

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР  
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

№ 1



КАЗАНЬ



# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР  
и Совета научных медицинских обществ

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:** •

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

---

ГОД ИЗДАНИЯ ХХХІХ

1958

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

---

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

З. М. Блюмштейн, С. М. Вяселева, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева,  
М. А. Ерзин, 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*

Л. А. Варшамов. Коронарная недостаточность и ее профилактика . . . . .	5
А. М. Сигал. О некоторых современных дискуссионных вопросах в учении об инфаркте миокарда . . . . .	10
Д. М. Зубаиров. К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции свертываемости крови . . . . .	21
Е. С. Воробьева. О нервной регуляции содержания протромбина крови . . . . .	27
Ю. А. Ратнер. О диагностике и лечении опухолей кишечника . . . . .	31
И. Д. Неклесова. Физиологическая активность фосфорорганических соединений . . . . .	40
Д. Х. Юсупова. Новый синтетический препарат „армин“ для лечения глаукомы . . . . .	47
Т. П. Тихонова. Опыт применения заплевральной новокаиновой блокады чревных нервов при лечении больных с острым диффузным гнойным перитонитом . . . . .	51
Х. С. Рахимкулов. Модификация остеотомии верхнего конца бедренной кости . . . . .	56
Н. П. Кудрявцева, В. И. Качурец, С. А. Егерева. О применении нормальной человеческой сыворотки в комплексном лечении токсических форм дифтерии . . . . .	60
К. Д. Степанов. К клинике острого периода весенне-летнего клещевого энцефалита, наблюдаемого в Акташском районе ТАССР . . . . .	64

### *Наблюдения из практики и краткие сообщения*

А. М. Чарный. Случай первичного рака плевры (злокачественная мезотелиома плевры) . . . . .	70
Ф. Т. Красноперов. К диагностике первичного рака плевры . . . . .	73
Г. И. Волков. Три случая оперативного лечения кист поджелудочной железы. . . . .	75
Ф. М. Хайбуллин. Случай ущемления подвижной слепой кишки в пахово-мошоночной грыже . . . . .	76
М. С. Карначевский. К вопросу о лечении ювенильных кровотечений . . . . .	77

### *Организация здравоохранения*

В. И. Берлин. Опыт изучения причин инвалидности в сельской местности . . . . .	79
--	----

### *Обзоры и лекции*

Г. А. Макарова. Гемолитическая болезнь новорожденных . . . . .	83
Н. Е. Сидоров. О разрывах матки . . . . .	89

### *Лабораторная методика*

В. Ф. Богоявленский. О применении прецизионного лабораторного рефрактометра марки „РПЛ“ для определения белков крови . . . . .	93
--	----

## Съезды и конференции

П. В. Маненков. Десятый Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов в Москве (11—18 декабря 1957 г.) . . . . .	96
Р. И. Хамидуллин. Конференция Всесоюзного общества гельминтологов, посвященная 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции	101
Я. М. Павлонский и К. И. Пеньковой. Пленарное заседание Харьковского медицинского общества и конференция по проблеме боли, посвященные 75-летию со дня рождения профессора А. И. Геймановича . . . . .	102
М. З. Сигал и Н. И. Любина. Межобластная конференция медицинских работников областей Поволжья и XIII выездная научная сессия Государственного онкологического института им. П. А. Герцена . . . . .	104
<i>Хроника</i> . . . . .	107

## КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

*Проф. Л. А. ВАРШАМОВ*

Из факультетской терапевтической клиники (зав. клиникой — проф. Л. А. Варшамов)  
Саратовского медицинского института

Актуальность и сложность проблемы коронарной недостаточности в значительной части случаев определяется частотой и тяжестью клинического проявления заболевания.

Основными причинными факторами развития коронарной недостаточности являются:

1) функциональные — обусловленные нарушением высшей нервной деятельности и нервной регуляции венозного кровообращения и 2) органические — атеросклероз венечных артерий.

Поэтому коронарная недостаточность может быть самой разнообразной по клиническому проявлению, частоте приступов, их интенсивности.

Это обстоятельство, а также возможность прогрессирования заболевания и перехода в более тяжелые формы, вплоть до инфаркта миокарда, подтверждают все значение профилактики коронарной недостаточности.

Когда идет речь о профилактических мероприятиях при сердечно-сосудистых заболеваниях, при которых невротическое состояние имеет большое значение, врач должен стремиться устранять факторы внешней среды, болезнетворно влияющие на нервную систему. Отсюда ясно профилактическое значение в раннем периоде болезни санаторно-курортного лечения, физической культуры.

Для рациональных профилактических мероприятий при любой форме заболевания имеет большое значение правильное понимание этиологических и патогенетических факторов заболевания. Это положение относится всецело и к коронарной недостаточности.

Степень и интенсивность расстройства венозного кровообращения и функциональные причинные факторы, вызвавшие это расстройство, определяют характер коронарной недостаточности.

Основными причинными факторами, имеющими наибольшее практическое значение в развитии коронарной недостаточности и определяющими ее терапию и профилактику, являются функциональные нарушения высшей нервной деятельности, нервной регуляции венозного кровообращения и атеросклероз венечных артерий.

Два эти фактора — функциональный и анатомический — дополняют друг друга, а значительное преобладание одного из них определяет особенность клинического проявления коронарной недостаточности в том или ином случае.

Отмеченные нами два фактора могут быть выражены в различной степени, в зависимости от основного заболевания, на фоне которого

развилась коронарная недостаточность. Поэтому сложность профилактики коронарной недостаточности связана с необходимостью устранить причинные факторы нарушений нервной регуляции венозного кровообращения, а также развития атеросклероза.

Разнообразие причин и клинического проявления коронарной недостаточности дает основание рассматривать ее не как коронарную болезнь, а как клинический синдром при различных заболеваниях. Поэтому весьма важной является правильная оценка патогенетических основ коронарной недостаточности.

В этой статье делимся опытом наших наблюдений, проведенных совместно с сотрудниками клиники.

Под наблюдением было 300 коронарных больных. У 46% обследованных нами больных основной органической причиной являлся атеросклероз венечных сосудов.

Основными клиническими источниками коронарной недостаточности, по нашим данным, являются атеросклероз венечных сосудов с глубокими изменениями в сердечной мышце и гипертоническая болезнь. Реже наблюдаются клинические формы коронарной недостаточности при ревматизме, гипотонической болезни и общем неврозе.

Острая коронарная недостаточность у больных с атеросклерозом венечных сосудов характеризовалась приступами сжимающих загрудинных болей разной интенсивности. У больных с более выраженным атеросклерозом сжимающие загрудинные боли носили характер постоянного ощущения давления в области сердца, которое часто не оставляло больных даже вне приступов. Приступы учащались по мере развития атеросклероза венечных сосудов, нарастали по интенсивности и продолжительности и переходили в хроническую форму коронарной недостаточности с частыми обострениями. Приступы острой коронарной недостаточности наступали даже под влиянием небольшого физического напряжения. Изменение клинической картины и прогрессирование интенсивности болевых ощущений являются отражением степени нарушения коронарного кровообращения с развитием атеросклероза.

Коронарная недостаточность при атеросклерозе венечных сосудов характеризуется постепенным нарастанием нарушения венозного кровообращения. По мере прогрессирования атеросклероза и изменения просвета венечных артерий меняется и клиническое проявление коронарной недостаточности, приобретающей все более тяжелую форму и доходящей до стенокардии покоя.

Хроническая коронарная недостаточность при атеросклерозе венечных сосудов ведет к неослабевающему кислородному голоданию, обусловливающему нарушение окислительных процессов и обмена веществ в сердечной мышце и функциональную неполноценность миокарда.

Там, где атеросклероз сопровождался коронарной недостаточностью, наблюдался известный параллелизм между ее клиническими проявлениями и течением атеросклероза. Знание этого фактора имеет большое значение для терапии и профилактики коронарной недостаточности.

При частых и выраженных приступах острой коронарной недостаточности с атеросклерозом в патогенезе интенсивность болевых ощущений сопровождалась страхом смерти, тяжелыми переживаниями. Нередко наблюдались астенизация психики, склонность к депрессивным состояниям и фобиям.

Интересен тот факт, что приступы острой коронарной недостаточности в 47% случаев были первыми клиническими проявлениями атеросклероза. Надо полагать, что у больных атеросклероз был и раньше;

в течение длительного времени не вызывал явлений коронарной недостаточности вплоть до воздействия отрицательных внешних и внутренних провоцирующих факторов, нарушающих функцию регулирующей кровоснабжение сердца нервной системы. Это убеждает нас в том, что атеросклероз — только благоприятный фон для развития более тяжелых форм коронарной недостаточности.

Дополнительным показателем прогрессирования или обратного развития атеросклеротического процесса в известной мере являлась динамика холестерина крови и лецитиново-холестеринового коэффициента.

У большинства больных холестерин крови был повышен до 250 мг% и выше. В ряде случаев повышение холестерина крови сопровождалось приступом острой коронарной недостаточности, что, возможно, зависит от активизации атеросклеротического процесса.

Так как атеросклероз является одним из факторов, способствующих образованию тромбов в коронарных сосудах с последующим развитием инфаркта миокарда, особое значение имеет определение протромбинового индекса и фибриногена плазмы, то есть тех компонентов крови, которые определяют повышенную ее свертываемость. Протромбиновый индекс и фибриноген плазмы у большей части этих больных были повышены, протромбиновый индекс до 120%, фибриноген до 0.5% (В. П. Живодеров).

При выраженном атеросклерозе эти изменения приобретают особое значение: служат лабораторным показателем предстadium инфаркта миокарда. Вот почему в этот период особо важна профилактика — предупреждение тромбообразования своевременным назначением антикоагуляционной терапии.

При прогрессирующем атеросклерозе меняется реактивность венечных сосудов, которые становятся очагом раздражения и источником патологических импульсов, нарушающих функциональное состояние центральной нервной системы. Это и определяет клинические особенности коронарной недостаточности.

Атеросклероз венечных артерий, по мере прогрессирования, вызывает хроническое нарушение коронарного кровообращения со всеми последствиями, связанными с функцией сердечной мышцы.

Все это с особой остротой ставит вопрос о профилактике органической формы коронарной недостаточности, которую в настоящее время принято связывать с профилактикой атеросклеротического процесса.

Рассматривая атеросклероз как самостоятельное заболевание артериальных сосудов, вызванное нарушением холестерина обмена и соотношения холестерина с лецитином и белками, следует особенно отметить то обстоятельство, что атеросклероз может при соответствующей терапии подвергаться обратному развитию. Современное понимание атеросклероза делает вполне реальной его профилактику, так как работами наших патологов и клиницистов доказана возможность обратного развития атеросклероза при соответствующем диетическом режиме, применении аскорбиновой кислоты, а также липолитических средств: холина, метионина, лецитина и пр.

В развитии коронарной недостаточности определенное место занимает гипертоническая болезнь, которая, по нашим данным, является одним из основных факторов в природе коронарной недостаточности.

В 40% случаев (из 300 больных) причиной коронарной недостаточности была гипертоническая болезнь; в 70% — было сочетание причин: гипертоническая болезнь и атеросклероз.

При гипертонической болезни два фактора способствуют развитию коронарной недостаточности: склонность к спазму венечных артерий и осложнение процесса атеросклерозом коронарных сосудов. По мере



прогрессирования гипертонической болезни и развития атеросклероза венечных артерий усиливается склонность к спазму и увеличивается частота коронарной недостаточности.

Таким образом, при гипертонической болезни имеются потенциальные условия развития коронарной недостаточности.

Ординатор Е. Д. Маркелова методом дозированной нагрузки в сочетании с электрокардиографией установила при обследовании 50 больных с I стадией гипертонической болезни в одной трети случаев латентную коронарную недостаточность. Ранняя диагностика латентно протекающей формы очень важна для профилактической терапии коронарной недостаточности.

Так как в развитии коронарной недостаточности определенная роль принадлежит гипертонической болезни, то в профилактике коронарной недостаточности особенно необходимы ранняя диагностика и терапия гипертонической болезни. Профилактика гипертонической болезни должна проводиться с учетом всех первичных проявлений этого заболевания.

В ранней стадии гипертонической болезни Л. И. Фишер, изучая комплексным методом функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы, констатировал преобладание в ней процессов возбуждения. Ю. М. Иванов, изучая сосудистую реакцию у больных гипертонической болезнью в ранней стадии методами плетизмографии и осциллографии, не получал нулевой плетизмограммы, что можно объяснить повышенной нервно-сосудистой реакцией. Это указывает на высокую реактивность нервного аппарата, регулирующего сосудистый тонус.

Таким образом, по данным нашей клиники, при коронарной недостаточности имеются сложные и разнообразные изменения функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы. Это объясняет приступы острой коронарной недостаточности у больных в стадии гипертонической болезни без каких-либо анатомических изменений венечных сосудов. Приступы в этих случаях характеризовались большим разнообразием клинической картины и развивались обычно под влиянием отрицательных эмоций.

Клинико-физиологические пробы, проводимые в ранней стадии гипертонической болезни, дают объективное обоснование для ранней диагностики и профилактики гипертонической болезни.

Вторая причина коронарной недостаточности при гипертонической болезни — это развитие атеросклероза венечных сосудов. У больных гипертонической болезнью и атеросклерозом венечных сосудов острая коронарная недостаточность проявляется на фоне прогрессирования атеросклероза, что отягощает коронарную недостаточность. Приступы были более частыми, интенсивными и связанными с эмоциональными и физическими напряжениями.

В оценке профилактики приступа стенокардии необходимо иметь в виду, что непосредственными причинами приступа могут быть эмоциональные факторы и физическое напряжение.

У больных разной природы коронарной недостаточности эти причинные факторы проявляются с разной частотой. У больных с атеросклерозом венечных сосудов с хронической коронарной недостаточностью даже небольшая физическая нагрузка может повести к приступу стенокардии, в то время как при стенокардии на почве функционального ангиоспазма непосредственной причиной приступа часто бывают эмоциональные моменты. Учет этих причинных факторов острой коронарной недостаточности и возможное их предупреждение необходимы в профилактике стенокардии.

Коронарная недостаточность у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом венечных сосудов протекает обычно тяжело и занимает ведущее место в клинике гипертонической болезни. В последующем к коронарной недостаточности часто присоединялась и сердечная недостаточность.

Отмечая значение атеросклероза в развитии инфаркта миокарда при гипертонической болезни, надо подчеркнуть и значение состояния коагуляционной способности, которая, по данным В. М. Живодерова, повышается от I к III стадии гипертонической болезни. Это обязывает следить за тромбообразующими свойствами крови и своевременно применять профилактическую терапию антикоагулянтами для предупреждения инфаркта миокарда.

Наряду с основными причинными факторами коронарной недостаточности известное практическое значение имеют ревматические поражения венечных артерий сердца. Эти формы мы наблюдали только в 2% из 300 наших больных.

Коронарная недостаточность разыгрывалась на почве ревматического коронарита, поэтому профилактическая терапия должна быть направлена на лечение основного заболевания — ревматизма.

Коронарная недостаточность была установлена и у больных гипотонической болезнью. Таких больных было 7,1% (М. С. Образцова).

Приступы острой коронарной недостаточности у гипотоников характеризовались легким течением, были кратковременны и быстро купировались. В их основе, возможно, играли известную роль, наряду с функциональным спазмом венечных сосудов, уменьшение массы циркулирующей крови и замедление коронарного кровообращения.

Таким образом, коронарная недостаточность по своему клиническому проявлению, тяжести течения и прогнозу может быть самой разнообразной, что обуславливается различными этиологическими факторами и тем нервно-соматическим фоном, на котором она проявляется. Поэтому учет всех факторов патогенеза этого заболевания должен лечь в основу профилактических мероприятий в каждом отдельном случае.

Современное понимание патогенеза коронарной недостаточности и ранняя ее диагностика дают возможность проводить на научных основах профилактику данного патологического состояния, основные причинные факторы которого — атеросклероз и гипертоническая болезнь — нередко происходят у больных еще в молодом возрасте.

Условия нашего советского социалистического строя и профилактическое направление советского здравоохранения дают все основания для разрешения этой важной проблемы клинической медицины.

Поступила 11 июля 1957 г.



## О НЕКОТОРЫХ СОВРЕМЕННЫХ ДИСКУССИОННЫХ ВОПРОСАХ В УЧЕНИИ ОБ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Проф. А. М. СИГАЛ

(Одесса)

### I

Руководящей и общепризнанной по вопросу об основных патогенетических факторах в возникновении инфаркта миокарда до сих пор является точка зрения, предложенная в свое время Г. Ф. Лангом, согласно которой сочетание атеросклероза коронарных сосудов с нервно-функциональными моментами является достаточным и решающим.

Г. Ф. Ланг, Д. М. Гротель и др. отмечали при этом, что между степенью развития коронарного атеросклероза и инфарктом миокарда нет параллелизма: один только атеросклероз, даже резко выраженный, не детерминирует еще заболевания. В возникновении последнего имеет значение именно сочетание указанных выше факторов — коронарного атеросклероза и нервно-функциональных моментов.

Но стали выявляться случаи, где даже при максимальном, казалось, сочетании обоих основных патогенетических моментов инфаркт миокарда все же не наступал. Из этого, естественно, напрашивается вывод, что, помимо этих двух патогенетических факторов, существует и необходимый, по-видимому, еще какой-то, только при наличии которого указанное выше сочетание становится патогенетически решающим. Таким третьим патогенетическим фактором и предпосылкой инфаркта миокарда, в основе которого, как установлено, в 75% случаев лежит коронарный тромбоз, являются, как следует полагать, повышение тромбопластических свойств крови, то есть индивидуально различное и изменчивое соотношение между количеством протромбина и антитромбина (гепарина) в крови, с превалированием первого из указанных веществ. На огромное значение этого момента в весьма сложном и все еще не до конца изученном процессе свертывания крови и тромбообразования обратил внимание замечательный французский клиницист-мыслитель, недавно скончавшийся Р. Лериш в своей выдающейся капитальной монографии об артериальных тромбозах (1946). С того времени и ведет свое начало лечение антикоагулянтами.

Как известно, гепарин поступает в кровь, выделяясь тучными клетками Эрлиха, связанными со стенками мелких сосудов не только печени, как это полагали сначала, но также селезенки, лимфатических узлов, легких и вилочной железы, и функционирующими как особая специфическая гормональная система. Более или менее удовлетворительное функционирование ее, антагонистически подавляя тромбообразующие процессы, способствует (в обратном отношении) меньшей или большей индивидуальной предрасположенности к тромбообразованию. Целый ряд наблюдений и опытов, произведенных с гепарином, с неопровержимостью показывает, что эта система и ее функционирование находятся под влиянием нервной системы и, в частности, коры головного мозга. Однако мы не имеем возможности останавливаться здесь на этом вопросе и отсылаем интересующихся к нашей работе «О гепарине» (1953).

Очень многое говорит в пользу изложенной только что концепции о значении в патогенезе инфаркта миокарда, помимо сочетания коронарного атеросклероза и нервно-функциональных моментов, также и индивидуально повышенных тромбопластических свойств крови больного.

1. Наша сотрудница Р. И. Абрамович, проводя наблюдения за отделенными результатами у больных, страдающих стенокардией, с нормальным артериальным давлением и с различным исходным протромбиновым индексом, установила, что уже через год из этого числа больных четверо, и именно с высоким протромбиновым временем, перенесли инфаркт миокарда, в то время как в группе больных с нормальным исходным протромбиновым показателем никто инфарктом не болел. В литературе, посвященной данному вопросу, также имеются аналогичные наблюдения.

2. Американские авторы (Мастер, Док и др.) описали пограничные формы грудной жабы, которые они назвали «острой коронарной недостаточностью». Французские авторы (Шиш, Байэ, Верден ди Кантоньо), наблюдая 19 случаев, более точно определили клинические особенности этой формы страдания как «приступы длительного ангинозного состояния без последующего инфаркта». А. Н. Крюков также упоминает о такой разновидности грудной жабы — длительное ангинозное состояние, не заканчивающееся инфарктом миокарда. Встречаются такие случаи, по-видимому, очень редко: нам лично удалось наблюдать за последней время всего 3 таких больных, но это нисколько не умаляет их огромного значения с точки зрения интересующего нас вопроса.

Во всех наших 3 случаях это были мужчины в возрасте 50—52 лет; все они периодически страдали приступами стенокардии, а один из них за 1½ года до того перенес инфаркт задней стенки миокарда. Жестокий приступ ангинозных болей, который не удалось купировать повторными впрыскиваниями морфия и пантопона, продолжался у них непрерывно («волнами») в двух случаях — свыше 4, а у больного с инфарктом миокарда в анамнезе — даже свыше 8 часов. Однако, к нашему удивлению, ни в одном из этих случаев, как это показало дальнейшее течение болезни и длительное динамическое электрокардиографическое исследование, инфаркта миокарда не оказалось.

Резюмируя в свете сказанного эти случаи, при которых тяжелое длительное ангинозное состояние возникло у всех больных вскоре после получения ими весьма неприятных и взволновавших их вестей и писем, нельзя не признать, что инфаркт миокарда, даже при наличии в каждом из описанных случаев максимально выраженных обеих решающих патогенетических предпосылок — коронарного атеросклероза и резких отрицательных эмоций, не наступил именно в силу благоприятного, по-видимому, в то время соотношения в крови протромбина и антипротромбина, то есть не повышения тромбопластических ее свойств<sup>1</sup>.

3. О патогенетическом значении повышенных тромбопластических свойств крови говорит и анализ предпосылок, ведущих к инфаркту легкого, одной из которых является, как известно, замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения, наступающее вследствие ослабления деятельности сердца. Поэтому среди различных заболеваний аппарата кровообращения инфаркт легкого чаще наблюдается при инфаркте миокарда и при митральном стенозе.

Однако, если сопоставить различные осложнения в малом круге кровообращения, наблюдающиеся при этих двух заболеваниях, то окажется следующее: при митральном стенозе в результате расстройств кровообращения в малом круге чаще всего бывают застойные явления в легких, затем — застойные пневмонии и, сравнительно редко по срав-

<sup>1</sup> Заслуживают, с этой точки зрения, внимания случаи противоположного характера, где инфаркт миокарда на почве коронарного тромбоза клинически проявляется первым в жизни больного и весьма непродолжительным приступом стенокардии.

нению с ними, инфаркт легкого. Заслуживает также внимания, что при осложнении митрального стеноза инфарктом легкого нет параллелизма между степенью застойных явлений в легких и степенью сердечно-сосудистой недостаточности: самые тяжелые формы сердечной недостаточности с вынужденным сидячим положением больных и выраженным общим цианозом и пр. не обязательно сопровождаются инфарктом легкого; с другой стороны, он наблюдается в ряде случаев у больных с митральным стенозом при далеко не столь выраженных признаках расстройств кровообращения и, следовательно, при не столь замедленном кровотоке. Очевидно, патогенетически решающим фактором в указанных случаях является не столько само по себе замедление скорости кровотока, сколько индивидуальное повышение тромботических свойств крови этих больных. В пользу этого говорят также наши наблюдения, согласно которым ни разу не удалось констатировать возникновение инфаркта легких у митральных больных женского пола в менструальный или предменструальный период, когда, как известно, отмечается снижение тромбопластических свойств крови.

В противоположность явлениям, имеющим место при митральном стенозе, при инфаркте миокарда в случаях ухудшения кровообращения в малом круге и различных осложнений на почве ослабленной деятельности сердца относительно чаще (по сравнению с застойными явлениями или застойной пневмонией) наблюдается инфаркт легкого. Объясняется это тем, что среди таких больных гораздо больше людей с повышенными тромбопластическими свойствами крови, ведущими при замедлении кровотока к инфаркту легкого.

Это сопоставление подчеркивает также важное значение тромбопластических свойств крови в патогенезе тромбоза и вызываемых ими инфарктов различных органов.

4. В заключение необходимо напомнить, что хотя широко внедряющаяся в практику антикоагулянтная терапия инфарктов встречает различную оценку, ее противники и сторонники одинаково сходятся на том, что терапия эта — «патогенетическая». И действительно, назначением ее с профилактической целью при учащающихся приступах стенокардии имеется в виду предупредить тромбоз венечной артерии и последующий инфаркт миокарда; применяя антикоагулянты при остром инфаркте миокарда, стремятся предупредить возможное возникновение вторичных тромботических явлений и инфаркта миокарда, наступающего, как об этом говорилось выше, в  $\frac{3}{4}$  случаев на почве коронарного тромбоза.

Все сказанное делает достаточно обоснованной необходимость учитывать в качестве основных патогенетических предпосылок инфаркта миокарда, помимо атеросклероза венечных сосудов сердца в сочетании с нервно-функциональными моментами, также и усиление тромбопластических свойств крови соответствующего больного.

## II

Терминологическое обозначение той или иной болезни или патологического явления должно быть по возможности точным: оно должно определять их содержание и соответствовать им, так как при расплывчатости или неточности оно само по себе — источник неправильных представлений и способствует путанице в понимании явлений и процессов. С этой точки зрения следует решительно возражать против привившихся в определении инфаркта миокарда терминов — «тромбоэмболическая болезнь», «тромбоэмболические явления» и т. п., как связанных с устаревшим и неверным мнением, будто каждый второй, третий и т. д. тромб, возникший у больного, обязательно является по

отношению к первому дочерним, это есть результатом эмболического заноса оторвавшихся частиц первого по времени образовавшегося тромба. Между тем, установлено, что вторичные тромбы в самых различных участках сосудистой сети есть проявление системного заболевания крови (и связанного с ним — стенок кровеносных сосудов), под влиянием ее повышенных тромбопластических свойств. Иными словами, здесь идет речь о тромботической, а не тромбэмболической болезни. Разумеется, мы далеки от отрицания эмболических явлений, имеющих место в ряде случаев инфаркта миокарда, так как там, где имеются тромбы, могут наблюдаться и эмболии. Однако, по сравнению с частотой вторичных тромботических проявлений, при инфаркте миокарда эмболии бывают относительно редко, в противоположность тому, что имеет место, например, при септическом эндокардите.

Чаще всего при инфаркте миокарда вторичные тромбы образуются в легких (инфаркт легкого), сочетаясь, иной раз, с тромбофлебитом крупных вен бедра (бедер) или даже плеча. Эти сочетания могут наблюдаться и в иной последовательности: тромбофлебит вен конечности, инфаркт миокарда с последующим инфарктом легкого. Но очевидно, что в каждом возможном сочетании никак нельзя связать вторично образующиеся тромбы причинной последовательностью. Лишь между инфарктом миокарда и инфарктом легкого имеется до некоторой степени постоянная связь в том смысле, что вследствие ослабления сердечной мышцы, ухудшение циркуляции в малом круге способствует возникновению тромботических явлений в легких.

Совершенно нереально представление об эмболическом заносе тромба куда бы то ни было из просвета коронарной артерии или же — в более поздний период болезни — из полости левого желудочка (при париетальном эндокардите, при обширном тромбозе в полости левого желудочка, аневризматическом его расширении) — в легкое или в крупные вены, так как невозможно допустить прохождения эмболических частиц через периферическую капиллярную сеть; такие вторичные тромбы — самостоятельное проявление тромботической болезни, а не результат эмболического переноса.

Правда, в отношении инфарктов легкого, осложняющих течение инфаркта миокарда, существует взгляд об эмболическом их происхождении. Сторонники этого взгляда опираются, главным образом, на данные отдельных патологоанатомических вскрытий, когда в правом ушке находили свежие тромбы, которые будто бы являются источником эмболического инфаркта легкого. Однако, в свете всего сказанного выше, правильнее считать эти тромбы в правом ушке таким же самостоятельным проявлением повышенных тромбопластических свойств крови в сочетании со снижением скорости кровотока, как и образование тромбов в мелких разветвлениях легочной артерии, приводящих к инфаркту легкого. Лишь в единичных случаях допустимо эмболическое происхождение инфаркта легких по описанному только что механизму. Клинически не следует смешивать относительно нередко наступающие при инфаркте миокарда инфаркты легких с грозной, но редко осложняющей его течение, эмболией легочной артерии. Источником ее почти всегда являются (как проявление общей тромботической болезни) тромбоз или тромбофлебит крупных вен, большей частью конечностей, сопутствующие в иных случаях инфаркту миокарда.

Вообще клиническое значение тромботических и эмболических осложнений инфаркта миокарда различно. Первые сигнализируют о значительном повышении тромбопластических свойств крови и о необходимости, следовательно, соответствующих терапевтических меро-



приятый (антикоагулянты), с учетом недостаточности кровообращения и главного его показателя — скорости кровотока (например, при инфаркте легкого). Эмболические же явления в артериях большого круга свидетельствуют в огромном большинстве случаев о наличии париевального тромбозендокардита, большей или меньшей распространенности. Эти эмболии возникают (при наличии инфарктного тромбозендокардита) вследствие нарушения больными строгого постельного режима, но могут, как показывает опыт, наступать и спонтанно. Иногда, даже в более поздние периоды болезни, они ведут к мментальной смерти, причины которой зачастую остаются нераспознанными и на секции и которую принято объяснять патологоанатомически недоказуемым мерцанием желудочков.

Все изложенное подтверждает неправильность применения термина: «тромбоэмболическая болезнь», вместо которого следует пользоваться обозначением: «тромботическая болезнь». То же, в силу уже приведенных соображений, относится и к терминам: «тромбоэмболии» или «тромбоэмболические осложнения», здесь следует говорить раздельно о тромбозах и эмболиях, то есть вернуться к номенклатуре, обозначенной в заглавии сборника печатных трудов конференции, специально созванной и посвященной этим вопросам (1951 г.) — «Тромбозы и эмболии».

В понимании частоты указанных осложнений разногласия значительны. Возможно, что вдумчивый учет тех и других способствовал бы устранению недоразумений. Возможно, что здесь играют какую-то не выясненную еще роль условия местного уклада жизни, питания и режима больных и сроки их госпитализации. Цифры ряда авторов (15,5% — Г. А. Раевская, 13,5% — Б. В. Коняев) расходятся с нашими весьма многочисленными наблюдениями и представляются нам завышенными с точки зрения истинного состояния этого вопроса. У нас создалось отчетливое впечатление, что среди больных, проводящих весь острый и подострый периоды инфаркта миокарда на дому, преобладают, по сравнению со стационарными больными, так называемые «средние» (см. ниже) по тяжести болезни формы, то есть без указанных только что тромботических и эмболических осложнений. Более подробный анализ на достаточно обширном материале периодов, в течение которых производилась госпитализация таких больных, а также проводившегося до нее режима сможет, несомненно, внести ясность в этот остающийся еще дискуссионным вопрос.

### III

Одними из наиболее острых современных дискуссионных вопросов клиники инфаркта миокарда являются: терапия его антикоагулянтами и способы их применения. Несмотря на несомненное значение повышенных тромбопластических свойств крови в патогенезе инфаркта миокарда и признание, следовательно, такой терапии патогенетической, по данному вопросу все еще существуют значительные разногласия. Здесь наметились три основные точки зрения:

1. Согласно одной из них, все без исключения больные инфарктом миокарда безоговорочно и с самого начала заболевания подлежат энергичному лечению антикоагулянтами. Сторонники этого взгляда опираются на сравнительные статистические данные о результатах лечения больных, подвергшихся и не подвергавшихся антикоагуляционной терапии. Они совершенно игнорируют при этом указания на то, что большинство случаев инфарктов миокарда протекает нетяжело и

не сопровождается и без этой терапии тромботическими осложнениями, и настаивают — без достаточных для этого, на наш взгляд, оснований — на том, будто вообще совершенно не представляется возможным предсказать, станет этот или иной случай, начавшийся легко, в дальнейшем по своему клиническому течению тяжелым.

2. Противники антикоагуляционной терапии свое отрицательное отношение к ней обосновывают, во-первых, приведенным уже выше доводом об относительно удовлетворительном и без применения антикоагулянтов течении большинства случаев инфаркта миокарда при условии их своевременного диагностирования и проведения этими больными надлежащего режима. Кроме того, они подчеркивают своиственные применяемой в настоящее время методике лечения антикоагулянтами многочисленные отрицательные стороны, главным образом геморрагии, нередко с катастрофическими последствиями.

