner, K. Kerr, I. Sprent, A. Murray, P. Kennedy). В работах Н. М. Колесникова и В. Л. Гербильского подчеркивается значение аллергической реакции при ранних фазах аскаридоза.

Нами, совместно с сотрудниками Института гельминтологии и паразитологии АМН СССР Е. С. Лейкиной и Н. А. Деминой, было проведено экспериментальное исследование по патогенезу и иммунитету при ранней фазе аскаридоза. Целью настоящего сообщения является изложение патоморфологических изменений в легких морских свинок, искусственно инвазированных через рот яйцами Ascaris lumbricoides в количестве 600—1000—1200.

Исследование проведено на 116 морских свинках. Из них 55 заражались однократно и вскрывались в сроки от 5 часов до 16 суток после заражения, 22 заражены двукратно с интервалом 8 дней и вскрыты в сроки от 1 до 17 дней после повторного заражения, 22 заражены двукратно с интервалом 30 дней и вскрыты в сроки от 5 часов до 14 суток после повторного заражения, 13 свинок инвазировано повторно 4 раза с восьмидневными интервалами и вскрыты в сроки от 1 до 15 дней после пятого заражения. 4 здоровые свинки вскрыты с целью контроля. Все вскрытия двукратно и многократно зараженных животных сопровождались вскрытием свинок, зараженных однократно одновременно с первым заражением. Материал фиксировался в 10% растворе формалина с последующей заливкой в целлоидин. Целлоидиновые срезы легких окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, фукселином (по Вейгерту) для выявления эластических волокон. Дополнительно была проведена окраска метилгрюн-пиронином с целью обнаружить плазматические клетки.

А. Однократная инвазия. При исследовании легких первые макроскопические изменения обнаруживаются не ранее двух суток с момента инвазии; иногда до пятого дня легкие выглядят нормально. Изменения эти выражаются в появлении как под плеврой, так и в ткани легких округлых темно-красных кровоизлияний диаметром 0,2—0,3 *см*. Вначале они единичны, постепенно число их увеличивается, и к 6—7 дню кровоизлияния рассеяны по всей ткани легких. К 14—16 дню легкие приобретают нормальный розовый цвет и воздушность. Какой-либо предпочтительной локализации кровоизлияний отметить не удается. Микроскопические изменения со стороны легких при первичной инвазии заключаются в большом числе эритроцитов в просвете альвеол. Наряду с этим усиливается десквамация альвеолоцитов и повышается клеточность межальвеолярных перегородок. Об активации гистиоцитарной системы свидетельствует большое количество митозов. Со стороны стенок и эпителия бронхов изменений не обнаруживается. При просмотре серийных срезов с 5 дня инвазии удается увидеть личинки аскарид, лежащие в просвете альвеол и обычно окруженные эритроцитами с примесью единичных нейтрофилов и эозинофилов. С 9 дня личинки чаще бывают в просвете бронхов. В это время можно отметить десквамацию эпителия бронхов и круглоклеточную инфильтрацию их стенок. Описанные изменения могут постепенно исчезать или же принимать характер очаговой бронхопневмонии с преобладанием в экссудате нейтрофильных лейкоцитов. Возможно, что в этих случаях травматизация ткани личинками аскарид, наряду со снижением резистентности организма к инфекции, способствует возникновению неспецифической бактериальной пневмонии.

Б. Двукратная инвазия с восьмидневным интервалом. При повторном заражении, на фоне изменений, оставшихся от первичной инвазии, возникают некоторые особенные явления. При макроскопическом осмотре темно-красные кровоизлияния под плеврой и в

ткани легких появляются лишь на 5 день, причем их очень мало, чаще всего они единичны. При микроскопическом исследовании свежие эритроциты в просвете альвеол наблюдаются от 2 до 10 дней после вторичной инвазии — в сроки, гораздо более поздние, чем при первой инвазии. Наряду с эритроцитами, как и при первичной инвазии, в альвеолах много жидкости и мононуклеарных клеток.

В течение последующих дней постепенно нарастают явления интенсивной пролиферации альвеолоцитов, с большим количеством митозов. Наряду с этим, увеличивается число эозинофильных элементов в альвеолах и межуточной ткани. Постепенно эозинофилы начинают преобладать, и возникает картина эозинофильной инфильтрации легких, не наблюдавшейся при первичной инвазии. Одновременно утолщаются межальвеолярные перегородки, отмечаются отек, полнокровие и гистиоцитарная инфильтрация междольковых соединительнотканных прослоек, перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, размножение адвентициальных клеток в окружности сосудов. Очаги экссудации становятся более распространенными, но в одном препарате можно было увидеть, наряду с безвоздушными участками, группы эмфизематозно растянутых альвеол. Со стороны стенок и эпителия бронхов каких-либо изменений не обнаруживается. Постепенно инфильтраты в ткани легких уменьшаются, увеличивается площадь воздушных альвеол. В области инфильтратов видны лишь тени эритроцитов, преобладают лимфоидные, плазматические клетки и макрофаги, протоплазма которых содержит зерна гемосидерина и прочие включения. В этой серии опытов в ткани легких обнаруживались лишь крупные личинки, оставшиеся после первичной инвазии. Мелкие личинки не найдены.

В. Двукратная инвазия с интервалом в 30 дней. Как показало изучение этих опытов, следствием первичной инвазии в легких через месяц после нее могут явиться изменения узелкового характера, которые макроскопически представляются в виде сероватых полупрозрачных участков размером с булавочную головку. При микроскопическом исследовании видно, что они имеют четкие границы, занимая площадь нескольких соседних альвеол. В них видны мелкие круглые клетки с темным округлым ядром, расположенным как в центре, так и эксцентрично, и плохо выраженной протоплазмой, такие же клетки, но с более светлыми ядрами, крупные клетки овальной формы с пузырькообразным ядром и нечеткими границами, единичные эозинофилы. Иногда инфильтраты настолько „густые", что их клеточный состав определяется с трудом. Эти участки располагаются вблизи мелких сосудов и бронхов, занимая небольшую площадь, окружены растянутыми альвеолами, в области их структура легочной ткани неразличима. Мы находили их до 38 дня с момента первичной инвазии, причем после того, как была проведена вторичная инвазия, начинают преобладать гранулемы из эозинофильных лейкоцитов. При специальной окраске в области гранулем изменений со стороны эластических волокон легких не обнаружено. При микроскопическом исследовании в данной серии опытов на фоне резко выраженной гистоцитарной реакции было отличительной чертой, по сравнению с первичным заражением, возникновение зон перифокальной инфильтрации эозинофильными лейкоцитами в окружности описанных гранулем.

Явное преобладание эозинофилов в просвете заполненных экссудатом альвеол в окружности мелких густых инфильтратов создает своеобразную микроскопическую картину перифокальной эозинофильной инфильтрации. По-видимому, эти явления довольно быстро исче-

зают — уже на 7 день эозинофилы гораздо бледнее, в области инфильтрата много ядерных глыбок, а на 9 день легкое почти полностью воздушно.

Очень характерно, что при повторной инвазии, через месяц после первичной, личинки в ткани легких нами ни разу не обнаруживались. Возможно, что происходит гибель личинок еще до попадания их в легкие. О том, что в легкие попадает гораздо меньше личинок, чем при первичной инвазии, свидетельствует также гораздо меньшее количество субплевральных и внутритканевых экстравазатов.

Г. Изменения в легких при многократных инвазиях. В случаях многократных инвазий (5 раз с промежутком в 7 дней) мы ни разу не обнаруживали личинок в просвете бронхов. В то же время у контрольных свинок, убитых на 9 день после однократной инвазии, мы находили личинки аскарид почти во всех срезах.

При микроскопическом исследовании, на фоне резкого усиления митотической активности ретикуло-эндотелиальной системы легкого, наблюдались выраженные экссудативные явления с обилием эозинофилов. Наряду с эозинофилами, альвеолы содержат плазматические клетки, единичные нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. Обнаруживаются также синцитиальные многоядерные участки, занимающие просветы нескольких альвеол.

Легочные и бронхиальные артерии поражаются по типу эндо-, мезо- и периартериита, нередка значительная пролиферация интимы, в окружности их наблюдаются отек межуточной ткани, увеличение числа коллагеновых волокон. Стенки некоторых мелких сосудов гомогенизированы, представляются в виде колечек. Все сосуды и бронхи окружены муфточками из эозинофилов.

Описанные явления как при первичной, так и особенно при повторных и многократных инвазиях сопровождаются идентичными изменениями со стороны селезенки (острая гиперплазия пульпы и фолликулов) и лимфатических узлов (увеличение числа ретикулярных клеток, пролиферация эндотелия синусов и кровеносных сосудов). Следует отметить, что степень индивидуальной чувствительности животных была весьма различной; заражение морских свинок равным числом яиц влекло за собой развитие инвазии различной интенсивности. В то же время бóльшие дозы обычно вызывали более тяжелые изменения.

Таким образом, для неосложненной аскаридозной инвазии характерны изменения в легких типа рассеянной межуточной и катарально-десквамативной пневмонии, с преобладанием в экссудате в первые дни — альвеолоцитов, в дальнейшем — эозинофилов. Как при первичной, так и при многократных инвазиях возможно изменение характера экссудата, постепенное накопление в нем лейкоцитов, гиперемия и отек межуточной ткани, восполительно-деструктивные поражения стенки бронхов. Мы расцениваем эти изменения как проявление вторичной инфекции. Явления, наблюдавшиеся нами в легких при повторной и многократной инвазии, нельзя объяснить только токсическим или механическим действием аскаридозной личинки, тем более, что именно в этих случаях личинок в легких почти нет. Вероятнее всего, здесь наблюдаются аллергические сдвиги реактивности организма. Вспышки острой перифокальной эозинофильной инфильтрации легких не являются специфичными только для миграции личинок аскарид, а относятся к проявлениям аллергии. Степень поражения органов у многократно инъокулированных животных была наиболее значительна, что свидетельствует об измененной чувствительности организма. Весьма характерны пролиферативно-резорбтив-

ные процессы в макрофагальной системе легких, преобладание в экссудате мононуклеарных клеток и эритроцитов, образование синцитиальных масс, сосудистые изменения эндо- и периваскулярного характера, ясно выраженная реакция со стороны межальвеолярных перегородок.

Характер изменений в легких и их значительное распространение свидетельствуют, что они вызваны не непосредственным действием аскаридозных личинок. Я. Л. Рапопорт расценивает межуточную и катарально-десквамативную пневмонию, инфекционные гранулемы и ретикуло-эндотелиальный гранулематоз селезенки и лимфатических узлов как морфологические проявления иммунитета. По аналогии можно допустить, что при миграции в организме аскаридозных личинок наблюдаются элементы иммуно-биологических реакций. Наблюдаемые нами изменения в легких, несомненно, близки к так называемым „эозинофильным инфильтратам", которые большинством авторов рассматриваются как проявление аллергических сдвигов реактивности организма (R. W. Müller, H. Meyenberg, В. П. Подъяпольская и др.).

ВЫВОДЫ:

1. При миграции аскаридозных личинок в легких морских свинок возникают изменения, не идентичные таковым при пневмониях бактериального происхождения.

2. Обнаруженные изменения подразделяются на 4 патоморфологические категории: 1) геморрагии; 2) межуточная и катарально-десквамативная пневмония с преобладанием в экссудате мононуклеарных клеток; 3) эозинофильная инфильтрация легочной ткани; 4) изменения узелкового характера, типа гранулем.

3. Интенсивность и характер обнаруживаемых изменений зависит от сроков, прошедших с момента инвазии, индивидуальной чувствительности и специфической реактивности организма.

4. Бо́льшая интенсивность изменений в легких у повторно инвазированных животных связана с сенсибилизирующим действием паразитов.

5. Количество личинок, достигающих легких, у повторно инвазированных животных значительно меньше, чем при однократной инвазии, что подтверждает выработку защитных механизмов и повышение резистентности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гербильский В. Л. Работы по гельминтологии. М., 1953, стр. 139—146. 2. Колесников Н. М. Труды Азербайджанского института микробиологии и эпидемиологии, т. 6, ч. 1, 1938, стр. 241—243. 3. Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. М., 1950. 4. Рапопорт Я. Л. Архив патологии, т. II, 1957, стр. 3—20. 5. Смирнов Г. Г. Известия Академии наук СССР. Отделение физико-математических наук, 1927, 1275—1298; 1928, 31—44. 6. Черваков В. Ф. О миграции нематод и о патологоанатомических изменениях, вызываемых ими в организме. Бел. мед. думка, т. 1, 4—5, 1925. 7. Он же. Проблемы патогенеза и патологии аскаридоза по данным эксперимента. Записки отдела природы. Белорусская Академия наук, 1928, III. 8. Höppli R. Virchow's, Archiv, B. 244, 1923. S. 159—182. 9. Kennedy P. Cornell. Veterinarian. 1954, 44 (4), 531—565. 10. Kerr K. Amer. J. Hyg. 1936, 24, 381—406. 11. Meyenberg H. Virchow's Archiv, B. 309, 258, 1942. 12. Müller R. W. D. Med. Wschr., 64, 1286, 1938. 13. Murray A. Suppl. J. of Parasit. 1942, 28(6), 21. 14. Sprent J. a. J. Inf. Dis. 1949, 84(2); 1949, 84(3); 1950, 86(2). 15. Wagner O. Ztschr, f. Imm. u Exp. Ther. 78, 372, 1933.

Поступила 11 апреля 1958 г.

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЯХ С ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ДЫХАНИЕ

Т. Б. ТОЛПЕГИНА

Из кафедры патологической физиологии (зав.— доц. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

В литературе имеются многочисленные данные об интероцептивных влияниях с одних внутренних органов на другие и о значении этих рефлексов в развитии патологических процессов (Уден, 1817; Терегулов, 1940; Быков, 1944; Полтырев, 1955; и мн. др.). В клинической литературе описано, что при заболеваниях желчного пузыря (холецистит, желчнокаменная болезнь) наблюдаются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы (Боткин, 1887; Кринский, 1952; Ганелина, 1955 и др.). Ряд данных по этому вопросу имеется также в материалах XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Имеются, в частности, указания на тяжелое течение инфаркта миокарда при желчнокаменной болезни (Шестаков, 1956). Вопрос о влиянии рефлексов с желчного пузыря на сердце в ряде работ подвергся экспериментальному изучению (Симановский, 1873; Махатадзе, 1954; Петровский и Максимович, 1954; Trzebski, 1954; Эпштейн, 1956 и др.), но число таких работ невелико, данные отдельных авторов носят противоречивый характер и пока еще не позволяют сделать обобщающих выводов.

Исходя из вышеизложенного, мы заинтересовались вопросом о влиянии рефлексов с желчного пузыря на сердечно-сосудистую систему. Нам удалось, благодаря любезности доцента Ш. И. Лившиц, ознакомиться с некоторыми клиническими фактами, когда расстройства сердечной деятельности у больных возникали в связи с обострением болезни желчного пузыря и заканчивались по мере излечения основного страдания.

В качестве примера, иллюстрирующего такого рода факты, мы приводим выписку из одной истории болезни.

Больной В., 56 лет, поступил в клинику 2/I-57 г. с жалобами на тупые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую руку, плечо. Одновременно отмечает боли в области сердца, сжимающего характера. Температура субфебрильная, РОЭ — 43 *мм* в час. По словам больного, настоящее заболевание началось с появления острых болей в подложечной области, распространяющихся в правое подреберье и вверх — на область сердца и левую ключицу. Боли продолжались минут 45, после приема нитроглицерина боли стали тупыми. Из перенесенных заболеваний больной отмечает приступ сильных болей в правом подреберье в 1939 г. и повторение трех подобных приступов в дальнейшем. В 1955 г. имел место приступ стенокардии после большого нервного напряжения; такой же приступ повторился в 1956 г. При пальпации определяется увеличенный, слегка болезненный желчный пузырь. Исследование желчи: мутная, хлопья, большое число лейкоцитов. Диагноз: обострение хронического холецистита, рефлекторная стенокардия. Назначены антибиотики и аллохол. Через 6 дней: общее состояние удовлетворительное, боли в правом подреберье значительно меньше, боли в сердце не беспокоят. Через 9 дней: боли в правом подреберье отсутствуют, в сердце — также. Через 2 недели больной выписан в хорошем состоянии.

При анализе данной истории болезни обращает на себя внимание, что приступы стенокардии у больного стали появляться на фоне ранее существующей холецистопатии, и в начале настоящего заболевания появились боли в правом подреберье и одновременно — боли в области сердца; по мере ослабления болей в печени под влиянием лечения холецистита исчезли и боли в области сердца. Таким образом, здесь отчетливо видна связь между заболеванием желчного пузыря и реакцией со стороны сердечно-сосудистой системы.

В поставленных нами опытах мы имели в виду изучить изменения сердечной деятельности, кровяного давления и дыхания при механическом раздражении желчного пузыря путем его раздувания; при этом мы стремились установить возможный порог раздражения барорецепторов пузыря.

Опыты ставились на собаках (наркоз: морфий + эвипал). Разрезом по белой линии вскрывалась брюшная полость. После отсасывания желчи в пузырь вводился тонкостенный резиновый баллончик, соединенный через тройник с тонометром и грушей Ричардсона. Сердечная деятельность регистрировалась при помощи электрокардиографа ЭКП — 4, кровяное давление записывалось на барабане кимографа при помощи ртутного манометра из сонной артерии, дыхание записывали при помощи капсулы Марея. Электрокардиограмма снималась до раздражения желчного пузыря, а также тотчас и через 1 и 3—5 *мин* после конца раздражения. Раздувание желчного пузыря производилось 30—60 *сек* при давлении в пузыре 10—20 *мм* рт. ст. (слабое раздражение) и 80—100 *мм* рт. ст. (сильное раздражение). Опыты были поставлены на 25 собаках.

Проведенное изучение изменений ЭКГ, кровяного давления и дыхания показало, что уже при слабых раздражениях желчного пузыря изменяются изучаемые нами показатели. В части опытов изменения были значительными (см. рис. 1 — А и 1 — Б). Со стороны дыхания

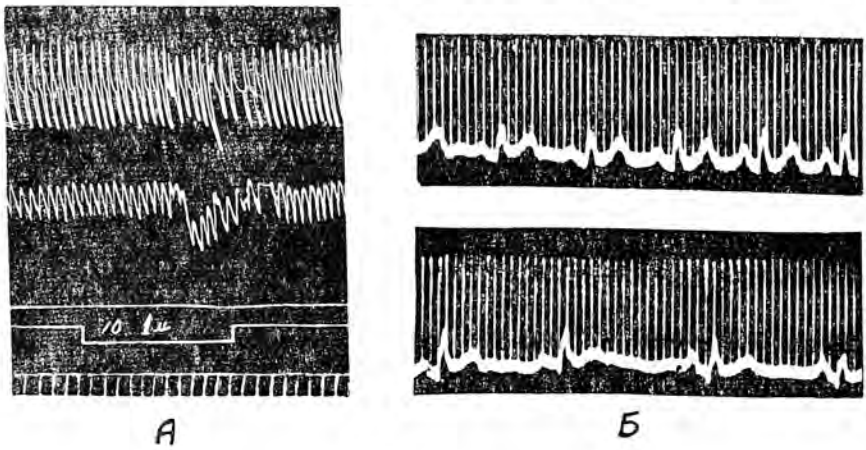

Рис. 1.
А. Обозначения кривых (сверху вниз);
1) запись дыхательных движений у собаки;
2) запись кровяного давления из сонной артерии;
3) нулевая линия кровяного давления;
4) отметка раздражения (10 *мм* рт. ст.— 60″);
5) отметка времени — 5 секунд.
Б. Электрокардиограмма собаки (3 отведение).
Вверху — до раздражения желчного пузыря.
Внизу — после раздражения желчного пузыря (10 *мм* рт. ст.—60″) брадикардия, уменьшение Т.

были наиболее закономерны усиление и учащение дыхательных движений, но в некоторых опытах наблюдалось угнетение дыхания; кровяное давление чаще снижалось; на электрокардиограмме отмечались изменения высоты зубца R (чаще — снижение), уменьшение зубца Т, в единичных случаях — смещение сегмента S T (см. рис. 2); частота сердечной деятельности менялась чаще в сторону замедления, реже — учащения сердечных сокращений (см. рис. 1 — Б).

При применении сильных раздражителей реакции более выражены. Со стороны дыхания, наряду с его возбуждением или угнетением,

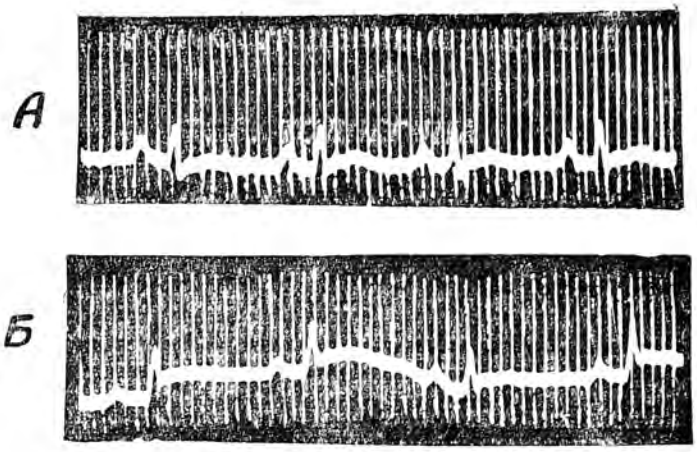

Рис. 2.
Электрокардиограмма собаки (1 отведение):
А — до раздражения желчного пузыря;
Б — после раздражения желчного пузыря (10 *мм* рт. ст.— 60″).
Брадикардия, смещение интервала ST.

отмечались двухфазные реакции в виде начального угнетения, иногда вплоть до кратковременной остановки, с последующим возбуждением; кровяное давление чаще было снижено (см. рис. 3 — А). Изме-

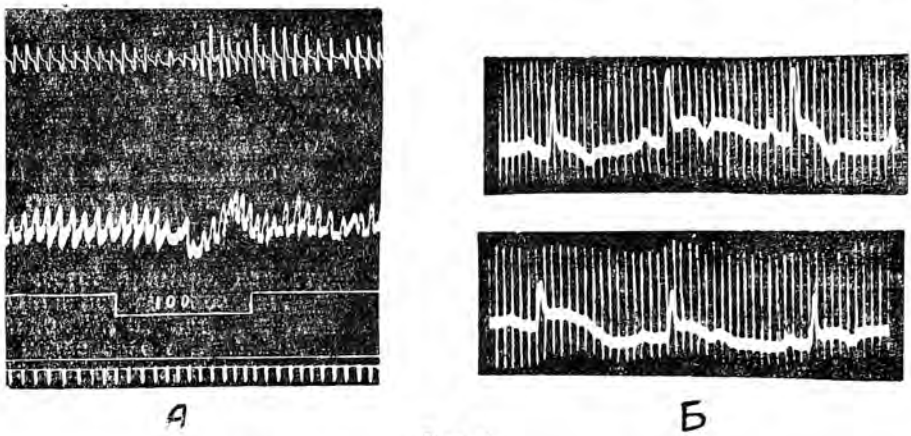

Рис. 3.
А. Обозначения кривых:
1) запись дыхательных движений у собаки;
2) запись кровяного давления;
3) отметка раздражения (100 *мм* рт. ст.— 60″);
4) нулевая линия кровяного давления;
5) отметка времени — 5 секунд.
Б. Электрокардиограмма собаки (3 отведение).
Вверху — до раздражения желчного пузыря;
Внизу — после раздражения (100 *мм* рт. ст.— 60″).
Снижение высоты основных зубцов.

нения сердечной деятельности выражались в учащении или замедлении сердечных сокращений, а также в снижении высоты зубца R (см. рис. 3 — Б) и в изменениях зубца T (уменьшение, углубление отрицательности). Следует заметить, что при воздействии как сильных, так и слабых раздражителей латентный период (то есть время от

начала раздражения до появления реакции) был коротким — обычно изменения начинались уже в момент раздражения.

Описанные реакции не удавалось наблюдать после предварительного орошения слизистой пузыря раствором кокаина, что убеждает нас в рефлекторной природе наблюдаемых изменений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При наших исследованиях мы убедились, что экспериментальное раздувание желчного пузыря в состоянии вызывать выраженные изменения ЭКГ, кровяного давления и дыхания. Оказалось, что рецепторы желчного пузыря, воспринимающие давление (барорецепторы), обладают высокой возбудимостью даже у нормальных, здоровых животных. Имеются основания считать, по литературным данным, что при заболеваниях пузыря возбудимость рецепторов еще более повышается. Описанный факт имеет значение еще и с той точки зрения, что другие исследователи изучаемого вопроса (см. выше) применяли в своих опытах только сильные раздражители.

Наблюдаемые нами ЭКГ-изменения согласуются с литературными и клиническими данными. Так, Н. П. Симановский при изучении изменений в сердце, вызванных раздражением желчного пузыря, отмечал в качестве наиболее выраженного симптома ослабление сердечной деятельности; последнее, очевидно, в наших опытах служило причиной снижения основных зубцов. Другие ЭКГ-изменения, отмеченные нами, касались преимущественно зубца Т и интервала ST, что соответствует ЭКГ-изменениям, наблюдаемым в клинике при болезнях желчного пузыря (Фогельсон, 1957). Подобные изменения, согласно существующим взглядам, обусловлены гипоксемическим состоянием миокарда. Полученные нами данные о преимущественном снижении кровяного давления при раздражении желчного пузыря увязываются с данными ряда других работ по этому вопросу, в частности с клиническими фактами понижения кровяного давления при желчной колике (Мясников, 1956).

Таким образом, наши исследования показали, что рефлекторным влияниям с желчного пузыря при его растягивании может принадлежать известная роль в нарушении функции сердечно-сосудистой системы. Результаты исследований убеждают нас, что в тех клинических случаях, когда нарушения деятельности сердца (грудная жаба и др.) проявляются на фоне имеющейся у больного холецистопатии, следует предполагать возможность рефлекторного механизма в возникновении этих нарушений, и для предупреждения и лечения расстройств сердечно-сосудистой системы у таких больных обращать особое внимание на санацию патологического очага в желчном пузыре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боткин С. П. Клинические лекции, том 2, 1887; издание 2-е, СПб. 1899. 2. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1944. 3. Ганелина И. Е. Врачебное дело, № 7, 1955. 4. Крынский О. М. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 15, вып. 19, 1952. 5. Махатадзе И. К. Некоторые изменения кардиоваскулярной системы и периферической крови при механическом раздражении желчного пузыря. Автореферат кандидатской диссертации. Тбилиси, 1954. 6. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956. 7. Петровский Ю. А. и Максимович Я. Б. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 5, 1954. 8. Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. М., 1955. 9. Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправления и питание сердца. Диссертация, 1881. 10. Терегулов А. Г. Труды Казанского государственного меди-

цинского института, вып. II—III, 1940. 11. Уден Ф. 1817. Цитировано по Фогельсону Л. И. „Болезни сердца и сосудов", М., 1951. 12. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Изд. 3-е. М., 1957. 13. Шестаков С. В. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956. 14. Эпштейн Е. Е. Труды института физиологии АН БССР, т. I. Минск, 1956. 15. Trzebski, 1954. Цитировано по РЖБ, № 11, 1956.

Поступила 2 января 1958 г.

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ И ХОЛИНЭСТЕРАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ В ДИНАМИКЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

Асп. Е. М. ОКУЛОВА

Из кафедр госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Короваев) и патологической физиологии (зав. — доц. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Изучение белковых фракций у больных ревматизмом имеет определенное значение для понимания патогенеза ревматизма, является ценным тестом для определения реактивности организма, степени активности болезни.

Нами было обследовано 10 здоровых и 60 больных ревматизмом. Возраст обследуемых — от 7 до 16 лет.

Определение белковых фракций проводилось методом электрофореза на бумаге. Общий белок исследовался методом Кьельдаля с перегонкой аммиака.

Средние показатели белков крови у здоровых детей:

Таблица 1

Общий белок (в гр. %)	Альбумины (в относительных %)	Глобулины (в относительных %)			
		α — 1	α — 2	β	γ
6,8—7,4	50—56	3,12—5,37	8,83—12,07	11,1—13,87	14,3—19,1

Обследуемые больные имели следующие формы ревматизма: нервная форма — 18 больных; сердечно-суставная — 12; сердечная — 11; ревматизм с нечетким сердечным поражением — 7; межприступная фаза ревматизма — 12.

Общий белок сыворотки крови мало изменялся в динамике ревматического процесса.

Отмечена определенная закономерность в изменениях белковых фракций сыворотки крови, соответственно клиническому течению заболевания.

На высоте болезненного процесса отмечались снижение альбуминов и увеличение глобулинов, преимущественно за счет α- и γ-фракций.

Особенно ярко указанная диспротеинемия проявлялась при сердечно-суставной форме заболевания и, в меньшей мере, при нервной.

В подострой фазе заболевания происходило постепенное выравнивание альбумино-глобулинового коэффициента.

При затяжном течении заболевания и повторных атаках с тяжелым сердечным поражением указанная диспротеинемия продолжала нарастать.

При исчезновении клинических симптомов болезни у большинства больных белковые фракции приближались к нормальным цифрам.

У больных с нарушением компенсации сердечной деятельности наблюдаются увеличение β- и γ-глобулина; увеличение последнего в этом случае не отражает состояние защитных сил организма, а является следствием функциональной недостаточности печени.

В межприступной фазе заболевания общий белок остается в норме, но отмечаются, в большей или меньшей мере, снижение альбуминов и увеличение глобулиновой фракции.

Таблица 2

Средние цифры белковых фракций в динамике ревматического процесса у детей (в относительных %% по отношению к общему белку)

Форма и фаза болезни		Альбумин	α — 1	α — 2	β-	γ-
			глобулины			
Сердечно-суставная	острая	33,53	8,87	17,82	14,31	25
	подострая	42,04	6,56	13,83	12,69	23,65
	неактивная	52,41	5,63	11,43	11,26	19,9
сердечная	острая	34,99	8,0	14,23	18,25	27,66
	подострая	38,27	7,86	14,01	15,7	24,75
	неактивная	45,04	6,62	13,2	17,45	20,41
нервная	острая	39,2	7,26	14,61	14,78	24,2
	подострая	46,67	6,15	14,29	11,54	21,74
	неактивная	50,8	6,43	12,72	12,57	17
без ясного поражения сердца	при поступлении	39,5	7,98	14,94	14,44	22,94
	при выписке	43,74	6,83	13,19	16,64	16,64

Для выявления реактивности организма при ревматизме произведено исследование холинэстеразы у 16 больных детей и у 8 здоровых.

Исследование проводилось методом Правдич-Неминской в сыворотке крови.

В среднем у здоровых детей холинэстераза, по нашим данным, была в пределах от 47,32 до 58,24%.

В остром периоде заболевания у большинства больных наблюдалось снижение холинэстеразы в сыворотке крови.

В процессе выздоровления отмечается ее повышение.

При окончании лечения, перед выпиской больных из стационара, у половины обследуемых больных вновь устанавливалась тенденция к снижению холинэстеразы.

Отмеченное изменение белковых фракций при ревматизме является, по-видимому, результатом нарушения протеиногенных органов, изменения межуточного вещества соединительной ткани и процессов иммуногенеза.

Сдвиги белковых фракций не являются специфическими для ревматизма, но они вместе с клиническими данными имеют диагностическое значение в качестве теста активности ревматического процесса и для прогноза заболевания.

Таблица 3

Холинэстераза в динамике ревматического процесса у детей в сыворотке крови (в %)

Больные	Форма болезни	Стадия заболевания		
		острая	подострая	затихания
У-в	нервная	51,87	58,54—80,08	50,05
Х-а	нервная	35,49	54,6	52,78
Ш-к	без ясного поражения сердца . . .	36,4	39,22	—
К-в	сердечная	20,93	—	43,68
З-а	сердечно-суставная .	36,4	60,97	39,77
М-в	сердечно-суставная .	39,77	—	45,5
С-в	сердечная	54,6	109,2	43,68
Х-а	сердечная	30,94	81,9	52,78
С-а	нервная	50,96	50,96	—
А-в	нервная	32,76	—	60,06
Я-а	сердечно-суставная .	36,4	56,42	56,42
К-а	сердечная	38,22	29,12	41,86
Б-в	сердечно-суставная .	33,67	58,24	66,43
И-а	сердечно-суставная .	34,58	—	—
В-а	нервная	34,58	61,88	30,94
П-а	нервная	47,32	49,14	41,86

В остром периоде ревматизма активность холинэстеразы снижается, что объясняется, по-видимому, фиксацией ее в тканях, на территории которых происходит реакция антиген-антитело с образованием медиаторов, в частности ацетилхолина, разлагаемого холинэстеразой.

При попытке сопоставления степени активности холинэстеразы с белковыми фракциями сыворотки крови ясно выраженной зависимости не выявлено.

Поступила 9 апреля 1958 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАХИТА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Доц. К. А. СВЯТКИНА

Из кафедры факультетской педиатрии Казанского медицинского института

Рахит — все еще распространенное заболевание среди детей раннего возраста; отдельные случаи его проявления могут наблюдаться и в последующие годы жизни ребенка. Известно, что рахит, перенесенный в раннем детстве при неблагоприятных условиях (нерациональное питание, отсутствие прогулок, ряд инфекционных заболеваний) нередко рецидивирует. По наблюдениям Э. С. Мошкевич, даже у детей дошкольного возраста могут встречаться остаточные явления рахита и отдельные случаи незаконченного рахитического процесса и в фазе реконвалесценции и разгара.