3. Наконец, третья, «средняя», точка зрения, к которой все больше склоняются и которой придерживаемся и мы, заключается в индивидуальном отборе больных, подлежащих лечению антикоагулянтами. Сторонники этого взгляда одинаково отрицательно относятся и к рекомендации огульного безоговорочного применения этой терапии, и к «принципиальному» ее отрицанию.

Нам представляется, что существующие в данном вопросе разногласия в значительной степени вызваны ставшей традиционной методикой лечения инфаркта миокарда антикоагулянтами и что изменение принципа, лежащего в его основе, может в значительной степени сблизить различные существующие на этот счет точки зрения.

Как известно, с момента внедрения лечения антикоагулянтами в практику получил признание и прочно вошел в обиход метод, согласно которому целями такой терапии являются: 1) добиться резкого снижения протромбинового индекса до наивозможно низких пределов, за которыми сейчас же наступают геморрагические явления, то есть до не всегда заранее определяемой «границы безопасности» и 2) поддержание определенного периода времени. Эту тактику интенсивного лечения антикоагулянтами можно, с нашей точки зрения, охарактеризовать как «наступательную» (на повышенные тромбoplastические свойства крови).

Ознакомление с литературными данными периода становления антикоагуляционной терапии показывает, что в основе указанной только что тактики, по-видимому, лежали экспериментальные исследования, согласно которым при аналогичном снижении протромбина крови, под влиянием соответствующих доз гепарина, происходит не только задержка свертывания крови, то есть приостановка тромботического процесса, но и рассасывание уже образовавшегося тромба или же его реканализация. Однако, именно эти как будто положительные качества антикоагулянтов, проявляющиеся при столь резком снижении протромбинового индекса и рекомендуемые «наступательной» терапевтической тактикой (независимо от возможных и действительно нередко наблюдающихся геморрагий), являются наиболее уязвимым местом. Напомним, что глава французских кардиологов Лобри свое отрицательное отношение к лечению инфаркта миокарда антикоагулянтами мотивирует не только тем, что оно ведет к нежелательной задержке организации некроза, но главным образом тем, что, способствуя распаду внутрижелудочкового тромба, создает благоприятные условия для эмболии — тех грозных осложнений, предупредить которые — цель антикоагуляционной терапии. Некоторые американские авторы так же указывают, что при применении антикоагулянтов ими

относительно чаще наблюдались разрывы сердца в остром периоде болезни.

С удовлетворением следует отметить, что за последние годы обнаруживается явная тенденция к некоторому отходу от подобной тактики лечения. Она выражается в снижении рекомендованной раньше дозировки антикоагулянтов и в отходе от низких цифр протромбинового времени.

Так, американский автор Райт, являющийся, как известно, одним из самых энергичных сторонников взгляда, согласно которому все больные острым инфарктом миокарда (за исключением специальных к тому противопоказаний, как-то: высокие цифры артериального давления, язвенные процессы, поражения печени, почечная недостаточность) подлежат лечению антикоагулянтами, считал, что эффективность его достигается при превышении контрольного протромбинового времени в  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  раза, например, вместо такого нормального времени в среднем в 15 секунд<sup>1</sup>, оно должно доходить до 25—37 секунд. Однако, позже (1955 г.) он указывает уже, что удовлетворительный клинический результат может иметь место и при протромбиновом времени в 20 секунд (то есть 75%). Ряд авторов предлагает в настоящее время не доводить его снижения, как раньше, до 20%, а ограничиваться здесь лишь цифрами 30%, 40%, а в последнее время (Б. П. Кушелевский) — даже до 50%. Однако, и эти поправки представляются нам недостаточными и не гарантирующими от имеющихся отрицательных сторон антикоагулянтов, применяемых в настоящее время, согласно указанной тактике лечения. При назначении антикоагулянтов следует, в первую очередь, считаться с часто наблюдающейся повышенной реактивностью отдельных лиц к этим препаратам (дикумарин, неодикумарин, пелентан и пр.), а также с их резко выраженными кумулятивными свойствами, затрудняющими дозирование и удержание протромбинового времени на уровне, за которым наступают уже геморагии.

Ряд авторов, в частности Б. П. Кушелевский, явно стремится преуменьшить значение этих теневых сторон антикоагулянтов: он проводит аналогию с наперстянкой, также, как известно, обладающей выраженными кумулятивными свойствами, подчеркивая полную возможность преодолеть трудности, возникающие вследствие этих свойств антикоагулянтов, так же, как это удалось уже в отношении лечения дигиталисом. Однако нельзя не отметить, что отрицательные симптомы как кумулятивных свойств, так и повышенной реактивности в отношении наперстянки проявляются всегда ступенеобразно, в виде различных, постепенно нарастающих токсических признаков, сигнализирующих своевременно, еще до наступления катастрофических последствий, о необходимости прекратить дачу препарата, в то время как нередко катастрофические геморагии при лечении антикоагулянтами, проводимом указанным выше методом, наступают сразу, без каких-либо предвестников их передозировки.

Неясны также еще и до сих пор фазовые колебания содержания протромбина в крови больных острым инфарктом миокарда в те или иные периоды болезни: существует немало исследований, свидетельствующих о заметном снижении его в первые 2—4—5 дней болезни; однако, имеются совершенно противоположные и вообще иные на этот счет данные. Само собой разумеется, обосновывая правильную методику и тактику антикоагулянтной терапии, нельзя проходить мимо этих фактов. Мы не говорим здесь уже о том, что самый метод определения протромбина в крови — технически простой, является в то же время недостаточно точным, вследствие отсутствия стойкого и постоян-

<sup>1</sup> Контрольное время, согласно применяемой в СССР методике Ровинской-Боровской, исчисляется в 25 секунд. Соответственно этому, то есть согласно применяемой у нас методике, сделан и перевод указанных Райтом цифр протромбинового времени на процентное исчисление.



ного стабилизатора, необходимого для производства реакции (мы не касаемся уже здесь и того, что существует точка зрения, согласно которой один только протромбин не всегда точно отражает истинное состояние тромбоцитических свойств крови).

В связи с этим следует вновь подчеркнуть тот имеющий огромное значение факт, что большинство случаев инфарктов миокарда — речь идет о больных, переживших первые 2—3 дня болезни — протекает как средняя по тяжести форма болезни. Эта форма характеризуется, в основном, отрицательными признаками: 1) нерезкие и быстро проходящие коллаптоидные явления в первом «шоковом» по нашей классификации<sup>1</sup> периоде болезни; 2) непродолжительный (3—4—6 дней) период повышенной температуры, ниже 39°, и не очень высокий лейкоцитоз; 3) незначительно выраженные явления сердечной недостаточности в указанные дни болезни и, наконец, 4) признак, которому мы придаем вообще, и с точки зрения показаний к антикоагулянтной терапии, большое значение, а именно — полное исчезновение приступов стенокардии после начального длительного ангинозного приступа.

В таких случаях с невысоким (до 100 приблизительно) протромбиновым показателем нет оснований обращаться к терапии антикоагулянтами. Иное дело — случаи, где в начальный период болезни появляются приступы стенокардии. Назначение здесь: 5—6 пиявок (мы рекомендуем ставить их на ладонную поверхность правого предплечья — кратчайшая столбовая дорога поступления гирудина в общий ток крови) или под контролем протромбинового времени крови небольших доз пелентана, например,  $0,15 \times 3$  — в первый день,  $0,15 \times 2$  — на 2-й и 3-й дни болезни, с последующим 1—2—3-дневным перерывом и под тем же контролем вновь  $0,15 \times 2$  в течение 2—3 дней и т. д. — по мере надобности — является вполне показанным. Наш опыт охватывает свыше 100 случаев, и мы при этом ни разу не замечали последующих тромбоцитических осложнений, предупредить которые и является целью терапии антикоагулянтами.

Заслуживает внимания, что назначение антикоагулянтов (пелентан в указанной дозировке, пиявки — однажды или повторно, спустя 4—6 дней) снимало во всех наших случаях возникавшие до того сердечные боли ангинозного характера. Хотя по данному вопросу имеются разные точки зрения, наши наблюдения говорят в пользу взгляда, что антикоагулянты действительно обладают сосудорасширяющим действием на венечные сосуды (В. В. Закусов и др.), вследствие чего устраняются ишемия и последующая гипоксия сердечной мышцы, являющиеся истинной причиной боли при стенокардии.

Терапию антикоагулянтами мы проводим также и в случаях инфаркта миокарда с выявившимися тромбоцитическими явлениями (инфаркт легкого, тромбофлебиты конечностей и пр.) или с высокими цифрами протромбинового времени. Дозы в таких случаях мы несколько увеличиваем, в зависимости от выраженности тромбоцитических явлений и от динамики протромбинового времени. Однако, и здесь мы придерживаемся принципа прерывистого лечения, делая перерывы или прекращая лечение при снижении протромбинового показателя примерно до 80% (70%! ), при котором новые тромбоцитические явления уже не возникают, и учитывая также при этом возможность кумулятивного последствия дикумариновых препаратов. Безусловно, показана такая умеренная терапия антикоагулянтами также в случаях усиливающихся и учащающихся приступов стенокардии, без того нередко заканчивающихся инфарктом миокарда.

<sup>1</sup> Советская медицина, № 1, 1951.

Такая «оборонительная», как мы ее называли, тактика терапии антикоагулянтами при указанных показаниях, с целью не допускать повышения протромбинового показателя или добиваться лишь некоторого его снижения, себя полностью оправдала, ибо она сочетает в себе черты действенной профилактики новых тромботических осложнений.

#### IV

Предложение ряда авторов (Левинэ и др.) об отходе от общепризнанного строгого постельного режима для больных в острый и подострый периоды инфаркта миокарда в сторону более раннего перехода к более подвижному, в частности, к сидячему (в кресле) положению, не получило поддержки, и все клиницисты в настоящее время придерживаются точки зрения о необходимости соблюдения строгого постельного режима. Но в ряде частных конкретных вопросов этого режима, имеющих несомненное практическое значение, нет полного единодушия, и они нуждаются еще в дальнейшем освещении.

Каково должно быть положение больного инфарктом миокарда в постели в первые дни болезни? Действительно ли обосновано столь широко предписываемое этим больным напряженно-неподвижное положение на спине непрерывно в течение первых нескольких суток с начала заболевания и дольше, как это, к сожалению, широко практикуется? Мы отвечаем на этот вопрос отрицательно: длительное горизонтальное положение на спине для сердечного больного вредно: ограничиваются экскурсии дыхательных мышц и диафрагмы, что неблагоприятно влияет на функцию внешнего дыхания, и снижается присасывательная функция грудной клетки. Строгое предписание врача лежать неподвижно только в указанном положении создает напряженность всей мускулатуры туловища, а сознание о необходимости постоянно соблюдать это положение отрицательно отражается на психике больного и препятствует глубокому хорошему сну, столь необходимому и целительному. К этому следует еще добавить, что огромное большинство людей привыкло спать на том или ином боку или попеременно на обоих, а не на спине.

В силу приведенных соображений, с первого же дня болезни, уже через несколько часов после того, как больной вышел из состояния коллапса или коллаптоидного состояния, мы разрешаем ему принять с посторонней помощью удобное для него положение на том или ином боку, меняя его по временам (но не слишком часто) на положение на спине или на противоположном боку. На свыше тысячи наблюдений мы ни разу не видели от этого отрицательных последствий, и даже напротив: больные всегда выражали свою благодарность за отмену предписанного им строжайшего неподвижного состояния на спине и за последовавшие у них чувство облегчения и хороший сон.

Страх врачей разрешать больным с острым инфарктом миокарда такие перемены положения в постели вызван, как нам удалось выяснить, опасением возможности вызвать этим эмболические явления.

Однако, совершенно очевидно, что тромб, находящийся в коронарной артерии, или его частицы никак не могут оторваться и попасть в большой круг кровообращения в обратном против тока крови направлении; что же касается тромбоэмболического тромбоза в полости левого желудочка в определенных случаях инфаркта миокарда, то явления эти развиваются не в первые дни болезни, а несколько позже. Кроме того — и это самое главное — для тех, кто собственными глазами видел сокращения сердца и их силу наяву или даже изображение этих сокращений на кинематографическом экране, совершенно ясно, и без ссылок на воспринимаемые несколько абстрактно физиологические измерения силы и работы сердца в килограммах, что осторожные повороты таких больных в постели являются ничтожным дополнением к силе сердечных сокращений, совершенно недостаточным для того, чтобы привести к отрыву частиц тромбов, имеющих в полости левого желу-

Немаловажна и такая «деталь», как наклон положения больного, лежащего в постели. Большей частью приходится заставлять таких больных лежащими совершенно или почти горизонтально, то есть в положении, которому присущи все указанные выше отрицательные стороны в смысле влияния его на дыхание, на сердечную деятельность и на субъективное самочувствие больных. Следует напомнить не только об упомянутых уже метеоризме и поднятой диафрагме, но также о неблагоприятном (после выхода больного из коллапса или коллаптоидного состояния) увеличении циркулирующей крови, наступающем при таком положении больного. Поэтому следует рекомендовать, чтобы наклон положения туловища больного к шее и голове равнялся 35—45°. Одновременно, для удержания такого положения должна быть создана упор-подставка между концом ног больного и спинкой кровати. При кормлении больного угол наклона может быть несколько увеличен путем добавления подушки.

По вопросу о минимальном сроке строжайшего постельного режима больного острым инфарктом миокарда существуют разногласия. Такой срок, огульно определяемый некоторыми в полтора и 2 месяца, нам представляется завышенным. В случаях «среднего» в смысле тяжести течения, при не распространенном по величине инфаркте и у относительно не старых субъектов, мы считаем возможным ограничиться месячным сроком (не меньше) в качестве минимума. В указанных только что случаях к этому сроку РОЭ оказывается нормальной, а соединительнотканый метаморфоз некротического очага миокарда — относительно завершенным. В зависимости от указанных только что моментов — распространенности и локализации самого инфаркта, течения болезни, возраста больного, наличия у него гипертонической болезни и т. д. — срок этот должен быть продлен до полутора и даже 2 месяцев, а при так называемых затяжных рецидивирующих формах — еще более.

Дальнейший переход к полужающему и нормальному комнатному режиму должен производиться постепенно, этапами: 1) несколько дней больного на короткие сроки (10—15—20 и т. д. минут) усаживают с опущенными ногами на кровати; 2) затем, в зависимости от состояния больного, ему разрешают в течение такого же срока на некоторое время садиться на стул или в кресло, на расстоянии 3—4 шагов от кровати и 3) при удовлетворительном состоянии — неделю спустя можно разрешить понемногу ходить по палате или комнате, а также пользоваться санузелом.

Будучи сторонниками назначения лечебной физкультуры при ряде сердечно-сосудистых заболеваний (сердечно-сосудистые неврозы, сердечно-диафрагмальный синдром Ремхольда-Удена и др.), мы в то же время являемся убежденными противниками применения какого-либо ее вида в течение первых 2—3 месяцев инфаркта миокарда и полагаем, что рекомендованный выше постепенный переход таких больных к обычному нормальному режиму является безвредной и в то же время вполне достаточной для них тренировкой для постепенного развития адаптации пораженной сердечной мышцы. Следует иметь в виду, что запасные силы сердца больного инфарктом миокарда, связанные с состоянием кровообращения в третьем (коронарном) круге, в значительной степени ограничены, с чем нельзя, конечно, не считаться.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В. В. Закусов и Н. В. Каверина. Фармакология коронарного кровообращения. Советская медицина, 1956, № 10, 3—8.
2. Б. В. Коняев. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956.

3. А. Н. Крюков. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда. Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949, 35—44.
4. Б. П. Кушелевский, О. И. Ясакова, Г. М. Ефремова. Лечение дикумарином больных инфарктом миокарда. Советская медицина, № 10, 1953, 10—15.
5. Б. П. Кушелевский. К методике терапии антикоагулянтами. Клиническая медицина, № 1, 1956, 21—28.
6. Б. П. Кушелевский. О передозировке дикумарина и подходе к клинике и лечению геморрагических явлений при этом. Клиническая медицина, № 3, 1956, 74—76.
7. П. Е. Лукомский. Вопросы профилактики и лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Советская медицина, № 6, 1956, 3—14.
8. Г. А. Раевская. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1956.
9. А. М. Сигал. О топической диагностике острых инфарктов миокарда. Клиническая медицина, № 7, 1947, 20—31.
10. А. М. Сигал. Некоторые спорные и неясные вопросы в учении об инфаркте миокарда. Терапевтический архив, № 1, 1950, 32—45.
11. А. М. Сигал. Инфаркт миокарда, его течение, стадии и лечение. Советская медицина, № 1, 1951, 7—11.
12. А. М. Сигал. О гепарине. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, № 2, 1953, 13—25.
13. Тромбозы и эмболии. Труды Московского областного научно-исследовательского клинического института, с предисловием Е. М. Тареева, М., 1951.

Поступила 23 июня 1957 г.

## К ВОПРОСУ О РОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ

Аспирант Д. М. ЗУБАИРОВ

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

Еще В. Кенноном (1927) было установлено, что болевые и сильные эмоциональные раздражения, вызывая усиление секреции адреналина надпочечными железами, сопровождаются ускорением свертываемости крови. Де Такатсом (1944), Стокером (1952) и др. обнаружена зависимость между эмоциональным перенапряжением — с одной стороны и повышением свертываемости крови и тромбообразованием — с другой.

Подробно изучено действие на свертываемость крови вегетативной нервной системы и ее медиаторов. Имеются основания считать, что стимулирующее влияние осуществляется через посредство симпатической иннервации, тормозящее — парасимпатической. Повреждающие воздействия внешней среды (боль и т. п.) рефлекторно через экстероцепторы сопровождаются повышением свертываемости крови. Рефлексы из внутренней среды организма, как показали наши предыдущие исследования, посвященные изучению interoцепторов каротидного синуса и дуги аорты, тоже оказывают регулирующее влияние на свертываемость крови. Но в доступной нам литературе мы не встретили данных о влиянии функционального состояния коры головного мозга на этот процесс. Учитывая важность познания физиологической регуляции свертываемости крови для решения проблем тромбоэмболии и геморрагических диатезов, мы поставили конкретную задачу исследования: экспериментально изучить динамику свертываемости крови и уровня протромбина плазмы во время различного функционального состояния высших отделов центральной нервной системы, используя для этого метод условных рефлексов.

### Методика

Работа проведена на 5 кроликах-самцах, породы фландр, весом от 2 до 2,5 кг, на которых с декабря 1955 г. по май 1956 г. было поставлено свыше 400 опытов. Опыты ставились в утренние часы, натощак, через 14—15 часов после последнего приема пищи. Высшая нервная деятельность (в. н. д.) животных изучалась методом двигательноподвижных условных рефлексов по Котляревскому, в модификации И. Х. Канперова (1955), с объективной регистрацией двигательных реакций на ленте кимографа. Безусловным раздражителем была морковь — 3 г на подкрепление. Стереотипный комплекс состоял из 8 раздражителей, применяемых в следующем порядке: 1) звонок № 3 (зв. — 3), 70 децибелов (дб), сильный положительный; 2) звонок № 1 (зв. — 1), 56 дб, положительный средней силы; 3) звонок № 2 (зв. — 2), 56 дб, дифференцировка к зв. — 1; 4) зв. — 1; 5) зв. — 2; 6) зв. — 1; 7) зв. — 2; 8) зв. — 3. Длительность каждого раздражителя — 15 секунд с промежутком между ними в 3 мин. Отставание 5 сек. Вслед за комплексом условных и безусловных раздражителей у кроликов брались пробы крови из краевой вены уха.



Время свертывания крови определялось в аппарате Базарова, помещенном в водяную баню с ртутно-толуоловым терморегулятором при 38° С. Протромбиновое время определялось по способу Квика, в модификации Ленинградского института переливания крови (макроспособ), с использованием тромбластина стандартной активности, выпускаемого тем же институтом. Затем оно пересчитывалось на условную концентрацию протромбина в плазме, по специальной шкале Туголукова для кроликов, любезно предоставленной нам директором Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови доц. А. Д. Беляковым и доктором медицинских наук Л. Г. Богомоловой.

## Результаты опытов

В ходе экспериментов намечились некоторые типологические особенности подопытных кроликов. На основании анализа скорости выработки положительных и отрицательных условных рефлексов, длительности латентных периодов и по результатам функциональных проб: «сшибок» возбудительного и тормозного процессов, «двойной переделки» и воздействия чрезвычайно сильного раздражителя — по силе, уравновешенности и подвижности корковых процессов кролик № 1 приближался к сильному неуравновешенному, кролики № 2, № 3 и № 4 — сильному уравновешенному, кролик № 5 — слабому типу высшей нервной деятельности. Произведенное подразделение кроликов по типологическим особенностям нервной деятельности соответствует характеристикам типологических особенностей у кроликов, данным рядом других авторов (Л. А. Пронин, 1954; И. Х. Канцеров, 1955; Н. М. Березная, 1956 и др.).

### *Опыты на кролике № 1 сильного неуравновешенного типа*

Прежде всего исследовались время свертывания крови и протромбиновое время после ориентировочной реакции при первом помещении кролика в экспериментальную обстановку. Ориентировочная реакция у кролика характеризовалась двигательным беспокойством. Затем определялись те же показатели крови в процессе выработки положительных условных рефлексов и дифференцировки.

Затем для нарушения корковой динамики мы прибегли к павловскому методу «сшибки», которая заключалась в том, что сразу после тормозного раздражителя (зв.—2) следовали положительный зв.—1, затем вновь зв.—2 и, наконец, снова зв.—1. Такая комбинация положительных и тормозных раздражителей повторялась в первый день дважды на третьем и шестом местах, а в последующие дни — один раз на третьем месте. Несмотря на то, что «сшибки» повторялись подряд в 10 опытах, длительного срыва высшей нервной деятельности получить не удалось. Даже напротив, в последующих опытных сеансах, в которых производились «сшибки», наблюдалось приспособление к такому чередованию раздражителей. Все же в некоторых опытах отмечалось преобладание раздражительного процесса, нарушавшее тормозной процесс, например, в опыте № 49 от 9/III 1956 г. и др. В первые 4—5 дней, несмотря на то, что лицевые условные рефлексы нарушались мало, в момент применения отрицательных и положительных раздражителей без обычных пауз отмечалось двигательное возбуждение: кролик беспокойно бегал по камере, стучал лапами, грыз кормушку. Беспокойство проходило после прекращения «сшибки».

В периоде «сшибок», на фоне повышенной двигательной активности и некоторого ослабления внутреннего торможения, наблюдалось небольшое уменьшение уровня протромбина в циркулирующей крови (в первый день применения «сшибок» — на 11,26%), которое не выходило за пределы колебаний уровня протромбина в периоде выработки условных рефлексов.

После прекращения «сшибок», при восстановлении прежнего комплекса условных раздражителей в опыте № 58 от 22/III 1956 г., на фоне высокой активности возбудительного процесса и резкого растормаживания одного из дифференцировочных сигналов, наблюдалось значительное снижение содержания протромбина. Но уже через 3 дня после полной нормализации коркового стереотипа уровень протромбина в плазме достиг исходной величины. Тогда 27/III 1956 г. был впервые применен сверхсильный раздражитель — автомобильная сирена, включавшаяся одновременно с дачей подкрепления после зв.—1. Включение sireны сказалось растормаживающим образом на дифференцировке, вызвало увеличение числа межсигнальных реакций, сопровождалось сильным двигательным возбуждением. В этом опыте наблюдалось

резкое падение уровня протромбина: по сравнению с предыдущим днем его содержание понизилось с 63,34% до 39,48%.

Для того, чтобы вызвать более глубокое нарушение корковой динамики, с 31/III (опыт № 64), наряду с применением сверхсильного раздражителя длительностью в 30 сек, после зв.—1, была предпринята переделка положительных условных рефлексов в отрицательные, и наоборот. Положительный сигнал зв.—1 не подкреплялся безусловным раздражителем, при дифференцировочном зв.—2 давалась морковь. Переделка осуществлялась с трудом и даже через 30 сочетаний латентные периоды на зв.—1 были короче, чем на зв.—2, и только один раз была получена абсолютная дифференцировка на зв.—1 (опыт № 73).

Нарушение коркового стереотипа, развившееся под влиянием сверхсильного раздражителя и «двойной переделки», преобладание в коре возбудительного процесса привели к снижению уровня протромбина (опыты № 61, №№ 68 и 74).

Отказ от применения сверхсильного раздражителя и возврат к прежнему комплексу сигналов сопровождался нормализацией уровня протромбина (опыты № 77 и № 81).

### **Опыты на кроликах сильного уравновешенного типа**

В качестве примера взят кролик № 2. Во время ориентировочной реакции, сопровождавшейся значительным двигательным беспокойством, у кролика был отмечен более низкий уровень протромбина, чем в последующих опытах.

В процессе выработки коркового стереотипа, когда длительность скрытых периодов условных рефлексов, характеризующих собой соотношение возбудительного и тормозного процессов в коре головного мозга, колебалась от опыта к опыту, отмечались колебания в количестве протромбина, циркулирующего в крови.

Известно, что иррадиация тормозного процесса в коре является выражением слабости или, наоборот, чрезмерного перенапряжения торможения. У кролика № 2 дифференцировка впервые появилась после 8 сочетаний, а закрепилась, приблизительно, через 40 и была после этого, за очень редкими исключениями, абсолютной, что является признаком хорошо концентрированного тормозного процесса. Исходя из вышесказанного, иррадиация тормозного процесса в опытах № 42 и № 44, по-видимому, есть следствие перенапряжения его, тем более, что для этого имелись предпосылки в соотношении между числом положительных и отрицательных раздражителей: 3 дифференцировки на 5 положительных условных рефлексов. Исследование протромбина в один из дней, когда наблюдалось преобладание в коре тормозного процесса (опыт № 44), обнаружило значительное повышение его уровня. Для того, чтобы избежать иррадиации торможения по коре, дальнейшие опыты по закреплению стереотипа производились через день, и путем тренировки удалось добиться высокого тонуса коры головного мозга. Это уравновешение тормозного процесса возбудительным характеризовалось снижением уровня протромбина.

Вслед за этим мы для нарушения корковой динамики производили «сшибки» тормозного и возбудительного процессов так, как это было уже описано. В отличие от предыдущего случая, «сшибки» вызвали подавление условнорефлекторной деятельности. Усиление тормозного процесса в коре головного мозга вновь сопровождалось увеличением процентного содержания протромбина в циркулирующей крови, по сравнению с исходным уровнем — на 25,5%. Повышенный уровень протромбина на фоне преобладания тормозного процесса в коре больших полушарий наблюдался даже через несколько дней после прекращения «сшибок» (опыт № 63). Однако последующее растормаживание сопровождалось снижением уровня протромбина, даже ниже обычных величин.

Применение в этих условиях сверхсильного раздражителя (внешний тормоз) вызвало отрицательную индукцию вплоть до выпадения отдельных условных рефлексов. На этот раз усиление тормозного процесса в коре мозга сопровождалось чрезвычайно значительным повышением свертываемости крови и уровня протромбина в плазме: по сравнению с предыдущим днем, содержание его увеличилось с 40% до 125%.

«Двойная переделка», предпринятая на фоне применения сверхсильного раздражителя, происходила с еще большим трудом, чем у кролика № 1. Некоторое ослабление тормозного процесса в опыте № 74 от 5/IV 1956 г. сопровождалось снижением уровня протромбина. Тем не менее, период преобладания в коре мозга тормозного процесса, в результате воздействия чрезвычайно сильного раздражителя и «двойной переделки», характеризовался высоким уровнем протромбина.

Прекращение применения сирены и восстановление прежнего сигнального значения условных раздражителей привело к растормаживанию и снижению уровня протромбина.

Аналогичные результаты с некоторыми индивидуальными колебаниями были получены на кроликах № 3 и № 4.



У этого кролика, так же, как у остальных, первое знакомство с экспериментальной обстановкой сопровождалось двигательным беспокойством и низким уровнем протромбина.

В процессе выработки и закрепления коркового стереотипа постепенно увеличивалось содержание протромбина в плазме крови.

«Сшибки» возбуждательного и тормозного процессов вызвали в первый день нарушение условнорефлекторной деятельности с выпадением положительных условных рефлексов и повышение уровня протромбина, по сравнению с предыдущим днем — на 15,5%. Но подобное резкое нарушение в. н. д. держалось недолго, и в последующие дни началось восстановление условнорефлекторной деятельности. Несмотря на это, уровень протромбина даже в конце периода «сшибок» был высоким. Прекращение «сшибок» и полная нормализация условнорефлекторной деятельности привели к восстановлению исходного уровня протромбина.

Воздействие автомобильной sireны привело к ярко выраженному длительному срыву в. н. д. в сторону торможения. При этом исчезли не только все искусственные, но и натуральные пищевые условные рефлексы. Более того, кролик не ел даже вкладываемую в рот морковку, чего никогда не наблюдалось ранее. Резкое преобладание торможения в высших отделах нервной системы продолжалось с некоторыми колебаниями более 3 недель, но и затем не удалось добиться полного восстановления условнорефлекторной деятельности.

В первые дни срыв в. н. д. в сторону торможения сопровождался резким снижением уровня протромбина, более, чем на 30%, но после того, как воздействие sireны было прекращено, а срыв еще сохранялся, мы наблюдали концентрацию протромбина в плазме, превышающую обычную, которая была отмечена у этого кролика только в период «сшибок» (опыт № 82 от 19/IV). В дальнейшем, по мере некоторого растормаживания, уровень протромбина снижался.

Колебания свертываемости крови происходили в большинстве случаев параллельно уровню протромбина. Но в отдельных случаях имелись и расхождения, что, кроме погрешностей самого метода определения времени свертывания крови, может быть связано с тем, что свертываемость крови, в целом, зависит не только от протромбина, но и от других факторов, главным образом, еще от концентрации антипротромбина II — комплекса гепарина с Ко-фактором — и антипротромбина III (Юргенс, 1957).

### Обсуждение результатов

Исследованиями В. Кеннона, Ф. Платтнера и Кодера (1928), Е. С. Иваницкого-Василенко (1956) и др. установлена зависимость свертываемости и протромбина крови от возбуждения симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. Условнорефлекторное изменение свертываемости крови удалось получить А. А. Маркосяну и Б. И. Кузнику (1956). Наши данные, в развитие исследований вышеприведенных авторов, демонстрируют очевидную зависимость протромбина и свертываемости крови в целом от функционального состояния коры головного мозга.

Как уже отмечалось, по мере выработки и закрепления коркового стереотипа, одновременно увеличивается уровень протромбина. Повидимому, хорошо дифференцированные тормозные раздражители вызывают выраженную положительную индукцию в подкорке. Преобладание возбуждательного процесса во время ориентировочной реакции у всех кроликов и после «сшибок» и сверхсильного раздражителя — у кролика № 1, оказывая соответственно отрицательную индукцию на подкорку, приводило к снижению уровня протромбина. В целом удается проследить, что чем сильнее возбуждательный процесс в коре, тем ниже уровень протромбина и наоборот, чем сильнее тормозной процесс, тем уровень протромбина выше. Единственное исключение из этого правила обнаружилось при срыве у кролика № 5. В первые дни срыв в. н. д. сопровождался резким снижением уровня протромбина, более, чем на 30%, но, по исчезновению натуральных и безусловных пищевых рефлексов при этом, можно предполагать, что в это время торможение иррадирировало на подкорковые центры. Значительное повышение уров-

ня протромбина в дальнейшем, после исключения сильного внешнего тормоза, следует, по-видимому, объяснить начавшейся концентрацией тормозного процесса и, соответственно, вместо иррадиации торможения на подкорку,—положительной индукцией на нее.

Таким образом, экспериментальными данными установлено, что не только созданием временной связи, относящейся непосредственно к свертыванию крови, можно повлиять на этот процесс; определенное функциональное состояние коры больших полушарий также отражается на нем. В свете этих экспериментов становится понятным, почему образование тромба и развитие инфаркта, например, сердца, происходит чаще всего не во время сильного нервного возбуждения, а некоторое время спустя, когда признаки возбуждения стихают. Так Ф. А. Андреевым (1952) с известной закономерностью установлено, что у лиц с нарушениями режима питания и отдыха сдвиг гематологических показателей в направлении готовности к образованию тромбов обнаруживается в конце рабочего дня, и особенно в поздние вечерние и ночные часы. Де Такате тоже отмечает, что имеется отставание момента тромбообразования от момента нервного перенапряжения.