С момента введения в практику витамина Д многих интересовала, помимо эффективности, длительность его терапевтического действия при рахите. Дальнейшие наблюдения показали значительный лечебный эффект витамина Д: своевременно предпринятое лечение обычно уже в течение 4—6 недель приводит к излечению. С. Я. Шаферштейн, наблюдавший лечебное действие первых препа-

ратов витамина Д, пришел к выводу, что лечение витамином Д в достаточной дозе приводит к стойкому и длительному терапевтическому эффекту. С тех пор витамин Д стал широко применяться при лечении рахита, во всех его фазах.

Но в отдельных случаях, при тяжелых проявлениях рахита, особенно в сочетании его с гипотрофией, действие витамина Д эффективно лишь при одновременном применении ряда других средств и методов лечения (массаж и гимнастика, переливание крови, соответствующая диета, применение витаминов В и С, прогулки на воздухе). Обычно такая комплексная терапия рахита проводится в условиях стационара.

В период с 1948 по 1954 гг. под нашим наблюдением были дети раннего возраста с различными проявлениями рахита, находившиеся на излечении в стационаре. Лечение проводилось, как правило, комплексно: одновременно с назначением витамина Д применялись переливание крови, диетотерапия, прогулки на воздухе, для части детей — кварцевое облучение, массаж и гимнастика. Витамин Д давался в дозах от 10 000 до 25 000 ед. У большинства детей к моменту выписки (через 4—6 недель) обычно определялось значительное улучшение, устанавливаемое клинически, рентгенологически и биохимическими данными.

Спустя ряд лет, мы обследовали группу детей, ранее находившихся в стационаре по поводу рахита, с целью изучения отдаленных результатов лечения.

Нам удалось обследовать 35 детей, из них 26 мальчиков и 9 девочек. У 29 детей ранее был рахит II степени, у 4—III, и у 2— рахит I степени. 5 детей находились в клинике по поводу спазмофилии. Лишь у 6 больных определялось нормальное содержание неорганического фосфора в крови (от 4,5 до 5,0 *мг* %), у остальных уровень его колебался в пределах от 1,76 до 3,8 *мг* %. На рентгенограмме дистальных отделов костей предплечья определялись выраженные рахитические изменения. Перед выпиской из стационара у всех детей наступило клиническое выздоровление, что подтверждалось нормализацией фосфорного обмена (уровень неорганического фосфора в крови —4,0—5,0 *мг* %, реабсорбция фосфатов в почечных канальцах достигала 75—80 %) и исчезновением характерных изменений в костях при рентгенологическом исследовании.

К моменту обследования (1956—1957) 3 детей были в возрасте 10 лет, 1—9 лет, 3—8 лет, 6 детей —7 лет, 5—6 лет, 16 детей —5 лет, и 1— в возрасте 4,5 лет.

Наибольшую группу составляли дети в возрасте от 5 до 6 лет.

Нам представлялось, что рахит, перенесенный в раннем детстве, в какой-то степени должен отразиться прежде всего на антропометрических данных. При обследовании оказалось: у 23 детей длина тела соответствовала возрастным нормам, в 4 случаях имелось отставание в росте на 2—4 *см*, у 5 детей — от 4 до 8 *см*, в 2 случаях — от 8 до 12 *см*, и в 1 случае —16 *см*. Таким образом, лишь у $^1/_3$ обследуемых детей обнаружено отставание в росте, все они находились ранее в стационаре по поводу цветущего рахита, у 3 из них был рахит III степени, у остальных — II степени в сочетании с гипотрофией I и II степени. Особенно значительным (от 8 до 16 *см*) было отставание в росте у 3 детей, имевших в прошлом тяжелое течение рахита. Возраст их к моменту обследования был 5—6 лет. Отставание в росте на 16 *см* оказалось у девочки, поступившей в первый раз в стационар в возрасте 1 года и 1 месяца по поводу рахита и спазмофилии. В последующие годы она поступала в клинику повторно. Как показали наблюдения, у ребенка имелся резистентный по отношению к витамину Д рахит, обусловленный кишечным инфантилизмом (история болезни приводится ниже). У 16 обследованных детей обнаружено отставание в весе: в 6 случаях отставание составляло 5—8% от нормального веса, в 9—17%, в 1 случае отставание в весе составило 29,4% (так же касалось ребенка с резистентным рахитом).

У 15 детей обнаружено увеличение, по сравнению с нормой, объема головы: в 2 случаях — до 1,5 *см*, в 10— от 2 до 3 *см*, в 3 случаях — до 4 *см*. Нерезко выраженное выступание лобных и теменных бугров обнаружено у 10 детей, несколько более выраженные бугры — у 2 детей.

У 11 детей обнаружен кариес зубов, в 2 случаях — неправильное прорезывание зубов, с деформацией верхней челюсти в виде сужения в поперечном направлении.

Заметных деформаций грудной клетки у обследованных не обнаружено, за исключением 2 детей. У одного — при тяжелом течении рахита на первом году жизни — обнаружена значительная деформация грудной клетки в виде „груди сапожника", во втором случае — деформация обнаружена у девочки с резистентным рахитом (резкое сдавление с боков). Небольшие четки найдены у 2 детей, отставание лопаток — у 5.

Бросалось в глаза у обследованных детей значительное нарушение осанки из-за лордоза в поясничном отделе, обнаруженного у 17 детей, из которых лишь у 4 имелся большой живот.

Чаще всего изменение осанки за счет лордоза сочеталось с мышечной гипото-

нией (20 детей). Значительная гипотония определялась у 2 детей, у которых, одновременно, заметной была и разболтанность суставов.

Верхние конечности у всех были без деформаций, у 5 детей наблюдалось нерезко выраженное Х-образное искривление нижних конечностей.

У 4 детей, в возрасте 5 лет, пальпировался край печени, но ни в одном случае не установлено увеличение селезенки.

При исследовании крови содержание гемоглобина было в пределах от 11,5 *г%*—65 ед. до 13 *г%* 79 ед., количество эритроцитов — от 3 600 000 до 3 990 000. В лейкоцитарной формуле у 9 детей обращало на себя внимание высокое содержание эозинофилов, с колебанием от 5 до 13%; в анамнезе — глистная инвазия отвергалась (лабораторно на глистоносительство дети не проверялись).

Рентгенологическое исследование в отдельных случаях указывало на легкую волнистость контуров дистальных метафизов костей, лишь у одного определялись нежные поперечные (склеротические) полоски в метафизе лучевых костей. Как указывает Д. С. Кузьмин, по числу поперечных полосок и отстоянию их от метафизарной поверхности можно судить о количестве и сроках вспышек рахитического процесса. Таким образом, у большинства детей, ранее лечившихся в стационаре, рентгенологически можно было заметить отсутствие рецидивов рахита. Лишь в случае резистентного рахита, обусловленного кишечным инфантилизмом, несмотря на энергичное лечение в условиях стационара, эффекта от лечения не было, что подтверждалось и рентгенологически.

Впервые Люба Н-ова поступила в клинику в апреле 1953 г. в возрасте 1 года и 1 месяца, по поводу цветущего рахита II степени и спазмофилии (карпопедальные спазмы).

Находилась в стационаре более 1,5 месяцев, длительно держались карпопедальные спазмы (около 3 недель). При исследовании перед выпиской — карпопедальные спазмы исчезли, ребенок стал спокойнее, участки размягчения на костях черепа не определяются, остальные симптомы: выраженные лобные и теменные бугры, четки на ребрах, утолщения в области эпифизов — сохранились.

Вновь поступила в клинику в апреле 1955 г. в возрасте 3 лет, с карпопедальными спазмами и резко выраженными явлениями рахита; имелись значительная мышечная гипотония, разболтанность суставов, плоскостопие, ребенок не ходит, живот больших размеров, вздут.

Состояние улучшалось медленно: только через полтора месяца девочка стала передвигаться с поддержкой; перед выпиской ходила самостоятельно, но медленно, расставив ноги и выбрасывая правую стопу. В весе за время пребывания в стационаре прибыла на 1 *кг*.

В третий раз поступила в клинику в возрасте 4 лет 10 месяцев. С 25 января 1957 г. у девочки начались судороги в мышцах верхних конечностей, до двух раз в день, продолжительностью по 30—40 *мин*, стала очень беспокойной, отказывалась от пищи, заметно похудела. При осмотре—девочка истощена, вес 12 *кг* (N—17 *кг*), рост 86 *см* (N—102), окружность головы 49 *см* (N—50), нерезко выступают теменные бугры, окружность груди — 57,5 *см* (N—55). Общая гипотония, выраженный лордоз в поясничном отделе. Большой родничок не закрыт, размерами 1 × 0,5 *см*², края плотные, утолщения эпифизов, грудная клетка сдавлена с боков, имеются четки, нижние конечности Х-образно искривлены, резкое плоскостопие, живот больших размеров, вздут (псевдоасцит).

Фото № 1.

Медленное улучшение состояния: в течение продолжительного времени у девочки полужидкий обильный стул 1—2 раза в день, лишь за 3 недели до выписки начала самостоятельно ходить, при этом откидывала по-прежнему правую стопу (при резком плоскостопии).

Отсутствие должного эффекта от витамина Д и других средств лечения в данном случае можно объяснить кишечным инфантилизмом у больной.

В развитии интеллекта у обследованных детей каких-либо отклонений не было обнаружено, но у 14 имелось позднее развитие речи: 7 детей начали говорить с 2—2,5 лет, 4— после трех лет. Трое детей начали говорить лишь с 4 лет. У 9 детей в возрасте 5 - 7 лет был недостаточный запас слов, 7 из них произносили слова нечленораздельно. При обследовании двух семилетних братьев Ш-ых, перенесших в первом полугодии жизни цветущий рахит и гипотрофию, выяснилось, что они начали говорить лишь к четырем годам, к моменту обследования говорили нечетко,

запас слов был меньшим, чем у трехлетней сестренки, которая рахитом не болела. Следует указать, что и развитие статических функций у этих детей так же отставало (ходить начали к 3 годам).

Одна девочка, болевшая в прошлом тяжелым рахитом и гипотрофией II степени, страдала заиканием.

В анамнезе у 22 детей были указания о перенесенных острых инфекционных заболеваниях, в преобладающем большинстве случаев — корь; лишь в 2 случаях отмечалось тяжелое течение. Повторные пневмонии наблюдались у девочки с резистентным рахитом.

Подытоживая наши данные обследования детей в отдаленные сроки (от 8 до 4 лет) после стационарного лечения рахита, мы можем утверждать, что лечение было весьма эффективно. Анамнестические, а также рентгенологические данные указывают на отсутствие рецидивов рахита. Лишь незначительная часть детей (1/3) имела отставание в росте, но не из-за каких-либо значительных деформаций костного скелета. Изменения скелета в виде деформаций грудной клетки обнаружены лишь у 2 детей. Однако, большинство обследованных, как это установлено и Е. Д. Заблудовской, имело гипотонию, некоторую разболтанность суставов. Вероятно, и значительное нарушение осанки, в виде лордоза в поясничном отделе, следует объяснить мышечной гипотонией и слабостью связочного аппарата. Выраженный лордоз в поясничном отделе позвоночника может служить верным признаком перенесенного в раннем детстве рахита. Характерная для рахита II и III степеней анемия исчезает в результате лечения, кровь постепенно нормализуется; для объяснения обнаруженной эозинофилии необходимы дополнительные исследования. По умственному развитию дети мало отличались от своих не переболевших рахитом сверстников. Позже на развитии речи у части из них, очевидно, сказалось и сочетание рахита с дистрофией, особенно у детей, перенесших рахит в первом полугодии жизни. Значительным извращением обменных процессов с нарушением деятельности центральной нервной системы, присущих этим двум заболеваниям, медленной нормализацией указанных процессов, очевидно, можно объяснить и позднее развитие речи у части детей.

Эффективность и длительность действия витамина Д, применяемого в сочетании с другими методами лечения рахита, подтверждается и фактами повышения сопротивляемости детей к инфекциям. Большинство переболело лишь корью, ни в одном случае не было ее тяжелого течения. Каких-либо других инфекционных заболеваний в анамнезе не отмечалось.

Учитывая необходимость длительного лечения рахита витамином Д в комплексе с другими средствами (не менее 1,5—2 месяцев), все дети в цветущей фазе рахита II и III степени должны помещаться в стационар. После выписки из стационара дети нуждаются в санаторном лечении, где широкое использование физиотерапевтических методов лечения, массажа и лечебной гимнастики способствуют быстрейшей ликвидации мышечной гипотонии и, следовательно, предупреждению таких последствий рахита, как нарушение осанки, плоскостопие и др. В то же время санаторное лечение, повышая общий эмоциональный тонус ребенка, обеспечит и лучшее развитие речи.

При отсутствии эффекта в лечении рахита витамином Д, необходимо искать какие-либо привходящие причины, которыми могут быть кишечный инфантилизм, хронические энтероколиты, заболевания печени, способные сами по себе вызвать рахитоподобные заболевания или, наслоившись на рахит, благоприятствовать развитию так называемых резистентных форм рахита. В указанных случаях лечение витамином Д должно проводиться массивными дозами еще более про-

должительное время, при условии обязательного применения комплекса других средств. Однако, лечение в этих случаях дает лишь временный эффект, так как рахит, как правило, рецидивирует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дулицкий С. О. Педиатрия, 1940, № 1, 66—71. 2. Дулицкий С. О. Новости медицины, Рахит, 1953, вып. 33, 35—41. 3. Заблудовская Е. Д. Физиопрофилактика и физиотерапия рахита. Медгиз, 1950. 4. Кузьмин Д. С. Педиатрия, 1948, № 3, 8—12. 5. Лепский Е. М. Рахит и тетания рахитиков. Медгиз, 1945. 6. Он же. Новости медицины, Рахит, 1953, вып. 33, 58—62. 7. Мошкевич Э. С., Карлин М. И., Шор Ж. А., Карасева Н. К. Советская педиатрия, 1934, 12, 65—72. 8. Мошкевич Э. С. Новости медицины, Рахит, 1953, вып. 33, 29—35. 9. Цимблер И. В. Вопросы материнства и младенчества, 1936, № 11. 10. Шаферштейн С. Я. Врачебное дело, 1929, № 21, стр. 1379.

Поступила 14 мая 1958 г.

К ПРИМЕНЕНИЮ КИСЛОРОДА ПРИ ОСТРОМ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Асп. Н. Г. ГАТАУЛЛИН

Из 1-го хирургического отделения института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Одним из грозных осложнений митрального стеноза является острый отек легких. Следует отметить, что до настоящего времени нет единого мнения о патогенезе этого отека и методах борьбы с ним. Спорным и недостаточно решенным нужно считать и вопрос о применении при нем ингаляций кислорода.

Большинство авторов (Н. Д. Стражеско, 1941; Н. А. Куршаков, 1951; Рузика и Месгрейв, 1950; Борден, Эберт, Вильсон, 1952; Луизада, Карди, Бине и Боше, 1955) считает необходимым вдыхание высоких концентраций кислорода при остром отеке легких. Однако, некоторые авторы возражают против применения кислорода в этих случаях. Так, например, М. Б. Парташников (1956) считает вдыхание кислорода при остром отеке легких нецелесообразным по той причине, что это угнетает дыхательный центр.

Учитывая вышесказанное, мы считаем полезным поделиться своим опытом, полученным при наблюдении случаев острого отека легких у больных митральным стенозом, находившихся на излечении в Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.

В период предоперационной подготовки у 9 больных из 60 мы наблюдали явления острого отека легких, непосредственной причиной возникновения которого чаще всего являлось нервно-психическое расстройство.

Во всех случаях применение ингаляций кислорода в сочетании с сердечными средствами давало возможность купировать острый отек легких. Впоследствии эти больные были оперированы (им была произведена комиссуротомия). У трех из них во время наркоза наблюдались явления повторного отека легких. В послеоперационном периоде острый отек легких был у одной больной.

Больная Г-а, 29 лет, история болезни № 799. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза; нарушение кровообращения II стадии, периода А.

Больная во время обхода была поставлена в известность о том, что на следующий день ее будут оперировать. Услышав это, она сильно заволновалась, тут же стала

жаловаться на затруднение дыхания и сердцебиение. На расстоянии стало слышно клокочущее дыхание. Число дыханий — 34 в *мин*. При аускультации — масса влажных хрипов в легких. Пульс — 130 ударов в *мин*, ритмичен, слабого наполнения. Немедленно больная была помещена в кислородную палатку. Подача кислорода в палатку — 16 *л* в *мин*. Через 15 *мин* ей дышать стало легче, в легких исчезли влажные хрипы. Через 45 *мин* дыхание кислородом было прекращено. Частота пульса в 1 *мин* стала 90, частота дыхания — 24. Отек легких больше не повторялся.

Приведенное нами наблюдение показывает, что срочная ингаляция кислорода в палатке, даже без применения других лечебных средств, оказывает быстрый купирующий эффект.

Больная Б-а, 23 лет, история болезни № 1 459. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза; относительная недостаточность трехстворчатого клапана; нарушение кровообращения II стадии, периода А.