Подтвержденная нами экспериментально зависимость свертываемости крови от соотношения нейродинамических процессов в коре мозга, от различных функциональных травм нервной системы, а также клинические наблюдения о связи между повышением свертываемости крови, тромбообразованием и нарушением нервно-психического равновесия приводят к мысли, что при некоторых патологических процессах, когда приходится опасаться образования тромбов (тромбофлебиты, пред- и послеоперационные периоды, предынфарктные состояния и т. п.), наряду со специальной терапией, важно обращать внимание на тщательное проведение охранительного режима, на щажение психики больных, на исключение различных травмирующих факторов.

#### ВЫВОДЫ:

1. Свертываемость крови и протромбин плазмы кроликов изменялись различным образом под воздействием одних и тех же факторов, в зависимости от типологических особенностей нервной системы.

2. Преобладание возбудительного процесса в коре головного мозга сопровождалось снижением свертываемости крови и протромбина плазмы; преобладание торможения — повышением тех же показателей. При иррадиации торможения на подкорку наблюдались замедление свертываемости крови и снижение уровня протромбина.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ф. А. Андреев. В кн.: «Нервная регуляция кровообращения и дыхания». М., 1952.
2. С. Ц. Базаров. Советская медицина, № 3, 1954.
3. Н. М. Бережная. Физиологический журнал (укр.), т. 2, № 2, 1956.
4. М. С. Вовси. Терапевтический архив, т. 29, вып. 1, 1957.
5. Е. С. Иваницкий-Василенко. В кн.: «Вопросы нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии». Чита, 1956.
6. И. Х. Канцеров. О влиянии сывороточных антигенов на высшую нервную деятельность животных (кроликов) при различных иммунологических состояниях. Диссертация, Казань, 1955.
7. Б. И. Кузник. В кн.: «Вопросы нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии», Чита, 1956.
8. Ленинградский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт переливания крови. Методическое указание по определению протромбина в крови, Л., 1955.

9. А. А. Маркосян. Журнал высшей нервной деятельности, т. 3, вып. 6, 1953.
10. Л. А. Пронин. В кн.: «Проблема реактивности в патологии», М., 1954.
11. В. Кеннон (W. B. Cannon). Физиология эмоций. Л., 1927.
12. E. Domanig. Wien. klin. Wchschr., 4, 91—94, 1953.
13. J. Jürgens. Klin. Wchschr., Jg. 35, H. 6, 1957.
14. F. Plattner und I. Koderá. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 219, 1928.
15. W. H. Seegers. Circulation Res., 4, 2, 1956.
16. S. B. Stoker. Lancet, 263, 6737, 1952.
17. G. Takats. Arch. of Surgery, V. 48, 2, 1944.
18. F. K. Beller. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und bei den Neugeborenen. 1957.

Поступила в июне 1957 г.

---

## О НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СОДЕРЖАНИЯ ПРОТРОМБИНА КРОВИ

*Кандидат медицинских наук Е. С. ВОРОБЬЕВА*

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

Процесс свертывания крови является одной из биологических защитных функций организма.

Можно считать, что в длинной цепи факторов, обеспечивающих коагуляционную способность крови, содержание в ней протромбина является одним из важнейших звеньев.

Однако, уже с общей физиологической точки зрения трудно рассматривать свертывание крови вне воздействий на эту сложную цепь со стороны нейрогуморальной регуляции.

По выражению Е. М. Тареева, «регулирующее свертываемость крови влияние нервной системы уже из-за живости сосудистых реакций и богатства стенок рецепторами» является очевидным. Многочисленные эксперименты на животных и исследования у людей говорят в пользу этого заключения (Г. И. Цобкалло, Д. М. Зубаиров, Г. О. Курмаева, Л. С. Рахмилевич, М. С. Климова, А. А. Маркосян, Ф. А. Андреев с сотрудниками и др.).

Одним из достижений медицины последнего времени, несомненно, является применение антикоагулянтов у больных инфарктом миокарда и в так называемом предынфарктном состоянии.

В связи с проблемой антикоагуляционной терапии возникла необходимость более детального изучения коагуляционной способности крови в клинике и выяснения закономерностей ее колебаний при различных болезненных процессах.

Определение содержания протромбина в крови на основании «протромбинового времени» является весьма удобным в изучении динамики протромбина у одного и того же больного. Однако, для сопоставления колебаний протромбина в крови у разных больных и, в особенности, при применении различных методов, более удобным является метод пересчета на проценты по отношению к «нормальному протромбиновому времени». При расчете процентного содержания протромбина в качестве «нормы» мы брали не среднее протромбиновое время у здоровых (по этому методу), а нижнюю границу нормы, считая за 100% всю амплитуду колебаний в пределах нормального протромбинового времени.

Сопоставляя данные содержания протромбина в крови больных ревматическими поражениями сердца и у страдающих коронарной недостаточностью, мы убедились, что содержание протромбина в крови при сердечно-сосудистых заболеваниях не может само по себе быть мерилем гемодинамических нарушений. Об этом говорят, с одной стороны, факты нормального содержания протромбина в крови ряда боль-

ных с выраженной недостаточностью сердца и печеночным застоем, с другой стороны — стойкая гипопротромбинемия у других, при отсутствии печеночного застоя.

С целью изучения механизма регуляции протромбинообразовательной функции у человека, мы предприняли ряд исследований содержания протромбина у больных под влиянием воздействия на нервную систему в различных ее состояниях. Мы поставили себе задачей изучить содержание протромбина в крови больных в хирургической клинике в первые дни после поступления больного для оперативного лечения и в день операции, в палате, непосредственно перед отправлением в операционную. Это ожидание операции, сопровождающееся в большинстве случаев состоянием известного беспокойства за свою судьбу, мыслями об опасности, боязнью болевых ощущений, безусловно, отражается на нервно-психическом состоянии больных. К. М. Быков считает, что эмоциональное состояние, являющееся частью психической деятельности, вместе с тем требует участия всей нервной системы в целом.

Под нашим наблюдением было 20 больных хирургического отделения Казанской железнодорожной клинической больницы (12 мужчин и 8 женщин). 7 страдали хроническим аппендицитом, 4 — грыжей, 2 — геморроем, 4 — раком желудка, 1 — сужением привратника на почве язвенной болезни, 1 — кардиоспазмом, по поводу которого была предпринята пробная лапаротомия, и 1 — спонтанной гангреной. Ни у одного из наших больных мы не обнаружили гипопротромбинемии. 12 чел. имели нормальное содержание протромбина крови, у 8 чел. отмечалась гиперпротромбинемия в пределах 104—116%. Результаты этих первых исследований, послуживших для нас исходными, обращают на себя внимание частотой высокого содержания протромбина крови.

Нам кажется возможным допустить предположение, что ожидание оперативного вмешательства могло оказать известное влияние. Повторное исследование проводилось в день операции, в палате, перед взятием больного в операционную, когда даже у сохранивших внешнее спокойствие изменялись частота и характер пульса. Получены следующие результаты: у 3 чел., у которых при первом исследовании содержание протромбина оказалось повышенным, непосредственно в день операции оно снизилось до нормальных цифр. У одной больной, чрезвычайно реактивной и испытывавшей большой страх перед аппендэктомией, содержание протромбина повысилось со 100% до 116%. У 4 больных с нормальным содержанием протромбина выявились колебания «протромбинового времени» на 1—2". У 12 человек колебаний в содержании протромбина не было отмечено.

Эти наблюдения позволяют нам считать, что лишь сильно выраженные эмоциональные реакции сопровождаются отчетливыми колебаниями протромбина, причем в состоянии страха перед операцией может выступить и гиперпротромбинемия.

Мы предприняли также изучение колебаний содержания протромбина в крови больных нашей клиники под влиянием шейной «вагосимпатической» блокады по А. В. Вишневному.

В постановке этих наблюдений мы руководствовались тем, что нерогенная регуляция функций печени осуществляется через вегетативную нервную систему.

Вагосимпатическую блокаду мы применили у 26 больных. В это число вошли 17 чел. с гипертонической болезнью (из них 7 — с явлениями коронарной недостаточности), 4 — со стенокардией без гипертонии, 4 — с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и 1 больная — с частыми приступами бронхиальной астмы.



Предварительно у всех больных устанавливался уровень содержания протромбина крови, а затем проводилась новокаиновая блокада. Из 26 обследованных нами больных лишь у 2, с исходным нормальным содержанием протромбина крови, после вагосимпатической блокады при исследовании через 1 час и через сутки каких-либо колебаний в содержании протромбина не отмечено. Один из них страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а другой — гипертонической болезнью без каких-либо проявлений коронарной недостаточности. У остальных 24 через 1 час и через сутки после наложения вагосимпатической блокады мы могли констатировать заметные колебания в содержании протромбина. У 16 больных повторное исследование проводилось через  $\frac{1}{2}$  часа — 1 час —  $1\frac{1}{2}$  часа и через сутки.

Если рассматривать эти колебания содержания протромбина в крови без учета исходных цифр, то у 14 больных после блокады в течение 30—90 мин мы могли отметить понижение содержания протромбина, у 9 чел. — повышение и у 1 больного — колебания в обе стороны от исходных цифр, со снижением вначале и значительным повышением в следующей фазе. Размах колебаний в содержании протромбина после вагосимпатической блокады значительно превосходит то, что мы видели при наблюдении за динамикой содержания протромбина в клинике заболеваний сердца без этого вмешательства, доходя до 32%, по сравнению с исходным уровнем.

У 9 чел. из 26 при первом исследовании была обнаружена гиперпротромбинемия в пределах 104—116%. У 7 из них в течение первого часа после наложения блокады содержание протромбина в крови снизилось до нормы. В более поздние сроки наблюдения (через  $1\frac{1}{2}$  часа и через 24 часа) у 2 из них снова отмечена гиперпротромбинемия.

У 7 больных до новокаиновой блокады была гипопротромбинемия. У 5 из них содержание протромбина в крови через  $\frac{1}{2}$  часа — 1 час оказалось выше исходного, причем у 1 больного — на 32% и возвратилось к исходной цифре (90%) через 24 часа. У других с гипопротромбинемией после новокаиновой блокады содержание протромбина в течение первого часа снизилось на 20—30%, а затем через 24 часа поднялось выше исходного уровня. У остальных 8 чел. исходное содержание протромбина в крови соответствовало норме. При этом в течение первого часа содержание протромбина снизилось у 5 чел. и вернулось через сутки к исходному уровню. Колебания были значительны, до 10—19%. У 3 других содержание протромбина при исследовании через  $\frac{1}{2}$  часа — 1 час после наложения новокаиновой блокады заметноросло, а через 24 часа вернулось к исходному уровню у 2 и осталось на высоких цифрах (116%) у одного больного.

Создается впечатление, что при гипопротромбинемии после новокаиновой блокады обнаруживается тенденция к повышению уровня протромбина крови, а при гиперпротромбинемии — к снижению. Наиболее значительны колебания в содержании протромбина в крови в первые 30 мин — 1 час, после наложения блокады, у больных гипертонической болезнью.

Размах и скорость колебаний содержания протромбина крови под влиянием шейной новокаиновой блокады является, с нашей точки зрения, указанием на рефлекторнотрофический характер регуляции протромбинообразовательной функции печени.

Таким образом, оказалось следующее:

1. У большинства больных (у 24 из 26) после шейной новокаиновой блокады уже через 30 мин и через 1 час обнаруживаются значительные колебания в содержании протромбина в крови.

2. Эти колебания у разных больных могут иметь разное направление: при высоких исходных цифрах содержания протромбина чаще выступает снижение, при низких — повышение. В одном случае колебание носило характер смены фаз.

3. При исследовании содержания протромбина в крови через 24 часа после блокады в части случаев оно оказывается соответствующим исходному или близким к нему.

4. Быстрота и степень колебаний содержания протромбина после шейной новокаиновой блокады выражены весьма значительно и достигают 32% в течение 30 мин.

5. Колебания в содержании протромбина под влиянием эмоций и шейной новокаиновой блокады и темп этих колебаний заставляют предполагать, по нашему мнению, рефлекторнотрофическую регуляцию коагуляционной способности крови и участие нервнорефлекторных механизмов в природе ее нарушений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ф. А. Андреев. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. АМН СССР, 1952, 107—113.

2. Д. М. Зубаиров и Г. О. Курмаева. Влияние синус-рефлекса на свертываемость крови. Тезисы 2-й Павловской сессии СНО Второго Московского государственного института, 11—13 декабря 1952, М., 1952, стр. 10—11.

3. М. С. Климова. Труды Саратовского государственного медицинского института, 1947, 63—67.

4. А. А. Маркосян. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. 1953, т. III, вып. 6, 911—918.

5. Л. С. Рахмилевич. Труды Саратовского государственного медицинского института, 1947, 55—62.

6. Е. М. Тареев. В сборнике: «Тромбозы и эмболии». Труды Московского областного научно-исследовательского клинического института, Москва, 1951, 114—137.

7. Е. М. Тареев. Советская медицина, 1950, № 9, 6—9.

8. Г. И. Цобкалло. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1952, т. XXXVIII, № 5, 628—632.

9. Г. И. Цобкалло. Физиологический журнал СССР, т. XXXIII, № 5, 1947, 651—655.

10. Г. И. Цобкалло. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 8, 1951, 154—157.

Поступила в июне 1957 г.



## О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ КИШЕЧНИКА

*Проф. Ю. А. РАТНЕР*

Из кафедры хирургии и онкологии (зав. кафедрой — проф. Ю. А. Ратнер)  
Казанского ГИДУВа

Опухоли кишечника (исключая прямую кишку) среди всех опухолей, наблюдаемых у человека, составляют лишь 2%. Известно также, что опухоли тонкого кишечника наблюдаются во много раз реже, чем опухоли толстого кишечника. Приблизительно 80% всех кишечных опухолей приходится на прямую, 17—18% — на толстые и лишь 2—3% — на тонкие кишки. Таким образом, наибольшее практическое значение имеют опухоли толстого кишечника с точки зрения как возможностей раннего диагноза, так и правильной хирургической тактики и оперативной техники.

В настоящем сообщении речь идет о всевозможных опухолях кишечника (кроме опухолей прямой кишки), наблюдавшихся нами на протяжении десятков лет, но преимущественно о раках толстых кишок, которые составляют громадное большинство.

В весьма обширной литературе по опухолям кишечника довольно подробно освещены вопросы патогенеза, диагностики и лечения этих опухолей при различной их локализации. Достаточно сказать, что к 1934 г. А. Н. Свиридовой было собрано 89 работ, напечатанных в отечественной литературе. С тех пор количество опубликованных работ достигло ста. Но глава о ранней диагностике злокачественных опухолей кишечника не может считаться хорошо разработанной, а многие вопросы оперативного лечения остаются спорными.

Вопрос о диагностике и лечении опухолей кишечника неоднократно ставился в качестве программных докладов на съездах хирургов, где представлен немалый и подробно разработанный материал (И. И. Греков, С. П. Федоров, Б. К. Финкельштейн, А. В. Вишневский, Н. М. Островский, С. И. Спасокукоцкий, Н. Н. Петров и др.). Отечественные хирурги занимали и занимают особую позицию в отношении операции при раках толстого кишечника. Они, в большинстве, являются сторонниками одномоментной резекции, в отличие от многих зарубежных хирургов.

До 1941 г. в отечественной литературе опубликован 501 случай опухолей кишечника (кроме прямой кишки), из них в 364 — произведена операция. Наибольший материал был представлен Финкельштейном (Баку) — 127 случаев, Островским (Одесса) — 81, Б. В. Пуниным (Ленинград) — 61 случай.

Русская хирургия, как известно, внесла свой большой вклад в кишечную хирургию и, в частности, в хирургию опухолей толстого кишечника.

Из казанских хирургов, работавших и преуспевающих в этой области, можно отметить А. В. Вишневского, В. Л. Боголюбова, Н. В. Соколова, Г. М. Новикова, В. М. Осиповского и др.

Немало потрудились русские врачи и над разработкой вопросов диагностики, в особенности, рентгенодиагностики кишечных опухолей.

Мы располагаем всего 50 наблюдениями над различными опухолями тонких и толстых кишок, из них 10 историй болезни взяты для изучения из кафедры неотложной хирургии Казанского ГИДУВа с любезного согласия руководителя кафедры, доц. В. М. Осиповского, которому приношу здесь свою признательность. В наблюдениях имелись 36 злокачественных новообразований (32 рака и 4 саркомы). Доброкачественных опухолей мы наблюдали и оперировали 4: твердая фиброма — 1, полипоз кишечника (сигмовидной и прямой) — 1, эхинококк кишечника — 1 и одна слизистая киста. В 10 случаях оказались ложные опухоли, а именно: в 3 случаях воспалительная опухоль или (в 1 случае) инфильтрат в области слепой кишки, в 3 случаях — узлообразование и в 2 случаях — рубцовая стриктура.

Мужчин было 26, женщин — 24. В литературе имеются указания на более значительное преобладание мужчин (2 : 1 и 3 : 2).

Громадное большинство наблюдавшихся нами опухолей приходится на возраст после 30 лет (45 из 50) и часто встречаются больные в возрасте от 40 до 70 лет (37 из 50). Опухоли в детском и юношеском возрасте — это или доброкачественные, или саркомы, но не раки.

Локализация опухолей чаще в толстом кишечнике — всего 39 случаев, причем преобладает правая сторона (24 справа и 15 слева), как и у других авторов. На двенадцатиперстную кишку и все отделы тонкого кишечника приходится всего 11 случаев. При этом только в 4 случаях имела злокачественная опухоль. В остальных 7 отмечены доброкачественные опухоли и ложные (туберкулез, узлообразование).

Наиболее часто опухоль, как известно, поражает слепую кишку (18 случаев) и сигмовидную (12), реже восходящую (4 случая) и нисходящую (2). Последние места по частоте занимают печеночный изгиб (2), селезеночный изгиб (1) и поперечно-ободочная кишка (1).

Преимущественное поражение толстого кишечника раком (по сравнению с тонким) и, в частности, слепой и сигмовидной кишок, не находит до сих пор удовлетворительного объяснения в литературе. Одними механическими факторами не объясняется это явление. Может быть, особенности химического состава фекалий и гистологической структуры слизистой предрасполагают к более частому поражению именно этих отделов кишечника. Небезынтересно отметить и другой общеизвестный факт, что справа чаще наблюдаются аденокарциномы, а слева — скирры. Это подтверждается и нашими наблюдениями. Причина такой закономерности также неясна.

Какие страдания кишечника предрасполагают к развитию рака в различных его отделах? Мы искали ответ на этот важный вопрос в анамнезе наших больных, но ничего достоверного обнаружить не могли. В литературе приводятся указания на полипы, язвы, колиты и дизентерию, которые можно рассматривать как предраковые заболевания. В анамнезе наших больных мы не выявили указаний на заболевания подобного рода.

Весьма интересна еще одна закономерность патогенеза рака кишечника. Мы имеем в виду редкое и более позднее, сравнительно с другими локализациями, развитие метастазов. Они большей частью наблюдаются в печени и редко — в легких. Даже в далеко зашедших стадиях болезни метастазы у большинства наших больных отсутствовали, и операция оказывалась возможной. У больных, погибших после операции и без операции, на секции метастазы были обнаружены в единичных случаях, за исключением метастазов в брыжеечные и забрюшинные железы. Это обстоятельство позволяет с большими шансами

на успех предпринимать радикальную операцию у больных раком толстого кишечника гораздо чаще, чем при раке желудка.

Саркомы кишечника мы наблюдали всего в 4 случаях. Все они располагались в тонком кишечнике или исходили из его брыжейки. В одном из этих случаев опухоль кишки можно было рассматривать как метастаз саркомы бедра. Саркомы кишечника росли гораздо быстрее раковых опухолей и достигали в короткий срок значительных размеров.

Клиника злокачественных опухолей кишечника отличается от доброкачественных и ложных, как известно, большей выраженностью и нарастанием симптомов, прогрессированием общих явлений, развитием осложнений. Тем не менее, в начальных стадиях болезни разница в клинической картине невелика. Длительный скрытый период наблюдается иногда и при злокачественных опухолях.

Симптоматика кишечных опухолей зависит, разумеется, от локализации и формы опухоли, давности появления, наступивших осложнений. Общими для всех опухолей следует считать, по нашим наблюдениям: 1) умеренные локальные боли (у 48 больных), иногда переходящие в пароксизмальные; 2) явления относительной непроходимости (у 32) и 3) нарушения функции кишечника (у 47).

Рвота чаще наблюдается при высоко сидящих опухолях, в то время как непроходимость обычно развивается при низко сидящих опухолях. Небезразличен для развития непроходимости циркулярный рост опухоли, наблюдаемый в левой половине кишечника.

Нарушения функции кишечника наблюдались в большинстве случаев, чаще в виде запоров, реже в форме поносов; у многих больных запоры сменялись поносами. В отличие от обычных, привычных запоров, при раке запоры длительные, по несколько дней, после чего следует профузный понос. Эта картина больше свойственна низко сидящим опухолям.

Кровотечение, большей частью незначительное, но постоянное, отмечено нами в анамнезе 27 больных, то есть лишь в половине случаев. в то время как скрытая кровь в кале считается как бы обязательным симптомом при злокачественных опухолях кишечника и туберкулезе. Кровотечение в той или иной форме чаще бывает при аденокарциноме (распадающейся) и реже — при плотных скиррах. Кровь либо смешана с каловыми массами, либо на их поверхности; нередко выделение чистой крови со слизью, без примеси кала, при низко сидящих опухолях.

Острая кишечная непроходимость, чаще на фоне хронической, наблюдалась всего в 14 случаях. Десять больных были доставлены с явлениями острой непроходимости в клинику неотложной хирургии, а четверо наблюдались нами. Как уже говорилось выше, непроходимость наблюдалась чаще при левосторонних опухолях и преимущественно стриктурирующих, кольцевидных. Картина непроходимости в большинстве случаев соответствовала обтурационной. Лишь в одном случае была инвагинация опухоли тонкого кишечника в толстую.

Перфорация кишки обычно происходит в растянутом отделе кишечника, выше расположения опухоли (перфорация от перерастяжения). Это осложнение наблюдалось нами всего в 1 случае рака сигмовидной кишки.

Инфекцию брюшинной клетчатки и брыжеечных желез мы наблюдали только в одном случае. Будучи нераспознанной до операции, она влечет за собой перитонит после операции, что наблюдалось в одном из наших наблюдений.

Несмотря на то, что большинство наших больных поступало под наблюдение поздно, мы отметили асцит только у 2 больных. Это обстоятельство также указывает на более медленное течение кишечных

опухолей и малую склонность их к метастазированию и обсеменению брыжины, по сравнению с опухолями желудка.

Из общих симптомов, характерных для злокачественных опухолей кишечника, мы должны лишиться раз подчеркнуть значение известной триады (слабость, похудание и потеря аппетита), которая отмечена у большей половины наших больных, но здесь также важно подчеркнуть, что эта триада наблюдается отнюдь не в ранних стадиях болезни. Наоборот, больные долго не предъявляют общих жалоб и не имеют печати интоксикации на лице.

Анемия точно так же не является ранним симптомом рака кишечника. Как единственный симптом болезни она наблюдается редко. Выраженная анемия была у 14 больных, не только на почве длительных кровотечений, но и при их отсутствии, в результате интоксикации. Как бы то ни было, выраженная анемия более характерна для рака, чем для туберкулеза или других опухолей.

Повышение температуры в группе раковых больных мы наблюдали в 3 случаях.

К осложнениям общего порядка при злокачественных опухолях кишечника можно отнести и метастазы в паренхиматозные органы. Метастазы в печень, несмотря на тяжесть клинической картины и давность заболевания, мы имели только в 3 наших случаях.

Диагностика может считаться нетрудной при прощупываемой опухоли, нарушении функции кишечника, присутствии патологических примесей в испражнениях, характерной общей интоксикации. Решающим диагностическим признаком является, конечно, прощупываемая опухоль, которая в наших наблюдениях была в 32 случаях. Опухоль легче прощупывается, если она располагается в слепой, сигмовидной или Colon transversum; трудней определить опухоль при локализации в боковых отделах полости кишечника, мало доступных пальпации.

Косвенными признаками опухоли являются местное вздутие, шум плеска, громкое урчание. Эти симптомы присущи опухолям кишечника различной природы.

Далее имеет значение, помимо собранного подробного анамнеза, осмотр фекалий, с последующим их лабораторным анализом как в отношении палочек Коха, так и возможного присутствия отторгнувшихся кусочков опухоли или атипических раковых клеток. К сожалению, эта методика не нашла еще пока признания и широкого применения в клинике. Немаловажны для диагноза прогрессирующее падение гемоглобина и ускоренное оседание эритроцитов. Ректальное исследование может принести окончательное решение диагноза при низко расположенной опухоли.

Громадное значение в ранней диагностике кишечных опухолей имеет рентгеновское обследование больного. Простой осмотр без контраста может только способствовать установлению диагноза кишечной непроходимости (многоэтажные горизонтальные уровни Клойбера). Из рентгеновских симптомов наиболее частым можно считать, по нашим наблюдениям, дефект наполнения. У нескольких больных при рентгеновском исследовании симптом Штирлина был положительным (обширный дефект тени, вследствие быстрой перистальтики в пораженном отделе). Все указанные рентгеновские признаки являются, однако, характерными для далеко зашедших форм рака.

Весьма важна для ранней диагностики злокачественных опухолей кишечника онкологическая настороженность — бдительность врача.

Несмотря на богатую симптоматику кишечных опухолей и большие возможности пальпаторного, рентгеновского и лабораторного методов, диагностические ошибки здесь наблюдаются еще чаще, чем при других



локализациях, в особенности — при правостороннем расположении опухоли. Наиболее часто мы встречаемся с ошибочным диагнозом аппендицита, который ставится легко в начальных стадиях заболевания, когда опухоль не прощупывается, а явления непроходимости еще мало выражены или вовсе отсутствуют. Функция кишечника в этих случаях мало нарушена, а боли могут иногда приобретать характер приступа. В подобных случаях иногда ставится шаблонный диагноз аппендицита. Чем выше располагается опухоль по ходу кишечника, тем более вероятной становится другая диагностическая ошибка, когда распознается холецистит. В 4 случаях у наших больных до поступления в клинику ставился диагноз аппендицита (у трех — отросток удален незадолго до поступления в клинику); в 2 случаях распознавали холецистопатию, а затем — холелитиаз; в одном случае длительное время предполагали туберкулез правой почки. Нередко раковая опухоль слепой кишки принимается за туберкулез.

Весьма поучительна в этом отношении история болезни больного И., 35 лет, который страдал на протяжении 2 лет болями в области слепой кишки, запорами, чередующимися с поносами. Он оперировался дважды: 1 раз — удалили отросток, 2 раз — произведено рассечение спаек. Позднее с диагнозом «туберкулез слепой кишки» больной был направлен в туберкулезную больницу, где нами был распознан рак слепой кишки. Несмотря на двухлетнюю давность, фиксацию опухоли и резкую анемию (27% гемоглобина), опухоль удалось радикально убрать путем гемиколэктомии. Больной здоров спустя 3 года после операции.

При расположении опухоли слева ошибки отмечаются реже. Прощупываемая опухоль, расположенная высоко, нередко принимается за селезенку, почку или опухоль желудка.

При непрощупываемой опухоли и наличии кишечных расстройств ставится в подавляющем большинстве случаев при всех локализациях диагноз колита. Больные долго ходят с этим диагнозом по амбулаториям и слишком поздно направляются к хирургу.

В особенности коварно течение скirrрозного рака сигмовидной кишки, который может долгое время не вызывать кишечных расстройств и явлений непроходимости, а опухоль, как правило, не пальпируется через брюшную стенку. Боли, иногда приступами, долго являются единственным признаком заболевания, вплоть до наступления перфорации или острой непроходимости.

Мы были однажды вызваны ночью к больному с картиной острого живота. У больного почти в течение 3 лет приступы болей в левой половине живота с иррадиацией и незначительная дизурия явились основанием для диагностики почечнокаменной болезни слева, хотя ни на одном из многочисленных снимков тени от камня не было обнаружено. Картина наступившей перфорации не вызвала сомнений. На операции — осложненный перитонитом кольцевидный рак сигмовидной кишки.

В другом случае «почечнокаменной болезни» наступила острая непроходимость. Диагноз «заворота» сигмовидной кишки был исключен на операции, ввиду обнаруженной раковой опухоли.

Ошибки обратного характера, когда вместо распознанного рака кишки, оказывается воспалительная или доброкачественная опухоль (ошибки, «приятные во всех отношениях»), наблюдались нами реже «неприятных и печальных». Так, в одном случае оказалась твердая фиброма, вместо заподозренной саркомы, туберкулез слепой кишки, вместо предполагаемого рака, а в другом случае воспалительная опухоль была принята за рак. Еще в одном случае злообразование симулировало по внешнему виду настоящую опухоль тонкого кишечника. Стриктурирующий рак сигмы оказался в двух случаях доброкачественной рубцовой стриктурой.

Анализ собственных наблюдений и знакомство с литературой по этому вопросу подсказывают, что дифференциальную диагностику ки-

шечных опухолей следует проводить в первую очередь с другими заболеваниями кишечника неопухолевого природы, как то: аппендицит, колит, язвы, стриктуры, туберкулез, сифилис, актиномикоз. Два последних страдания кишечника нами лично не наблюдались. При прощупываемой опухоли проводится сравнительный диагноз с доброкачественными опухолями, плотными и, редко, кистозными; с ложными опухолями (воспалительные, специфические), а также с инвагинатом и узлообразованием. Далее, дифференциальный диагноз должен проводиться при заболеваниях соседних органов, как-то: почка, печень, желчный пузырь, селезенка, желудок, поджелудочная железа и др.

Изучение диагностических ошибок приводит к мысли о необходимости в некоторых случаях расширить показания к диагностической лапаротомии, а там, где последняя предпринимается для аппендэктомии, идти на операцию параректальным разрезом и, не найдя заметных изменений в отростке, подвергнуть ревизию всю правую половину живота и вышележащие отделы кишечника. Так будет легче избежать трагических ошибок, когда удаляется невинный отросток и оставляется незамеченной опухоль кишечника.

Практически наиболее важным и, вместе с тем, трудным является дифференциальный диагноз между раком и туберкулезом (главным образом слепой кишки). Не всегда возможно, иногда даже на операционном столе, отличить рак кишки от туберкулеза. Клиническая и рентгеновская картина имеют много общего. Все же приходится принять во внимание, что туберкулез чаще поражает молодых людей, а рак — пожилых; туберкулема менее плотна на ощупь, чем раковая опухоль, гораздо раньше фиксируется сращениями, становясь неподвижной, чем это бывает при раке. Наконец, значительны для диагноза наличие или отсутствие туберкулеза в других органах, анализ крови и кала. Окончательный же диагноз ставится после гистологического исследования. Оба страдания требуют радикальной операции.

Оперативное лечение опухолей кишечника является, как известно, одной из наиболее разработанных глав хирургии, в которой, однако, еще много неясного и спорного. Бесспорным являются лишь принципиальные положения: широкая резекция в пределах здоровых участков при злокачественных опухолях и наложение анастомоза после резекции между подвижными отделами кишечника. Различие мнений касается, главным образом, оперативного лечения опухолей толстого кишечника.

Резекция двенадцатиперстной кишки при раке выполняется лишь в редких случаях и является очень сложной. В большинстве случаев приходится ограничиваться паллиативной операцией (гастроэнтеростомоз) — в одном случае из наших наблюдений.

Резекция тонкого кишечника при раке и саркоме производится в широких пределах вместе с частью брыжейки, содержащей метастатические лимфоузлы. Вид анастомоза зависит не только от взглядов и опыта оператора, но главным образом, от соответствия диаметра приводящего и отводящего отделов. Всего в клинике произведено резекций тонкого кишечника в таких случаях 5: эхинококк брыжейки (1 сл.), туберкулез (1 сл.), саркома (1 сл.) и рак (2 сл.).

В отношении опухолей толстой кишки возникает прежде всего вопрос об одно- или многомоментной операции. Многомоментные методы, по нашему мнению, сохранили свое значение только для осложненных случаев. Паллиативные операции (одно- и двухстороннее выключение) толстой кишки, а также простой анастомоз показаны при иноперабельной опухоли любой этиологии. Таких паллиативных операций нами



произведено всего 6 (три — при расположении опухоли справа и три — слева). Внутренний свищ противопоказан при явлениях непроходимости или при нарушенном кровообращении. В подобных случаях надо наложить обычный или лучше — дефинитивный анус.

Наложение обходного анастомоза, одно- и двухстороннее выключение являются, на наш взгляд, совершенно не обоснованными при подвижных, удалимых опухолях, лишь с целью расчленения операции на 2 момента. Удаление опухоли (резекция кишки после пересечения брыжейки) не на много удлинит операцию. Мы ни разу не прибегали к анастомозам при операбельной опухоли. Гораздо проще и лучше в сомнительных случаях при явлениях непроходимости — наложение ануса, с последующей резекцией пораженного отдела кишки, а затем закрытие свища (трехмоментная операция Шлоффера). Однако, возводить эту методику в принцип, на наш взгляд, нет оснований. При неоперабельных опухолях анус был наложен у 5 больных: дефинитивный (с пересечением кишки) — в 3 случаях и в 2 случаях — как предварительный этап при операбельном раке и явлениях выраженной непроходимости.

Явления относительной непроходимости отмечены в большей половине наших наблюдений. Они могут быть устранены обычными консервативными мероприятиями.

Радикальные операции на толстом кишечнике произведены нами всего в 20 случаях (19 — по поводу рака и лишь в одном случае — туберкулеза слепой кишки). В 15 случаях удалена половина толстого кишечника (справа — 12, слева — 3). В 3 случаях была произведена резекция сигмы, а в 2 случаях, при низко расположенной опухоли, мы сочли наилучшим произвести брюшно-промежностную ампутацию (в одном из них — с сохранением сфинктера, по поводу распространенного полипоза прямой и части сигмовидной кишок).

При правосторонних операбельных опухолях толстой кишки при отсутствии явлений непроходимости мы производили одномоментное удаление правой половины кишечника и 10—15 см тощей кишки. Концы приводящего отдела тонкой кишки и отводящего — толстой после пересечения перевязывались лигатурой, погружались в кисет и поверх последнего накладывались отдельные серо-серозные швы. Анастомоз бок в бок накладывался ближе к культе, чтобы избежать образования слепых мешков.

Левосторонняя гемиколэктомия во всех трех случаях произведена по поводу рака. Техника операции в общем — та же, что и справа. Анастомоз в 2 случаях наложен конец в конец (при одинаковом диаметре просвета соединяемых отделов кишечника) и в одном случае — бок в бок.

Резекция сигмы была предпринята по поводу стенозирующего рака по обычной методике: одномоментная операция с анастомозом, конец в конец.

Наконец, брюшно-промежностную ампутацию мы считаем показанной при низко сидящих раках сигмовидной кишки и высоко распространяющемся полипозе прямой. Эта операция производится нами одномоментно по той же методике, как и при опухолях прямой кишки.

Из сказанного ясно, что при опухолях, не осложненных острой непроходимостью и инфекцией, мы, как правило, производим одномоментную резекцию при любой локализации опухоли по ходу толстой кишки и считаем в большинстве случаев излишним наложение ануса, которое может быть целесообразным при левосторонних опухолях. Большинство отечественных хирургов так же не прибегает к наложению ануса. Из сторонников одновременного с резекцией наложения ануса

можно назвать И. В. Домрачева. Другие фиксируют слепую кишку к брюшине на случай, если после радикальной операции потребуется наложить свищ.

Трехмоментная операция по Шлофферу показана при всех локализациях опухоли, осложненной непроходимостью, но преимущественно при левосторонней локализации. Для этой локализации предложены также двухмоментные методы (Микулич, Гартман, Греков — I и II), имеющие целью выведение опухоли наружу с последующим (через 48 ч.) ее отсечением (способ Микулича) или предварительным наложением анастомоза между коленами выведенной петли. Анастомоз располагается частью экстраперитонеально, а затем сам постепенно втягивается в брюшную полость (Греков — I).

Способ Грекова — II показан, главным образом, при низко сидящих опухолях сигмы. Он, как известно, заключается в эвагинации пораженного отдела, после мобилизации его, через прямую кишку. Помимо своей опасности, этот метод не является онкологически обоснованным. При этой локализации мы предпочитаем, как и при высоко сидящих раках прямой кишки, брюшно-промежностную ампутацию с сохранением сфинктера в благоприятных случаях. Так мы поступили в 2 случаях. В 2 случаях произведена электрохирургическая резекция. В последнее время мы производим резекцию с расположением анастомоза позади-брюшинно и дренажем промежности.

Таким образом, главной особенностью нашей тактики в хирургическом лечении опухолей кишечника является то, что мы ни разу (без явлений острой непроходимости) не прибегали к методам двухмоментной или трехмоментной резекции. Кроме того, при острой непроходимости мы ограничивались наложением ануса, который во многих случаях приводит к улучшению состояния больного, уменьшению опухоли и дает возможность, спустя некоторое время, приступить к радикальной операции. Судя по литературе последних лет, большинство отечественных хирургов держится той же тактики.

Операция проводилась под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому. В последнее время применяем также интратрахеальный наркоз.

Радикальные операции при опухолях кишечника требуют, разумеется, серьезной подготовки больного и, в первую очередь, тщательной очистки кишечника.

Послеоперационный уход для исхода операции немаловажен. Мы не прибегаем, с целью профилактики, к даче слабительного, как то рекомендуют некоторые хирурги, но не отрицаем целесообразности этого предложения.

Ближайшие исходы операций на кишечнике полностью зависят от тяжести общих явлений и местных осложнений, главным образом, непроходимости, что хорошо видно из сопоставления результатов вынужденных операций на высоте непроходимости и в неосложненных случаях.

10 больных срочно оперированы в клинике неотложной хирургии при явлениях острой непроходимости. Из них после операций, как радикальных, так паллиативных и апробативных, погибло 7. Из 5 больных, перенесших там же радикальную операцию при явлениях непроходимости, выжил только один.

Между тем, все радикальные операции на кишечнике (включая доброкачественные и ложные опухоли) в количестве 20 при отсутствии непроходимости дали лишь 2 смерти. Если отбросить радикальные операции при доброкачественных и ложных опухолях (4), не давших смертельных исходов, то на 16 радикальных операций по поводу рака тонких (1 случай) и толстых кишок (15) мы имеем 2 смерти.

Смертность после радикальных операций на кишечнике по поводу рака в довоенные годы была, по литературным данным, значительной. Свиридова приводит среднюю смертность по данным русских авторов (по сборной статистике), равную 40%, Федоров — 41%, Островский — 46%. Наименьшая смертность у Финкельштейна — 20% (при раке и туберкулезе). Все авторы отмечают более высокую смертность при двухмоментных и паллиативных операциях.

Снижение смертности после радикальных операций по поводу рака кишок происходит не только благодаря улучшению техники, но еще в большей степени — применению местной анестезии и антибиотиков.

Известно, с какими трудностями связано соби́рание отдаленных результатов. Из 18 перенесших операцию ответили на наши письменные запросы 15 чел. Они все здоровы. Другие не ответили. Надо иметь в виду, что половина из них оперирована в довоенные годы. Под нашим наблюдением находятся 1 больной, оперированный 15 лет тому назад (рак слепой кишки), двое больных, оперированных 3 года тому назад, один — 5 лет тому назад (находится сейчас в клинике с метастазами в лимфоузлах).

Апробативные и паллиативные операции, предпринятые при отсутствии непроходимости, не дали смертности.

Выводы из наших наблюдений:

1. Несмотря на все возможности своевременной диагностики опухолей кишечника, больные поступают на операционный стол поздно, часто при явлениях острой непроходимости. Однако, процент опербельности в последние годы увеличивается (60%).

2. При отсутствии непроходимости радикальную операцию на кишках лучше производить одномоментно, а при наличии острой непроходимости — лучше ограничиться наложением ануса.

3. Процент послеоперационной смертности при правильных показаниях снизился в последние годы и равен 10%; при доброкачественных и ложных опухолях смертность после операций приближается к нулю.

4. Отдаленные результаты, благодаря малой склонности кишечных раков к метастазированию, лучше, чем при других локализациях, но могут быть значительно лучше при ранней радикальной операции.

Поступила 10 июня 1957 г.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

*Кандидат медицинских наук И. Д. НЕКЛЕСОВА*

Из химического института Казанского филиала АН СССР  
(директор — академик А. Е. Арбузов)

Ценные свойства вновь синтезированных химических соединений длительное время остаются очень часто нераспознанными. Примером может служить тетраэтилпирофосфат, физиологическая активность которого была обнаружена много лет спустя после его синтеза.

В 1931 году А. Е. и Б. А. Арбузовы впервые получили в чистом виде тетраэтилпирофосфат и тетраэтилмонопирирофосфат (фосарбин). Работая с предосторожностями, принятыми в химикоорганических лабораториях, исследователи не заметили токсических свойств соединения [2].

Однако, токсичность фосфорорганических соединений, более летучих, чем тетраэтилпирофосфат, была обнаружена в химических лабораториях авторами этих соединений.

Первое описание картины отравления фосфорорганическими соединениями было дано Lange и Kueger в 1932 г., которые писали, что через несколько минут после вдыхания паров алкилэфиров монофторфосфорной кислоты наступают резкое удушье, помутнение сознания и явления ослепления [36].

Позднее картину отравления алкилфторфосфатами описали Mc Combie и Saunders, Mazur и Bodansky, которые испытывали действие паров данных соединений на людях, добровольно согласившихся подвергнуть себя подобным испытаниям. Уже пятиминутное пребывание людей в атмосфере, содержащей  $1 \cdot 10^{-6}$  дивизпропилфторфосфата, вызывало удушье, расстройство зрения и ряд диспептических нарушений [38, 39].

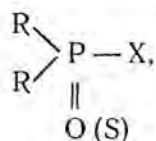
Токсические свойства фосфорорганических соединений привлекли к себе внимание. Возникла мысль о применении их для защиты растений, в качестве лекарственных средств, боевых отравляющих веществ нервно-паралитического действия.

С 1934 г. в Германии в лаборатории Шрадера было начато систематическое изучение физиологической активности фосфорорганических соединений. Шрадер ставил перед собой цель — найти инсектицидные соединения, взамен дорогостоящих никотина и анабазина. В его лаборатории изучались токсические свойства фосфорорганических соединений по отношению к вредным насекомым, растениям и теплокровным животным в зависимости от изменений химической структуры.

В результате исследований более тысячи фосфорорганических соединений были найдены высокоэффективные инсектициды, а также сделан вывод, что все эфиры фосфорной, фосфиновой и тиофосфи-



новой кислот, обладающие инсектицидными свойствами, имеют общую формулу:



где R — алкил-, алкилокси- или алкиламиногруппы, прочно связанные с центральным атомом фосфора, а X — остаток органической или неорганической кислоты [42, 43].

Уже первые исследователи обратили внимание на чрезвычайную универсальность действия фосфорорганических соединений. Такие соединения, как тетраэтилпирофосфат, фосарбин, тетраэтилдитиопирофосфат, НИУИФ-100, оказались активными по отношению к самым разнообразным видам как позвоночных, так и беспозвоночных животных. Обратил на себя внимание тот факт, что внешние симптомы отравления насекомых и позвоночных животных напоминают те, которые вызываются эзерином. К этому времени было известно, что токсическое и фармакологическое действие эзерина обусловлено его способностью подавлять фермент — холинэстеразу.

Возникла мысль исследовать антихолинэстеразные свойства фосфорорганических соединений, которые и были обнаружены Gross'ом в 1938 г. [43].

Из огромного фактического материала советских и зарубежных исследователей следует, что фосфорорганические соединения уже в ничтожных количествах (порядка  $1 \cdot 10^{-7}$ — $1 \cdot 10^{-9}$  М) способны подавлять холинэстеразу [1, 8, 14, 16, 25, 26, 28, 35, 41].

Так как холинэстеразы распространены во всем животном царстве и подавление их на 90—80%, несовместимо с жизнью, то становится понятной универсальность действия фосфорорганических соединений.

Холинэстеразы находятся во всех органах и тканях животных, нервная ткань особенно богата ими. Физиологическая роль энзима заключается в ферментативном гидролизе ацетилхолина. Для нормального осуществления ацетилхолинового обмена необходим определенный уровень активности холинэстеразы.

В настоящее время накоплено большое количество фактов, доказывающих, что главная причина биологического действия фосфорорганических соединений зависит от их способности подавлять активность холинэстераз.

Самым первым признаком отравления высших животных, в том числе и человека, предшествующим видимым симптомам, является подавление активности ложной и истинной холинэстеразы. По мере подавления активности фермента на 60—70% начинают появляться первые симптомы отравления как результат подавления холинэстераз в различных областях тела. Происходит возбуждение холинореактивных систем организма, что может выражаться в бронхоспазме, резкой перистальтике кишечника, рвоте, миозе, падении кровяного давления и редком пульсе, непроизвольном моче- и каловыделении, резкой саливации, мышечной слабости, потере координации движений, резких тоническо-клонических судорогах. Смерть следует от остановки дыхания [3, 7, 8, 13, 14, 22, 26—35].

Фосфорорганические соединения обладают сравнительно поливалентным угнетающим действием в отношении ряда ферментов; но холинэстеразы наиболее чувствительны [41]. Получены данные, говорящие о наличии прямого холиномиметического действия фосфор-



органических соединений [17, 18]. Однако, удельный вес подобного действия мал по сравнению с антихолинэстеразным.

В настоящее время считают, что реакция подавления холинэстеразы под действием фосфорорганических соединений заключается в фосфорилировании фермента.

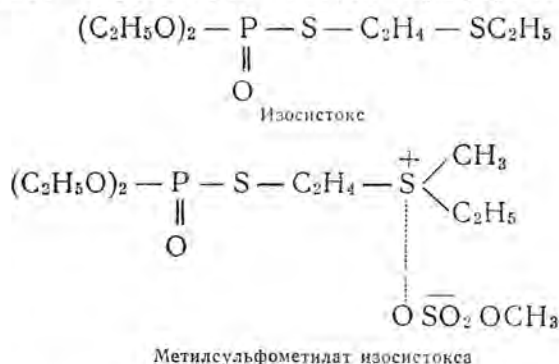
Под действием холинэстеразы происходит гидролиз ингибитора с образованием фосфорилированной холинэстеразы и соответствующей органической или неорганической кислоты. Комплекс холинэстеразы — ингибитор прочный, и холинэстераза на длительное время выключается, нарушается ацетилхолиновый обмен.

Антихолинэстеразная активность фосфорорганических соединений *in vitro* в основном зависит от быстроты фосфорилирования фермента и от прочности комплекса фермент — ингибитор [23—25, 28, 29, 32, 41, 44, 45]. Но в организме животного создаются несравненно более сложные взаимоотношения, в силу чего фармакологический эффект различных антихолинэстераз может быть различным и даже избирательным.

Действие того или иного лекарственного препарата зависит от его способности проникать в различные клеточные структуры. Известно, что те соединения, которые лучше растворимы в липоидах, легче проникают в нервную ткань, в силу чего центральное действие подобных соединений выражено сильнее.

В лаборатории М. Я. Михельсона показано, что фосфорорганические антихолинэстеразы, содержащие серу, при переводе серы из двухвалентной, незаряженной, в трехвалентную, несущую на себе положительный заряд, теряют центральное действие, в то время как периферическое влияние резко усиливается.

Например: при метилсульфометилировании изосистокса уменьшается центральное и резко усиливается периферическое действие [6]:



Особое значение имеет предпочтение ингибитора тому или иному типу холинэстеразы. Избирательное действие на истинную, ложную холинэстеразы, а также на алиэстеразы возможно использовать для создания препаратов с избирательной токсичностью.

В частности, блокирование алиэстераз для высших животных проходит бессимптомно, в то время как ряд патогенных микроорганизмов и опухолевые клетки гибнут при подавлении фермента [40].

Устойчивость соединения к энзиматическому гидролизу ароматическими эстеразами, фосфатазами, а также к неэнзиматическому гидролизу может в значительной степени повлиять на активность соединения.

Большое значение имеет выведение неизмененных фосфорорганических соединений почками. Одной из причин относительной нечув-

ствительности теплокровных животных к диптерексу является быстрое разрушение и быстрое выведение последнего из организма [32].

Большое значение имеет ферментативное превращение соединения в живом организме.

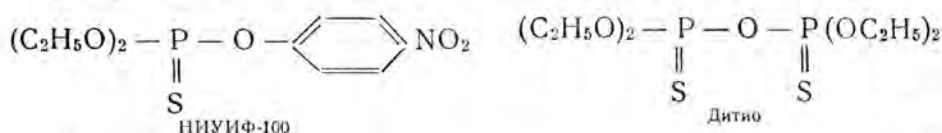
Избирательность действия диптерекса по отношению к комнатным мухам объясняется повышенной способностью мух, по сравнению с другими животными, производить дегидрохлорирование, в результате которого токсичность соединения резко возрастает [41].

Фосфорорганические соединения могут быть применены в различных областях и с самыми разнообразными целями.

В сельском хозяйстве их можно использовать для защиты растений от целого ряда вредителей сельскохозяйственных культур, для оздоровления пастбищ и уничтожения эндопаразитов домашних животных.

Такие соединения, как НИУИФ-100, дитио, октаметил, меркаптофос, М-74, являются весьма эффективными инсектицидами.

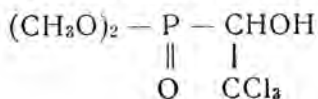
Препараты НИУИФ-100 и дитио чрезвычайно универсальны.



Они убивают различные виды тли, цитрусовую пульвинарию, грушевую медяницу, вредную черепашку, жуков, гусениц, клещей, виноградную филлоксеру, чайную моль, комаров. Препарат „дитио“ убивает также таких опасных карантинных вредителей, как японскую восковую ложнощитовку и колорадского картофельного жука.

Дитио находит себе применение и в ветеринарной практике в борьбе с пресноводными моллюсками и пастбищными клещами, переносчиками гемоспоридиоза лошадей и фасциолеза сельскохозяйственных животных [5, 20]. Данное соединение в минимальных концентрациях поражает малярийных комаров, их личинок и куколок, является активным средством для уничтожения постельных клопов [4].

Среди фосфорорганических соединений получено соединение, обладающее избирательной активностью против комнатных мух:

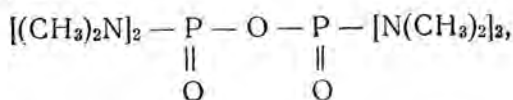


— диптерекс.

Применение 0,005% водного раствора этого соединения приводит к гибели мух через 10–15 минут.

Малая токсичность диптерекса для теплокровных животных позволяет применять его как антигельминтное средство в ветеринарии и в борьбе с оводами, причиняющими огромный ущерб животноводческим хозяйствам, особенно оленеводческим.

Препарат октаметил



широко испытанный в субтропической зоне Грузии, Узбекистана и Таджикистана, длительно защищает от вредных насекомых лимоны,

мандарины, чай, хурму, благородный лавр, тутовые деревья и хлопчатник [6, 11, 12, 15].

Одновременно данное соединение является прекрасным средством для борьбы с грызунами. В настоящее время проводятся полевые испытания октаметила противочумным алма-атинским институтом, с целью уничтожения грызунов, являющихся резервуаром чумы.

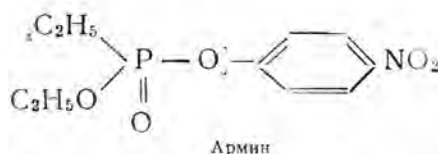
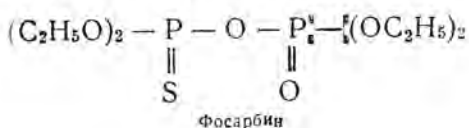
Октаметил употребляется и как лекарственное средство. В литературе имеются указания о применении его в борьбе с миастенией.

Применение фосфорорганических соединений в медицине в настоящее время основано на их антихолинэстеразном действии. Теоретически применение их возможно при всех патологических состояниях, протекающих с ослаблением ацетилхолинового обмена.

Не исключена возможность, что при дальнейшем изучении будет использован и прямой холинэстеразный эффект фосфорорганических соединений.

В 1946 г. в Англии Leopold и Comroe предложили диизопропилфторфосфат как миотическое и антиглаукоматозное средство [37].

В Советском Союзе хорошие результаты получены от применения фосфакола и наших оригинальных советских препаратов — фосарбина, синтезированного А. Е. и Б. А. Арбузовыми, фармакологически изученного В. Н. Архангельским, Л. Л. Устименко, З. М. Осиповой и армина, синтезированного А. И. Разумовым и фармакологически изученного М. А. Алуф [1, 10, 19, 21].



Армин — также хорошее лекарственное средство для родоускорения (Л. В. Чугунова). Каким путем оказалось возможным использовать армин для этой цели?

Действие антихолинэстеразных веществ при введении их в человеческий организм может распространяться на все холинэргические структуры живого организма. Однако оно будет выражено сильнее там, где холинэргические структуры функционируют сильнее. Во время родов особенно сильно тонизируются те холинэргические структуры, которые участвуют в регуляции родового акта. Поэтому именно они могут в период родов оказаться самыми чувствительными к веществам, тормозящим холинэстеразу, и возбуждаются от таких доз, которые еще не действуют на другие холинэргические системы организма.

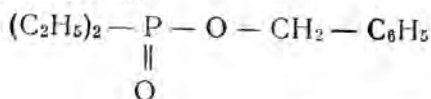
Фосарбин, по предложению С. В. Аничкова, был испытан для лечения экспериментальных периферических травматических параличей и параличей, вызываемых вирусом полиомиелита. Получены хорошие результаты. Работа в данном направлении продолжается [9].

За последние 4 года было обнаружено, что фосфорорганические соединения обладают способностью подавлять алиэстеразы. Открылась новая возможность применения фосфорорганических соединений в борьбе с туберкулезом, злокачественными опухолями, так как туберкулезная палочка и опухолевые клетки гибнут при выключении алиэстераз. Эти работы, начатые Mendel, проводятся у нас в Советском Союзе под руководством М. Я. Михельсона. Предполагается испытать в клинике те соединения, к которым алиэстеразы более чувствительны, чем холинэстеразы. Подобное соединение при введе-

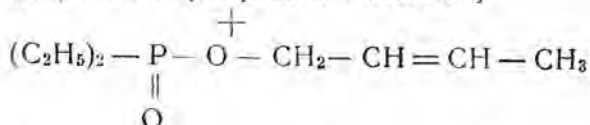
нии в человеческий организм в тех минимальных дозах, в которых оно вызывает подавление алиэстераз, не способно будет подавить холинэстеразы человека и оказать на него вредное действие.

Среди соединений, синтезированных под руководством А. И. Разумова и М. И. Кабачника, найдены такие, применение которых с этой целью, возможно, окажется перспективным.

Под руководством А. И. Разумова синтезированы производные диалкилфосфиновой кислоты:



— бензиловый эфир диэтилфосфиновой кислоты;



— кротиловый эфир диэтилфосфиновой кислоты, которые обладают антибактериальными свойствами и малотоксичны для теплокровных (И. В. Заиконникова, С. М. Вяселева).

По заключению Харьковского научно-исследовательского института глазных болезней, бензиловый эфир диэтилфосфиновой кислоты оказался в 40 раз активнее альбудида и не вызывает ощущения жжения глаза, которое имеет место при употреблении альбудида.

Соединения подобного строения оказались активными против ряда кожных грибков (микроспории и трихофитии). Они оказались эффективными при лечении грибковых заболеваний кожи, которые, как известно, трудно поддаются лечению (исследования клиники ГИДУВа).

Соединения типа октаметила могут быть использованы там, где необходимо оживить работу желудочно-кишечного тракта, повысить его тонус (атония кишечника, атонические запоры). Октаметил не вызывает спазма кишечника даже в больших дозах, что делает его применение для этих целей удобным.

За последнее время получен ряд фактов, свидетельствующих о влиянии фосфорорганических соединений на функцию коры головного мозга, именно: под действием фосфорорганических соединений в соответствующей дозе возможно стимулировать психическую деятельность (облегчается образование условных рефлексов, усиливается дифференцировочное и угасательное торможение). Данное свойство фосфорорганических соединений возможно использовать для лечения психических заболеваний, в клинике нервных болезней [13].

Фосфорорганические соединения используются в фармакологических лабораториях для получения экспериментальных моделей того или иного заболевания, чтобы затем на этой модели изучить лечебный эффект вновь полученных соединений. Одновременно это помогает изучению патогенетической картины самого заболевания (бронхиальная астма, эпилепсия).

Таким образом, область применения фосфорорганических соединений постепенно увеличивается. Успешное использование их возможно лишь при тесном содружестве химиков-синтетиков, биохимиков, биологов и врачей.

Вновь синтезированные фосфорорганические соединения должны быть исследованы всесторонне большим коллективом биологов различных специальностей, чтобы их ценные свойства были использованы для блага человечества.



## ЛИТЕРАТУРА

1. М. А. Алуф. Фармакология и токсикология, 18, 2, 21—27 (1955).
2. А. Е. Арбузов и Б. А. Арбузов. Журнал органической химии, 2, 315, 1932.
3. В. С. Бурый. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва. Изд. АН СССР, 464—476 (1957).
4. М. И. Волкова. Там же, 420—430.
5. В. А. Евдокимов. Там же, 431—437.
6. С. А. Журавская. Там же, 464—475.
7. Э. В. Зеймаль, М. Я. Михельсон, Р. С. Рыболовлев. Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. Ленинград, 424—441 (1957).
8. Ю. С. Каган. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва. Изд. АН СССР, 384—496 (1957).
9. М. М. Ленкевич. Там же, 344—356.
10. А. В. Мещерякова. Труды Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Изд. АН СССР, 2, 189—193 (1954).
11. П. И. Митрофанов. Труды Казанского филиала АН СССР, серия химических наук, 2, 57—62 (1956).
12. П. И. Митрофанов. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва. Изд. АН СССР, 450—458 (1957).
13. М. Я. Михельсон. Там же, 285—300.
14. И. Д. Неклесова и М. А. Кудрина. Труды Казанского филиала АН СССР, серия химических наук, 2, 79—103 (1956).
15. Е. А. Покровский и П. И. Митрофанов. Органические инсектофунгициды. Москва, Госхимиздат, 75—81 (1955).
16. А. И. Разумов, С. А. Мухачева, И. В. Заиконникова. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва. Изд. АН СССР, 205—212 (1957).
17. И. В. Семенов. Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. Ленинград, 237—243 (1957).
18. Т. М. Турпаев и Т. Г. Путинцев. Фармакология и токсикология, 2, 22—28 (1957).
19. Л. Л. Устименко. Вестник офтальмологии, 2, 11—17 (1956).
20. С. В. Фуникова. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва. Изд. АН СССР, 511—513 (1957).
21. И. М. Шарапов. Фармакология и токсикология, 14, 3, 32—36 (1951).
22. Б. Б. Шугаев. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва. Изд. АН СССР, 301—312 (1957).
23. W. N. Aldridge and A. N. Dayison. *Biochem. J.* 55, 5, 763—765 (1953).
24. W. N. Aldridge. *Chem. a Indust.* 17, 473—476 (1954).
25. K. V. Augustinsson a. Nachmansohn. *J. Biol. Chem.*, 179, 2, 543—559 (1949).
26. J. M. Barnes. *Brit. J. Pharmakol. and Chemother.* 8, 2, 208—211 (1953).
27. J. M. Barnes and P. A. Denz. *Brit. J. Industr. Med.* 11, 11—19 (1954).
28. R. W. Brauer. *L. Pharmac. and Exper. Therap.*, 92, 2, 162—172 (1948).
29. S. V. Burgen and F. Hobbiger. *Brit. L. Pharm. Chemother.*, 6, 593—605 (1951).
30. K. P. Du Bois and G. H. Mangun. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 64, 137 (1954).
31. K. P. Du Bois, J. Doull and J. M. Coon. *J. Pharmacol. Exper. Therap.* 99, 3, 376—393 (1950).
32. K. P. Du Bois, J. Gladys, B. A. Cotter. *Archiv Industr. Health.* 11, 53—57 (1955).
33. D. Grob. *Bull. John. Hopkins. Hosp.* 87, 2, 55—105 (1950).
34. D. Grob and A. Harvey. *Amer. J. Med.* 15, 5, 695—709 (1953).
35. B. Holmstedt. *Acta Physiol. Scand.* 25, Suppl., 90 (1951).
36. W. Lange and G. Krueger. *Ber.* 63, 1598—1601 (1932).
37. J. H. Leopold, J. H. Comroe. *Archiv Ophth.* 36, 17—32 (1946).
38. A. Mazur and C. Vodansky. *J. Biol. Chem.* 163, 261—276 (1946).
39. H. Mc Combie and B. C. Saunders. *Nature (L)*, 157, 9, 287—289 (1946).
40. B. Mendel, D. K. Myers, J. E. Uyldert, A. C. Ruyis de Bruyn. *Brit. J. Pharmacol.* 8, 2, 217—224 (1953).
41. R. L. Metcalf. *Monogr. L. Organik insecticides* (1955).
42. G. Schrader. *Die. Entwicklung neuer Insektizide auf Grundlage organischer Fluor und Phosphor-Verbindungen. Monogr.* (1951).
43. G. Schrader. *Успехи химии*, XXII, 6, 712—761 (1953).
44. J. B. Wilson. *J. Biol. Chem.* 1, 111—117 (1951).
45. J. B. Wilson. *J. Biol. Chem.* 199, 1, 113—120 (1952).

Поступила 10 октября 1957 г.



## НОВЫЙ СИНТЕТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ «АРМИН» ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

Ординатор Д. Х. ЮСУПОВА

Из кафедры фармакологии КГМИ (зав. — доц. М. А. Алуф) и из кафедры  
глазных болезней КГМИ (зав. — доц. А. С. Вейс)

Лечение глаукомы является одним из наиболее актуальных вопросов офтальмологии.

Арсенал медикаментозных средств, предложенных для лечения глаукомы, постоянно пополняется. Наряду с такими, издавна известными, препаратами, как пилокарпин и эзерин, появились бензамон, фосфакол, диэтилфторфосфат и ряд других.

Исследования, ведущиеся в этом направлении, вызваны стремлением найти такие препараты, которые были бы положительно действующими при глаукоме.

М. А. Алуф предложен для применения при глаукоме новый миотический препарат — армин, синтезированный А. И. Разумовым — учеником академика А. Е. Арбузова — в лаборатории органической химии имени академика А. Е. Арбузова Казанского химико-технологического института.

Армин принадлежит к группе сложных эфиров алкил-фосфиновых кислот. В чистом виде — это жидкость желто-оранжевого цвета, растворимая в воде 1 : 300 и во многих органических растворителях. Водные растворы стойки при хранении в течение 3 лет, после стерилизации текущим паром и при автоклавировании.

Известно, что терапевтическое действие антиглаукоматозных препаратов направлено на снижение внутриглазного давления, что в значительной степени достигается миотическими средствами. Последние не являются патогенетическими средствами, но до тех пор, пока этиопатогенез глаукомы остается еще недостаточно ясным, миотики сохраняют доминирующее значение в лечении глаукомы.

Миотические средства подразделяются по своему фармакологическому действию на две группы: вещества, действующие на холинореактивные системы, и вещества антихолинэстеразного действия.

К первой группе относятся вещества типа пилокарпина, карбохолина; ко второй — типа эзерина, фосфакола; к этой же группе должен быть причислен и армин.

Ацетилхолин — вещество нестойкое, быстро разрушается под влиянием фермента холинэстеразы. Армин обладает способностью угнетать активность холинэстеразы, стабилизируя тем самым ацетилхолин. Подавление активности холинэстеразы осуществляется в эксперименте при концентрации армина  $10^{-10}$ .

Предварительные исследования, проводившиеся ординатором В. И. Баловой на глазах здоровых людей, показали, что однократное закапывание в конъюнктивальный мешок раствора армина в концентрации 1 : 20000 вызывает сужение зрачка, диаметр которого умень-

шается до 1,5—2 мм. Через 70—80 часов зрачок достигал прежней величины. Явлений раздражения глаза не отмечалось. Острота зрения, поле зрения и размеры слепого пятна оставались без изменений. Исследование внутриглазного давления заметных уклонений не обнаружало.