После психического расстройства (ссоры) у больной развился острый отек легких. Дыхание — 50 в *мин* затруднено, из дыхательных путей выделяется большое количество пенистой мокроты. В легких масса влажных хрипов. Подкожные введения пантопона, кардиамина; внутривенно введено 20 *мл* 40% раствора глюкозы. Больная тут же была помещена в кислородную палатку. Через 5 *мин* дыхание облегчилось, а через 15 *мин* прекратилось отхождение мокроты. Ингаляция кислорода в палатке продолжалась в течение часа. После пребывания в палатке в легких выслушивались единичные хрипы. Число дыханий стало 30, частота пульса — 100 ударов в *мин*.

Данный случай показывает, что относительная недостаточность трехстворчатого клапана не препятствует развитию отека легких.

Наряду с ингаляцией кислорода, применение указанных средств ускорило купирование острого отека легких.

Необходимо подчеркнуть, что во время острого отека легких резко нарушается функция внешнего дыхания, что можно обнаружить исследованием насыщения артериальной крови кислородом.

Примером может служить больная Б-о, 34 лет, история болезни № 1 061. Поступила в институт 7/X-57 г. Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза; нарушение кровообращения II стадии, периода В.

Ночью 13/X-57 г. у больной возникли явления острого отека легких. В борьбе с отеком были применены ингаляция чистого кислорода через маску и сердечные. Утром больная жаловалась на затрудненное хриплое дыхание, сердцебиение, усталость, кашель с мокротой. В легких выслушивались влажные хрипы. Число дыханий в 1 *мин* было 36, частота пульса — 120.

Оксигемография (рис. 1) показала, что при ингаляции кислорода повышается насыщенность артериальной крови кислородом на 8%. Неравномерность кривой 1 указывает на скачкообразность ее насыщения. На характере кривой, как видно из рисунка, отражаются дыхательные движения (глубина и ритм дыхания) и кашель.

Наряду с повышением насыщения артериальной крови кислородом, у этой больной наступало урежение частоты пульса на 20 ударов и дыхания — на 6 в *мин*.

В следующие дни (14/IX и 15/IX) одышки у больной нет. Число дыханий в *мин* — 26, частота пульса — 88. В легких выслушивались только единичные хрипы. Повышение насыщения артериальной крови кислородом (рис. 1, кривые 2 и 3) в пределах 3 — 4%. Кривая записи стала более равномерной.

Данные нашего исследования показывают, что учащенное дыхание и сердцебиение у больных митральным стенозом во время острого отека легких не обеспечивают нормальное насыщение артериальной крови кислородом. Острый отек легких часто сопровождается не только венозной, но и артериальной гипоксемией.

Причины, вызывающие отек легких, не у всех больных исчезают вместе с комиссуротомией. Опыт Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР показывает, что отек легких может возникать, к сожалению, нередко и после комиссуротомии.

Больная Б-а, 28 лет, история болезни № 525. Диагноз: митральный стеноз, нарушение кровообращения II стадии, периода В.

У больной до поступления в институт и во время пребывания в нем наблюдались острые отеки легких.

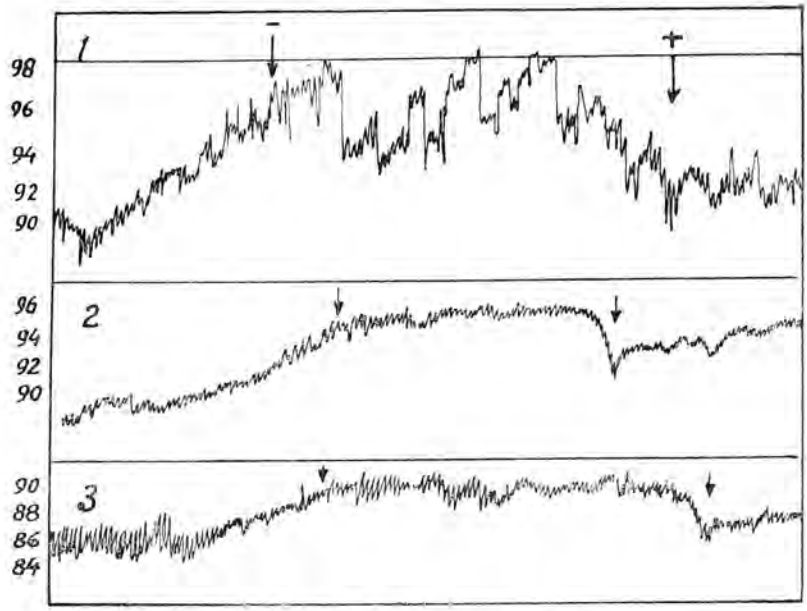

Рис. 1.

Запись насыщения артериальной крови кислородом у больной Б-о. (Запись справа налево).

Через 10 дней после операции комиссуротомии, в результате нервно-психического расстройства у нее развился острый отек легких. Внутривенное введение строфантина с глюкозой, подкожное введение камфары, накладывание жгута на нижние конечности не могли вывести больную из этого состояния в течение часа. Был введен подкожно 1 *см*³ морфина, и дана ингаляция чистого кислорода через маску с этиловым спиртом со скоростью 20 *л* в *мин*. Через 10 *мин* больная совершенно успокоилась, исчезло хриплое дыхание, урежалась частота дыхания (была 50, стала 30) и пульса (была 140, стала 100). Спустя 20 *мин* в легких выслушивались единичные хрипы. Через день у больной появился повторный отек легких. Немедленная ингаляция чистого кислорода со спиртом в течение 30 *мин* без применения других лекарственных средств совершенно купировала отек легких. В последующие 3 дня больная принимала получасовые ингаляции кислорода со спиртом. Отек легких больше не повторялся. Через 38 дней после операции больная выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

Купирующее влияние ингаляции спирта при остром отеке легких, по мнению Луизада и Карди, заключается в том, что спирт, воздействуя на поверхностное натяжение жидкости в воздухоносных путях, прекращает процесс образования пенистой мокроты.

Учитывая, что морфин в малых дозах вызывает урежение дыхания и увеличение его амплитуды, а также некоторое возбуждение центра блуждающих нервов с урежением пульса, мы считаем его применение показанным в случаях острого отека легких.

Как известно, при отеке легких скопление жидкости в альвеолах вызывает нарушение газообмена. В результате этого накопление CO_2 и других продуктов обмена веществ в крови вызывает резкое нарушение дыхания (одышка). Отрицательное давление в грудной клетке, увеличивающееся от усиленного дыхания, еще больше способствует присасыванию венозной крови к сердцу и застою в системе малого круга кровообращения.

Увеличенная в результате этого гипоксия сама по себе повышает проницаемость капилляров. Таким образом, создается порочный круг.

Значение ингаляции кислорода при остром отеке легких у больных митральным стенозом состоит в следующем:

1) ингаляция кислорода снижает давление в сосудах малого круга кровообращения, следовательно, и транссудацию плазмы крови в альвеолы;

2) увеличивает вымывание CO_2 и других кислых продуктов обмена из крови организма;

3) урежая учащенное дыхание, по-видимому, уменьшает отрицательное давление в грудной клетке и усиленное присасывание венозной крови из периферии к сердцу;

4) повышая насыщение артериальной крови кислородом, обеспечивает лучшее снабжение кислородом мышцы сердца.

Урежение дыхания, уменьшение давления в сосудах малого круга кровообращения и более эффективная работа сердечной мышцы в результате ингаляции кислорода при одновременном применении сердечных и наркотических средств купируют острый отек легких.

Ингаляция кислорода в этих случаях, с одной стороны, улучшает функцию внешнего дыхания, с другой стороны, по-видимому, нормализует процессы возбуждения и торможения коры головного мозга.

ВЫВОДЫ:

1. Ингаляции кислорода должны быть обязательным мероприятием в борьбе с острым отеком легких у больных митральным стенозом.

2. Ингаляции кислорода при остром отеке легких вызывают быстрое урегулирование нарушенной функции внешнего дыхания и нормализуют чрезмерно напряженные компенсаторные реакции организма.

3. Более благоприятный эффект наступает при срочном применении кислорода в сочетании с другими средствами борьбы с отеком легких (ингаляция этилового спирта, морфин, сердечные).

ЛИТЕРАТУРА

1. Куршаков Н. А. Тер. архив. 6,3—12, 1951. 2. Парташников М. Б. Краткое пособие по неотложной терапевтической помощи. 69—72, Киев, 1956. 3. Стражеско Н. Д. Клиническая медицина, 1,3—21, 1941. 4. Binet L., Bochet M. Oxygenotherapie. Paris, 1955. 5. Borden C. W., Ebert R V., Wilson R. I. am. Med. ass., 16, 1370—1371, 1952. 6. Dressler S. H., Slonim B., Balchum O. I., Bronfin G. I., Ravin A. I. Clin. Invest., 31, 9, 807—814, 1952. 7. Gregor M., Bothell T. H., Zion M. M., Bradlow B. A. I. Am. Heart I., 46, 2. 187—194, 1953. 8. Luisada A. A., Cardi L. Circulation, 13, 1, 113—135, 1955. 9. Ruzicka E. R., Musgrave H. S. Surg. clin. North America, 30, 3, 761—771, 1950 10. Wilson R. H., Hoseth W., Dempsey M. Ann. Internal Med., 3, 629—637, 1955.

Поступила 14 апреля 1958 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ПАССИВНЫЕ ДВИЖЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. И. ПЛОТКИН

Из железнодорожной больницы (главврач — Ф. И. Грачев) ст. Муром, Казанской железной дороги

Мышечная деятельность и система кровообращения теснейшим образом взаимосвязаны. Это определяется не только особенностями кровоснабжения мышц, но и рефлекторной связью между скелетной мускулатурой и нервными центрами, регулирующими кровообращение (В. И. Медведев, М. Р. Могендович, В. И. Бельтюков, Т. П. Романова, Г. Е. Скачедуб, В. Д. Глебовский и др.).

Мышечная деятельность является важным фактором в поддержании нормального тонуса сосудодвигательного центра головного мозга, о чем свидетельствуют значительно более редкое тяжелое течение гипертонической болезни среди рабочих по сравнению со служащими и эффективность физиологического метода лечебной физкультуры в лечении ранних стадий болезни (В. В. Гориневская, В. Н. Мошков, С. О. Уварова-Якобсон и др.).

В ранних стадиях гипертонической болезни нами эффективно применялась активная гимнастика с гантелью весом 2,3—1,5 *кг*, но в далеко зашедших случаях эта методика противопоказана.

Поэтому нами испытан в лечении таких больных метод пассивных движений, позволяющий производить раздражение проприоцепторов, не перегружая одновременно сердца. Пассивные движения мышц плечевого пояса мы применяли с помощью специально приспособленного аппарата. В отечественной и иностранной литературе нам не удалось найти описания подобного метода лечения гипертонической болезни. Применяемая нами установка может быть легко собрана, при наличии мотора и редуктора, на любом заводе или в мастерской. Условием успешной ее работы является правильная сборка, при которой аппарат работает без рывков и сильного шума, издавая мерный гул (см. рис. 1).

Электромотор мощностью 1,0—1,5 *квт*, дающий 1450 об/*мин*, соединенный с помощью двух полумуфт с редуктором, уменьшающим число оборотов в 40 раз, вращает насаженный на ось редуктора фанерный диск, за удлиненную рукоятку которого одной или двумя руками свободно держится больной. В течение 30 *мин* руки больного, двигаясь „от себя", проделывают свыше тысячи вращательных движений. При этом не ощущается ни малейшего утомления, а артериальное давление при такого рода движениях не повышается. Мускулатура, находившаяся до этого в вынужденном бездействии, меха-

Рис. 1.

В дальнейшей работе рукоятка, прикреплённая к диску, была значительно удлинена, чтобы больной мог держаться за нее двумя руками.

нически приводится в движение, посылая в мозг поток проприоцептивных импульсов.

Влияние пассивных движений исследовано у группы больных, главным образом инвалидов и пенсионеров, имевших высокие цифры артериального давления (систолическое — 240—200 *мм*, диастолическое — 140—90 *мм*), при выраженных атеросклеротических изменениях сосудов мозга, сердца и т. д. У большинства из них предыдущее длительное амбулаторное и стационарное лечение не давало заметного благоприятного результата.

Всего в группе было 17 человек в возрасте от 41 до 70 лет. Из них мужчин 5, женщин 12. Давность заболевания от 4 до 10 лет. У 15 больных имелась гипертоническая болезнь в стадии 3 „А", по классификации А. Л. Мясникова. У 2 больных установлена II стадия гипертонической болезни „Б". У 9 — на первое место выступали симптомы преимущественного нарушения мозгового кровообращения, выражавшиеся в сильных головных болях, шуме и звоне в ушах, головокружении, бессоннице и т. д., у 3 — преимущественное поражение сердца с одышкой и приступами загрудинных болей. У одного больного в анамнезе отмечался инсульт, у одного имелась мерцательная аритмия.

Основная часть больных в процессе лечения пассивными движениями медикаментов не получала (4 человека принимали бромиды, один получал резерпин).

Больные, в зависимости от состояния, начинали лечение с 5—10 *мин* пассивных движений, постепенно доходя до 30 *мин*, с последующим проведением от 10 до 40 ежедневных тридцатиминутных сеансов. 2 человека лечились в стационаре, остальные проходили курс амбулаторно. В процессе наблюдения выявились противопоказания: не переносят даже небольшого шума, издаваемого мотором и редуктором, больные с резко повышенной нервной возбудимостью; такие больные дальнейшему лечению не подвергались.

Проведение сеансов переносится основной массой больных хорошо, без усталости, одышки или неприятных ощущений. Часто уже во время первого сеанса уменьшаются головные боли и исчезают боли за грудиной и в области сердца. Артериальное давление во время движения не повышается, а после сеанса, как правило, снижается, особенно при высоких исходных цифрах; реже артериальное давление после сеанса не изменяется или слегка повышается.

В состоянии большинства больных наступало значительное улучшение. Уменьшаются или исчезают головные боли, улучшается сон, исчезают боли в груди, уменьшается одышка, повышается работоспособность.

Значительное улучшение получено нами у 10 человек, улучшение — у 4, субъективного улучшения не отметили 2 человека, ухудшение состояния, выразившееся в усилении головных болей при значительном снижении артериального давления, отмечено у одной больной.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из историй болезни.

Г., 51 г., бывшая кладовщица, инвалид II группы по гипертонической болезни. Жалобы на головную боль, шум и звон в голове, головокружение, резкую слабость, плохой сон, одышку при ходьбе. Гипертоническая болезнь выявлена в 1950 г. Заболевание протекало очень тяжело, усугубляясь неблагоприятными семейными обстоятельствами. С 1954 г. инвалид II группы. Многократно определявшееся в поликлинике и на дому артериальное давление держалось на уровне 250—230/140—120 *мм*. Амбулаторное и стационарное лечение с применением дибазола, диуретина, папаверина, люминала и других средств, кровопускания и люмбальных пункций не дали существенных результатов.

Объективно: больная угнетена, сердечный толчок усилен и смещен влево и вниз, границы сердца расширены влево, тоны приглушены, акцент 2-го тона на аорте. Пульс — 85 в 1 *мин*, ритмичный, твердый. Артериальное давление —240/140 *мм*. Резкое сужение артерий сетчатки. Удельный вес мочи 1,020, белка не содержит. Проведено 27 тридцатиминутных сеансов пассивных движений с помощью нашего аппарата. Уже после первых сеансов уменьшились головные боли, которые в дальнейшем исчезли, хотя остался шум в голове. Появился хороший сон. Постепенно состояние улучшалось и дальше, хотя изредка появлялись головные боли. Больная смогла посещать кино, баню, чего раньше делать не могла, начала производить небольшую домашнюю работу. Артериальное давление с 5 по 13/II колебалось между 240—200/130—110 *мм*, 14/II впервые за последние годы —170/100 *мм*, с 15 по 25/II—240—200/120—105 *мм*. С 26/II по 8/III—205—180/120—105 *мм*. 9/III присоединилось простудное заболевание, артериальное давление 150/90, сеансы прекращены. В дальнейшем постепенное повышение артериального давления до 230/125 *мм*. Медикаменты не применялись.

Г. Г., 54 лет, бывший бригадир рабочих пути, инвалид II группы по гипертонической болезни. Начал лечение 5/II-57 г. Жалобы на головную боль, шум в голове, одышку при ходьбе, слабость. Гипертоническая болезнь обнаружена в 1951 г. В декабре 1955 г. и январе 1957 г.— стационарное лечение без положительного результата. В стационаре в 1957 г., как и в 1955 г., наблюдалось высокое артериальное давление: 260—220/140—120 *мм*, которое не удалось снизить применением медикаментозных средств. В январе 1956 г. больной вынужден перейти на инвалидность, так как работать не мог.

Объективно: Заторможенность движений, расширение границ сердца влево, усиление тонов, акцент 2-го тона на аорте. Пульс 75 в 1 *мин*, ритмичный, твердый. Артериальное давление—240/130. Глазное дно: резкое сужение артерий сетчатки, моча без патологических изменений. После 38 сеансов пассивных движений самочувствие значительно улучшилось; заметил, что стал ходить вдвое быстрее, почти исчезли головные боли. Артериальное давление колеблется между 230—190/130—105 *мм*.

В., 56 лет, бывший диспетчер на железной дороге, инвалид II группы, обратился 13/II-57 г. с жалобами на постоянные головные боли, шум в голове, плохой сон, периодические болевые ощущения за грудиной и в области сердца без определенной иррадиации, одышку при ходьбе, снижение памяти, слабость. В 1948 г. установлена гипертоническая болезнь, тогда же инсульт с правосторонней гемиплегией и последующим полным востановлением движений. С 1948 г. улучшения состояния не отмечает, неоднократно лечился амбулаторно и в стационаре железнодорожной больницы — без особого эффекта.

При исследовании — вялость, угнетенное состояние, умеренный эмфизематоз

легких, глухость сердечных тонов, акцент 2-го тона на аорте, пульс 85 в 1 *мин*, артериальное давление — 200/90 *мм*, сужение артерий сетчатки, уплотнение аорты при рентгеноскопии. Кровь, моча — без особых отклонений. После 37 сеансов пассивных движений артериальное давление колеблется в пределах 190—170/90—80 *мм*; исчезла одышка, повысилась работоспособность, появился хороший сон, прекратились головные боли и боли в груди. Спустя полтора месяца после лечения хорошее самочувствие.

Хотя наш материал сравнительно невелик, применение первого нашего аппарата для пассивных движений показало при гипертонической болезни несомненный эффект, заслуживающий дальнейшего изучения.

В. И. Медведев и Ч. Грин установили усиление коронарного кровотока при раздражении рецепторов скелетных мышц. По-видимому, этим рефлекторным усилением коронарного кровотока и объясняется наблюдавшееся нами значительное улучшение состояния больных с выраженным атеросклерозом коронарных артерий и миокарда, полученное с помощью пассивных движений и показанное на записях электрокардиограммы и баллистокардиографической кривой. Это исследование в настоящее время продолжается и явится предметом последующего сообщения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Э. И. Аршавская. Материалы 2-й научной конференции научно-исследовательского института физического воспитания и школьной гигиены Академии педагогических наук РСФСР. 2. И. А. Аршавский. Физиологический журнал СССР, 30, 1, 65, 1941. 3. А. М. Блинова, Г. Н. Аронова, К. Е. Серебрянник. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952, стр. 211. 4. А. Н. Магницкий. Там же, стр. 202. 5. В. Д. Глебовский. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 12, 396, 1949. 6. А. Н. Иванов. О влиянии систематических мышечных упражнений на кровяное давление в артериях, капиллярах и венах. Отдельный оттиск без указания года изд. Москва. ЦМБ. 7. М. А. Кондратович. Одесский научно-исследовательский психоневрологический институт. Научная сессия 30/V—2/VI 1955. 8. Е. А. Квасова, П. А. Некрасов. Труды ВММА, т. 29, 1951. 9. В. И. Медведев. Диссертация. Ленинград, 1951. 10. М. Р. Могендович, В. И. Бельтюков, Т. П. Романова, Г. Е. Скачедуб. Тезисы докладов 8-го Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1955. 11. В. Н. Мошков. Клиническая медицина, 27, 10, 68, 1949. 12. С. О. Уварова-Якобсон. Клиническая медицина, 23, 1—2, 52, 1945. 13. В. В. Гориневская. 1-ая республиканская конференция по вопросам врачебного контроля и лечебной физкультуры. Вильнюс, 1955, стр. 26. 14. Asmussen, Christeusen, Nielsen (1940) — цитировано по Acta Psychiatr. et Neurol., 22, 41, 1947. 15. U. S. Euler, G. Lilyestrand. Acta physiol. Scand. 12, 279, 1952. 16. I. F. Herrick, I. H. Gindlau, E. I. Baldes, T. C. Mann. Amer. I. Physiol., v. 128, 338, 1939. 17. Ch. W. Green. Amer. I. Physiol., v. 113, 399, 1935.

Поступила 15 января 1958 г.

ОЖИВЛЕНИЕ РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО МЕТОДУ ОВЧИННИКОВОЙ

Врач В. М. КАПЛУН

Из родильного отделения объединенной больницы гор. Охи на Сахалине (главврач — И. П. Золотихин)

Для оживления родившихся в асфиксии новорожденных в последние годы предложено внутриартериальное введение хлористого кальция (Л. С. Персианинов, 1953; Ф. Н. Полущев, 1954; Е. К. Овчинникова, 1956).

Различные авторы предлагают различную методику внутриартериального введения хлористого кальция. Методика, предложенная проф. Л. С. Персианиновым, сложна и требует времени для подготовки к вливанию. Наиболее простой, не требующей дополнительных манипуляций, является методика, предложенная Е. К. Овчинниковой.

С 1956 г. в нашем родильном отделении по этой методике оживлен 21 новорожденный, родившийся в асфиксии.

Из их числа доношенных было 20, недоношенный 1. Среди доношенных имели вес до 3500 *г* 11 детей, от 3500 до 4000 *г* — 6 детей, свыше 4000 *г* — 3. Преждевременно родившийся весил 2200 *г*.

У 13 новорожденных наблюдалась тяжелая синяя асфиксия с поверхностным прерывистым дыханием, у 8 новорожденных, родившихся в белой асфиксии, дыхание отсутствовало. Продолжительность асфиксии колебалась от 5 до 20 *мин*.

Среди матерей, родивших детей в асфиксии, первородящих было 9, повторнородящих — 12. Возраст рожениц колебался от 21 до 42 лет. Среди первородящих старше 30 лет было две.

Нормальные роды были у 5 женщин. У 10 роды сопровождались той или иной патологией: раннее или преждевременное отхождение вод в сочетании со слабой родовой деятельностью — у 4, узкий таз — у 1, центральное предлежание плаценты — у 1, нефропатия — у 2, двухкратное обвитие пуповины вокруг шеи плода — у 2, поперечное положение плода — у 2 и тазовое предлежание — у 4.

Оперативное вмешательство и акушерское пособие применялись у 8 рожениц. Одной роженице произведено кесарское сечение по поводу полного предлежания плаценты, у одной на головку плода наложены кожно-головные щипцы по Иванову — Гауссу, четырем оказано пособие по Цовьянову, двум произведен классический поворот плода на ножку с последующим его извлечением.

Из оживленных новорожденных один умер на шестые сутки, от двухсторонней пневмонии, второй — через 44 часа, от кровоизлияния в мозг. Остальные 19 детей были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Нами прослежено развитие 17 оживленных детей от одного месяца до полутора лет. Родители двух детей покинули остров. Один ребенок умер через 6 месяцев после рождения, от токсической диспепсии. Остальные дети развиваются нормально.

Наши, хотя и немногочисленные наблюдения, свидетельствуют об эффективности введения хлористого кальция в пупочную артерию с целью оживления родившихся в асфиксии детей в случаях отсутствия тяжелой внутричерепной травмы. Наиболее простой, доступной в любых условиях, является методика введения хлористого кальция, предложенная Овчинниковой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овчинникова Е. К. Акушерство и гинекология, 1956, № 1, стр. 41—43.
2. Персианинов Л. С. Акушерство и гинекология, 1953, № 2, стр. 10—14.
3. Полущев Ф. Н. Акушерство и гинекология, 1954, № 6, стр. 59—62.

Поступила 16 декабря 1957 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ ТРАВМЫ

Мл. научн. сотрудники У. Я. БОГДАНОВИЧ и Ф. С. ЮСУПОВ

Из Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулутко)

Больной А. Н., 1926 г. рождения, поступил в травматологическое отделение Казанского института травматологии и ортопедии 12 мая 1956 г. по поводу закрытого оскольчатого перелома правой бедренной кости на границе верхней и средней трети, со смещенным отломком, закрытого перелома левой бедренной кости в средней трети, со смещением отломков, закрытого внутрисуставного оскольчатого перелома проксимального эпиметафиза левой большеберцовой кости и верхней трети левой малоберцовой кости, так же со смещением отломком. (Фото №№ 1, 2, и 3)[1]

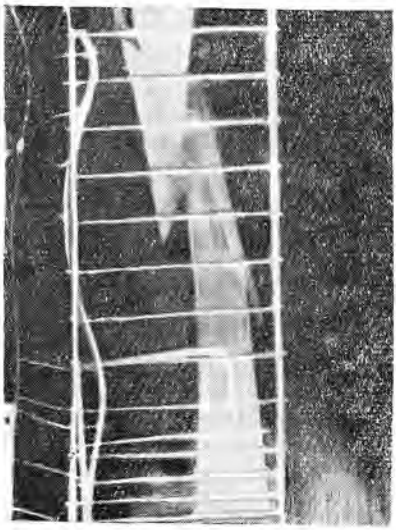

Фото № 1.

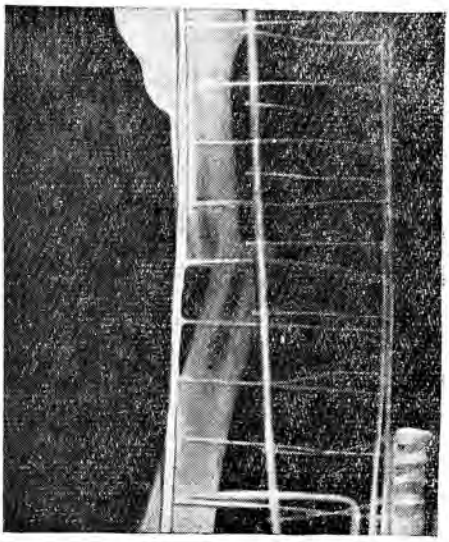

Фото № 2.

Больной доставлен в институт в тяжелом состоянии через 2 часа после травмы. Травма произошла на работе: обе ноги пострадавшего были придавлены аппаратом весом в несколько тонн.

17 мая (на 6-й день после травмы), когда состояние больного значительно улучшилось, под общим эфирным наркозом произведен остеосинтез левой бедренной кости с помощью металлического стержня (Ф. С. Юсупов), произведена репозиция отломков левой голени, и наложена циркулярная гипсовая повязка на левую нижнюю конечность от пальцев стопы до верхней трети бедра. (Рентгенограмма левого бедра после операции — фото № 4). На правую нижнюю конечность наложено скелетное вытяжение за мыщелки бедра.

Через 4 недели скелетное вытяжение снято, и на функциональной шине Шулутко — Ципоркина начаты активные движения в правом коленном суставе. Одновременно снята гипсовая повязка с левой нижней конечности, и на упомянутой выше шине начаты активные движения и в левом коленном суставе.

Через 1,5 месяца со дня травмы — парафиновые аппликации на левый коленный сустав, продолжена активно-пассивная гимнастика.

На этом же сроке применялись парафиновые аппликации и лечебная гимнастика для правого коленного сустава.

Спустя 2 месяца после операции больной стал ходить на костылях, опираясь преимущественно на правую ногу, а еще через полмесяца перешел на ходьбу с палочкой.

---

[1] Снимки в передне-задней проекции.

Выписан из института через 2 с половиной месяца после травмы в хорошем общем состянии. Движения в суставах правой нижней конечности в полном объеме, в левом коленном суставе сгибание ограничено до угла в 100°

Дома больной продолжал заниматься лечебной гимнастикой.

Через 4 месяца после травмы оставил палочку и вернулся к труду по своей специальности. Работает слесарем-ремонтником. По роду своей деятельности Н. выполняет тяжелую физическую работу.

Через год после операции (12 мая 1957 г.) удален металлический стержень из костномозгового канала левой бедренной кости. (Рентгенограммы на этом сроке — фото №№ 5, 6 и 7).

В настоящее время Н. чувствует себя совершенно здоровым, ходит свободно. Лишь незначительно ограничено сгибание в левом коленном суставе.

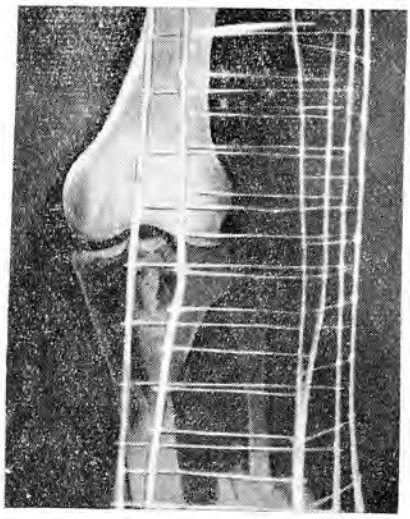

Фото № 3.

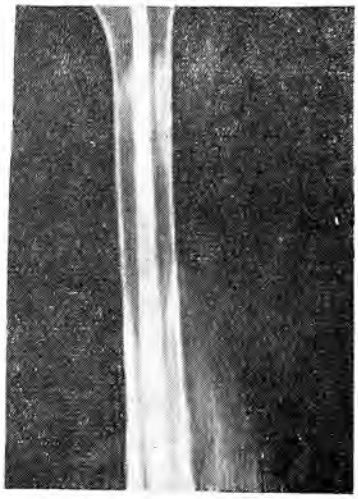

Фото № 4.

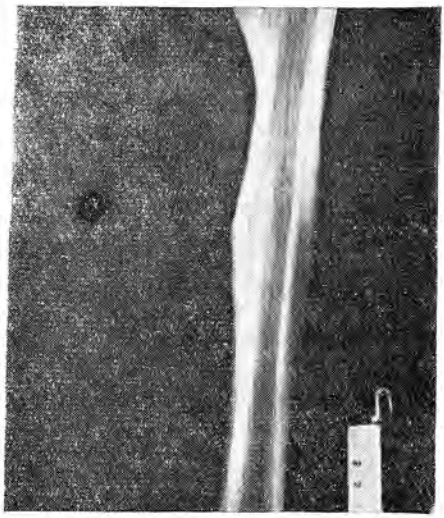

Фото № 5.

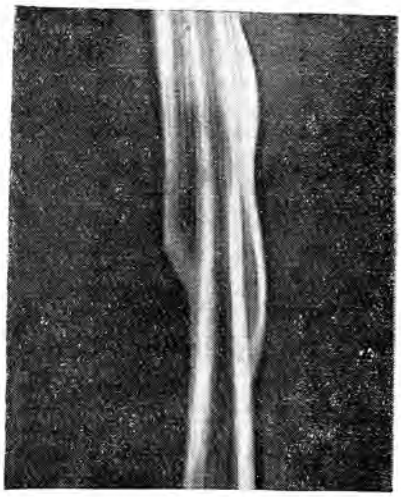

Фото № 6.

Фото № 7.

Описанный случай интересен хорошим отдаленным результатом лечения и быстрым возвращением к труду после тяжелой множественной травмы. Заслуживает внимания и то, что такой результат получен в итоге наиболее рациональной в данном случае комбинации методов лечения: скелетного вытяжения, внутрикостной фиксации металлическим стержнем и гипсовой иммобилизации с последующей физиомеханотерапией.

Поступила 17 апреля 1958 г.

УЩЕМЛЕНИЕ СЛЕПОЙ КИШКИ В ЛЕВОСТОРОННЕЙ ПАХОВО-МОШОНОЧНОЙ ГРЫЖЕ У РЕБЕНКА

Ординатор Ю. С. КУЗЬМИН

Из кафедры госпитальной хирургии (зав.— проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института

Слепая кишка с червеобразным отростком у детей встречается в левосторонней паховой грыже очень редко. Брока приводит 10 случаев подобных грыж. Васильев на 63 случая паховой грыжи левостороннее положение червеобразного отростка встретил у 5 детей. Острый аппендицит в паховой грыже описан Б. Н. Назаровым (Хирургия, 1955, 2). С. Е. Лабинский приводит случай ущемленной грыжи в сочетании с деструктивным аппендицитом (Хирургия, 1957, приложение к журналу).

В клинику госпитальной хирургии Куйбышевского медицинского института 17/VI-57 г. в 21.00 для оказания неотложной хирургической помощи поступил ребенок Гасилин Анатолий, 6 месяцев, с явлениями, со слов матери, болей в животе и припухлости в области мошонки слева.

Заболел 16/VI-57 г; в 18.00 внезапно появились резкие боли в левой паховой области. Выпячивание, которое раньше вправлялось, приобрело плотную консистенцию и в брюшную полость не вправлялось. Боль усиливалась с каждым часом, но за медицинской помощью родители не обращались. 17/VI-57 г. боли усилились, появилась рвота. В связи с ухудшением состояния ребенок был доставлен в клинику.

Грыжевое выпячивание появилось 3 месяца назад и свободно вправлялось в брюшную полость. Общее состояние ребенка при поступлении в клинику удовлетворительное. Пульс — 92 удара в *мин*, ритмичный. Язык чистый. Живот симметричен. Стул — 4 раза в сутки. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Правое яичко не изменено. Левое яичко четко определяется и находится рядом с грыжевым выпячиванием, которое располагается в левой пахово-мошоночной области, имеет овальную форму, размер 8×5 *см*, почти безболезненно. Начинаясь у наружного отверстия пахового канала, грыжевое выпячивание опускается в мошонку и достигает верхнего полюса яичка. Воспалительных изменений нет. Над выпячиванием наблюдается тимпанит. Образование в брюшную полость не вправляется.