Действие препарата нами изучалось у 30 больных глаукомой (53 глаза) в течение 1,5 лет, определялось влияние армина на ширину зрачка, остроту и поле зрения, внутриглазное давление, а также его влияние на субъективные ощущения больных. Армин применялся в концентрациях: 1:50000; 1:40000; 1:30000; 1:20000. Наиболее приемлемой оказалась концентрация армина 1:50000. По стадиям больные разделились следующим образом:

Форма стадии	Простая	Застойная
Начальная	1	1
Развитая	8	8
Далеко зашедшая	7	11
Почти абсолютная	2	2
Абсолютная	7	6
Итого . . .	25	28

В 16 случаях из 53 внутриглазное давление было субкомпенсированным.

Сужение зрачка у глаукоматозных больных после закапывания раствора армина 1:20000 начиналось через 8—10 минут, причем почти во всех случаях зрачок суживался до 1,5 мм в диаметре, а при повторных закапываниях — до 1 мм. Максимальное сужение зрачка держалось 4—8 часов, затем зрачок постепенно расширялся. Однократное закапывание армина 1:50000 вызывало менее резкий миоз, но повторное закапывание усиливало миотическое действие (кумуляция) и получалось такое же сужение зрачка, как и при закапывании армина 1:20000.

Миоз от армина — более резкий и длительный, чем от 1% раствора пилокарпина. Почти всем больным вначале закапывался 1% раствор пилокарпина, а затем, при отсутствии эффекта, назначался раствор армина, причем исходной концентрацией всегда служила 1:50000. Начальная глаукома была в 2 случаях. Армин привел к нормализации внутриглазного давления, в то время как пилокарпин (1%), применявшийся ранее, нормализации внутриглазного давления не давал. Каких-либо побочных явлений при этом не отмечалось.

При развитой глаукоме (16 случаев) компенсации внутриглазного давления посредством армина удалось достигнуть в 9 случаях, в шести — внутриглазное давление снизилось до субнормальной степени, и лишь в одном — внутриглазное давление совсем не компенсировалось.

Далеко зашедшая глаукома была в 18 случаях. В девяти из них внутриглазное давление под влиянием армина в концентрации 1:50000 и 1:40000 компенсировалось, в трех случаях внутриглазное давление стало субнормальным, в четырех — оставалось некомпенсированным, а в одном случае внутриглазное давление повысилось с 32 мм до 36 мм рт. ст. В одном случае далеко зашедшей глаукомы в стадии декомпенсации не удалось купировать приступ частыми инстилляциями раствора ар-

мина, что привело к необходимости произвести антиглаукоматозную иридектомию и тем самым купировать острый приступ.

В стадии почти абсолютной и абсолютной глаукомы (17 случаев) компенсация достигнута в 5 случаях, субкомпенсация — в семи; в трех случаях внутриглазное давление оставалось неизменным, а в двух — внутриглазное давление несколько повысилось.

Таким образом, из 53 случаев в 25 под действием армина удалось достигнуть компенсации внутриглазного давления, в 16 случаях внутриглазное давление субкомпенсировалось, в 9 — внутриглазное давление не снизилось, а в трех случаях было незначительное его повышение.

При наблюдении за действием армина заслуживает внимания тот факт, что в некоторых случаях наблюдается привыкание глаза к определенной концентрации препарата, что выражалось в отсутствии дальнейшего гипотензивного эффекта, который, однако, вновь появлялся при замене одной концентрации другой, причем величина концентрации раствора не имела значения.

Интересно и то, что пилокарпин, применяемый после армина, вновь приобретает гипотензивное свойство. Это обстоятельство учитывалось нами при амбулаторном лечении больных.

Из вышесказанного следует, что всего лучше действует армин при начальной и развитой глаукоме, менее эффективно — в далеко зашедшей стадии, а в почти абсолютной и абсолютной стадиях эффект от армина слабый.

Острота зрения у больных в 12 случаях повысилась на 0,1—0,3 и в 6 случаях — на 0,005—0,04, у одного больного зрение повысилось на 0,5 (история болезни № 396). У 7 больных при закапывании армина отмечалось некоторое временное «затуманивание» при прежней остроте зрения. У трех больных отмечалось снижение остроты зрения (0,02—0,1), которая восстановилась до исходной величины при отмене армина.

У одного больного усиливалась рефракция, вследствие набухания и помутнения хрусталика (присоединилась старческая катаракта).

Поле зрения у большинства больных осталось неизменным; в нескольких случаях оно незначительно расширилось (5—10°).

Из субъективных ощущений при лечении армином часть больных отмечала боли в глазном яблоке, боли в надбровной области, затуманивание зрения. Все эти явления, по-видимому, следует объяснить сильным и длительным спазмом аккомодации.

Приводим краткие данные из одной истории болезни.

1) Больной Ч. (№ 1065), 66 лет, болен глаукомой с 1954 г. Лечился стационарно и амбулаторно пилокарпином (1% раствор), эффекта от лечения не отмечал. Поступил в клинику 21/X 1955 г. с жалобами на затуманивание и ухудшение зрения обоих глаз.

Объективно:

Правый глаз: передний отрезок не изменен. Глазное дно: сосок зрительного нерва беловато-сероватого цвета с ясными границами, полная краевая экскавация. Острота зрения = 0,4 не корр. Поле зрения с носовой стороны сужено до 10°, сверху — до 30°, снизу — до 40°. Эластикривая: начало — 27 мм рт. ст., подъем — 14 мм рт. ст.

Левый глаз: передний отрезок не изменен. Глазное дно: глаукоматозная экскавация. Поле зрения: сужено сверху — до 10°, с носовой и снизу — также до 10°, снаружи — до 40°. Эластикривая: подъем — 9 мм рт. ст., начало — 35 мм рт. ст. Острота зрения = 0,4.

Диагноз: простая развитая некомпенсированная глаукома обоих глаз.

Вначале больному был назначен 1% раствор пилокарпина, но внутриглазное давление оставалось на прежних границах. С 29/X 1956 г. назначен армин: 6 раз в оба глаза. Внутриглазное давление в течение суток нормализовалось и в дальнейшем оставалось на нормальных цифрах. Из субъективных ощущений отмечал тяжесть в надбровной области и затуманивание зрения.

Выписан с остротой зрения правого глаза = 0,6; левого = 0,7. Корр. не улучшает. Поле зрения правого глаза расширилось в пределах от 4 до 20° (соответственно сторонам). Внутриглазное давление понизилось до 25 мм рт. ст. Левый глаз: поле зрения также расширилось — особенно с носовой стороны и снизу от 20 до 30°. Внутриглазное давление = 27 мм рт. ст.

Следует отметить, что при лечении глаукоматозного процесса мы не ограничивались лишь местными инстилляциями. Больным проводилось комплексное лечение: вводился внутривенно 40% раствор глюкозы, давались бромистые препараты, подкожно большинство больных получали алоэ или фибс в виде курсовых инъекций.

На основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. «Армин» является сильным миотиком, который по своему действию на зрачок превосходит действие пилокарпина.

2. «Армин» в концентрации 1 : 50000 и выше, до 1 : 20000, у многих больных глаукомой снижает внутриглазное давление, а в некоторых случаях — даже в большей степени, чем пилокарпин.

3. Побочные действия армина, временами появляющиеся и выражающиеся в болях глазного яблока и в надбровной области, в затуманивании зрения, объясняются резким и длительным спазмом аккомодации и легко устраняются при прекращении инстилляций препарата.

4. В силу значительного миотического и гипотензивного эффекта «армин» можно рекомендовать при лечении глаукомы.

Поступила 9 июля 1957 г.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗАПЛЕВРАЛЬНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДИФFUЗНЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

*Кандидат медицинских наук, ассистент Т. П. ТИХОНОВА*

Из кафедры госпитальной хирургии № 1 КГМИ (зав. кафедрой —  
засл. деятель науки, проф. Н. В. Соколов)

В Казани — на родине новокаинового блока, предложенного, разработанного и внедренного в практику проф. А. В. Вишневым, за последние годы начинает находить применение в клиниках новый вид новокаиновой блокады — заплевральная блокада чревных нервов.

Начало этому методу положил доцент Казанского ветеринарного института В. В. Мосин, который в 1951 г. опубликовал свою работу «Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалительных процессах в брюшной полости». В ней он, на основании многочисленных опытов на животных, выдвигает следующие положения:

1. Двухсторонняя новокаиновая заплевральная блокада чревных нервов и симпатических стволов является надежным методом охранительного влияния на нервную систему при абдоминальных операциях на животных, а также методом, предупреждающим развитие послеоперационного перитонита.

2. Она оказывает эффективное терапевтическое влияние через нервную систему на развившийся воспалительный процесс в брюшине, органах брюшной и тазовой полостей. Работа В. В. Мосина нашла отклик, о чем проф. Н. В. Соколовым было кратко доложено на XXVI Всесоюзном съезде хирургов (1955 г.). Техника блокады чревных нервов у человека разработана под руководством проф. И. В. Домрачева доцентом Д. Ф. Благовидовым и врачом Г. М. Николаевым.

В 1955 г. опубликована статья Благовидова «Предварительные итоги применения новокаиновой блокады чревных нервов при острых перитонитах», основанная на наблюдениях над 18 больными с острым разлитым перитонитом.

Проф. И. В. Домрачев на юбилейной сессии, посвященной 150-летию Казанского государственного медицинского института, в 1956 г. дал положительную оценку применению новокаиновой заплевральной блокады чревных нервов при воспалительных процессах в брюшной полости.

Больной лежит на боку на небольшом валике. Точка вкола располагается в области XI межреберья на расстоянии 5—6 см от линии остистых отростков (иначе говоря, по краю длинных мышц спины). Игла от шприца должна быть длиной не менее 10—12 см; она идет под нижний край XI ребра вверх и внутрь, по направлению нижнего угла лопатки другой стороны до упора в тело X грудного позвонка, затем игла вытягивается обратно на 1—2 мм и после этого вводится раствор новокаина.



Следует вводить по 75—80 см<sup>3</sup> 1/4% раствора новокаина на каждую сторону при двухсторонней блокаде. Односторонняя блокада менее эффективна, но целесообразна, когда больного невозможно повернуть на обе стороны. При одностороннем введении 1/4% раствор новокаина вводится в количестве 130—150 см<sup>3</sup>. При неправильном направлении иглы она может проколоть плевру, что узнается по кашлю больного.

Проф. И. В. Домрачевым были указаны наблюдавшиеся им побочные явления при блокаде чревных нервов, наступающие обычно или при проведении блокады, или тотчас после нее: боль в боку, головокружение, слабость, учащение или замедление пульса, кратковременное повышение или понижение кровяного давления, одышка, цианоз.

В клинике госпитальной хирургии № 1 КГМИ, руководимой проф. Н. В. Соколовым, систематическое применение заплевральной новокаиновой блокады чревных нервов начато с 1955 г., причем блокада применялась как с профилактической, так и с лечебной целью при островоспалительных процессах в брюшной полости. Положительный эффект и побудил нас в данной работе подвести итог ее применения у 56 больных при остром диффузном перитоните; у всех больных, подвергшихся операции, диагноз подтвердился на операционном столе. Из 56 больных было 25 женщин, 31 мужчина. Возраст больных — от 2,5 до 75 лет.

Из 56 больных 49 были доставлены в клинику уже с явлениями перитонита и были оперированы при явлениях последнего. Источником перитонита у 24 больных был острый аппендицит с деструкцией отростка. У 2 больных — острый флегмонозный холецистит. У одной больной — острый гангренозный панкреатит. У 2 больных — воспалительные процессы в придатках матки (гнойные аднекситы). У 5 больных источником перитонита была перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, у 6 — разрыв тонкой кишки при закрытой травме живота. У 5 больных перитонит развился на почве острой кишечной непроходимости. У 2 детей перитонит возник на почве острого гнойного мезоаденита, причем бактериологическим анализом гноя, взятого из брюшной полости, у обоих детей установлено наличие белых и золотистых стафилококков. У одной больной клинически и бактериологически диагностирован пневмококковый перитонит.

Таким образом, из 56 больных у 49, с явлениями перитонита, было, наряду с блокадой, произведено соответствующее оперативное вмешательство по поводу основного процесса, приведшего к перитониту, и 2 больных подверглись, кроме того, повторной лапаротомии в послеоперационном периоде: после аппендэктомии и после резекции сигмы по поводу рака.

3 больным блокада производилась непосредственно перед операцией и в дальнейшем, в связи с улучшением в течении перитонеального процесса, не повторялась. 18 больным блокада производилась непосредственно до операции и затем повторно, через 3—4 дня после операции.

17 больным блокада произведена повторно на сроках от 24 до 48 часов после операции, в связи с явным ухудшением в течении процесса. 13 больным блокада производилась в пределах первых суток после операции и затем, в связи с тяжелым состоянием больных, производилась повторно через 3—4 суток. 2 больным в этой группе блокада производилась по 3 раза. У 4 больных с перитонитом, развившимся в послеоперационном периоде после аппендэктомии по поводу кисты отростка, после удаления трубы по поводу прервавшейся беременности, после резекции желудка по поводу язвы, после резекции части поперечно ободочной кишки, блокада производилась однократно. Одной больной блокада была применена при тяжелом течении аднексита, леченного консервативно.

Наблюдения над указанными больными позволили отметить, что заплевральная блокада чревных нервов положительно влияет на течение перитонита, способствуя разрешению пареза кишечника, а вместе и прекращению рвоты и икоты.

Такое разрешение пареза и улучшение в течении перитонита под влиянием новокаиновой блокады наступало на различных сроках, иногда уже через 3 $\frac{1}{2}$  — 4 часа, а иногда — на вторые сутки.

Больной К. был доставлен в клинику с разрывом кишечника и, в связи с одновременным переломом костей таза и трудностями переворачивания больного, блокада ему не была произведена ни в день операции, ни после нее. И лишь на высоте развития перитонита и пареза кишок, когда систематически проводимые, наряду с введением антибиотиков, клизмы, отсасывание желудочного содержимого, прием в каплях *t-gae rhei*, внутримышечные инъекции раствора карбохолина 1 : 10000, оказались безрезультатными, была произведена двухсторонняя заплевральная блокада чревных нервов, которая через 3—4 часа разрешила парез. С этого момента течение перитонита пошло на полное разрешение, с исходом в выздоровление больного.

Больной Г., которой при явлениях перитонита была произведена лапаротомия (20/X-56 г.) — через сутки после закрытой травмы живота — и ушита разорванная петля тонкой кишки, новокаиновая двухсторонняя заплевральная блокада чревных нервов была произведена перед операцией. Но, так как течение процесса продолжало оставаться тяжелым, то на третьи сутки блокада повторена. И только через сутки после этого состояние больной заметно улучшилось, отошли газы, и процесс пошел на разрешение.

У некоторых больных при проведении заплевральной новокаиновой блокады чревных нервов наблюдались и побочные явления, отмеченные нами у 17 больных из 56. У них уже на операционном столе после блокады начиналась одышка, учащался и ослабевал пульс. У 7 больных появился тотчас после блокады цианоз лица и конечностей. У 3 больных такой цианоз держался стойко в течение  $\frac{3}{4}$  часа, но болевыми ощущениями не сопровождался. У одной больной, которой блокада была произведена трижды, каждое введение сопровождалось резким посинением лица, стоп и кистей с некоторым ослаблением пульса.

У 4 больных резко падало кровяное давление — до 70—60 мм рт. ст., появлялся обильный пот. Ни одно из отмеченных нами явлений не продолжалось более 30—45 минут, причем нам удалось заметить, что у всех больных реакция на первую и повторную блокаду была всегда одинаковой. Если не было осложнения при первичной блокаде, то не было и при повторной.

Учитывая возможность появления описанных осложнений, мы всегда перед блокадой контролировали частоту и наполнение пульса, частоту дыхания, кровяное давление. Особенно тяжелым больным блокада производилась в сочетании с назначением сердечных и наркотических средств, причем после блокады сравнивались показатели деятельности сердца и частота дыхания. Так же приходилось поступать в отношении больных, которым нужна была повторная блокада, а первичная вызвала выраженную сердечно-сосудистую реакцию.

Из 56 больных, получавших блокаду, 6 больных умерли; 4 из 6 умерших больных поступили уже в стадии выраженного перитонита в тяжелом состоянии. Приводим краткие сведения об этих умерших больных.

1. Больной М. был оперирован на 4 сутки после начала гангренозного аппендицита при наличии гнойного перитонита. Блокада чревных нервов была произведена перед операцией и в послеоперационном периоде. У больного процесс осложнился развитием поддиафрагмального абсцесса, эмпиемы плевры. Он умер при явлениях сепсиса и перитонита, что было подтверждено и на секции.

2. Больной Г. оперировался по поводу перфоративной язвы желудка через 13 часов при наличии перитонита. В послеоперационном периоде дважды производилась блокада чревных нервов в комплексе с пенициллинотерапией и другими лечебными

мероприятиями. Больной скончался на 9-й день после операции. Швы по месту ушивания язвы оказались в хорошем состоянии.

3. Больной К., 75 лет, оперирован по поводу гангренозно измененного отростка на 4 сутки заболевания. Произведенная после операции блокада чревных нервов в комплексе лечения не предупредила летального исхода, наступившего на 3 сутки после операции.

4. Больной Г., 9 лет, оперирован через 12 часов по поводу закрытой травмы живота. При лапаротомии обнаружены разрыв тонкой кишки и диффузный перитонит. Произведена резекция кишки. Примененная в комплексе лечения новокаиновая блокада чревных нервов не предупредила летального исхода.

5. У больной К-вой перитонит развился после операции по поводу опухоли, исходящей из червеобразного отростка. Блокада чревных нервов была произведена при первых явлениях перитонита и повторена через 3 дня. Это не предотвратило летального исхода. На сечении был установлен диффузный гнойный перитонит при состоятельности кишечных швов.

6. У больного Ш., которому произведена резекция желудка по поводу язвы привратника, перитонит развился в послеоперационном периоде. Лечение производилось консервативное, в комплексе которого дважды произведена двухсторонняя блокада, не давшая эффекта. На сечении была установлена несостоятельность швов двенадцатиперстной кишки, послужившая источником послеоперационного перитонита. Следовательно, тактика врача была неправильной, так как блокада не могла компенсировать несостоятельности швов; это могло быть достигнуто только повторным оперативным вмешательством, а блокада чревных нервов могла сыграть лишь роль дополнительного фактора.

Если сопоставить описанные нами результаты, где при диффузном перитоните в комплексе лечения (операция, антибиотики и пр.) применялась заплевральная новокаиновая блокада чревных нервов, с результатами наблюдавшихся нами ранее больных с аналогичными процессами и таким же комплексом лечебных мер, но без новокаиновой заплевральной блокады, то получаем следующие цифры: на 56 больных с применением заплевральной блокады 6 смертельных исходов, а на 118 больных, леченных без применения новокаиновой блокады, 29 смертельных исходов, что составляет для первой группы 10,7%, для второй — 27,5% смертности.

Это дает нам основание высказаться положительно за применение с лечебной целью в комплексе лечения заплевральной новокаиновой блокады как метода, ведущего к дальнейшему снижению смертности при диффузных перитонитах.

#### ВЫВОДЫ:

1. Блокада чревных нервов при гнойных перитонитах, применяемая в сочетании с общепринятыми консервативными и оперативными лечебными мероприятиями, направленными на борьбу с возбудителями перитонита, с интоксикацией, с расстройствами сердечно-сосудистой системы, с нарушениями обмена, с парезом желудочно-кишечного тракта, способствует разрешению пареза кишечника, прекращая рвоту и икоту, уменьшая боли.

2. Блокаду целесообразнее провести до начала операции, так как она в известной мере обеспечивает эффект местного обезболивания, а в дальнейшем она должна повторяться, согласно клиническим показателям течения болезни с интервалом 3—5 суток.

3. Побочные сердечно-сосудистые явления при блокаде скоропреходящи и не дают основания для отказа от данного метода лечения при остром разлитом перитоните, но заслуживают изучения их причин.

4. Двухсторонняя блокада эффективнее, чем односторонняя. Разовая доза  $\frac{1}{4}$ % раствора новокаина для взрослого — 150—180 см<sup>3</sup>, для ребенка — 80—100 см<sup>3</sup>. Существенной разницы в реакции на блокаду у детей и у взрослых нам установить не удалось.

5. Блокада чревных нервов, входя в комплекс мероприятий, направленных на лечение больных с диффузным перитонитом, ни в коей мере не заменяет оперативного лечения, где оно показано.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В. В. Мосин. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалительных процессах в брюшной полости. Диссертация, Казань, 1951. (Ученые записки Казанского государственного ветеринарного института, т. 61, вып. 1).

2. Д. Ф. Благовидов. Предварительные итоги применения новокаиновой блокады чревных нервов при острых перитонитах. Журнал «Хирургия», № 2, 1955.

3. И. В. Домрачев. Доклад на юбилейной научной сессии по поводу 150-летия КГМИ. Казанский медицинский журнал, № 1, 1957.

Поступила 14 июня 1957 г.

---

## МОДИФИКАЦИЯ ОСТЕОТОМИИ ВЕРХНЕГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ<sup>1</sup>

Х. С. РАХИМКУЛОВ

Из Казанского государственного научно-исследовательского института восстановительной хирургии и ортопедии (директор — засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. Шулуто)

Среди ортопедических операций, производимых для исправления всевозможных деформаций опорно-двигательного аппарата, ведущее место занимает подвертельная остеотомия бедренной кости. Она технически сравнительно проста, вместе с тем достаточно эффективна. При этом не только исправляется деформация нижней конечности, но и значительно восстанавливается ее функция.

Нам известны около сорока модификаций этой операции. Некоторые из них дают возможность полностью исправить ось конечности и позволяют получить достаточное сцепление между отломками.

Однако, при больших контрактурах после остеотомии иногда отломки смещаются. А это, в свою очередь, приводит к срастанию в неправильном положении и к укорочению конечности.



Рис. 1.  
Больная Ш., 18 лет, до операции. Порочное положение левой нижней конечности на почве анкилоза левого тазобедренного сустава после перенесенного туберкулезного коксита.



Рис. 2.  
Схематическое изображение центрального отломка, где показаны варианты углублений для шипов периферического отломка.

<sup>1</sup> Доложено на заседании Общества хирургов гор. Казани и ТАССР 4/IV 1956 г. и итоговой научной сессии институтов травматологии, ортопедии и восстановительной хирургии РСФСР 17/V 1956 г.



Следует отметить, что большинство модификаций подвертельной остеотомии не обеспечивает соприкосновения отломков по всей площади сечения. Между отломками, соприкасающимися лишь в двух-трех точках, остаются значительные щели и дефекты. Почти во всех случаях костномозговой канал или опил костей остается открытым.

Вышеуказанные моменты, несомненно, удлиняют и сроки образования костной мозоли.

Эти обстоятельства побудили хирургов искать новые методы. Известно, что чем больше площадь соприкосновения между отломками, тем быстрее и прочнее образуется костная мозоль.

Задачей ортопеда является не только исправить ось конечности, но и стараться еще во время операции предвосхитить условия для быстрой консолидации пересеченной кости.

В нашем Институте с мая 1955 г. подвертельную остеотомию в отдельных случаях мы начали производить по новой модификации. Сущность способа заключается в формировании двух шипов на конце периферического отломка и соответствующего ложа для них на центральном отломке.

Приводим краткую историю болезни одной нашей больной, оперированной по этому способу.

Больная Ш., 18 лет, поступила в институт в июле 1955 г. по поводу анкилоза левого тазобедренного сустава в порочном положении после перенесенного туберкулезного коксита. Когда больная приступает на левую ногу, то ее фигура принимает резко уродливую форму. Левое бедро согнуто под углом  $70^\circ$  и приведено на  $10^\circ$ . Имеется большое укорочение функциональной длины конечности (рис. 1).

20/VI 1955 г. произведена операция поперечной остеотомии верхнего конца левой бедренной кости на уровне малого вертела, причем на конце периферического отломка, выведенного в рану, из его передней и задней стенок выпилены два шипа прямоугольной формы длиной 1,5 см. На задне-наружной поверхности центрального отломка с помощью узкого долота образованы соответствующие углубления для шипов периферического отломка, как изображено на рис. 2.

Произведена тенотомия сгибателей бедра под передне-верхней осью. Ось конечности исправлена, одновременно шипы периферического отломка введены в углубления на центральном отломке (рис. 3, IV).

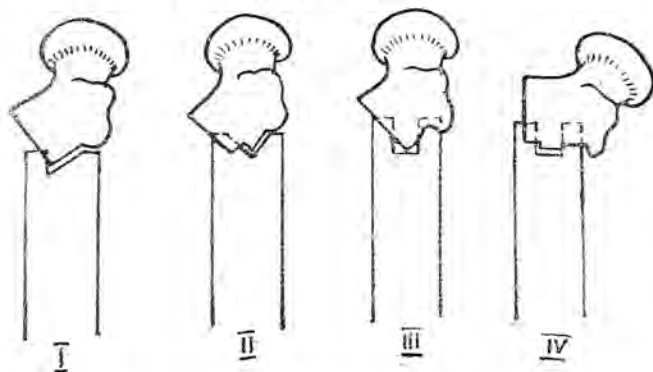


Рис. 3.  
Варианты костного „замка“, образованного центральным и периферическим отломками в зависимости от угла, на который нужно разогнуть бедро.

Конечность фиксирована кокситной гипсовой повязкой. 2/VIII 1955 г. больная начала передвигаться с помощью костылей. Через 24 дня с момента операции выписана домой. Через 1 месяц 27 дней после операции явилась в институт. Ходит с помощью костылей, приступая на левую ногу. В тот же день гипсовая повязка снята. Ось конечности правильная (рис. 4).

На контрольной рентгенограмме определяется хорошая костная мозоль (рис. 5).

При менее тяжелых сгибательных деформациях бедра, в зависимости от угла, на который нужно разогнуть конечность, производили вариан-

ты I, II, III (рис. 3) этой модификации остеотомии, а центральный конец соответственно обрабатывался, как указано на рис. 2.

Таким образом, производя остеотомию данным способом, мы получали надежное сцепление отломков, значительно увеличивая при этом площадь соприкосновения между ними за счет поверхностей двух



Рис. 4.  
Больная Ш. через 1 месяц  
27 дней после операции.



Рис. 5.  
Рентгенограмма левого тазобедренного сустава той же больной через 1 месяц 27 дней после операции.

шипов и закрывая центральный отломок на половину или одну треть опиля передним шипом. Причем, чем больше разгибается бедро, тем больше внедряется задний шип, следовательно, тем прочнее получается костный «замок».

В тех случаях, когда имеется показание для укорочения анатомической длины этой конечности на 2 см и более, то передним шипом срез центрального отломка можно закрыть полностью. Вот почему эту операцию можно назвать костнопластической.

Есть основание предполагать, что образование костной мозоли при данном методе должно произойти быстрее, чем при некоторых других методах остеотомии.

При производстве остеотомии верхнего конца бедренной кости мы стремимся сохранить максимальную длину бедренной кости и пересекаем ее на уровне малого вертела или тотчас выше него. Положительной стороной остеотомии на указанных уровнях является сохранение максимальной длины конечности без вторичной деформации бедренной кости под малым вертелом. При пересечении бедренной кости долотом на уровне губчатой структуры не бывает осколков, как это нередко имеет место при пересечении ее ниже малого вертела. Некоторое укорочение анатомической длины бедра (на 1—1,5 см) возме-

щается функциональным удлинением конечности за счет исправления сси.

Данная модификация остеотомии верхнего конца бедренной кости применена автором у 10 больных по поводу анкилоза тазобедренного сустава в порочном положении. Возраст оперированных больных — от 14 до 31 года. У них имелось сгибание бедра под углом  $70-120^\circ$ , угол приведения равнялся  $10-35^\circ$  и отведения —  $35^\circ$ .

Исход и отдаленные результаты операций — благоприятные.

Поступила 22 июня 1957 г.

---

## О ПРИМЕНЕНИИ НОРМАЛЬНОЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ДИФТЕРИИ

*Н. П. КУДРЯВЦЕВА, В. И. КАЧУРЕЦ, С. А. ЕГЕРЕВА*

Из кафедры детских инфекций Казанского медицинского института (зав. кафедрой — доктор медицинских наук Н. П. Кудрявцева), на базе 1 инфекционной больницы им. А. Ф. Агафонова (главврач — Д. П. Петров)

Несмотря на эффективность специфического средства — противодифтерийной сыворотки, проблема лечения дифтерии окончательно не решена. Клинический опыт показывает, что предел действия сыворотки связан со сроком ее применения и с тяжестью заболевания. Это говорит о том, что нельзя сводить процессы болезни и выздоровления к простой схеме взаимоотношения токсина и антитоксина.

При токсических и геморрагических формах дифтерии лечение антитоксической сывороткой не оказывает должного эффекта, о чем свидетельствует ряд опубликованных работ (В. Г. Ширвиндт, А. Ф. Агафонов и С. А. Егерев, Д. Д. Лебедев, А. И. Титова и др.).

Взгляд на дифтерию как на чистую токсемию не объясняет всех сложных патогенетических особенностей инфекционного процесса при этом заболевании. Имеется много фактов, свидетельствующих о роли и значении аллергического компонента в патогенезе токсической дифтерии. В связи с этим в последние годы стало проводиться комплексное лечение токсических форм дифтерии, направленное к десенсибилизации и дезинтоксикации организма.

К средствам патогенетической терапии при лечении токсической дифтерии следует отнести антитоксическую противодифтерийную сыворотку, витамины (аскорбиновую кислоту, никотиновую), сернокислую магнезию, глюкозу и другие препараты.

Применение комплексного лечения снизило процент летальности, однако при токсических формах III степени и геморрагических он продолжает оставаться высоким.

Учитывая реакцию макроорганизма на гетерогенную сыворотку и роль аллергического состояния организма в патогенезе токсических форм дифтерии, а в связи с этим — недостаточную эффективность противодифтерийной сыворотки, нами было проведено комплексное лечение токсических форм дифтерии с применением нормальной человеческой сыворотки (НЧС).

В отечественной литературе с 1938 г. стали появляться сообщения о переливании крови при лечении токсических форм дифтерии, так как известно, что трансфузия крови ведет к стимуляции, дезинтоксикации, десенсибилизации клеток больного организма и восстановлению их нормальной активности (А. А. Богомолец). К благоприятному заключению пришли С. В. Иванова, Морозкин, Н. И. Сидорова, С. И. Вшивцева и др., которые получили снижение летальности при

токсической дифтерии на 15—20%. Следует отметить, что трансфузия крови не нашла широкого практического применения при лечении токсической дифтерии из-за тяжелого токсикоза.

О применении плазмы человеческой крови и нормальной сыворотки человека в литературе имеется лишь упоминание в монографии Д. Д. Лебедева и А. И. Титовой. За последнее время (1957) появилось сообщение А. П. Шатиловой об эффективности переливания плазмы и крови при токсических формах дифтерии, которая сказалась в снижении количества тяжелых осложнений и процента летальности.

Наше исследование имело целью проверить в клинике у дифтерийных больных эффективность лечения нормальной человеческой сывороткой (НЧС) тяжелых токсических форм дифтерии II и III степени. Наблюдения были проведены в течение 1955—57 гг. в стационаре клинического дифтерийного отделения. Больных с тяжелыми токсическими формами дифтерии II и III степени было 90 человек. Из них у 55 чел. в комплексное лечение входила нормальная человеческая сыворотка (НЧС), а у 35 человек в лечебный комплекс НЧС не входила.

Возрастной состав больных, день поступления в стационар инфекционной больницы и клинические формы дифтерии представлены в таблице 1.

Таблица 1

Группа больных	Всего больных	Возраст больных				День болезни при поступлении			Клинические формы дифтерии		
		1—3 лет	3—5 лет	6—10 лет	старше 10 лет	1—2 день	3—5 день	6 день и позднее	токсическая II ст.	токсическая III ст.	токсическая III ст. с геморрагическим синдромом
Леченные нормальной человеческой сывороткой . . . . .	55	11	26	12	6	15	32	8	17	22	16
Не леченные нормальной человеческой сывороткой . . . . .	35	11	16	4	4	10	23	2	13	16	6

В группе больных, леченных с применением НЧС, 17 детей получали противодифтерийные прививки до заболевания, 38 детей не были привиты или получили незаконченный курс прививок. Среди больных, леченных без применения НЧС, привитых было 14 человек, непривитых — 21 человек.

Сопутствующие заболевания были обнаружены у 48 больных, из них у 34 — аскаридоз.

Бактериологически диагноз дифтерии был подтвержден у 65 больных (72,2%).

Нормальная сыворотка вводилась в дозе 30—60 мл внутримышечно; однократная инъекция была у 19,2% больных, двухкратная — у 53,8%, трехкратная — у 23,1%, четырехкратная — у 3,9%.



При токсических формах дифтерии II и III степени НЧС вводили через день; при токсических формах дифтерии с геморрагическим синдромом — ежедневно, с общим количеством от 2 до 4 инъекций.

Результаты проведенных наблюдений представлены в таблице 2.

Таблица 2

Характеристика клинических симптомов дифтерии и ее осложнений	Длительность и частота отдельных симптомов	
	Не леченные нормальной человеческой сывороткой	Леченные нормальной человеческой сывороткой

**Острый период заболевания**

Интоксикация . . . . .	8—10 дней	3—6 дней
Отек шейной клетчатки . . . . .	7—8 дней	4—6 дней
Налеты на зеве . . . . .	7—9 дней	4—6 дней

**Осложнения**

Миокардит . . . . .	35	16
Локальные параличи . . . . .	21	14
Генерализованные параличи . . . . .	6	—
Нефроз . . . . .	8	8
Пневмония . . . . .	3	—
Отит . . . . .	1	2
Стоматит . . . . .	1	—
Сывороточная болезнь . . . . .	25	6

Как видно из этой таблицы, НЧС оказывает положительное действие на течение дифтерийной инфекции, что обусловлено, по-видимому, стимулирующим влиянием на ретикуло-эндотелиальную систему и активацию защитных реакций организма. Через 48—72 часа после введения НЧС наступало улучшение общего состояния больных; вялые, сонливые дети после введения НЧС становились более активными, появлялись аппетит, интерес к окружающему, снижалась температура. При лечении больных без применения НЧС явления интоксикации сохранялись на протяжении 8—9 дней. У детей, леченных НЧС, отмечалось более быстрое очищение зева от специфических местных изменений. Налеты в зеве и отек шейной клетчатки, как правило, исчезали к 4—6 дню от начала лечения. Некротических изменений в зеве не наблюдалось, в то время как у больных, не получавших НЧС, налеты и отек шейной клетчатки сохранялись 7—8 дней.

**Пример:** Больной Г-н Ильдус, 9 лет, поступил в дифтерийное отделение 13/VIII 1956 г. на 2 день болезни. Клинически была диагностирована токсическая дифтерия зева III степени с геморрагическим синдромом: массивные пленчатые налеты в зеве, отек шейной клетчатки, переходящей на грудную клетку до IV ребра, носовое кровотечение, налеты пропитаны кровью. Обнаружены дифтерийные палочки. Лечение: противодифтерийная сыворотка 155 000 АЕ в 3 дня с последующим введением внутримышечно 10% раствора серноокислой магнeзии, аскорбиновая кислота, глюкоза, стрихнин, кордиамин. Дважды — на 4 и 6 день болезни — получил НЧС по 60 мл внутримышечно. Налеты и отек шейной клетчатки сошли на 5 день от начала сывороточного лечения.

В течении болезни появились изменения со стороны сердца, которые протекали по типу «инфекционного сердца». Других осложнений не было. Выписан домой на 57 день болезни в хорошем состоянии.

Благоприятное влияние оказывала НЧС, примененная в остром периоде дифтерии, также и на дальнейшее течение дифтерийного заболевания, на частоту и характер осложнений.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, протекали легко и чаще всего представляли собой функциональные нарушения без тяжелых воспалительных поражений миокарда, которые у 18 больных протекали по типу «инфекционного сердца». У 16 больных были выражены симптомы миокардита, но проявлений декомпенсации не наблюдалось.

У всех больных, лечившихся без НЧС, были отчетливо выражены симптомы дифтерийного миокардита.

Осложнения со стороны периферической нервной системы у леченных НЧС возникали реже и имели локальный характер (парез мягкого неба у 6 человек, у 8 больных парез аккомодации). Генерализованных параличей у этой группы больных мы не наблюдали.

Из 35 больных, леченных без НЧС, у 6 наблюдались генерализованные параличи.

Подводя итог проведенных наблюдений, мы можем сделать следующие выводы:

1. Лечение токсических форм дифтерии II и III степени антидифтерийной сывороткой в комплексе с витаминотерапией, сернокислой магнием, глюкозой и пр., нередко не дает удовлетворительного результата.

2. Внутримышечное применение нормальной человеческой сыворотки значительно повышает эффективность обычно применяемой комплексной терапии токсических форм дифтерии.

3. У детей, получавших, кроме обычного лечения, внутримышечные инъекции нормальной человеческой сыворотки, наблюдалось более быстрое исчезновение отека шейной клетчатки и специфических изменений в зеве, а также менее длительная интоксикация, чем у детей, не получавших нормальной человеческой сыворотки.

4. При применении нормальной человеческой сыворотки осложнения наблюдались реже и носили более легкий характер.

5. Нормальная человеческая сыворотка применялась по 30—60 мл внутримышечно в количестве 3—4 инъекций через 1 день.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. Ф. Агафонов и С. А. Егерев. К лечению токсической дифтерии. Вопросы острых инфекций. Казань, 1947.

2. Д. Д. Лебедев и А. И. Титова. Дифтерия, 1951.

3. А. П. Шатилова. Эффективность переливания плазмы и крови при лечении токсической формы дифтерии. Педиатрия, 1957, № 1, стр. 37—41.

4. Б. Г. Ширвиндт. Современное состояние вопроса о сывороточном лечении тяжелых форм дифтерии. Острые инфекционные болезни детского возраста. Третий сборник, Москва, 1937.

Поступила 27 сентября 1957 г.

## К КЛИНИКЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА ВЕСЕННЕ-ЛЕТНЕГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА, НАБЛЮДАЕМОГО В АКТАШКОМ РАЙОНЕ ТАССР

К. Д. СТЕПАНОВ

Из Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены  
(КНИИЭГ) (директор — доц. Н. А. Немшилова)

Весной и летом 1956 года мы наблюдали в Акташском районе случаи клещевого энцефалита. Источником заражения явился эндемический очаг, находящийся в лесных массивах района.

За май, июнь и июль месяцы 1956 года нами зарегистрировано 29 больных. Больные поступали на различных сроках заболевания. При этом, как видно из таблицы 1, 12 больных поступили в стационар не позднее пятого дня с момента заболевания.

Таблица 1

	Сроки госпитализации больных с момента заболевания (в днях)						
	1	2-3	4-5	6-7	8-10	11-19	20 и больше
Количество больных . . . .	2	8	2	5	4	7	1

У наших больных наблюдались разнообразные формы клещевого энцефалита.

1. *Менингеальная форма клещевого энцефалита* (15 чел.) протекала с менингеальными и слабо выраженными общемозговыми явлениями.

Инкубационный период был равен 4—14 дням и лишь изредка удлинялся до 30 суток. Заболевание начиналось остро. Уже с первых дней температура достигала 39—40°. Больные жаловались на мучительные головные боли, боли в пояснице и в мышцах всего тела, особенно мучительные в области шеи. Имелись сильная слабость, головокружение, озноб. Больные выглядели резко оглушенными, но сознание было сохранено. Кожа сухая и красная, особенно на лице, сыпи не было, слизистые гиперемированы. Часто были рвота и тошнота. Высокая температура держалась от 10 до 20 дней и была неправильного типа. После падения температуры оглушение оставалось в течение 3—4 дней. Легкие — без изменений. Тоны сердца иногда глухие. Пульс различный: в большинстве случаев несколько отставал от температуры, но с падением температуры приходил к норме; в некоторых случаях отмечалась брадикардия, доходящая при высокой температуре до 40 ударов в минуту, но с падением температуры брадикардия не исчезала. Примерно в 1/3 всех случаев наблюдалось двухволновое учаще-

ние пульса с 4—7-дневным интервалом. Кровяное давление — 100/70 мм рт. ст. Селезенка и печень — без изменений. Мочевыделение и моча нормальны. Гемоглобин и эритроциты в норме. РОЭ очень редко была выше 20 мм/час. Лейкоциты: 9—10 тысяч/мм<sup>3</sup>, небольшой нейтрофилез без выраженного сдвига влево и незначительная лимфопения. Анализы крови на малярийные плазмодии, сыпной и брюшной тиф были отрицательными. При спинномозговой пункции прозрачная спинномозговая жидкость шла под давлением частыми каплями или струйкой, плеоцитоз — 30—100 клеток в мм<sup>3</sup>.

В 10,3% случаев была вторая лихорадочная волна, следующая за первой через 7—10 дней и протекающая тяжелее ее.

При серологическом исследовании сыворотки больных в вирусологической лаборатории КНИИЭГ диагноз клещевого энцефалита был подтвержден в 91,6%.

### Неврологический статус

Во всех случаях была ригидность затылка. Симптом Кернига был положительным в 1/3 случаев. Симптом Брудзинского был отрицательным. Глазодвигательных и бульбарных нарушений, а также двигательных расстройств не наблюдалось. Чувствительность нарушалась редко — иногда наблюдалась гиперестезия. Коленные, ахилловы и брюшные рефлексы были ослаблены. Рефлексы с рук также ослаблены. Сон плохой. Психика — без изменений.

1. Для характеристики *менингеальной формы* клещевого энцефалита приводим историю болезни больного З-а.

**История болезни № 1.** Больной З-ин, 17 лет, колхозник, 28 мая рубил дрова в лесу, где его покусали клещи; спустя 13 дней заболел. Заболевание протекало двухфазно. Первая фаза — 8 дней, безлихорадочный период — 7 дней, вторая фаза — также 8 дней.

В течение первой фазы больной жаловался на жар, резкую головную боль и боль во всем теле, особенно сильную в области шеи, слабость, озноб, головокружение. В течение второй фазы все вышеперечисленные симптомы, по словам больного, усилились. Через 16 дней с момента заболевания был госпитализирован.

Объективно: лицо и конъюнктивы гиперемированы. Больной заторможен, сонлив, на вопросы отвечает замедленно, лаконично, но правильно. Температура — 39,3°, пульс — 80 ударов в минуту; выраженная ригидность затылка; симптом Кернига положительный, гиперестезия всего тела. Двигательных нарушений нет. Коленные, ахилловы рефлексы и рефлексы на руках ослаблены. Сонливость держалась 8 дней от начала второй фазы и исчезла с падением температуры (1/VII-56 г.). На следующий день менингеальные симптомы исчезли.

Кровь от 28/VI-56 г.:

РОЭ — 20 мм/час.

Формула: п. — 6, с. — 67, л. — 23, мон. — 4.

Спинномозговая жидкость текла частыми каплями.

Реакция связывания комплемента положительная.

В исходе — восстановление всех функций без органических дефектов. Через 20 дней после выписки больной приступил к работе.

2. *Менингоэнцефалитическая форма* наблюдалась в 2 случаях клещевого энцефалита. Заболевание протекало с выраженными общемозговыми расстройствами и поражением психики, но без двигательных и чувствительных нарушений.

**История болезни № 2.** Больной В-в, 26 лет, лесничий Бутинского лесничества, В-марте 1956 г. трехкратная вакцинация против клещевого энцефалита. Но, несмотря на это, после укусов клещей остро заболел 15/VI-56 г. 10 дней находился в участковой больнице, улучшений не было, переведен 25/VI-56 г. в Акташскую районную больницу в тяжелом состоянии. Жалуется на резкую головную боль, боль в шее, сильную слабость, головокружение.

Состояние больного тяжелое, вид оглушенный, кожа и слизистые гиперемированы, температура — 36,5°, брадикардия (44 удара в мин). Ригидность затылка и слабо выраженный симптом Кернига.

Коленные, брюшные рефлексы и рефлексы на руках ослаблены, небольшое интен-  
ционное дрожание и симптом промахивания левой руки. Двигательных и чувствитель-  
ных нарушений нет. Большой плохо ориентирован в отношении места и времени, затор-  
можен, на вопросы отвечает с трудом.

Серологически обнаружена положительная реакция связывания комплемента. Ле-  
чение: сыворотка против клещевого энцефалита, уротропин и аскофен. Больной был  
выписан 3/VII-56 г. в удовлетворительном состоянии.

С 5/VII по 14/VII у больного началась чрезвычайно сильная сонливость, тем-  
пература была все время нормальная. В дальнейшем, по его словам, началось «тор-  
можение», больной все понимал, но на задаваемые ему вопросы не мог ответить,  
не понимая, во сне ли это или наяву? Соображать стал медленно, производя впечат-  
ление ненормального человека. 7/VIII главный лесничий привел его вновь в больницу  
для лечения, где ему назначили уротропин и глюкозу. Сонливость и неуверенность  
в себе и окружающих, чувство тяжести в голове исчезли. 13/VIII-56 г., по настоянию  
больного, он был выписан со значительным улучшением. Однако сообразительность  
осталась замедленной.

В данном случае имелось поражение подкорковых центров, вызывав-  
шее состояние ненормальной сонливости.

**История болезни № 3.** Больной Ф-в, 42 лет, штукатур. За 4 дня до заболевания  
рубил лес в Бутинском лесу, где его укусил клещ. Заболел 8 июня. Внезапно на-  
чались сильные головные боли в области затылка, жар, слабость.

11 июня больной обратился в амбулаторию, где у него диагностирован клещевой  
энцефалит, но был госпитализирован только 27/VI-56 г. Оследован вечером в тот же  
день. Состояние больного тяжелое, вид оглушенный, температура — 39,5°, пульс —  
120 ударов в минуту. Сознание несколько затемнено. Лицо и слизистые гиперемиро-  
ваны. Имеются умеренно выраженные менингеальные симптомы. Черепномозговые  
нервы не поражены. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Ахилловы и  
коленные рефлексы оживленные. Брюшные рефлексы и рефлексы на руках ослаблены.  
Больной говорит с трудом, путается в отношении места и времени. Память понижена.  
Серологически обнаружена положительная реакция связывания комплемента. Лечение:  
сыворотка против клещевого энцефалита, глюкоза, уротропин и аскофен. Больной  
стал медленно поправляться.

2/VII температура снизилась до нормы, прошли менингеальные симптомы, продер-  
жавшиеся 25 дней.

8/VII больной был выписан. 14 июля больной вновь поступил в больницу  
в чрезвычайно возбужденном состоянии, с жалобами на сильную боль в области  
сердца, отдающую в левую руку, одышку, слабость, боль в животе.

Больной чем-то испуган, очень боится умереть. Температура — 36,4°, пульс —  
120 ударов в минуту, кровяное давление — 135/70 мм рт. ст. Был поставлен диагно-  
з: стенокардия; проведена соответствующая терапия, но без очевидного эффекта.

Боли в области сердца продолжались.

19/VII больной убежал из больницы в одном нижнем белье и бегал по всему  
райцентру. Его едва удалось поймать; повторял одни и те же слова, что у него бо-  
лезнь выйдет изо рта. Вечером метался по койке и говорил, что его грызет какой-то  
зверь. Больной стал вызывать у себя рвоту. При осмотре патологических изменений  
со стороны внутренних органов обнаружить не удалось.

После введения пантопона больной успокоился и уснул.

Больной медленно поправлялся и 3/VIII был выписан без каких-либо психиче-  
ских или органических расстройств.

3/IX-56 г. приступил к работе.

Здесь наблюдалось аментивное состояние, возникшее после острого  
периода, по типу резидуального бреда.

**3. Полиэнцефаломиелитическая форма** клещевого энцефалита харак-  
теризуется поражением серого вещества спинного мозга и ядер ство-  
ла головного мозга. Данную форму мы наблюдали у одного больного.

**История болезни № 4.** Больной К-ов (рис. 1, 2, 3), 30 лет, шофер. Поступил  
6/VII-56 г. в чрезвычайно тяжелом состоянии с жалобами на резкую головную боль,  
жар, общую слабость и паралич шеи и обеих рук.

Остро заболел 4/VII; появились жар, головная боль; 5/VII заметил паралич рук  
и шеи, 6/VII перекосило лицо. За 9 дней до болезни посетил Бутинское лесничество,  
где его укусил клещ в спину. Больному в марте 1956 г. провели трехкратную вакцина-  
цию против клещевого энцефалита.

6/VII при объективном исследовании: пассивен, оглушен, находится в полусо-  
знательном состоянии, птоз левого века, правая носогубная складка сглажена, лицо  
перекошено. Отмечается диплопия. Верхняя и средняя ветви правого тройничного



нерва у места выхода резко болезненны. Болевая и температурная чувствительность на лице справа резко снижены, больной давится при глотании, говорит гнусавым голосом. Вялые параличи мышц шеи и обеих рук в проксимальных отделах (активные движения в плечевых суставах невозможны). Движения в остальных суставах рук ограничены. Положительный симптом Кернига. Коленные и ахилловы рефлексы живые, рефлексы на руках ослаблены, роговичные рефлексы почти отсутствуют.

Серологически обнаружена положительная реакция связывания комплемента. Было назначено специфическое лечение.

Через 2 дня развились тяжелые бульбарные явления: больной совершенно не мог глотать.

17/VII температура упала до нормы, с 20/VII бульбарные явления постепенно стали исчезать. Больной начал понемногу глотать жидкую пищу.

22/VII больной перенес крапивницу.

30/VII исчезли головные боли, больной стал сидеть.

Был выписан 8/VIII-56 г. в относительно удовлетворительном состоянии, с вялыми параличами шейных мышц и проксимальных отделов верхних конечностей.

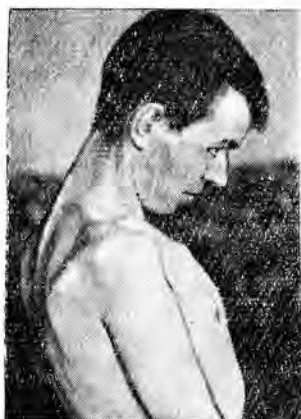


Рис. 1.

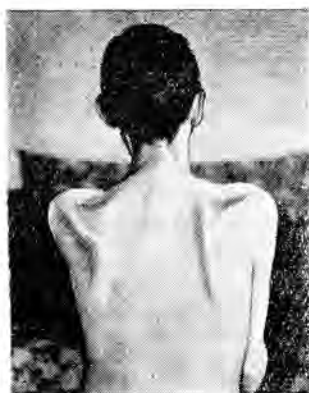


Рис. 2.

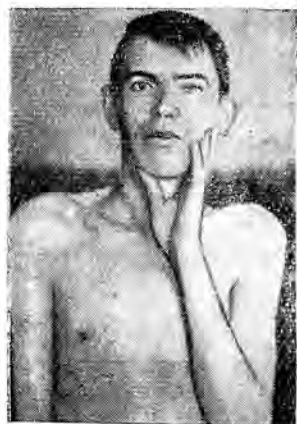


Рис. 3.

4. *Полиомиелитическая форма клещевого энцефалита* характеризуется поражением серого вещества спинного мозга, вследствие чего развиваются вялые параличи, главным образом рук и шеи.

Мы наблюдали один случай этой формы.

**История болезни № 5.** Больная О-ва, 32 лет, колхозница, 3/VI 1956 г. во время рубки леса в Бутинском лесу была покусана клещами. Через 10 дней — высокая температура, головная боль, сильная слабость, боли шеи, судороги в ногах, двухкратная рвота. Больная пролежала два дня, состояние ее улучшилось, температура спала до нормы, но головная боль держалась, 2/VII заболела дизентерией и 4/VII была положена в Акташскую больницу, где ей провели курс лечения против дизентерии.

8/VII у больной внезапно появились правосторонний гемипарез, сильная слабость, боль в области шеи; голову все время тянуло вниз. Больная в полном сознании, резко ослаблена, черепноз мозговые нервы не поражены. Имеются парез проксимальных отделов правой руки и ноги и вялый паралич мышц шеи. Температурная и болевая чувствительность понижена, в виде правосторонних полукуртки и полубрюк. Тактильная и глубокая чувствительность не нарушены. Болезненность мышц шеи. Симптомы Кернига и Брудзинского отрицательны. Сухожильные рефлексы ослаблены, брюшные рефлексы отсутствуют.

Кровь от 9/VII-56 г.:

РОЭ — 8 мм/час, лейкоцитов — 8 450, формула: п.— 15%, с.— 67%, л.— 14%, эоз.— 2%, мон.— 2%.

С 8/VI-56 г. в течение 3 дней вводилось по 60 мл<sup>3</sup> сыворотки против клещевого энцефалита. Одновременно вводились пенициллин и уротропин. Через два дня состояние больной резко улучшилось. Больная стала поднимать руку до горизонтали и прямо держать голову. К 11/VII-56 г. параличи шеи и парез конечностей исчезли, 12/VII-56 г. восстановилась чувствительность, остались лишь боли в костях ног и рук.

25/VII-56 г. была выписана в удовлетворительном состоянии, без двигательных нарушений.

В данном случае были прослежены начало, течение и обратное развитие двигательных и чувствительных нарушений при полиомиелитической форме.

5. *Стертые и abortивные формы* клещевого энцефалита характеризуются лихорадочным состоянием, протекающим со слабо выраженными менингеальными расстройствами, но без общемозговых и локальных поражений нервной системы.

Данные формы клещевого энцефалита протекают с теми же симптомами, что и менингеальная форма, но менее ярко выраженными. Инкубационный период колебался между 8 и 40 днями, но чаще всего был равен 20—40 дням. Температура при стертой форме держалась 9—10 дней, а при abortивной форме — 1—4 дня. Состояние внутренних органов без изменений, имеются лишь слабо выраженные менингеальные симптомы.

Приводим историю болезни.

**История болезни № 6.** Больной С-ов, 16 лет, колхозник, поступил 10/VII-56 г. с жалобами на сильную головную боль, слабость, головокружение, боль в пояснице и шее. 40 дней тому назад укушен клещом в Бутинском лесу.

Остро заболел 8/VII-56 г., была двукратная рвота.

Температура при поступлении — 36,8°, больной в полном сознании, лицо и слизистые гиперемированы. Черепномозговые нервы не поражены, чувствительных и двигательных нарушений нет, имеется небольшая ригидность затылка.

Серологическая реакция связывания комплемента положительная.

Ввиду легкости заболевания, специфическое лечение назначено не было. Больной получал уротропин и аскофен, чувствовал себя лучше, 14/VII 1956 г. наступило некоторое ухудшение, обострились менингеальные симптомы, поднялась температура до 37,5°. Больному была введена сыворотка против клещевого энцефалита. На следующий день состояние больного улучшилось, температура пришла к норме, симптом Кернига отрицательный.

Выписан 29/VII-56 г., на 22 день от начала заболевания.

В нашем очаге мы наблюдали 10 случаев стертых и abortивных форм клещевого энцефалита, что составило 34,14%. По-видимому, этими формами переболело гораздо больше, чем было зарегистрировано Акташской больницей, но случаи заболевания часто ускользали от внимания медицинского персонала.

Всем больным, наблюдаемым нами, мы провели специфическое лечение, при этом мы старались как можно раньше вводить сыворотку (в первые часы поступления больных в стационар). Кроме того, применяли пенициллинотерапию, растворы уротропина, глюкозы и жаропонижающие.

Смертельных исходов не было. В 2 случаях наблюдалась сывороточная болезнь. В одном случае возникли параличи шеи и рук. Надо отметить, что в одном случае начавшийся парез мышц шеи и рук после введения сыворотки против клещевого энцефалита полностью исчез.

Однако, профилактическая специфическая вакцинация, по нашим наблюдениям, оказалась, малоэффективной. Из 29 больных у четырех в марте 1956 г. была проведена вакцинация, после которой заболевание протекало тяжело (см. истории болезней №№ 2 и 4 и нижеприводимые).

**История болезни № 7.** Больной К-о, 32 лет, завхоз местной промартели, в марте 1956 г. был трехкратно вакцинирован против клещевого энцефалита. Подвергся нападению клещей 25/V-56 г. Заболел 9/VI-56 г. Заболевание протекало в виде двух фаз. Первая фаза продолжалась 6 дней, безлихорадочный интервал — 10 дней, вторая фаза — 22 дня.

Заболевание протекало тяжело с менингеальными и общемозговыми явлениями. Переболел крапивницей.

Заболевание относится к менингеальной форме клещевого энцефалита, с двухволновым течением лихорадки.

**История болезни № 8.** Больной В-н, 33 лет, колхозник, в марте 1956 г. был три раза вакцинирован. 25/V-56 г. был укушен клещом. Заболевание протекало тяже-

ло, с десятидневным температурным периодом, с менингеальными и общемозговыми явлениями.

Выписался 7/VII-56 г., без органических нарушений. Заболевание относится к менингеальной форме клещевого энцефалита.

А. Г. Панов в своей книге «Клещевой энцефалит» пишет: «Нам неизвестно ни одного случая тяжелого течения и тем более смертельного исхода клещевого энцефалита у вакцинированных».

В нашем очаге почти у всех вакцинированных больных клещевой энцефалит протекал тяжело. Были даже полиоэнцефаломиелитическая и менингоэнцефалитическая формы. Процент заболеваемости среди вакцинированных был также высоким (0,4%).

Все это говорит о недостаточно хорошем эффекте вакцинации у наших больных.

#### ВЫВОДЫ:

1. В Акташском районе весной и летом 1956 г. наблюдались сезонные вспышки клещевого энцефалита.

2. Было зарегистрировано 29 случаев.

3. Формы клещевого энцефалита были различными, а именно: менингеальная — 15 чел., менингоэнцефалитическая — 2, полиомиелитическая — 1, полиоэнцефаломиелитическая — 1, стертая — 3, abortивная — 7.

4. Заболевание протекало тяжело, с вялыми параличами шеи и рук (3,4%) и психическими расстройствами (6,4%), но без смертельных исходов.

5. Профилактическая вакцинация в наших случаях не была достаточно эффективна.

Поступила 19 июня 1957 г.

# НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

## СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО РАКА ПЛЕВРЫ

(Злокачественная мезотелиома плевры)

А. М. ЧАРНЫЙ

Первичные опухоли плевры, как доброкачественные, так и злокачественные, встречаются очень редко. По данным А. И. Абрикосова, в качестве казуистических находок описывались фибромы, липомы, гемангиобластомы. По статистике, приведенной в работе И. В. Давыдовского (1932), злокачественные опухоли плевры у мужчин были обнаружены в пяти случаях на 10 000 вскрытий, у женщин — в четырех случаях на 10 000 вскрытий.

Злокачественные опухоли плевры в течение длительного времени описывались разными авторами под многочисленными названиями: эндотелиома плевры, лимфэндотелиома плевры, эндотелиальный рак, карцино-саркома и др. Такое многообразие названий объясняется тем, что длительное время исследователи не могли прийти к определенному выводу в отношении происхождения покровных клеток серозных листков. Одни считали, что эти клетки являются эпителиальными, другие трактовали их как эндотелий, мало отличающийся от эндотелия лимфатических сосудов.

Работами А. А. Заварзина, А. А. Максимова, и особенно С. И. Щелкунова установлено, что в процессе онтогенеза все серозные листки развиваются из общего зачатка, являющегося частью мезодермы, поэтому принято считать покровные клетки серозных листков клетками эпителиальными.

В. С. Жданов дает совершенно правильное и четкое определение этих клеток, названных мезотелием: «Мезотелий — это эпителий, выстилающий серозные полости тела и развивающийся из мезодермы».

Большинство авторов (А. И. Абрикосов, В. С. Жданов, И. В. Давыдовский) считают, что злокачественные опухоли из мезотелия следует называть раками плевры, или злокачественными мезотелиомами.

Прижизненная диагностика рака плевры весьма трудна из-за общности многих клинических симптомов с раком легкого.

Необходимо отметить несомненное значение в диагностике рака плевры цитологического исследования плеврального эксудата.

Приводим описание нашего случая:

Больная П., 52 лет, поступила в одно из отделений стационара 25/III-57 г. с жалобами на общее недомогание, сильные боли в грудной клетке справа; ощущение тяжести в правой половине грудной клетки.

В анамнезе: болезнь Боткина, малярия. Считает себя больной в течение 3 месяцев; однако за помощью не обращалась ввиду удовлетворительного состояния; только когда появились сильные боли, обратилась к врачу и была госпитализирована.

Объективно при поступлении: большая выше среднего роста, правильного телосложения, хорошего питания. При перкуссии легких справа на всем протяжении спереди и сзади имеется притупление. При аускультации — здесь ослабленное дыхание. Слева — нормальный перкуторный звук; жесткое дыхание. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца глухие. Пульс ритмичный, слабого наполнения и напряжения, 84 в мин, живот — нормальной конфигурации; печень и селезенка не пальпируются. Рентгеноскопически — на всем протяжении справа массивное затемнение. После пункции плевральной полости и удаления около 3 литров жидкости затемнение до уровня 3 ребра. Подозрение на рак легкого. В течение последующего времени неоднократная пункция с удалением жидкости из плевральной полости. Вначале жидкость имела светло-желтоватый оттенок, а затем стала геморрагической.

В пунктате обнаружено большое количество атипических клеток эпителиальной природы с крупным гиперхромным ядром, занимающим почти всю протоплазму клетки. Встречаются в большом количестве большие многоядерные клетки (двух-трех-четырёхъядерные). Некоторые атипические клетки в состоянии распада, другие — в состоянии митотического деления. Кроме атипических, в пунктате — эритроциты, нормальные мезотелиальные клетки. На основании изучения пунктата — предположили рак плевры, но не исключали метастаз рака легкого в плевру.

На 38 день пребывания больной в стационаре последовал летальный исход.

Клинический диагноз: рак правого легкого, экссудативный плеврит.

Выдержки из протокола вскрытия:

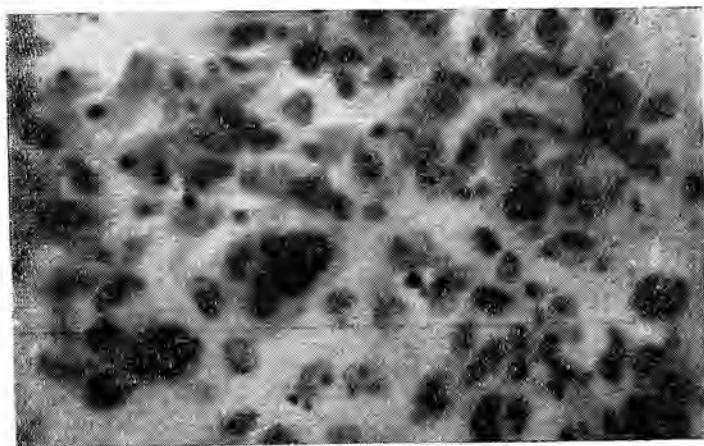
Труп женщины хорошего питания. Кожные покровы бледные, чистые. Видимые слизистые резко синюшны. Состояние диафрагмы: справа — 5 ребро, слева — 4 ребро. В правой плевральной полости до 3 литров мутной красноватой жидкости, в левой плевральной полости — до 1 литра. Париетальная и висцеральная плевра утолщена от 0,8 см до 1 см. Правое легкое поджато к корню; в объеме не более кулака взрослого человека. Ткань легкого на разрезе без признаков прорастания со стороны плевры, безвоздушна, тонет в воде. Плевральные листки гладкие, только листок, покрывающий диафрагму, с небольшими узловатыми утолщениями.

На разрезе плевральных листков определяется структура, напоминающая слоеный пирог: плотные листки толщиной 0,2 см, между ними — белого цвета, мягкая, рыхлая ткань, легко расплывающаяся под пальцами. Узловатые образования на диафрагме на разрезе состоят из такой же рыхлой белой ткани.

Ни в лимфоузлах средостения, ни в телах позвонков и в других органах метастазов не обнаружено.

Патологоанатомический диагноз: правосторонний рак плевры. Коллапс правого легкого. Правосторонний серозно-геморрагический плеврит.