Произведено срочное оперативное вмешательство. В грыжевом мешке оказалась слепая кишка с червеобразным отростком. Цианотичная слепая кишка приобрела нормальный цвет. Червеобразный отросток синюшный, длиной 8 *см*, напряженный. Произведена типичная аппендэктомия. Грыжевой мешок ушит изнутри. Остатки его иссечены.

Пластика пахового канала, по Жирару. Швы на кожу.

Описание препарата. Отросток длиной 8 *см*; при разрезе слизистая отечная, с множественными кровоизлияниями, местами темнобагрового цвета, в просвете — каловый камень.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Поступила 25 ноября 1957 г.

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ РАНЕНИИ СЕРДЦА

Л. Г. ГАЛИМУЛИН

Из отделенческой больницы ст. Рузаевка, Куйбышевской ж. д. (начальник хирургического отделения — И. А. Сидельников, начальник больницы — Ф. И. Баранов)

Больной Л., 18 лет, доставлен 21/VIII 1957 г. в 22 часа 50 *мин* в тяжелом шоковом состоянии по поводу колотых ран грудной клетки, спустя 40 *мин* после ранения ножом. Кожные покровы бледны, холодный липкий пот, дыхание поверхностное, прерывистое. Пульс на лучевой артерии еле ощутим. Артериальное давление 75/60 *мм*. В области правой лопатки имеются две колотые раны размером 1×1,5 *см*, не проникающие в грудную полость, третья рана расположена слева по сосковой линии на 2 *см* ниже соска, размером 2,5×1 *см*. Из раны выделяется темная кровь.

Диагносцировано ранение сердца.

Для выведения больного из шокового состояния введено 1,5 *мл* 1% морфина, 20% камфары — 3 *мл*, кофеина — 1 *мл*, 40% раствор глюкозы — 40 *мл* внутривенно, и проведено переливание крови внутривенно — 250 *мл*. Пострадавший пришел в сознание. Артериальное давление повысилось до 80/65 *мм*.

При продолжающемся внутривенном переливании крови (капельным способом), начата операция (Л. Г. Галимулин). Под местной инфильтрационной анестезией $^1/_4$% новокаином, разрезом по ле-Фору сделана торакотомия слева. Сердечная сорочка наполнена кровью, перерастянута. На передней её поверхности обнаружена кровоточащая рана 2,5×1 *см*. Продольным разрезом рана расширена, из полости удалены сгустки и жидкая кровь.

При осмотре сердца на передней поверхности правого желудочка обнаружена рана длиной 2,5 *см*, из которой пульсирующим фонтанчиком выделялась кровь. На рану наложено 4 шелковых шва. При наложении последнего шва произошла остановка сердца. Введен 1 *мл* адреналина, и проведен массаж сердца. Произведенные мероприятия восстановили работу сердца. Сердечная сорочка зашита кетгутными швами. В полость перикарда введено 300 000 *м. е.* раствора пенициллина и 500 000 *м. е.* стрептомицина. Рана послойно зашита наглухо.

Переливание крови внутривенно чередовалось с введением 5% раствора глюкозы.

Через 15 *мин* по окончании операции произошла вторичная остановка сердца. Пульс на лучевой артерии исчез, зрачки расширились, реакция их на свет отсутствовала. Дыхание прекратилось. Срочно вскрыта левая плечевая артерия, и произведено внутриартериальное нагнетание крови. Через 5 *мин* после начала нагнетания крови в количестве 250 *мл* работа сердца возобновилась, а через 15 *мин* больной пришел в сознание.

Всего за время операции перелито 1 100 *мл* консервированной крови, 750 *мл* 5% раствора глюкозы и 250 *мл* физиологического раствора. Периодически давался кислород.

В послеоперационном периоде больной один день получал дикумарин и, по мере надобности, кислород, морфин и сердечные. На третий день перелито дополни-

тельно 250 *мл* консервированной крови. К утру артериальное давление повысилось до 110/50 *мм*. Пульс в пределах 108 ударов в 1 *мин*.

На вторые сутки обнаружен левосторонний гемоторакс, который дважды отсасывался (по 600 и 400 *мл*).

Больной выписан в хорошем состоянии на 52 день после операции. Спустя месяц после выписки занимается физическим трудом.

Поступила 3 марта 1958 г.

ХИМИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ И САНИТАРНАЯ ОХРАНА ПОДЗЕМНЫХ ВОДОИСТОЧНИКОВ гор. ЗЕЛЕНОДОЛЬСКА

Канд. мед. наук Н. И. ПЕТУХОВ

Из кафедры общей гигиены (зав. — проф. В. В. Милославский)
Казанского медицинского института

Население гор. Зеленодольска обеспечивается питьевой водой из буровых скважин.

В геологическом строении района преобладают пермские отложения. Породы четвертичной системы налегают на размытые отложения казанского яруса и сакмароартинские образования. Породы татарского яруса и верхние отделы конхиферового подъяруса размыты в период эррозии долины реки Волги.

Основная масса пород первой и второй надпойменных террас (М. С. Кавеев и Б. М. Юсупов, М. П. Верясова) состоит с поверхности из мелкозернистых песков, супеси среднезернистых песков с прослойками глин; глубже идут разнозернистые пески с примесью гравия, гальки и обломков карбонатных пород.

Подземные воды в районе города образуют два водоносных горизонта. Первый заключается в песчаной толще четвертичных отложений, второй приурочен к доломитам пермской системы. Эти горизонты гидравлически между собой связаны, и вследствие влияния вод казанского яруса жесткость подземных вод местами достигает 60—70°. Зеркало подземных вод на первой надпойменной террасе находилось от земной поверхности на глубине 11—14 *м*, и после зарегулирования Волги — 5—7 *м*. Общий поток этих вод направлен в сторону реки Волги. Наблюдающееся колебание уровня подземных вод зависит от метеорологических факторов, атмосферных осадков, а также от дренирования и подпора водами реки Волги. В марте наблюдается максимальный спад, а в паводок — максимальное поднятие грунтовых вод. Этот режим повторяется из года в год.

Воды изучаемого водоносного горизонта, по нашим данным прошлых лет и результатам наших новых исследований, характеризуются по солевому составу неодинаковой степенью минерализации. Общая их жесткость находится в пределах от 8,4 до 60,3°, сухой остаток — от 213 до 1 483 *мг/л*. Воды сильной минерализации локализуются в западной, средней минерализации — в южной, и слабой минерализации — в восточной части города.

С санитарно-гигиенической точки зрения подземные воды города Зеленодольска (по данным за 18 лет) характеризуются постоянством состава: цветность не превышает 15°, прозрачность — более 30 *см*, азот солевого аммиака — от 0,04 до 0,20 *мг/л*, нитриты (в одной скважине) — от 0,001 до 0,021 *мг/л*, окисляемость не превышает 1,8 *мг/л* O_2. Число бактерий в 1 *мл* исчисляется в пределах от 1 до 86, кишечная палочка не обнаруживалась ни в 333, ни в 500 *мл* исследуемой воды.

В первый год зарегулирования реки Волги и подпора со стороны водохранилища в составе подземных вод наблюдались изменения. В скважине на расстоянии 25 *м* от уреза водохранилища и на глубине 57,9 *м* от поверхности земли содержание $\ddot{Ca}$ уменьшилось с 329,5 до 280,0 *мг/л*, $\ddot{Mg}$ — с 20,0 до 9,1 *мг/л*, $\ddot{SO_4}$ — с 721,8 до 563,9 *мг/л*; сухой остаток уменьшился с 1 263 до 1 096 *мг/л*. Показатели физических свойств, нестойких органических веществ и бактериологического анализа остались без изменения.

В условиях гор. Зеленодольска, где область питания водоносного

горизонта совпадает с областью распространения подземных вод, используемых для питьевых целей населения, защита этих вод от загрязнения весьма актуальна. Поверхностные загрязнения при чрезмерном их скоплении могут проникать через защитные покровы, так как фактически даже глины фильтруют и пропускают поверхностные воды в количестве, достаточном для того, чтобы повлиять на качество воды водоносного горизонта (Я. А. Могилевский). Особенно легко проникают эти загрязнения по затрубному пространству, при дефектах обсадных труб и других дефектах неудовлетворительно оборудованных скважин.

Поэтому самым главным и важным мероприятием по защите водоносного горизонта является упорядочение ассенизации. Необходимо правильно организовать сбор, удаление и обезвреживание твердых и жидких отбросов. Вторым важным мероприятием является быстрейшее завершение строительства городской канализации. Не ожидая окончания строительства канализации, необходимо ликвидировать поглощающие ямы на всей территории города.

К следующим обязательным мерам защиты следует отнести санитарно-технические. Должны быть затампонированы 10 заброшенных скважин: скв. № 1/30, скв. около РУ — 2, скв. №№ 1с, 2с, 8с, скв. на территории Поволжского фанерного завода, скв. №№ 2м, 3м, 7м, и скв. на территории мельницы. Действующая скважина Зеленодольского фанерного завода находится в особо неблагоприятных условиях (дно шахты ниже уровня грунтовых вод) и имеет технические дефекты. Она должна быть затампонирована. В неблагополучном санитарном окружении находятся и скважины №№ 9с, 3с и 2ф. Участки этих скважин стеснены постройками, поблизости имеются заболоченность и выгребные ямы. С выходом из строя они должны быть затампонированы.

Весьма серьезным источником загрязнения подземного водоносного горизонта может оказаться шпалопропиточный завод.

Изложенные мероприятия не исчерпывают всего комплекса мер по защите водоносного горизонта от загрязнения, полнее они должны быть охвачены при разработке проектного задания и составлении технического проекта зоны санитарной охраны.

Основываясь на литературных данных (В. Н. Кононов, Я. А. Могилевский), материалах наших многолетних исследований, а также исходя из санитарно-гигиенических, геологических, гидрогеологических условий, границу первого пояса санитарной охраны можно считать достаточной в радиусе 40 *м* от скважины. Учитывая рельеф местности, направление подземного потока и изложенные выше данные, граница второго пояса зоны для подземных водоисточников гор. Зеленодольска должна охватить всю территорию города на первой и второй надпойменных террасах. Северная граница должна пройти по северной черте города, южная — по урезу водохранилища; западная и восточная — не ближе 500 *м* от водоисточников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верясова М. П. Гидрогеологические исследования для целей водоснабжения гор. Зеленодольска. Фонды Татарского геолого-разведочного треста, 1941. 2. Кавеев М. С. и Юсупов Б. М. Отчет по исследованию карстопроявлений на территории гор Зеленодольска. Фонды Татарского геолого-разведочного треста, 1939. 3. Кононов В. Н. Санитарно-гигиеническая оценка подземных и наземных вод, используемых для питьевых и хозяйственных целей населения. М., 1956. 4. Могилевский Я. А. Журн. гиг. и сан., № 1, стр. 3—8. 5. Петухов Н. И. К вопросу о водоснабжении гор. Зеленодольска. Сб. научных работ Казанского медицинского института. Гигиена, вып. 1, 1957, стр. 125—130.

Поступила 22 января 1958 г.

ОБЗОРЫ ИНОСТРАННЫХ ЖУРНАЛОВ

ПО СТРАНИЦАМ „ЖУРНАЛА ЧЕШСКИХ ВРАЧЕЙ“ за 1957 год

(Časopis Lekařů Českých, №№ 1—52)

„Журнал чешских врачей“ — старейший орган медицинской периодической печати дружественной Чехословакии. В 1957 году исполнилось 96 лет его существования. На его страницах печатали свои работы выдающиеся деятели медицины не только Чехословакии, но и зарубежных стран. Эта благородная традиция продолжается до наших дней. В частности, на страницах журнала мы находим специально написанные для него и переводные статьи наших советских авторов.

Кроме оригинальных работ и постоянно публикуемых информаций о жизни и деятельности медицинских обществ Народной Чехословакии, а также библиографии, начиная с 23 ноября 1957 г. в журнале видное место занял отдел „Медицинская наука за рубежом“. Этот отдел печатается как приложение (хотя и вверстанное в журнал) и имеет свою отдельную нумерацию. За 1957 год вышло 12 номеров.

Всего за год в журнале опубликовано около 300 оригинальных работ по различным разделам медицинской науки. Наибольшее отражение в журнале нашли вопросы внутренней медицины, эндокринологии и сопредельных областей.

Из числа общих вопросов медицины интерес представляет статья О. Шмагель „О дальнейшей судьбе внутренней медицины“ (№ 14). Эта статья является отзвуком на обсуждение вопроса „О целях и задачах внутренней медицины“ на IV Международном съезде интернистов в сентябре 1956 г. в Мадриде.

Как известно, этот вопрос нашел свое обсуждение в работе специального симпозиума, в котором участвовали такие крупные интернисты, как И. Диац (Испания), Г. Алессандри (Чили), Г. Берг (ГФР), В. Гадом (Швейцария), С. Гурвитц (США). Лейтмотивом всех выступлений был призыв прекратить деление внутренней медицины на „субспециальности“ вроде эндокринологии, пневмологии и т. п. Все выступающие на этом симпозиуме отстаивали принцип неделимости человека по органам или системам, высказывались за единство клиники. В соответствии с этим, выдвигались требования надлежащего воспитания врачей и формирования врачебного мышления. Швейцарский интернист В. Гадон, в частности, подчеркивал особо важную роль в воспитании интерниста знаний по патологической анатомии и психиатрии.

В соответствии со взглядами, высказанными на этом конгрессе, автор подвергает обсуждению положение дела в Чехословакии. Он указывает на то, что современная научная медицина, основанная на функциональном единстве жизненных процессов в норме и патологии, требует соответствующего воспитания врача со школьной скамьи и надлежащего совершенствования врачебного мышления. Автор считает уродливым такое явление, когда, например, молодой врач-интернист обращается к эндокринологу для решения вопроса, зависит ли ряд симптомов, наблюдаемых у больного, от гипертиреоза, или нет. Он справедливо указывает на то, что такая линия поведения часто заимствуется от старших в процессе обучения. Высшая школа должна воспитывать у готовящихся к врачебному званию умение самим искать пути решения различных вопросов. От врача-интерниста требуется большая эрудиция: современная медицина покоится на фундаменте биологических и естественных наук. Для поднятия уровня врачей-интернистов автор предлагает провести их аттестацию.

Интересна статья В. Ионаш — „Клинические признаки старости и их профилактика. Необходимость заботы о престарелых“. Автор указывает на то, что в последнее время в ряде стран, в том числе и Чехословакии, отмечается увеличение числа престарелых людей (старше 65 лет). Статистический анализ показывает, что это увеличение с определенной закономерностью прогрессирует, начиная с 1860 г. Так, например, в Швейцарии таких людей было в 1900 г. 5,8%, а в 1950 г.—9,6%. Предполагается, что в 1970 г. их будет 13,5%. Установлено, что продолжительность жизни престарелых женщин больше, нежели мужчин, на 4—5 лет. Эти данные, как справедливо указывает автор, диктуют необходимость врачебного внимания к проблеме

старости и разработки ряда социальных мероприятий, обеспечивающих заботу о престарелых.

Среди теоретических работ привлекает к себе внимание статья М. Выкидал, Л. Клабусай и К. Трновского „О действии тяжелых металлов на экспериментальный артрит" (№ 2). Авторы провели исследование о влиянии золота (как известно, препарат золота — олеохризин применяется для лечения ревматических артритов), висмута, меди и ртути на экспериментально вызванный формалином у белых крыс артрит. Артрит вызывался по методу Б. Цорна на основе опытов Селье (автора учения о „Стрессе"). Сравнивая действие АКТГ и кортизона, авторы приходят к выводу, что оно больше всего сопоставимо с действием золота и висмута. Ртуть оказалась совершенно недейственной. Судя по выделению глюкокортикоидов с мочой у подопытных животных, действие указанных металлов все же уступает действию АКТГ и кортизона.

В. Голечек, В. Шрейберг и В. Кментова изучали „Действие серпазила на секрецию антидиуретического гормона" (№ 33—34) на крысах. Они установили, что серпазил блокирует поступление гормона из задней доли гипофиза и соответственно понижает его уровень в крови.

Из различных статей по вопросам профилактической медицины необходимо обратить внимание на работу И. Шуберта и И. Иогановского „Возможность иммунологического предупреждения стафилококковой инфекции рожениц и новорожденных" (№ 1). Авторы указывают, что за последнее время повсеместно отмечается выраженный рост стафилококковой инфекции. В этой связи они сделали попытку иммунизации 200 беременных женщин. Иммунизация проводилась путем однократного подкожного введения 0,3 *мл* анатоксина в разведении 1 : 10. После одной такой инъекции наступало повышение титра антитоксина в несколько раз. Вместе с тем отмечалось также уменьшение числа носителей патогенных стафилококков. Одновременно было установлено, что в значительном числе случаев (около 13%) иммунизация не дает ни повышения титра антитоксина, ни изменений носительства патогенных стафилококков. Оказалось, что в этих случаях речь идет о женщинах, аллергизированных предшествующим носительством стафилококков. Авторы указывают, что в эпидемиологических работах зарубежных авторов процент с постоянным носительством стафилококковой инфекции достигает 10—25% обследованных лиц. Следовательно, эти цифровые данные коррелируются с показателем отрицательной иммунизации в опытах авторов. Именно у этих аллергированных особ возникают различные послеродовые стафилококковые заболевания (маститы, поражения родовых путей, хрониосепсис).