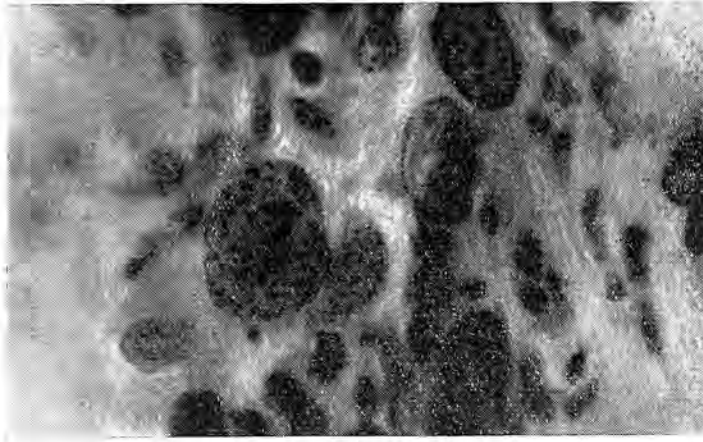
Микроскопическое исследование: опухолевое разрастание, состоящее из резко атипичных эпителиальных клеток, складывающихся в разнообразные структуры, местами железистоподобные, с сосочковыми выростами, местами скопления и тяжи, местами сплошные поля из опухолевых клеток. Встречаются обширные очаги некрозов. Опухолевые структуры расположены среди хорошо развитой стромы волокнистого характера, с большим количеством сосудов, местами круглоклеточные инфильтраты. Реакции на жир и слизь отрицательны. При микроскопии среза из правого купола диафрагмы — тяжи и скопления из опухолевых клеток.



Микрофото № 1.

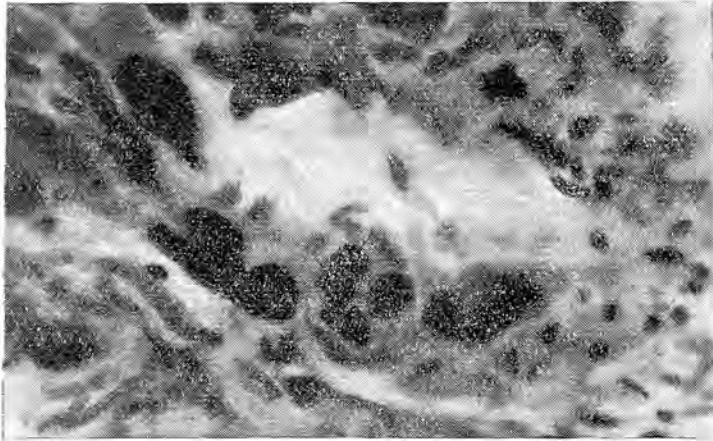
Паренхима опухоли — выражен полиморфизм клеток.  
Ок. 10, об. 8.





Микрофото № 2.

Опухолевые клетки с огромным ядром и выраженной зернистостью. Увеличение: ок. 10, об. 40.



Микрофото № 3.

Атипичные опухолевые клетки с резко гиперхромным ядром. Некоторые из них — многоядерные. Увеличение: ок. 10, об. 40.

Клетки, составляющие паренхиму опухоли, весьма полиморфны. Встречаются клетки с крупным гиперхромным ядром, много мелких округлых клеток со светлым крупным ядром, некоторые — с явлениями распада ядра. Встречаются фигуры митоза.

Таким образом, мы наблюдали первичный правосторонний рак плевры, с быстрым клиническим течением. Это подтверждает имеющееся в литературе мнение о том, что опухоли, диффузно распространяющиеся по плевре, более злокачественны. Необходимо отметить, что микроскопическое исследование пунктата имеет большое диагностическое значение, однако не всегда возможно решить, откуда исходит опухоль: из плевры или из легкого.

Данный случай представляет интерес в связи с редкостью первичных раков плевры и трудностью их диагностики и у постели больного, и у секционного стола.

## ЛИТЕРАТУРА

1. А. И. Абрикосов. Частная патологическая анатомия. Медгиз, 1947, стр. 511—514.
2. И. В. Давыдовский. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1940, вып. 3, стр. 3—66.
3. В. С. Жданов. Первичная двухсторонняя злокачественная мезотелиома плевры. Архив патологии, № 4, 1957, стр. 50—55.
4. А. А. Заварзин, С. И. Щелкунов. Руководство по гистологии. 1954, стр. 613—619.
5. Б. Э. Линберг. Злокачественные опухоли плевры. В книге: «Злокачественные опухоли». Н. Н. Петрова. 1952, стр. 804—808.
6. М. Г. Абрамов. Цитологическое исследование пунктатов. Москва, 1953, стр. 212—232.

Поступила 28 августа 1957 г.

## К ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОГО РАКА ПЛЕВРЫ

*Ассистент Ф. Т. КРАСНОПЕРОВ*

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

В патологоанатомическом кабинете медицинского факультета Казанского университета за первые 60 лет его существования на 7 000 секций констатировано всего два случая первичного рака плевры. А. И. Абрикосов определяет случаи первичного рака плевры как казуистические находки. Казанский патологоанатом проф. И. П. Васильев, ссылаясь на работу Ганземана, пишет, что на 1200 вскрытий не имел ни одного случая первичного рака плевры.

Абрикосов указывает, что первичный рак плевры может исходить как из висцеральной, так и париетальной плевры; если полость между ними остается свободной, то в ней наблюдается скопление экссудата. Новообразование дает метастазы по лимфатическим путям в бронхопальмональные железы и проникает в паренхиму легкого, возможны метастазы и в другие органы.

Мы наблюдали случай первичного рака плевры, прижизненно диагностированный и подтвержденный впоследствии на секции.

Больная М., 60 лет, поступила в клинику 9 сентября 1952 г. по поводу постоянных тупых ноющего характера болей и чувства тяжести в правой половине грудной клетки, кашля, общей слабости, головных болей, отсутствия аппетита, отвращения к мясу.

До поступления в клинику врачами был установлен правосторонний экссудативный плеврит, спонтанный пневмоторакс. Считает себя больной с января 1952 г. Заболевание началось постепенно, стала замечать слабость, появились тупые боли в груди, а в последние 2 месяца присоединилась одышка, по поводу которой больная впервые обратилась за врачебной помощью. В течение месяца находилась на стационарном лечении. Была выписана с незначительным улучшением. Вновь с резким ухудшением была госпитализирована в клинику 9 октября 1952 г.

В прошлом — корь, малярия. Беременностей 8. Занимались физическим трудом, жилищно-бытовые условия удовлетворительные.

Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения, кожные покровы бледные, губы цианотичны, похудание. При осмотре — отставание дыхания справа. Голосовое дрожание ослаблено. Перкуторно — притупление в задне-боковых и передних отделах грудной клетки справа. Выше уровня притупления — перкуторный звук с тимпаническим оттенком. При аускультации — отсутствие дыхательного шума. Слева — жесткое дыхание. Сердце: левая граница по передней подмышечной линии, правая — сливается с плевральной тупостью, верхняя — на уровне нижнего края 3 ребра. Тоны: I тон глухой, акцент II тона на а, pulmonalis. Пульс — 100 ударов в минуту, ритмичный. Живот правильной конфигурации, печень увеличена на 3 см, селезенка не увеличена. Нервно-психический статус: сознание ясное, на вопросы отвечает охотно, патологические рефлексы отсутствуют; органы чувств без изменений.

Лабораторные данные: Моча — без патологических изменений. Мокрота — ВК и эластические волокна не обнаружены. Кровь: Нв — 84%, эр. — 4 730 000, ц. п. — 0,9,

РОЭ — 6 мм в час, л.— 10 600; формула: с.— 77%, п.— 7%, л.— 7%, мон.— 4%, эоз.— 5%. Реакция Вассермана отрицательная. Рентгенологически: правосторонний гидропневмоторакс с горизонтальным уровнем жидкости. Смещение сердца влево.

Температура за время пребывания в клинике нормальная, стул и мочеиспускание в норме. Прогрессивное ухудшение общего состояния больной, одышка и общая слабость.

На пятый день пребывания больной в клинике произведено выпускание плевральной жидкости в количестве 500 мл. Жидкость соломенно-желтого цвета, удельный вес 1013, белок 1,98%, при микроскопии осадка — перстневидные клетки. После выпускания жидкости состояние несколько улучшилось. Через два дня состояние больной снова ухудшилось — сильная одышка, резкие боли в груди, учащение пульса, тоны сердца глухие; температура нормальная. Утром произведено повторное выпускание плевральной жидкости в количестве 650 мл, проба Ривальта — положительна, белок 3,96%, в осадке — эритроциты до 25 в поле зрения, единичные лейкоциты, перстневидные клетки.

После плевральной пункции наступило некоторое облегчение, одышка уменьшилась, больная стала охотнее разговаривать. Однако, в тот же день внезапно появились резкая одышка, боль в груди. Пульс нитевидный, тоны сердца глухие. Справа на протяжении всей половины грудной клетки притупление перкуторного звука. Инъекции вазомоторных средств были безуспешны. Больная скончалась при явлениях резкой слабости сердечной деятельности.

Клинический диагноз: Правосторонний серопневмоторакс, первичный рак плевры, рак легкого? Кардиосклероз, артериосклероз, эмфизема легких.

Патологоанатомический диагноз: Первичный рак плевры, местами прорастающий в ткань легкого. Правосторонний серозно-фибринозный плеврит. Ателектаз правого легкого. Эмфизема и отек левого легкого. Атеросклероз аорты, селезеночной артерии и венечных сосудов. Кардиосклероз.

Гистологически: аденокарцинома.

Наш случай первичного рака плевры показывает всю сложность прижизненной диагностики. Трудности своевременного распознавания первичного рака плевры во многом объясняются относительно поздним проявлением субъективных ощущений у больного и нетипичностью объективных данных на ранней стадии заболевания.

В нашем примере яркой картины первичного рака плевры не было, но обращала на себя внимание ясная выраженность отдельных симптомов, а именно: сильная одышка и резкие боли в груди. Эти два симптома характерны именно для рака плевры. Но они, безусловно, не дают полной уверенности для диагноза.

Как правило, описываемый процесс сопровождается экссудативным плевритом, количество жидкости может быть различным, цвет ее от серо-розового до кровянистого, иногда она имеет вид чистой крови. В осадке плевральной жидкости при микроскопии находят эритроциты, лейкоциты и атипичные клетки.

Особенностью рака плевры некоторые авторы считают сочетание процесса с умеренным асцитом и отеком нижних конечностей.

Прогрессирующее ухудшение болезни в нашем случае говорило за злокачественное новообразование.

Диагноз первичного рака плевры труден, но возможен. Это видно на нашем примере прижизненно распознанного случая первичного рака плевры. Необходимо заметить, что первичный рак плевры, по сравнению с раком легких, имеет свои особенности. Клинически характерными являются исключительно сильная одышка и резкие боли в груди.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. И. Абрикосов. Частная патологическая анатомия, т. III, стр. 511, 1947.
2. И. П. Васильев. К вопросу о первичных раках (эндотелиомах) плевры. Казанский медицинский журнал, № 1, 1928.
3. Н. Н. Гринчар. Клиника и диагностика первичного рака легких. М., 1947, стр. 115.
4. Е. А. Дикштейн. Патологическая анатомия первичного рака легких (по секционным данным). Ростов на Дону, 1916—1935.

Поступила 4 декабря 1957 г.

## ТРИ СЛУЧАЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г. И. ВОЛКОВ

Из кафедры факультетской хирургии (зав.— проф. С. И. Ворончихин) Ижевского медицинского института

Киста поджелудочной железы относится к числу редких заболеваний, поэтому считаем целесообразным поделиться тремя нашими наблюдениями. Диагностика заболеваний не представляет больших трудностей при наличии ясно пальпируемого, тугоэластической консистенции опухолевидного образования в эпигастральной области.

В отношении направленности методов лечения до настоящего времени нет определенных установок, кроме того, что все больные должны оперироваться. В сообщениях В. К. Беккера, Г. Н. Вайса, Л. Л. Дорфмана, М. В. Красносельского, К. К. Малышева, П. П. Митрофанова, Н. А. Михайлова и др. указывается на применение самых разнообразных способов оперативного лечения, поэтому каждое новое сообщение в какой-то степени поможет выработке единой методики оперативного лечения.

В двух случаях нами с успехом была применена операция — наложение соустья между кистой и начальной частью тощей кишки и в одном случае — марсупиализация.

1. Больная А. В. Володских (история болезни № 464/414), 45 лет, поступила в факультетскую хирургическую клинику 23/III 1953 г. с жалобами на чувство тяжести в эпигастральной области. Болея 3 года. Травму отрицает. В эпигастральной области пальпируется опухолевидное образование величиною с голову новорожденного, тугоэластической консистенции, флюктуирующее, неподвижное. При рентгеноскопии желудок оказался резко смещенным вправо, он тесно связан с кистовидным образованием. Диагноз до операции: киста поджелудочной железы.

7/IV 1953 г. операция (С. И. Ворончихин) под местным обезболиванием. За задней стенкой желудка обнаружена больших размеров киста, не имеющая ножки, исходящая из поджелудочной железы. Содержимое (жидкость коричневого цвета) удалено пункцией. Наложено соустье между кистой и начальной частью тощей кишки через брыжейку поперечно-ободочной кишки. После операции в течение первых двух недель были ознобы, повышенная температура, причина которой не была установлена. Выписалась через месяц после операции в хорошем состоянии. Через 3 года и 6 месяцев самочувствие хорошее, жалоб нет, работает в колхозе. Рецидива нет.

2. Больной И. И. Стрелков (история болезни № 1268/1459), 28 лет, поступил в клинику 25/VIII 1956 г. с жалобами на опухолевидное образование в эпигастральной области, чувство тяжести. Остро заболел в январе 1956 г., когда через сутки с момента заболевания был оперирован в райбольнице по поводу какой-то непроходимости кишечника. Вскоре после операции появилось чувство тяжести в эпигастральной области. В мае 1956 г. оперирован повторно по поводу кисты поджелудочной железы. Ввиду малоопытности хирурга, операция ограничилась только цистотомией. Жидкое содержимое в количестве 2 литров было удалено, полость осушена, смазана йодом и зашита наглухо. Через 2 недели после операции наступил рецидив, по поводу которого 4/IX 1956 г. больной снова оперирован (С. И. Ворончихин). На этот раз наложено анастомоз между кистой и начальной частью тощей кишки. Послеоперационное течение было гладкое.

3. Больная Е. С. Семенова (история болезни № 511/486), 23 лет, поступила в факультетскую хирургическую клинику 4/IV 1952 г. с теми же жалобами, как и предыдущие больные (чувство тяжести, полноты и наличие опухолевидного образования в эпигастральной области).

В левой подреберной области, тотчас левее от срединной линии, пальпируется больших размеров, неподвижная, тугоэластическая опухоль. Диагноз: киста поджелудочной железы. 15/IV 1952 г. больная оперирована — произведена марсупиализация.



В послеоперационном периоде в первые дни выделялось около 2 литров жидкости, к моменту же выписки выделения уменьшились. Больная выписана домой с открытым свищом. Нам стало известно, что свищ закрылся самостоятельно через 3 недели после выписки.

При осмотре через 4 года 6 месяцев больная жалоб не предъявляет, работает на прежней работе (в столовой). Признаков рецидива заболевания не обнаружено, свищ закрылся стойко.

В заключение следует отметить, что паллиативные операции, которые применялись в наших случаях, принесли желаемый стойкий эффект.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. В. К. Беккер. К казуистике паразитарной кисты поджелудочной железы. Вестник хирургии, 45, 1936.
2. Г. Н. Вайс. К казуистике кист поджелудочной железы. Клиническая медицина, VII, 7, 1929.
3. Л. Л. Дорфман. Хирургическое лечение кист поджелудочной железы. Советская хирургия, 1, 1936.
4. М. В. Красносельский. Внутренний дренаж как метод лечения кист поджелудочной железы. Вестник хирургии, 42, 1936.
5. К. К. Малышев. Три случая кист поджелудочной железы. Вестник хирургии, 45, 1936.
6. П. П. Митрофанов. Случай травматической кисты поджелудочной железы. Вестник хирургии, 45, 1936.
7. Н. А. Михайлов. К казуистике кист поджелудочной железы. Врачебные записки, 1895.
8. Э. И. Струкова. Дуоденоцистостомия при кисте поджелудочной железы. Вестник хирургии, № 4, 1948.

Поступила 4 октября 1957 г

## СЛУЧАЙ УЩЕМЛЕНИЯ ПОДВИЖНОЙ СЛЕПОЙ КИШКИ В ПАХОВО-МОШОНОЧНОЙ ГРЫЖЕ

*Врач Ф. М. ХАЙБУЛЛИН*

Из Набережно-Челнинской райбольницы Татарской АССР (зав. хирургическим отделением — заслуженный врач Татарской АССР П. С. Маматов)

Больной ребенок Мусагитов Василь, 3 лет, поступил в хирургическое отделение в 2 часа ночи 12/IX-57 г. с диагнозом: ущемленная левосторонняя пахово-мошоночная грыжа.

Страдает грыжей с трех месяцев жизни, были кратковременные ущемления, которые вправлялись самостоятельно.

10 сентября в 8 часов вечера внезапно появились резкая болезненность и рвота.

При поступлении жалобы на боли в левой половине мошонки, жажду и задержку стула, последний раз стул — 8 сентября.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура — 38,4, пульс ритмичный, 98 ударов в минуту. Язык обложен, сухой.

Живот несколько вздут. Активно участвует в акте дыхания, при пальпации левая паховая область и особенно мошонка — болезненны, в левой паховой области и мошонке определяется выпячивание овальной формы, размером  $8 \times 5$ , кожа над опухолью отечна, гиперемирована, блестяща, тимпанический звук при перкуссии. Произведена операция под местной анестезией по Вишневскому, разрезом параллельно левой паупартовой связке, на 1 см выше ее. Грыжевой мешок вскрыт, ущемляющее кольцо рассечено. В грыжевом мешке обнаружено около 30 куб. серозно-кровоянистой жидкости. Содержание мешка: слепая кишка с отростком, конечный отрезок подвздошной кишки. Червеобразный отросток без патологических изменений. Содержимое мешка вправлено в брюшную полость.

Выделение мешка затруднено спайками, в связи с этим ограничили выделением шейки мешка и зашиванием кисетным швом изнутри. Операция закончена пластикой пахового канала по методу Жерара-Кимбаровского.

Послеоперационное течение гладкое, больной ребенок выздоровел, через 20 дней после операции больной здоров.



## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Кандидат медицинских наук М. С. КАРПАЧЕВСКИЙ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. В. В. Третьяков)  
Башкирского медицинского института

В многочисленной группе гинекологических больных, страдающих маточными кровотечениями на разнообразной почве (воспалительные заболевания, нарушения овариально-менструальной функции, новообразования половой сферы), группа больных с так называемыми ювенильными кровотечениями невелика, но это страдание наименее изучено. Этиология этого заболевания не всегда ясна, терапия в ряде случаев бессильна, кровопотеря иногда становится настолько значительной, что наступает угрожающее для жизни состояние. Локальная же терапия у девственниц по ряду обстоятельств неприменима или встречает непреодолимые препятствия как со стороны больной, так и со стороны ее родных.

По материалам нашей клиники, за 20 лет на 21 900 гинекологических больных юных пациенток с ювенильными кровотечениями было 88 человек, что составляет 0,4%.

Так называемые ювенильные, или пубертатные, а в некоторых случаях, в зависимости от возраста, и виргональные кровотечения являются лишь симптомом, применяемым большинством гинекологов в качестве диагноза. Сущности генеза кровотечения такие термины не определяют, как не объясняют его термины «эссенциальный», «идиопатический». Эти термины указывают на связь кровотечений с определенным периодом жизни и возрастом женщины. Таким образом, они лишь говорят о несовершенстве наших знаний и неразгаданности патогенеза ювенильного кровотечения, сущность которого трудно определяется методами объективного исследования.

Из причин, наиболее часто приводимых в объяснение ювенильных кровотечений, указывают на половой инфантилизм, эндокринные расстройства, мелкокистозное перерождение яичников, органические пороки сердца и др.

В силу трудности, а подчас и невозможности установить истинную причину ювенильного кровотечения, применяются разнообразные и многочисленные средства, вплоть до серьезных хирургических вмешательств, с целью остановить любым способом угрожающее жизни кровотечение.

Несколько случаев, ниже сообщаемых, обогатили наш опыт в лечении ювенильных кровотечений.

1. В двух случаях профузного и изнуряющего маточного кровотечения у девушек в 17 и 18 лет, когда разнообразные терапевтические меры гемостатического эффекта не возымели, нам удалось обнаружить в крови малярийные плазмодии при отсутствии соответствующей клинической картины малярии. Первые же дозы хинина быстро вызвали остановку кровотечения. В числе малярийных поражений известна легкая ранимость сосудов и кровоточивость их. При овариально-менструальных нарушениях у больных малярией местом наименьшего сопротивления может оказаться половая сфера, в частности — слизистая матки.

2. Девочка С., 16 лет (история болезни № 120, 1949 г., гинек. отд.), нежного телосложения; вторичные половые признаки — груди, растительность на лобке и в подмышечных впадинах — слабо развиты. 6/XI-48 г. впервые появилась менструация, длившаяся 3 дня. В декабре менструации не было. В январе 1949 г. менструация затянулась на 11 дней и, не прекращаясь, 17 янв. усилилась до кровотечения, с каковым больная и была доставлена в клинику. Общее состояние больной тяжелое: резко выраженная анемия, общая слабость, вялость, апатия, сонливость. Пальцевое вагинальное исследование: девственная плева не нарушена, хорошо растяжима, слизистая преддверия и влагалища резко анемична, наружное отверстие шейки приоткрыто, выделяется бледно-розовая жидкая кровь. Анализ крови: цк. коэф. — 0,7.

гемоглобина — 30%, РОЭ — 35 мм/час. Эритроц. — 2 190 000. Лейкоцит. — 6 800. Лечение: эрготин, питунтрин, подкожно раствор Рингера, переливание крови — 400,0, хлористый кальций, холод на живот. Эффекта нет, кровотечение продолжается, состояние ухудшается. Пульс — 120 в мин, слабого наполнения; головная боль, анемия и сонливость нарастают. Больная берется на гинекологическое кресло. Без труда и насилия легко вводится узкое зеркало Симса. Внутриматочно вводится эфир — 4 шприца. Эффекта нет. Из шейки струйкой вытекает бледно-розовая кровь. Свободное и легкое прохождение маточного наконечника шприца Брауна наводит на мысль произвести ревизию полости матки. Малая юретка свободно проникает в полость матки. При абразии соскабливаются два рыхлых кусочка слизистой, величиной с крупную горошину. Кровотечение немедленно останавливается. Гемостаз приводит к поразительно быстрому улучшению общего состояния больной: сонливость исчезает, взгляд становится осмысленным, девочка начинает воспринимать окружающее, разговаривает. К вечеру того же дня настроение бодрое, головной боли нет, губы розовеют. Кровотечение больше не возобновляется. На шестой день в хорошем состоянии девочка передается на попечение родителей. Гистологическое исследование удаленных кусочков слизистой матки — железистая гиперплазия.

С 1949 г. во всех случаях *тяжелого, изнуряющего маточного кровотечения* у девственниц, когда все известные медикаментозные средства не дают гемостатического результата, мы практикуем выскабливание слизистой матки. При абразии мы у всех больных получали более или менее обильный рыхлый соскоб слизистой. Такие выскабливания мы произвели в 27 случаях. Кровотечение у всех подобных больных немедленно и стойко прекращалось.

Исследование соскоба из полости матки обнаружило железистую гиперплазию эндометрия, что наводит на мысль о тождественности причины маточного кровотечения как у девушек, так и в преклимактерическом возрасте при так называемой геморрагической метрорпатии. Последняя, как известно, зависит от нарушения гормонального равновесия, по-видимому, на почве гиперфолликулинемии.

В 32 случаях упорного кровотечения, но протекающих более благоприятно, мы с успехом останавливали кровотечение путем инстилляций эфира в полость матки. Техника этого способа, предложенного проф. В. В. Третьяковым, заключается в введении эфира через брауновский шприц в матку под слабым давлением в любом количестве (обычно 10—20—30 мл и больше) до полного прекращения выделения крови. Остальные 29 чел. лечились консервативно. Гормонотерапия в тяжелых случаях неприменима: она требует длительного времени.

Поступила 23 сентября 1957 г.

## ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ПРИЧИН ИНВАЛИДНОСТИ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

В. И. БЕРЛИН

(По материалам работы комиссии ВТЭ Плюсского района Псковской обл. за 1952—55 гг.)

Из кафедры организации здравоохранения (зав. кафедрой — проф. Н. А. Виноградов)  
Центрального института усовершенствования врачей

Работая в течение ряда лет председателем районной ВТЭК в сельской местности, мы обратили внимание на следующие факты: 1) снижение числа лиц, впервые получающих инвалидность, и, несмотря на это, 2) большое количество инвалидности 2-й или даже 1-й группы.

Первая тенденция нам понятна и объясняется повышением материального благосостояния села, улучшением условий труда, ростом сельской медицинской сети и повышением качества лечебно-профилактического обслуживания населения.

Но тем большую тревогу и необходимость вскрытия причин вызвал у нас большой удельный вес 2-й и 1-й групп среди лиц, впервые признаваемых инвалидами. Мы не имеем никаких оснований расценивать это как результат «утяжеления» течения ряда заболеваний, поскольку практика дает противоположные данные. Следовательно, надо искать причины в дефектах постановки экспертизы, стойкой утраты трудоспособности, в запоздании освидетельствования.

Своевременное определение 3-й группы инвалидности (за исключением случаев рака) привело бы к облегчению условий труда и быта больных, дало бы им возможность вовремя воспользоваться особыми видами помощи — материальной (пенсия), санаторно-курортной, трудоустройством, что замедлило или предотвратило бы прогрессирование заболевания. Разумеется, и лечебная помощь в этих случаях была бы более активной.

Приведенные наблюдения побудили нас провести изучение причин стойкой утраты трудоспособности у лиц, работающих в государственных учреждениях и предприятиях на селе, с целью поднять качество лечебно-профилактических мероприятий, снизить выход на инвалидность, своевременно проводить экспертизу заболевших рабочих и служащих, улучшить обслуживание инвалидов.

В работе нами использованы первичные материалы районной ВТЭК — акты текущего обследования инвалидов за 1952—55 гг. Плюсский район может служить моделью сельского района северо-запада РСФСР. На его территории расположены несколько совхозов, две МТС, ряд предприятий торговли и пищевой промышленности, учреждения районного значения.

Членами ВТЭК назначаются районные специалисты (терапевт, хирург, невропатолог), которые, как правило, одновременно входят и в состав ВКК, направляющей больных с посыльным листом на ВТЭК.

Эта особенность должна, казалось бы, способствовать своевременности направления больных на ВТЭК, в ранних стадиях заболевания. К сожалению, на деле оказалось не так.

Нами разработано 190 случаев первичного выхода на инвалидность за четыре последних года. Нас интересовало распределение инвалидов по основным причинам инвалидности, группам инвалидности как показателям тяжести состояния в момент экспертизы, возрастным и половым категориям.

Обычно 82% инвалидов являются людьми неквалифицированного труда. На селе рабочие совхозов, лесозаготовок и других предприятий чаще всего не имеют определенной профессии и называются «разнорабочими». Они заняты на полевых работах, подсобных работах в строительстве, могут быть сторожами, возчиками, фуражирами и пр. Квалификацию имеют лишь работники МТС и учреждений районного значения, дающие незначительный процент инвалидов.

**Причины первичного выхода на инвалидность в процентах к итогу за 1952—55 гг.**

Причина инвалидности	Оба пола		Мужчины		Женщины	
	%	место	%	место	%	место
Болезни органов кровообращения . . . . .	22,1	1	18,6	1	27,9	1
В том числе гипертоническая болезнь . . . . .	14,9	—	9,2	—	25,0	—
Туберкулез . . . . .	16,9	2	17,9	2	15,3	3—4
Заболевания ЦНС . . . . .	14,8	3	13,6	3	16,6	2
Болезни органов движения . . . . .	9,4	4	9,3	5	9,7	5
Язвенная болезнь . . . . .	6,8	6	11,0	4	—	—
Злокачественные новообразования . . . . .	5,8	7	6,8	6	4,1	7
Болезни органов зрения . . . . .	4,7	8	4,2	9—10	5,5	6
Болезни органов дыхания . . . . .	3,7	9—10	4,2	9—10	2,3	8—9
Травмы . . . . .	3,7	9—10	5,9	7	—	—
Ревматизм . . . . .	3,2	11	3,4	11	2,8	8—9
Прочие причины . . . . .	8,9	5	5,1	8	15,3	3—4

Первое место среди причин, приведших к инвалидности, занимают болезни органов кровообращения — 22,1%.

Последствия военных действий на территории района и трех с половиной лет оккупации не могли не сказаться на цифрах инвалидности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Второе место среди причин инвалидности занимает туберкулез — 16,9%. К заболеваемости туберкулезом может быть отнесено все сказанное выше о влиянии последствий войны и оккупации. Повышенная заболеваемость туберкулезом, выявленная в первые послевоенные годы, продолжала сказываться и на инвалидности последующих лет.

На третьем месте среди причин инвалидности — заболевания центральной нервной системы — 14,8%.

На 4-м месте — заболевания органов движения — 9,4%, далее следует язвенная болезнь — 6,8%, злокачественные новообразования — 5,8%; на глазные болезни падает 4,7%, на болезни органов дыхания и травмы — по 3,7%, на ревматизм — 3,2%.

Болезни органов кровообращения занимают 1-е место как у мужчин, так и у женщин, у которых удельный вес этих болезней значительно выше, чем у мужчин (27,9% против 18,6%); у женщин преобладает гипертоническая болезнь.

Причины инвалидности мужчин и женщин различны: на 2 месте у женщин болезни центральной нервной системы, а у мужчин — туберкулез. У женщин удельный вес злокачественных новообразований, болезней органов дыхания, ревматизма и туберкулеза ниже, а удельный вес



болезней нервной системы, органов дыхания и зрения выше, чем у мужчин. Травмы у женщин встречаются крайне редко. На селе они возникают чаще всего в результате игнорирования правил техники безопасности при работе на сельскохозяйственных машинах.

Слаб, подчас, и медицинский контроль за мероприятиями по охране труда и технике безопасности на сельскохозяйственных предприятиях, недостаточна санитарно-просветительная работа, требовательность к администрации в устранении нарушений.

Изучение распределения причин инвалидности в различных возрастных группах показывает, что на селе главными причинами инвалидности молодого возраста (15—39 лет) являются туберкулез, язвенная болезнь, заболевания центральной нервной системы. В возрасте 40—59 лет главные причины: болезни кровообращения, туберкулез, рак, болезни нервной системы; у лиц старше 60 лет — болезни кровообращения.

Среди наиболее тяжелых заболеваний, вызывающих необходимость постороннего ухода (1 группа) преобладают органические поражения центральной нервной системы, туберкулез и слепота. Среди заболеваний, ведущих к нетрудоспособности (2 группа), наряду с вышеперечисленными, большую роль играют болезни органов кровообращения. Среди болезней, вызывающих стойкую частичную утрату трудоспособности (3 группа), главную роль играют гипертоническая болезнь и болезни органов движения.

Среди лиц, вышедших на инвалидность, женщины составили 37,9%, то есть меньше  $\frac{2}{5}$ . Только в группе заболеваний органов кровообращения и зрения количество женщин — почти половина.

При общем числе вышедших на инвалидность за 4 года — 4,6 на 100 работающих, показатель у мужчин равен 6,4, у женщин — 2,6, то есть в два с половиной раза ниже.

Среди лиц, первично прошедших ВТЭК и получивших инвалидность в период с 1952 по 1955 годы, 1 группу получили 11 освидетельствованных, 2 группу — 105, 3 группу — 74 освидетельствованных.

Среди мужчин 3 группу получили более  $\frac{2}{5}$  лиц, в то время как среди женщин — около  $\frac{1}{3}$  лиц.

Приведенные данные показывают, что число лиц, первично получающих 1—2 группы, очень велико.

Из 32 человек, впервые обратившихся или направленных на ВТЭК по поводу туберкулеза, 1 группу получили 2 чел., 2 группу — 22 чел., то есть почти  $\frac{3}{4}$  лиц направлено на ВТЭК в тяжелом и крайне тяжелом состоянии (поликавернозные формы, циррозы с легочно-сердечной недостаточностью).

Из 11 чел., обратившихся по поводу рака, 1 чел. получил 1 группу, и 9 чел. — 2 группу, то есть  $\frac{9}{10}$  больных направлено на ВТЭК в тяжелом состоянии. Это можно было бы связать с поздним выявлением рака, но такое заключение не объясняет всех случаев позднего прохождения экспертизы. Наконец, 20 из 28 органических поражений нервной системы были квалифицированы как относящиеся к 1—2 группам инвалидности.