Заслуживает популяризации (и массовой проверки) указание Ф. Шкалоуда и В. Иргла о диагностической ценности цвета зубов („Цвет зубов в качестве диагностического признака", № 40—41). Авторы произвели обследование 1110 детей различного возраста, у которых были постоянные и молочные зубы. Ими установлено, что при различных заболеваниях зубная ткань в области коронки имеет различный цвет (разумеется, при надлежащем гигиеническом уходе за зубами). Так, при заболевании почек и мочеполовых путей цвет их — серо-зеленый и грязно-зеленый (при нефрите обнаружено у 106 из 151 обследованных детей); при заболеваниях желез внутренней секреции и нарушениях обмена веществ — желто-коричневый и коричневый (у диабетиков — 49 из 65); при ревматизме — серый (34 из 167).

В опытах с флуоресценцией установлено, что при почечных заболеваниях зубы не флуоресцируют, имея различные оттенки; при сахарном мочеизнурении отмечается флуоресценция с голубоватым цветом, а при ревматизме — с фиолетовым.

Из работ по вопросам внутренней медицины остановимся на следующих:

Вопросу об ульцерозных колитах посвящен 38 номер журнала. Здесь напечатаны наиболее важные доклады специальной конференции в июне 1956 г. в Праге. Докладам предпослана краткая вводная статья доц. З. Маржатка. В статье автор указывает, что из 4858 больных, страдающих различными заболеваниями гастроинтестинального тракта, пользуемых в пражских стационарах, было 230 больных с ульцерозными колитами, что составляет 4,7%. Автор подчеркивает, что хотя эта цифра искусственно увеличена за счет больных, прибывших из различных территорий республики, однако язвенные колиты, в силу особенностей течения, определяют особую тяжесть заболевания.

В статье В. Вагнера „Микробиологический этиопатогенез ульцерозного колита" приводятся доказательства, что микробиологические и иммунологические исследования не дали ответа на вопрос о происхождении заболевания. Объяснение генеза заболевания одним только инфекционным началом, даже с привлечением гипотезы об аллергическом механизме, представляется автору маловероятным. Короче — вопрос этот остается не решенным.

Статья И. Шетка посвящена выяснению взаимосвязи бациллярной дизентерии и ульцерозного колита по данным ректоскопического исследования. Автор располагает большим материалом наблюдений, из которых делает вывод, что бациллярная дизентерия не играет большой роли в патогенезе ульцерозного колита.

З. Маржатка в статье „Новые сведения об этиологии и патогенезе ульцерозного колита" высказывает следующие соображения по этому вопросу: 1) этиология заболевания неизвестна, но, несомненно, в его происхождении играют значительную роль психические факторы и явления изменения реактивности организма; 2) анатомически болезнь развивается под знаком геморрагического воспаления слизистой прямой кишки с участием вторичной инфекции.

З. Маржатка и Ф. Шкрга приводят подробную характеристику всех возможных лечебных мероприятий при этом заболевании. Заслуживает внимания тот факт, что психотерапии они отводят первое место.

В номере 40—41 М. Нетоушек опубликовал „Новые взгляды в отношении патологии анемий". Работа основана на собственных клинических исследованиях. Автор указывает, что при злокачественной анемии возникает возможность резорбции кишечными бактериями витамина B_{12}, образующегося у больных в достаточном количестве. Витамин B_{12} не оказывает никакого действия при мегалобластической анемии беременных, уступающей воздействию фолиевой кислоты.

Заслуживает всяческого одобрения и заимствования своевременный отклик журнала на эпидемию гриппа. О. Шмагель, К. Шашка с сотрудниками и К. Кубата в трех номерах (42, 43, 44) поделились своими наблюдениями по вопросам клинического проявления гриппа у детей, у взрослых, а также представили данные по вирусологической и эпидемиологической его характеристике.

Из статей, посвященных новым методам лечения, заслуживает внимания работа Г. Кецова „Опыт применения гепарина у больных с артериосклерозом мозговых сосудов" (№ 7). На основании теоретических выводов, начиная с 1952 г., автор стал применять гепарин для лечения различных форм артериосклеротического поражения мозга. Всего было пользовано 55 больных, из которых 7 умерло. Из оставшихся в живых 48 больных у 2 были явления гемиплегии, у 10 — гемипарезы и у 36 — нарушения психики по преимуществу. У всех больных, за исключением 3 человек третьей группы, наступило улучшение. Особенно заметное улучшение было у больных с психотическими нарушениями. В процессе лечения у одного больного был неблагоприятный исход вследствие приступа пароксизмальной тахикардии, продолжавшегося 18 часов. У одного больного внезапно наступила смерть от эмболии легких. Смерть в других случаях наступала от присоединившихся инфекций.

Методика лечения: интравенозные введения по 1—2 сантиграмма препарата в растворе в вену через день, а в тяжелых случаях — ежедневно. В одном наблюдении приводится указание, что выраженное улучшение отмечалось уже после двухнедельного лечения.

Вопросам невропатологии и психиатрии журнал неизменно отводит видное место. В 1957 г., помимо отдельных статей, помещенных в разных номерах, три номера (8, 10, 31) почти целиком посвящены вопросам нейроинфекций, неврозов и опухолей мозга.

В послевоенные годы в различных районах Чехословакии стали отмечаться случаи клещевого энцефалита. Научные работники Чехословакии приложили много трудов для всестороннего изучения этого заболевания с позиций клиники, патологической анатомии, вирусологии. Для освещения отдельных вопросов привлекались и наши ученые. В частности, в № 8 журнала помещена статья А. К. Шубладзе „О некоторых хронических формах вирусных инфекций". В этой статье автор приводит интересную схему антигенных отношений группы весенне-летних энцефалитов с другими видами энцефалитов. Эта схема, к сожалению, мало известна нашим невропатологам и психиатрам, а между тем она заслуживает большого внимания.

В том же номере Я. Крейчи приводит подробную клиническую характеристику клещевого энцефалита на материале 112 собственных наблюдений. Все они проверены вирусологически. Интересен тот факт для клиницистов, и в частности психиатров, что менинго-энцефаломиелитические формы отмечены всего лишь в 5% от общего числа заболеваний. Остальные 95% приходятся на энцефалитические и менингоэнцефалитические формы. Процесс может охватывать экстрапирамидную систему (прежде всего полосатое тело), ствол мозга, мозжечок, кору, формируя соответствующую симптоматику.

Я. Прохазка с сотрудниками установил, что у 40% всех переболевших клещевым энцефалитом (периода наблюдений 1953—1955 гг.) отмечалась порой весьма тяжелая „псевдоневрастения" (у нас принято называть „церебрастения"). Как явствует из приводимых примеров, у некоторых больных в остром периоде болезни были психотические расстройства с последующим снижением личности.

Е. Вольф и др. в статье „О приспособляемости и ее расстройствах при неврозах" (№ 10) касается одного интересного вопроса: особенности адаптации невротиков к условиям внешней среды. Важность этого вопроса понятна в свете психотерапии. Неврозам посвящена также статья О. Выметал в № 21 („Нозологическая концепция неврозов"). Статья интересна в том отношении, что автор совершенно справедливо, с нашей точки зрения, рассматривает неврозы как психогенно возникающие реакции и реактивные состояния. Автор относит к неврозам в широком смысле острые

аффективные реакции, реактивные психозы и собственно неврозы (неврастения, психастения). Эта концепция соответствует павловскому учению, и мы ее уже много лет утверждаем с кафедры перед студентами и врачами. Надо считать также совершенно правильным обособление автором психопатий как не болезней, а аберраций характера.

Из числа материалов по опухолям интерес представляют следующие.

М. Фишарова описывает опухоли головного мозга без топической симтоматологии. В клинике проф. В. Пата (Пльзен) за последние 5 лет из числа 226 опухолей было 27 без топических признаков. В большинстве это были менингеомы и аденомы гипофиза. К сожалению, приводимые автором критерии диагностики таких опухолей не могут считаться удовлетворяющими клинициста.

А. Фантиш описал редко встречающуюся первичную саркому головного мозга, а Б. Бернарж и Ф. Гонзал — ретотелосаркому с энцефалитической симптоматикой. Надо сказать, однако, что выводы из анатомического анализа этого случая могут быть оспариваемы.

Очень большую ценность для читателей различных специальностей представляют публикации „Медицинская наука за рубежом". В этом разделе-приложении в 1957 г. были опубликованы замечательные обзорные статьи по вопросам о роли ретикулярной формации в физиологии сна (В. Рот, № 23), о применении гипотермии в хирургии (проф. И. Навратил, № 36) и другим.

Нам очень понравилась манера изложения в некоторых обзорах как, например, И. Гладовец—„Метаболизм холестероля фосфолипидов и нейтральных жиров в отношении атеросклероза". В этой статье, основанной на 238 литературных источниках, иллюстрированной наглядными схемами и рисунками, автор в тексте не приводит ни одной фамилии. Статья читается, как поэма, и каждое утверждение подкрепляется в скобки заключенной цифрой, под которой значатся в литературном указателе автор и печатный источник.

Проф. А. Ю. Выясновский

(гор. Уфа)

Поступила 14 марта 1958 г.

НАУЧНАЯ СЕССИЯ АМН СССР ПО ПРОБЛЕМЕ РЕВМАТИЗМА

С 20 по 22 марта 1958 года в Москве проходила научная сессия отделения клинической медицины Академии медицинских наук СССР и Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов.

Как известно, этиология и патогенез ревматизма активно разрабатываются как в СССР, так и за рубежом. Доминирующей теорией ревматизма является инфекционно-аллергическая. Но эта теория вызывает ряд основательных возражений.

На первом заседании сессии проф. Г. Д. Залесский и Н. Н. Воробьева со своими сотрудниками (Новосибирск) доложили результаты своих изысканий в отношении специфического возбудителя ревматизма. Авторы проводили опыты на кроликах с введением им крови, взятой у больных ревматизмом в фазе обострения, а также экстрактов из сердца больных, умерших от тяжелых форм ревматизма. Опыты показали, что у 40—70% подопытных животных возникают поражения двух и трехстворчатого клапанов сердца в виде вальвулитов с резким набуханием и мукоидным отеком створок клапанов. Из крови больных ревматизмом животных, смывов из зева, из бородавчатых образований на клапанах сердца выделены 30 штаммов вируса. Все выделенные штаммы сходны по своим антигенным свойствам. В крови обнаружены антитела, нейтрализирующие выделенные вирусы.

Выступивший в прениях проф. Чумаков отметил, что вирусная этиология ревматизма заслуживает внимания и дальнейших исследований, так как можно предполагать, что какой-нибудь из известных 18 аденовирусов, паразитирующих в аденоидной ткани, и является ревматическим вирусом.

Сессия рекомендовала провести культуральное исследование на обезьянах.

Проф. А. И. Струков в своем докладе „Современные представления о морфологии ревматизма“ отметил, что основная сущность ревматического процесса и все возникающие при нем тяжелые последствия, главным образом со стороны клапанного аппарата сердца, не могут быть сведены только к ревматической гранулеме. По мнению А. И. Струкова, основным патологоанатомическим процессом при ревматизме является системное поражение соединительной ткани и ее коллагена. Проф. А. И. Струков считает, что при ревматизме одним из важных морфологических проявлений поражения коллагена соединительной ткани и межклеточного вещества являются процессы дезорганизации, с излюбленной локализацией этих изменений в соединительной ткани сердца, и в особенности в его клапанах. Для острой фазы ревматизма и вспышки заболевания характерными изменениями соединительной ткани миокарда и клапанного аппарата сердца являются мукоидное набухание и гиа-

линоз с фибрином. В межприступном периоде ревматизма возникают патологические структуры в виде гиалиноза и глубокого рубцевания, чем и определяется тяжесть ревматического поражения сердца, в особенности клапанного аппарата.

На втором заседании проф. М. С. Вовси доложил об изучении активности ревматизма в терапевтической клинике. М. С. Вовси считает, что если ревматический процесс начался, то он тянется всю жизнь. Подтверждением высказанного является доклад проф. А. И. Струкова. Докладчик остановился на иммунологических и физико-химических исследованиях, которые дают возможность выявить вялотекущий ревматический процесс. Как показали наблюдения проф. М. С. Вовси и его сотрудников, практическое значение из иммунологических способов имеют определение титра антистрептолизинов и антифибролизинов в крови, установление уровня антигиалуронидазы в крови, а также пробы с фиброаллергенами.

Проф. О. Д. Соколова-Пономарева в своем докладе остановилась на определении активности ревматического процесса у детей.

Далее были заслушаны доклады проф. В. В. Михеева, Н. И. Гращенкова, Н. Б. Маньковского и Е. А. Блей о ревматизме нервной системы.

Проф. В. В. Михеев отметил, что выделение поражения нервной системы при ревматизме своевременно, так как часто нейро-ревматизм неправильно диагносцируется и недооценивается. По мнению В. В. Михеева, в настоящее время уже недостаточно говорить и о спинальных ревматических процессах, преимущественно типа аракнондита, и о поражениях периферических нервов, типа невритов и периневритов, а также невралгий, возникающих чаще всего в картине синовиитов и периартритов. Клиническая картина нейроревматизма многообразна. На первом месте в детской неврологии ревматизма стоит малая хорея. На втором месте — энцефалиты. У взрослых на первом месте — очаговый ревматический эндоваскулит с последующим тромбообразованием, а на втором месте — энцефалиты разнообразной локализации. Проф. В. В. Михеев предложил классификацию ревматизма нервной системы. Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику между ревматическим психозом и шизофренией. Лечение больных нейроревматизмом проводится по всем правилам противоревматического лечения.

Доклад проф. Н. И. Гращенкова „Роль ревматизма в патогенезе заболеваний гипоталамической области“ был зачитан врачом А. Д. Соловьевой.

В течение 7 лет Н. И. Гращенков с сотрудниками при изучении диэнцефальных форм патологии установил, что $^1/_3$ синдромов гипоталамических поражений приходится на ревматизм. Острый ревматизм был причиной и пусковым механизмом к возникновению различных синдромов поражения гипоталамической области. Наиболее четкими формами патологии являются следующие синдромы: нейроэндокринный, нейродистрофический, вегетативно-сосудистый синдром, свидетельствующий о нарушениях в деятельности гипоталамических ядер, и невротический синдром в виде своеобразных периферических реакций и психопатических состояний.

Ряд докладов был посвящен лечению и профилактике ревматизма.

Проф. А. И. Нестеров остановился на клинической сравнительной оценке медикаментозных, гормональных и физических средств и методах лечения ревматизма. Благодаря введению в практику

целого ряда новых антиревматических средств (производные пиразолона — бутадион, фенилбутазол, пиразолидин, иргапирин, пирабутол, реаперин и др. и гормональные препараты — кортизон, преднисолон, преднисон, ацетат кортизона, дельтакортизон, АКТГ и др.),— отметил проф. А. И. Нестеров,— в последние годы проблема лечения ревматизма стала не только актуальной, но и перспективной.

Все доклады заслушанные на сессии, показывают, что нет органов и тканей, где бы ревматическая инфекция не оставляла своих следов. Лечение гормонами, а также новыми производными пиразолона (бутадион, пиразолидин) обеспечивает по сравнению с салицилатами достижение более быстрого и более полного общего клинического эффекта.

О сравнительной эффективности кортизона и пирамидона в терапии ревматизма у детей доложил проф. А. Б. Воловик, который отметил, что гормональные препараты обладают бо́льшим терапевтическим действием по сравнению с пирамидоном.

На лечении инфекционных неспецифических (ревматоидных) полиартритов сероводородными водами остановился проф. М. М. Шихов. Под наблюдением докладчика находилось свыше 600 больных ревматоидным полиартритом. Лечение проводилось мацестинскими ваннами в 50, 100, 150 *мг/л* сероводорода, которые применяли через день или 2 дня подряд с днем перерыва. Температура ванн 35—37°, продолжительность — 10—15 *мин.* За курс лечения больной применяет 15—16—18 ванн. Общие ванны применялись в различных комбинациях с 2—4-камерными мацестинскими ваннами, морскими ваннами, лечебной гимнастикой, электросветолечением, парафинотерапией, массажем, воздушно-солнечными ваннами, морскими купаниями, диетотерапией и медикаментозными средствами.

Данные длительных наблюдений показывают, что терапевтический эффект удерживался в большинстве случаев не менее одного года.

Доц. М. Г. Астапенко доложила о лечении гормональными препаратами инфекционного неспецифического полиартрита. Гормональные препараты применялись изолированно и в различных сочетаниях у 150 больных инфекционным полиартритом. Оказалось, что кортизон более быстро и сильно действует, чем АКТГ, хотя АКТГ реже дает побочные явления. По сравнению с пиразолоновыми препаратами и физическими методами, гормональные препараты действуют более быстро и энергично, но менее стойко. У половины больных, леченных гормонами, наблюдался „синдром отмены гормонов", и рецидив заболевания наступает уже в течение 1 — 2 недель после окончания курса гормональной терапии.

При комплексной терапии (сочетание гормонов с пиразолидином, гемотрансфузией, лечебной физкультурой и массажем) был получен более стойкий терапевтический эффект и у части больных предотвращен синдром „отмены гормонов".

Проф. М. А. Ясиновский посвятил свой доклад профилактике ревматизма. В предупреждении возникновения ревматизма, по мнению проф. М. А. Ясиновского, большую роль играют своевременное устранение стрептококковой инфекции верхних дыхательных путей (особенно зева) и энергичное лечение больных с активными ее проявлениями пенициллином и другими антибиотиками и, во вторую очередь, сульфаниламидами; желательно применение также противоревматических средств. На многолетнем опыте автор с целью снижения рецидивов у страдающих ревматизмом лиц применял небольшие дозы салицилового натрия (4 *г* в сутки), пирамидона или анальгина (1 *г* в сутки) на протяжении 2,5 — 3 недель во всех тех

случаях, где можно ожидать осложнений ревматического процесса: после ангин, катаральных процессов верхних дыхательных путей, инфекционных заболеваний, после травм, осенью и весной.

Проф. Б. С. Преображенский доложил о роли санации лимфаденоидного глоточного кольца в профилактике и лечении ревматизма.

Хирургическому лечению ревматических поражений сердца были посвящены доклады доктора мед. наук С. А. Колесникова, проф. П. А. Куприянова и врача Г. А. Чекаревой. По их мнению, противопоказаниями к оперативному вмешательству являются: 1) тяжелые изменения со стороны миокарда, 2) декомпенсация сердечной деятельности, 3) нарушения функции печени и почек, 4) септический эндокардит, 5) пожилой возраст. Кровохарканье, мерцательная аритмия, эмболии не являются противопоказаниями. Послеоперационными осложнениями являются: 1) декомпенсация сердца (65%), 2) обострение ревматического процесса (так называемый посткомиссуральный синдром).

Асс. С. И. Щербатенко

(Казань)

АППАРАТ ДЛЯ ПОДКОЖНОГО ВВЕДЕНИЯ КИСЛОРОДА

Проф. А. В. ХОХЛОВ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. А. В. Хохлов)
Ижевского медицинского института

Для подкожного введения кислорода автором данного сообщения сконструирован аппарат, отличающийся от существующих рядом преимуществ. Аппарат состоит из скобяного двухходового крана с тремя отростками (см. фото).

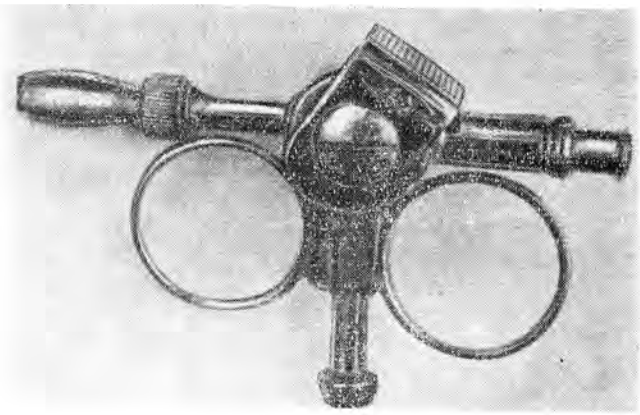

Фото 1.

Отросток *А* имеет на конце канюлю для присоединения шприца.

Отросток *В* соединяется с резиновой трубкой, снабженной на конце иглой. Отросток *С* посредством резиновой трубки присоединяется к подушке с кислородом. Рукоятка в виде двух колец для пальцев служит для удобного удержания аппарата во время инсуфляции. Кислород подкожно вводится небольшими порциями при помощи 10 (или 20)-граммового шприца Рекорд.

Для подконъюнктивальных введений, где количество кислорода колеблется в пределах десятых долей 1 *см*³, используется однограммовый шприц, позволяющий производить точную дозировку.

Овладение методикой „управления" аппаратом не встречает трудностей. Поворотом скобы крана в положение „на себя" и следующим за ним оттягиванием поршня в цилиндре шприца создается отрицательное давление, вследствие чего происходит насасывание кислорода из резиновой подушки и заполнение им шприца. Затем скобу ставят в положение „от себя". При надавливании поршня кислород поступает через резиновую трубку в подкожную клетчатку больного.

Процедура повторяется несколько раз, в соответствии с заданным количеством вводимого кислорода. Для создания герметизма в шприце поршень смазывается стерильным касторовым маслом, отличающимся большой вязкостью.

Поступила 8 мая 1958 г.

МЕДИЦИНСКИЕ АППАРАТЫ, ПРИБОРЫ И ИНСТРУМЕНТЫ НА ВСЕСОЮЗНОЙ ПРОМЫШЛЕННОЙ ВЫСТАВКЕ В МОСКВЕ

Внимание миллионов посетителей и зарубежных делегаций привлекают ажурные арки белоснежного павильона медицинской промышленности. Обилие новых медицинских аппаратов и приборов, представленных в нем, отражает мощный подъем и многоотраслевое развитие отечественной промышленности.

В разнообразных конструкциях аппаратов и приборов по всем медицинским специальностям используются различные новейшие достижения техники и, в частности, радиоактивные изотопы, ультразвук, флуоресценция, особенно наглядно представлена электроаппаратура, получившая самое широкое распространение.

Четко обозначается стремление конструкторской мысли к большей универсальности создаваемых приборов и аппаратуры, выражением чего являются универсальный операционный стол, универсальный аппарат для терапевтической и хирургической диатермии, универсальный ортопедический стол, универсальная зубоврачебная установка.

Конструкция универсального операционного стола позволяет придавать больному во время хирургических операций любые положения, обеспечивающие наиболее удобный доступ к оперируемым участкам тела и органам, чем достигается универсальность в отношении требований современной оперативной техники в различных хирургических специальностях.

Массивное основание стола в форме треноги имеет масляный подъемник для плавного подъема и опускания стола, что осуществляется нажиманием педали. Плоскость стола, предназначенная для укладки больного, состоит из шарнирно соединенных между собой секций: головной, спинной, тазовой и съемной ножной; винтовые механизмы обеспечивают продольные и боковые наклоны всей плоскости стола и отдельных ее секций. Имеется, кроме того, набор съемных приспособлений для особых положений отдельных частей тела пациента и укрепления различных вспомогательных приспособлений.

Конструкция универсального ортопедического стола позволяет выполнять на нем не только ортопедические и травматологические операции, но и последующие специальные манипуляции, например, наложение гипсовых повязок без перемещения больного.

При боковых поперечных наклонах панели на опускаемой ее стороне крепятся боковые упоры, предупреждающие соскальзывание тела оперируемого. Для этой же цели служат упоры для плеч, которые при наклонном положении панели прикрепляются к головному концу стола. Рабочие поверхности боковых и спинной секций панели снабжены матрацами, а поверхности упорных подставок — подушками из губчатой резины.

При переливании крови устанавливаются подвесная панель и держатель ампул с кровью.

При операциях в области промежности и с внутренней стороны бедра применяется стойка с двумя металлическими флажками. При помощи бинтов подвешивают коленный сустав (одной или обеих конечностей) к флажкам с соответствующим разведением их в стороны.

При операциях на верхних конечностях для удобства в работе устанавливается и закрепляется подвесной столик.

Универсальный аппарат для терапевтической и хирургической диатермии (УДЛ—200 М) предназначен для проведения электрохирургических операций и для местного глубокого прогревания тканей организма токами высокой частоты. Аппарат работает от сети переменного тока напряжением 127 и 220 вольт. Аппарат — переносный, помещен в металлический корпус с крышкой, закрывающей панель управления. На панели аппарата размещены регуляторы управления.

Аппарат для флуоресцентного анализа используется в количественном определении витаминов в растворах методом визуального сравнения интенсивности флуоресценции. Действие аппарата основано на свойстве раствора, содержащего витамин, изменять под влиянием радиации ультрафиолетовых лучей интенсивность флуоресценции в зависимости от концентрации витамина в растворе.

Аппарат для флуоресцентного анализа является источником ультрафиолетовых лучей. В качестве излучателя в нем используется ртутно-кварцевая горелка.

Универсальная оториноларингологическая установка, также представленная на выставке, предназначена для осмотра, эндоскопии, каустики, ингалирования лекарственных веществ и отсасывания экссудатов, как в амбулаторных, так и стационарных условиях.

На выставке экспонируется новый оптический бронхоскоп. Представлен также аппарат для ингаляции антибиотиков с кислородом — для лечения дыхательных путей.

Из терапевтических аппаратов и инструментов вызывают интерес электрокардиографы, вектор-электрокардиоскоп (электронный осциллоскоп для исследования токов сердца), аппарат для зондирования сердца (для непрерывного измерения и регистрации давления крови в полостях сердца с помощью осциллографа, для внутрисердечного отведения электрокардиограммы, для измерения артериального и венозного давления в сосудах методом пункции или зондирования); экспонированы также сгибающийся гастроскоп, оксигемограф, оксигемометр, аппарат для электростимуляции мышц и многие другие.

Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинского инструментария и оборудования разработаны электроимпульсатор (шифр ЭИ—1) — для электродиагностических исследований нервно-мышечной системы человека, прибор для измерения мощности ультразвукового излучения (ИМУ—1), а также ультразвуковой терапевтический универсальный аппарат УЗУ—1, применяемый для определения методики лечения ультразвуком в физиотерапевтической практике и воздействия ультразвуковыми колебаниями на наружные покровы и внутренние органы человека и животных.

Интересен портативный аппарат „Электросон", применяемый в хирургии (для лечения сном в предоперационном и послеоперационном периодах), в терапии (для лечения гипертонической болезни, головных болей, бессонницы), в психиатрии (для лечения некоторых форм шизофрении, циклофрении, эпилепсии, психоневрозов после контузии). Работа портативного аппарата „Электросон" основана на воздействии импульсного тока определенной формы, частоты и длительности на кору головного мозга. Импульсы вызывают торможение нервных клеток, переходящее в дремотное состояние и сон, продолжающийся в большинстве случаев и после выключения тока.

Среди хирургических аппаратов и инструментов привлекают внимание пульсотахометр и аппарат для наблюдения за пульсом и кровяным давлением во время хирургических операций, аппарат для перевязки и прошивания кровеносных сосудов легкого, универсальный аппарат для сшивания сосудов и нервов, набор Розова для пластики сухожилий, аппарат для электролитической заточки медицинского инструмента.

Новостью отечественной офтальмологии является набор инструментов Филатова — Марцинковского, предназначенный для выполнения пересадки роговой оболочки по методу профессора Филатова. Харьковским заводом медицинской аппаратуры выпускается офтальмометр (ОФ —2), который дает возможность измерять радиус кривизны и определять астигматизм передней поверхности роговицы глаза; аппарат широко применяется при подборе и назначении очков.

В павильоне медицинской промышленности экспонируется „кобальтовая пушка“ — терапевтический гамма-аппарат для лечения злокачественных опухолей, дающий бóльший эффект, чем естественные радиоактивные вещества.

Б. С. Лупандин

(Казань)

ХРОНИКА

12—15 мая 1958 г. в гор. Астрахани проходила сессия Академии медицинских наук СССР совместно с Министерством здравоохранения РСФСР, посвященная обсуждению проблемы кишечных инфекций в городах нижнего Поволжья.

В качестве гостей на сессии присутствовали представители многих областей и городов Российской Федерации, в том числе и делегация Татарской АССР.

В работе сессии приняли участие крупные ученые нашей страны, а также значительное число практических работников здравоохранения.

Первые два дня заседания были посвящены обсуждению организационных вопросов борьбы с кишечными инфекциями по основному докладу главного госсанинспектора РСФСР т. Т. А. Николаевой. В докладах и прениях было обращено особое внимание на необходимость санитарного благоустройства городов и рабочих поселков и улучшения качества медицинского обслуживания заболевших. Были обсуждены вопросы выявления и лечения бактерионосителей, особенности клинического течения современной дизентерии, эпидемиология хронической дизентерии. Подробно освещена роль особых серологических типов кишечной палочки в этиологии детских поносов. Вызывает удовлетворение постановка на сессии докладов по городскому коммунальному благоустройству председателей Исполкомов депутатов трудящихся городов Астрахани, Сталинграда и Саратова.

Третий день работы сессии был посвящен клинике, диагностике, лечению и эпидемиологическим особенностям брюшного тифа. Подчеркивалось, что в городах нижнего Поволжья основным эпидемиологическим фактором в распространении брюшного тифа является водный фактор. Особо отмечалось значение активной иммунизации в комплексе мероприятий по борьбе с этой инфекцией.

Четвертый день заседания был занят обсуждением проблем болезни Боткина. Разбирались вопросы диагностики, эпидемиологии и профилактики эпидемического гепатита. Особый интерес вызвал доклад действительного члена Академии медицинских наук СССР проф. Е. М. Тареева о хронической форме болезни Боткина.

По всем обсужденным вопросам сессия приняла развернутое решение, направленное на дальнейшее развитие научных исследований и улучшение практики работы органов здравоохранения в области борьбы с кишечными инфекциями.

* * *

28 мая 1958 г. Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция Министерства здравоохранения ТАССР провела научно-практическую конференцию по вопросам изучения влияния Куйбышевского водохранилища на санитарно-гигиенические условия жизни населения.

В работе конференции приняли активное участие санитарные врачи, эпидемиологи и паразитологи из 30 районов Татарии, попадающих в зону влияния Куйбышевского водохранилища, а также санитарные врачи соседних Чувашской и Марийской автономных республик, Куйбышевской и Ульяновской, Пермской, Горьковской областей.

Было принято решение продолжать комплексное санитарно-гигиеническое изучение Куйбышевского водохранилища и проводить мероприятия по улучшению санитарного состояния открытых водоемов ТАССР.

* * *

С 7 по 12 июля 1958 г. в Ленинграде состоялся V Всесоюзный съезд оториноларингологов, в котором участвовало свыше 1000 оториноларингологов. Среди выступавших с докладами были и гости из 22 зарубежных стран Европы, Азии и Америки.

Заседание съезда в Малом Оперном театре открыл председатель оргкомитета, зам. министра здравоохранения СССР Ф. Г. Захаров.

В программу съезда было включено 4 проблемы. Первое и второе пленарные заседания были посвящены физиологии и патофизиологии уха; третье — клинике и терапии хронических гнойных отитов; четвертое — борьбе с ангинами и острыми катарами верхних дыхательных путей; и пятое — злокачественным новообразованиям, изучаемым оториноларингологией. По каждой из этих четырех проблем были организованы по 4 секционных заседания, проходивших в отдельных залах клуба им. 1 пятилетки.

Доклады и демонстрации различных экспонатов на выставке вызвали оживленный обмен мнений. Заключительные пленарные заседания были посвящены организационным вопросам и выборам Правления Всесоюзного общества оториноларингологов. Съезд продемонстрировал большие достижения советской и зарубежной оториноларингологии и наметил пути ее дальнейшего развития.

Технический редактор *А. Т. Акишин.* Корректор *Н. Я. Никишева.*

Сдано в набор 5/IX-1958 г. Подписано к печати 18/X-1958 г. ПФ 03466.
Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печатн. листов 5,5. Заказ № 0224. Т. раж 1500.

Типография Татполиграфа Министерства культуры ТАССР. Казань, ул. Миславского, дом № 9.

К АВТОРАМ

«Казанский медицинский журнал» публикует работы по различным разделам теоретической и практической медицины, представляющие интерес для практических врачей и научных медицинских работников.

Оригинальные статьи, присылаемые в редакцию, кроме основного текста, выводов и литературного указателя, должны содержать авторефераты, отражающие основные выводы. Рукопись, направляемая в двух экземплярах, должна быть визирована руководителем учреждения с указанием — является ли работа плановой по месту работы автора, или нет. Число рисунков, фотографий или таблиц при рукописи, как правило, не должно превышать трех. Они прилагаются к каждому из двух экземпляров рукописи с пронумерованными пояснениями на отдельных листах. На обороте рисунков, таблиц и фотографий указываются их №№, фамилия автора и название статьи.

Рукописи должны быть отпечатаны на машинке через два интервала на одной стороне листа и не превышать 10—11 страниц. Реферат не должен превышать одной машинописной страницы. Не отвечающие этим требованиям рукописи редакцией возвращаются автору.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а при отсутствии возможности опубликовать полностью — помещать их рефераты; не принятые к печати рукописи не возвращаются.

Редакция

Цена 4 руб.

К ЧИТАТЕЛЯМ И ПОДПИСЧИКАМ

Подписка принимается всеми почтовыми отделениями.

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

Подписка на журнал продолжается