Все эти факты говорят о недостаточном внимании лечащих врачей и ВКК к вопросам экспертизы вообще и при перечисленных заболеваниях в частности (туберкулез, злокачественные новообразования, органические болезни нервной системы). Трудно представить себе, чтобы туберкулез, например, сразу давал обсеменение, каверну, декомпенсацию дыхательной функции, чтобы больной склерозом сосудов мозга попадал к врачу только после происшедшего кровоизлияния в мозг, чтобы злокачественное новообразование проявлялось сразу в столь тяжелой степени, что врачи рекомендовали 1 группу инвалидности. Разумеется, бывают и такие случаи вследствие скрытого течения, позднего обращения



к врачу, но скорее — как исключения. Поэтому, правильное было бы объяснить позднее направление на экспертизу недооценкой роли своевременной экспертизы.

Несколько выше настороженность врачей по отношению к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (из 42 чел. 1 группу получил 1 чел., 2 группу — 24 чел.), к язвенной болезни (2 группу — 6 чел. из 11); еще лучше обстоит дело с направлением на ВТЭК легочных (нетуберкулезных) больных.

В заключение рассмотрим выход на инвалидность в отдельных возрастно-половых группах. Из работающих в возрасте 20—39 лет на инвалидность вышло за четыре года 2,6%, в возрасте 40—59 лет — 7,0%, из лиц, работающих в возрасте свыше 60 лет — 21,9%. Выход мужчин на инвалидность во всех возрастных группах происходит значительно чаще, чем выход женщин, что видно из следующей таблицы:

(в ‰ к числу работающих в возрастно-половой группе)

Возрастные группы	Мужчины	Женщины
20—39	4,0‰	1,4‰
40—59	8,8‰	5,7‰
60 и выше	27,3‰	7,1‰

На основании изучения причин инвалидности, мы считаем, что органы здравоохранения должны предъявить следующие требования к врачам общелечебной сельской сети:

а) широко внедрять диспансерный метод обслуживания тружеников села, сделав акцент на раннем распознавании заболеваний, могущих привести к стойкой утрате трудоспособности, прежде всего — болезней органов кровообращения и центральной нервной системы, а также туберкулеза;

б) своевременно, в ранних стадиях этих заболеваний, направлять заболевших на ВТЭК с тем, чтобы они могли вовремя воспользоваться различными видами помощи — материальной, лечебной, трудоустройством и пр. — для восстановления или улучшения здоровья;

в) обратить особое внимание на диагностику и лечение таких заболеваний подростков и молодежи, которые могут привести к ранней инвалидизации (туберкулез, эпилепсия, ревматизм, ревмокардит);

д) лечебно-профилактическим учреждениям на селе следует активно вести санитарно-просветительную работу, с акцентом на предупреждение сельскохозяйственного травматизма.

Поступила 12 июля 1957 г.

## ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Доктор медицинских наук Г. А. МАКАРОВА

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав. — доцент Г. А. Макарова)  
Казанского медицинского института

В течение последних 30 лет внимание педиатров и акушеров все больше привлекают три заболевания новорожденных, которые разнятся друг от друга по клинической картине, но связаны патогенетически — *hydrops foetus universalis*, *icterus neonatorum gravis* и *anaemia neonatorum*. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что вопрос о гемолитической болезни новорожденных, проявлением которой эти заболевания являются, был поставлен в 1956 г. на повестку дня VII международного конгресса педиатров представителем СССР, действительным членом АМН проф. А. Ф. Тур.

1. Врожденная универсальная водянка описана в 1910 г. Шриdde (Schridde). Основным симптомом этого патологического состояния является резкий отек подкожной клетчатки всего тела, особенно головы. Нередко наблюдаются серозные выпоты желтоватой окраски в брюшной полости, плевре и перикарде. Кожа таких детей резко бледна. Печень и селезенка увеличены. Заболевание возникает внутриутробно и заканчивается, за редкими исключениями, смертью либо до рождения ребенка, либо вскоре после рождения. Плацента в таких случаях обращает на себя внимание своей отечностью, губчатостью и необычно большими размерами. При исследовании крови обнаруживается анемия с большим количеством эритробластов, а также ретикулоцитов. Посмертное гистологическое исследование обнаруживает множественные эмбриональные очаги кроветворения в печени, селезенке и других органах, состоящие преимущественно из эритробластов.

2. *Icterus neonatorum gravis* начинается в первые дни жизни ребенка, а иногда внутриутробно, причем обращает на себя внимание желтушная окраска первородной смазки и околоплодных вод. Плацента, как при водянке, может быть увеличена в объеме и отечна. Интенсивность желтушной окраски быстро нарастает. Иногда появляются геморрагии на коже, желудочные, кишечные и легочные кровотечения — [Гемпель (Hempel) и Шмидт (Schmidt)]. Печень и селезенка обычно увеличены. Количество билирубина в крови повышено. Моча дает положительную реакцию на желчные пигменты. Стул имеет нормальную окраску. Количество гемоглобина и эритроцитов в крови понижено. Обращает на себя внимание большое количество ретикулоцитов и эритробластов в крови. Однако эритробластоз, как показывают наблюдения А. Ф. Тур, не является обязательным симптомом врожденной желтухи. В печени, селезенке, почках обнаруживаются экстрамедуллярные очаги кроветворения. На 3-й, 5-й день ребенок делается апатичным или обнаруживает резкое беспокойство, могут быть судороги. Многие дети погибают в течение нескольких дней. Нервные симптомы, наблюдаемые иногда при *icterus gravis*, находят, по-видимому, в связи с появлением мелких очаговых некрозов в ганглиях продолговатого мозга и серых ядрах головного мозга с последующим окрашиванием их в желтый цвет (*Kernicterus* — ядерная желтуха). Желтушное окрашивание ганглиозных клеток нервного ствола описано впервые Ортом (Orth) в 1875 г. и в дальнейшем неоднократно наблюдалось другими авторами. По-видимому, для возникновения „*Kernicterus*“ необходимо предварительное повреждение нервных клеток, после чего они приобретают способность окрашиваться желчными пигментами. У детей, оставшихся в живых после *icterus gravis*, часто в дальнейшем выявляются дефекты со стороны центральной нервной системы.

3. Врожденная анемия новорожденных развивается или после врожденной желтухи, или как самостоятельное заболевание. Ведущим симптомом является резкая бледность кожи, которая выявляется обычно в конце 1-й или начале 2-й недели жизни. В первые дни бледность кожи может маскироваться сперва физиологической

зритемой, а затем физиологической желтухой. Однако с первых дней жизни можно отметить резко бледность слизистых оболочек, на что нужно обращать особое внимание при распознавании заболевания. Дети рождаются обыкновенно в срок, с нормальным весом. Самочувствие ребенка страдает в большинстве случаев сравнительно мало. Печень и селезенка обычно увеличены, но не с таким постоянством, как при желтухе. Исследование крови обнаруживает понижение процента гемоглобина и количества эритроцитов. Сравнительно часто наблюдается эритробластоз и ретикулоцитоз. Количество гемоглобина и эритроцитов нередко продолжает быстро падать в первые дни после рождения. В более редких случаях наблюдается апластическая форма врожденной анемии.

Общим для описанных трех клинических форм заболеваний новорожденных является наличие тяжелой анемии и увеличение количества эритробластов в периферической крови. Это дало повод объединить эти клинические формы под названием „эритробластозы новорожденных“. Однако наблюдения многих авторов, опубликованные за последние годы, говорят о том, что эритробластоз — действительно очень частый, но не обязательный симптом указанных заболеваний [Ланг (Lange), Мари (Marie) и Бутэ (Boutet), Тур и др.].

Считая гемолитической основой описанных трех клинических форм заболевания, Винер (Wiener), Поттер (Potter), Вольф (Wolff) употребляют термин „гемолитические фетозы“, „врожденная гемолитическая болезнь“. В настоящее время общепринято называть это заболевание гемолитической болезнью новорожденных (г. б. н.).

Своеобразной особенностью г. б. н. является ее семейный характер. В большинстве случаев удается выявить, что в одной и той же семье у здоровых родителей дети от 2-й, 3-й и следующих беременностей рождались с универсальной водянкой, с врожденной желтухой или анемией. Это обстоятельство служит веским доказательством того факта, что все эти клинические формы представляют собой разновидности одного заболевания и имеют общий патогенез.

Частота случаев г. б. н. определяется различными авторами по-разному. Так, по данным Поттера, в США за время с 1931 по 1941 гг. одно заболевание приходилось на 1000 родов, за следующие 2 года — одно заболевание отмечалось уже на 500 родов; Л. В. Тимошенко (Киев, 1952) на основании своего материала утверждает, что 1 случай г. б. н. приходится на 250—300 родов. Автор справедливо отмечает при этом, что эти данные неточны, так как г. б. н. не всегда диагностируется, а потому ускользает от наблюдения врача.

До 1940 г. возникла масса гипотез, которые пытались объяснить происхождение и развитие г. б. н., но вопрос этот оставался неясным. Не было найдено объяснения для появления гемолитической болезни, семейного характера заболевания и того факта, что первые дети в семье остаются в громадном большинстве случаев здоровыми.

Открытый Ландштейнером и Винером Rh-фактор был отождествлен с тем неизвестным антигеном, с которым связывались развитие гемолитической болезни плода и новорожденных и гемолитическая реакция на трансфузию крови, наблюдавшаяся у родителей. Оказалось, что 92—94% матерей, у которых рождались дети с гемолитической болезнью, относятся к группе Rh (—) (против 15% Rh (—) среди всего населения). В то же время мужья этих женщин, как правило, Rh (+). Одновременно обследованные новорожденные дети также принадлежали к Rh (+) группе.

Это позволило Левину разработать стройную теорию возникновения г. б. н.: плод наследует от отца Rh-фактор, этот антиген поступает от плода в кровь матери через плаценту и, если мать Rh (—), иммунизирует ее; Rh-агглютинины, продуцированные у матери, проходят через плаценту в плод и вызывают у него гемолитический эритроцитоз.

Многочисленные наблюдения показывают, что сенсибилизация Rh (—) женщин к Rh-фактору может возникнуть не только при беременности Rh (+) плодом, но и при трансфузии ей Rh (+) крови [Левин, Дамонд (Levine, Diamond), Антонов и др.]. При этом также образуются Rh-антитела, которые при последующей трансфузии Rh (+) крови могут вызвать гемолитический шок. Если мать была ранее сенсибилизирована к Rh-фактору путем переливания Rh (+) крови, она может родить первенца с гемолитической болезнью. Нужно отметить, что женщина, ранее иммунизированная повторными переливаниями или беременностями, остается таковой на всю жизнь.

Доказательством иммунизации матери к Rh-антигену является наличие анти-Rh-агглютининов в ее крови. Но они обнаруживаются не у всех Rh (—) матерей, родивших Rh (+) детей с гемолитической болезнью, а только, приблизительно, у 50% таких женщин [Винер, Винер и Сопп (Wiener a. Sopp), Поттер, Вольф, Левин, Умнова, Ичаловская и др.]. Объяснение этому факту дает Винер, которому удалось показать, что помимо общеизвестных Rh-антител-агглютининов, представляющих собой фракцию глобулина (γ-глобулин), имеются другие „блокирующие“ антитела, их называют также „неполные“ или „тормозящие Rh-антитела“ (Умнова). Эта разновидность антител одновалентна, в противоположность бивалентным агглюти-

нинам. Название „блокирующих“ эти антитела получили потому, что они, соединяясь с Rh (+) эритроцитами, как бы обволакивают их, не давая при этом видимой реакции.

В Ленинградском институте переливания крови Н. С. Дробышевой (1955 г.) удалось обнаружить новую разновидность Rh-антител — „скрытые анти-Rh-агглютинины“, которые определяются примерно у 30% Rh (—) людей, сенсibilизированных к Rh-фактору.

Открытие блокирующих (неполных) Rh-антител позволило объяснить заболевание гемолитической болезнью Rh (+) плода в тех случаях, когда реакция агглютинации у матери отрицательна. С другой стороны, можно было бы объяснить и такой факт, когда Rh (—) мать, в сыворотке которой обнаруживаются агглютинины, рождает здорового Rh (+) ребенка. Если допустить, что блокирующие антитела, проникшие внутритробно через плаценту от матери к плоду, „блокировали“ его эритроциты, реакция агглютинации не могла бы иметь место, несмотря на наличие агглютининов в сыворотке матери, что спасало бы ребенка от развития гемолиза. Левин объясняет подобные случаи изменчивостью конфигурации Rh-антител, в связи с чем они могут иногда принимать форму, для которой плацента становится непроницаемой.

Непонятным казалось также, почему в некоторых случаях гемолитической болезни новорожденный рождается видимо здоровым, с хорошим весом, а появляющаяся через день внезапно желтуха и анемия в течение следующих дней прогрессируют. С точки зрения теории Винера это можно объяснить тем, что у плода и недоношенного ребенка в крови еще не имеется достаточного количества конглотина, который, в отличие от антител, не передается пассивно от матери, а вырабатывается активно в организме плода и новорожденного. После рождения ребенка количество конглотина в плазме крови нарастает, и эритроциты ребенка, сенсibilизированные блокирующими Rh-антителами начинают, разрушаться.

Левин выдвигает иное объяснение указанного факта. Он полагает, что быстро развивающаяся гемолитической болезни после рождения ребенка обуславливается обильным поступлением антител из крови матери в кровь плода, главным образом, в последние дни беременности и особенно во время родов, вследствие нарушения целостности плаценты. Это ведет к усилению распада эритроцитов новорожденного.

Клинические проявления гемолитической болезни могут измениться в зависимости от качества и количества антител в материнской сыворотке (Винер, Вольф).

Нужно отметить, однако, что за последние годы рядом авторов указывается на отсутствие строгого параллелизма между тяжестью заболевания у новорожденного и титром Rh-антител в крови матери (Полякова, Тыминская). Следовательно, тяжесть заболевания ребенка определяется не только степенью сенсibilизации его матери, но и рядом других факторов (Полякова). Исследования, проведенные в лаборатории Ленинградского института акушерства и гинекологии Потоцкой и Тыминской, показывают, что среди этих факторов значительную роль играет функциональное состояние печени новорожденного; неполноценность ее может обусловить развитие тяжелого заболевания у ребенка даже при низком титре Rh-антител у матери.

Обращает на себя внимание тот факт, что не все Rh (—) женщины обладают одинаковой способностью к сенсibilизации Rh-антигеном.

Как было уже упомянуто, около 93% женщины, рождающих детей с гемолитической болезнью, являются Rh (—). Однако, 7—8% таких женщин Rh (+). Этот факт также требует объяснения. Учитывая единый механизм развития гемолитической болезни, приходится допустить возможность изоиммунизации в этих случаях к другим антигенам, кроме фактора Rh (Поттер).

Нужно отметить, что Лангштейнер и Винер различают 3 группы крови в отношении фактора Rh: Rh<sup>o</sup>, Rh<sup>h</sup>, Rh<sup>h'</sup>. Первый тип агглютинирует кровь 85% людей, 2-й тип — 70% и 3-й тип — 30% людей. Таким образом, женщина Rh (+) в отношении одной из подгрупп может сенсibilизироваться в отношении другой подгруппы. Однако, речь может идти также об изоиммунизации по отношению к агглютининам А и В (Левин, Винер, Полей (Polaus)). Изоиммунизация Rh (+) может быть обусловлена не только А и В агглютиногенами, но также особым антигеном, описанным Левиным и Полей в 1941 г. и позднее Левиным, Эверт и Катцин. Иммунные антитела, обнаруженные авторами у Rh (+) женщин, отличались от анти-Rh-агглютининов и известных его вариантов, но имели генетическое сродство к Rh-фактору, так как реагировали с эритроцитами группы крови Rh (—) и Rh<sup>h</sup>. На этом основании 2 буквы в термине Rh были переставлены и получено обозначение Hg. Титр постепенно уменьшался после родов, чем было доказано, что этот антиген был индуцирован во время беременности.

В свете современных знаний патогенез г. б. н. может быть представлен схематически (рис. 1) [Дэвидсон (Davidsohn)].

Из этой схемы следует, что гемолитическая анемия и аноксемия, возникающие в результате Rh-изоиммунизации, являются предварительными изменениями, обуславливающими все другие проявления болезни. Основным же фактором в патогенезе г. б. н. нужно считать поражение печени.



Каковы пути профилактики гемолитической болезни новорожденных?

Как уже указывалось ранее, немалое значение имеет сенсибилизация Rh (-) женщины путем трансфузии Rh (+) крови.

Отсюда можно сделать практический вывод: необходимо интересоваться Rh-принадлежностью девушки или женщины детородного возраста перед трансфузией крови и не вводить Rh (+) кровь тем из них, которые являются Rh (-).

## ПАТОГЕНЕЗ

### ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ



Рис. 1

Если иммунизация Rh (-) женщины уже наступила в результате трансфузии Rh (+) крови или беременности Rh (+) плодом, то чрезвычайно заманчиво было бы при следующей беременности снизить сенсибилизацию женщины с целью профилактики гемолитической болезни будущих детей. Для этой цели предложены различные средства. Так, Винер предложил делать беременной инъекции тифозной или коклюшной вакцины, учитывая, что инъекция сильного антигена может противодействовать сенсибилизации к более слабому антигену — к Rh-фактору. Интересны попытки вызвать десенсибилизацию беременных Rh (-) женщин посредством повторных внутривенных вливаний малых количеств (2 мл) группнесовместимой Rh (-) крови, так как групповые антигены А и В являются более сильными антигенами, чем Rh-фактор. Попытки эти дали обнадеживающие результаты (Винер, Подиванов). В настоящее время с целью подавления реакции Rh-антиген — Rh-антитело применяют адренокортикотропный гормон, кортизон, Rh-гаптен (препарат, получаемый из эритроцитов путем специальной их обработки).

Хорошие результаты в отношении снижения частоты недонашивания беременности, мертворождений и тяжелых форм гемолитической болезни у детей Rh (-) женщин, получены в Ленинградском институте акушерства и гинекологии. Проводились такие профилактические меры, как дача Rh (-) беременным викасола, витаминов С и Е, вдыхание кислорода и введение 40% глюкозы, а при явлениях угрожающего недонашивания — еще и прогестерона (Полякова).

Диагноз гемолитической болезни представляет нередко большие трудности. Как видно из описанной ранее клинической картины, ни один из симптомов заболевания не является абсолютно патогномичным для этой болезни. Помочь клиницистам в установлении диагноза может тщательно собранный акушерский анамнез. Наличие самопроизвольных выкидышей, мертворожденных, детей, умерших при явлениях гемолитической болезни, должно заставить врача подумать о возможности г. б. и



еще до рождения ребенка. Распознаванию универсальной водянки плода может помочь рентгеновское исследование, при котором можно обнаружить зону просветления вокруг костей черепа, вследствие наличия жидкости между костями и кожей, и типичное положение плода („положение Будды“ или „лягушки“) (Антонов). Еще более веским доказательством нужно считать нахождение антител в крови матери или ребенка.

Особенно ценны такие признаки, по которым можно установить диагноз г. б. н. в первые часы после рождения ребенка и немедленно приступить к лечению. К таким симптомам относятся характерные изменения крови, которые имеют место обычно уже при рождении ребенка даже при отсутствии клинических проявлений болезни (понижение количества гемоглобина и эритроцитов, появление эритробластов). Весьма достоверным признаком начинающейся болезни является, по наблюдениям Ленинградского института акушерства и гинекологии, увеличение содержания билирубина в пуповинной крови. Из 20 детей, подвергшихся обменному переливанию крови, 6 имели при рождении 3,4—4,2 мг% билирубина в крови пупочной вены, остальные—от 5,4 до 36 мг%, в то время как физиологические колебания билирубина при рождении составляют 0,7—2,8 мг% (Полякова и Тыминская).

Остановимся теперь на лечении г. б. н. После того, как было установлено значение фактора Rh в этиологии и развитии заболевания, основным методом лечения стало переливание Rh (—) крови, что дало значительное снижение летальности при тяжелых формах болезни. По литературным данным, собранным Поляковой и Тыминской, при указанной терапии имеет место снижение летальности с 70—60% до 40—20%. Первая трансфузия в вену или синус должна быть сделана в первые сутки после рождения ребенка в количестве 30—40 мл крови. В течение ближайших дней трансфузии повторяются несколько раз в таком же количестве. Трансфузии Rh (+) крови нецелесообразны, так как введенные Rh (+) эритроциты подвергаются гемолизу наряду с эритроцитами ребенка.

За последние годы все большее распространение в зарубежных странах и в СССР получает обменный способ переливания крови, применяемый при тяжелых формах г. б. н. Этот метод имеет целью удалить из организма эритроциты, подвергшиеся гемолизу, продукты распада их и анти-Rh-агглютинины и заменить их новыми эритроцитами, которые этот фактор не содержат. С этой целью ребенку вводят внутривенно свежесцитратную кровь одноименной группы, не содержащую фактора Rh [Rh (—)] и выпускают у него такое же или несколько меньшее количество крови. Обменное или „заменное“ (Тур) переливание крови тем эффективнее, чем раньше оно применяется. Судьба ребенка с тяжелыми формами гемолитической болезни решается в первые 24 часа его жизни, в течение которых должен быть поставлен диагноз и применено лечение [Гемпель (Hempel) и Шмидт (Schmidt) и др.]. Применение обменного переливания крови дало дальнейшее снижение летальности новорожденных с гемолитической болезнью.

При обменном переливании крови можно использовать сосуды конечностей [вводить кровь в большую подкожную вену нижней конечности, а выводить кровь из той же вены второй конечности или из лучевой артерии (Винер)]. Для введения крови можно использовать также подкожные вены черепа (Киселев и Соловьева, Полякова и Тыминская). Однако гораздо проще в техническом отношении „пуповинный метод“ Даймонда, при котором введение и выведение крови производится через пупочную вену. Опыт показывает, что в первые 20—24 часа после рождения ребенка этот метод легко удается применить. В пупочную вену вводится на 10—12 см специальный тонкий эластический катетер или мочеточниковый катетер и шприцем медленно переливается 10—20 мл крови, затем через тот же катетер отсасывается, примерно, такое же количество крови ребенка, затем опять вводится Rh (—) кровь и вновь отсасывается кровь ребенка. Эта процедура повторяется много раз. После каждых 100 мл крови ребенку вводят 1 мл 10% раствора глюконата Са или хлористого Са с 10 мл 10% раствора глюкозы. По окончании обменного переливания крови через катетер вводят 50000 единиц пенициллина. При обменном переливании крови ребенку рекомендуется вводить 300 мл, а выпускать на 50—80 мл меньше [при этом замещается около 70—75% крови ребенка (Тур)].

При раннем и правильно проведенном обменном переливании крови удается спасти большинство детей с тяжелыми формами гемолитической болезни и предохранить их от осложнений со стороны центральной нервной системы. Если обменное переливание крови не удалось осуществить, то лечение ребенка проводится дробными трансфузиями Rh (—) крови. К такому же способу лечения прибегают при легких формах г. б. н. (врожденной анемии).

Новорожденный с гемолитической болезнью не должен кормиться грудным молоком матери в течение 2—3 недель, так как материнское молоко в первое время содержит анти-Rh-агглютинины.

Одной из причин летальности является наблюдаемая у некоторых новорожденных с тяжелыми формами г. б. наклонность к кровотечениям, в частности, к желудочным, кишечным и легочным, в основе которой лежит нарушение процесса свертывания

крови, характерное, впрочем, для периода новорожденности и при отсутствии г. б. Применение витамина К в таких случаях не всегда достигает цели, так как необходимым условием эффективности его действия является полноценная функция печени. Между тем, как указывалось выше, функция печени при г. б. н. в той или иной степени нарушена. Учитывая это, Гемпель и Шмидт с успехом применяют непосредственно после обменного переливания крови конwertин (фактор VII — вещество, обладающее ферментативными свойствами, относящееся к „акцелераторам“ — ускорителям процесса свертывания крови) в форме препарата АСС 76. Кроме того, ими применялся витамин К.

Обнадеживающие результаты дает применение АКТГ (5—8 единиц в сутки) или кортизона с целью предупреждения ядерной желтухи и повреждения печени, играющего большую роль в патогенезе гемолитической болезни (Гемпель и Шмидт, Полякова и Тыминская). Рекомендуются также внутримышечное и внутривенное введение 20% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (50—100 мг) и инъекции инсулина (1—2 ед.) (Тур).

Оказание своевременной лечебной помощи новорожденным с гемолитической болезнью и тем самым снижение летальности от этого заболевания, а также предупреждение тяжелых посттрансфузионных осложнений у рожениц и у родильниц в связи с Rh-несовместимостью были бы значительно облегчены при четком проведении организационных мероприятий.

В связи с этим является необходимым:

1) широкое проведение обследования женщины на Rh-фактор уже при первой беременности;

2) выявление и взятие на учет женскими консультациями всех женщин с неблагоприятным акушерским анамнезом (рождение детей с теми или другими проявлениями гемолитической болезни, повторные выкидыши и мертворождения неясной этиологии), а также беременных, у которых в прошлом наблюдались реакции на повторные трансфузии крови;

3) обследование этих женщин на Rh-фактор и определение у них наличия Rh-антител в крови;

4) проведение, по возможности, десенсибилизации Rh (—) беременных, у которых обнаружены Rh-антитела в крови, посредством внутривенного вливания малых количеств цитратной группонесовместимой Rh (—) крови;

5) направление таких женщин для проведения родов в один определенный роддом города, где должно быть обеспечено все необходимое для лечения новорожденного с гемолитической болезнью в первые сутки после рождения;

6) обобщение опыта лечебных заведений по раннему распознаванию и лечению гемолитической болезни новорожденных с опубликованием в печати.

## ЛИТЕРАТУРА

1. А. Н. Антонов. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1940, т. XII, вып. 4, стр. 1.
2. Он же. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1946, т. XIV, вып. 1, стр. 47.
3. Он же. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда. Сб. II, 1946, стр. 44.
4. Он же. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1947, т. XV, вып. I, стр. 29.
5. И. Н. Большев. Журнал акушерства и гинекологии, 1956, № 5, стр. 37.
6. Виноград-Финкель. Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1952, вып. 27.
7. Н. С. Дробышева. Советская медицина, 1955, № 2, стр. 52.
8. Г. П. Полякова. Журнал акушерства и гинекологии, 1956, № 6, стр. 3.
9. Г. П. Полякова и Е. М. Тыминская. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, № 2, стр. 6.
10. Р. Попиванов. Советская медицина, 1955, № 2, стр. 49.
11. Л. В. Тимошенко. Врачебное дело, 1952, № 3, стр. 221.
12. А. Ф. Тур. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медгиз, Л., 1955.
13. А. Ф. Тур. Советская медицина, 1956, № 5, стр. 24.
14. М. А. Умнова. Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1953, вып. 28, стр. 160.
15. Davidsohn. J. Am. Med. Ass., 1945, V. 127, 11, P. 633.
16. H. C. Hempel и L. Schmidt. Kinderärztliche Praxis, 1957, H. 2, S. 57.
17. C. Javert. Surg. gynec. a. Obstr., 1942, V. 74, № 1.
18. Joung a. Karicher. J. Am. Med. Ass., 1945, V. 127, P. 627.
19. K. Landsteiner. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1940, № 43, P. 223.

20. C. Lange. Zbl. f. Khk., 1939, Bd. 36, H. 13.
21. Ph. Levine, E. Katzin a. L. Burnham. J. Am. Med. Ass., 1941, V. 116, P. 825
22. J. Marie et A. Boutet. Zbl. f. Khk., 1939, Bd. 35, H. 15.
23. S. Polays. Am. J. dis. of Child., 1945, V. 69, № 2, P. 99.
24. E. L. Potter. Am. J. dis. of Child., 1944, V. 68, № 1, P. 32.
25. A. S. Wiener a. Peters. Ann. Int. Med., 1940, V. 13, P. 2306.
26. Wolff. Mntshr. f. Khk., 1944, Bd. 94, № 5—6, S. 325.

Поступила в июне 1957 г.

## О РАЗРЫВАХ МАТКИ

*Проф. Н. Е. СИДОРОВ*

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.—проф. Н. Е. Сидоров)  
Казахского государственного института усовершенствования врачей  
им. В. И. Ленина

Наши задачи в области родовспоможения сводятся к снижению материнской и детской смертности и заболеваемости. Мы подвергли анализу большой материал комиссии родовспоможения Министерства здравоохранения ТАССР по материнской смертности и выявили ряд фактов, имеющих интерес для повседневной практики акушеров и могущих, в известной мере, способствовать углублению и расширению их специальных знаний.

Наш анализ, прежде всего, показал, что за последнее время частой причиной летальных исходов в родах служат разрывы матки. По вполне понятным причинам, мы не могли пройти мимо столь грозного факта и подвергли тщательному изучению обстоятельства, способствовавшие учащению разрывов матки.

Разрывам матки способствовала в первую очередь недостаточно четкая организация элементов профилактической работы — учет беременных и особенно тех, у которых имелись те или иные отклонения в течении настоящей или прошлых беременностей, активного патронажа и своевременной госпитализации беременных и рожениц. Большинство рожениц с разрывами матки начинали родить на дому, поздно попадали под наблюдение акушерок и врачей и только при явной картине угрожающего или совершившегося разрыва направлялись в стационар. Разрывы матки, как правило, для акушерок или фельдшеров, а в некоторых случаях — и для врачей были неожиданным и непредвиденным событием, так как пострадавшие женщины не состояли на учете, не патронировались и, следовательно, были вне поля зрения акушерского персонала участка.

В ряде случаев разрывы матки являлись результатом недостаточности элементарных знаний у врачей и акушерок о ведении родов у рожениц с узкими тазами. Это проявлялось в том, что отдельные врачи были не в состоянии диагностировать в родах угрожающие или уже совершившиеся разрывы матки, а при правильной диагностике надвигающегося или уже совершившегося разрыва матки, назначали неправильное лечение.

Среди причин, которые обуславливали разрывы матки, господствующими были механические препятствия, главным образом, на почве анатомически узкого таза и функционально узкого таза, вследствие большого плода при 4—5 родах.

Чем объяснить такое положение? Наиболее правдоподобным объяснением этого, по-видимому, нужно считать то, что ряд практических врачей допускают возможность разрыва матки только при наличии анатомического сужения таза, забывая о том, что и при совершенно нормальном в анатомическом отношении тазе может возникнуть угроза разрыва, если не будут учтены другие весьма важные факторы в родах, как-то: величина плода и его головки, способность последней к конфигурации и характер родовой деятельности.

Старое представление о патологии родов, в связи с недостаточностью костного кольца таза только с точки зрения анатомической, уже давно дополнено функционально-динамическими факторами, без знания которых каждый практический акушер может всегда стоять перед риском неприятных осложнений в родах — смерти плода и матери, мочеполовых свищей, разрывов матки, инфекции матери. Отсюда напрашивается естественный вывод, что в целях предупреждения родовой травмы и, в частности, разрывов матки, каждый практический акушер должен определять анатомическую и функциональную недостаточность таза для данных родов и обязательно выполнять это требование у каждой роженицы вне зависимости от течения предшествующих родов. Однако, почему-то до сего времени это требование не вошло в обязательный минимум акушерского обследования рожениц. Если анатомические

размеры таза определяются обязательно у каждой роженицы, то функциональная узость его не всегда и не всеми врачами выявляется в процессе каждых родов. Мы считаем, что определение функциональной полноценности таза с записью данных в историю родов должно быть указано в качестве обязательного требования при исследовании каждой перво- и повторнородящей женщины.

Анализ причин разрывов матки далее показал, что отдельные врачи при оказании акушерской помощи часто недоучитывают наличие необходимых условий для выполнения избранных ими акушерских операций. Так, у ряда врачей мы отметили довольно смутные представления об условиях операции акушерского поворота. Казалось бы, чего проще, как то положение, что поворот противоположен при давно отошедших водах, и все же это акушерское требование часто нарушается врачами. При запущенных поперечных положениях плода, вместо более бережной операции декантации, часто делают поворот, и в результате грубая травма — разрыв матки. Знание не только показаний, но и условий для выполнения такой ходовой акушерской операции, какой является поворот на ножку, безусловно должно входить в круг обязательных знаний участкового врача, и никакие обстоятельства не могут оправдать врача, нарушающего правила операции поворота плода.

Учитывая преимущественное предрасположение к разрывам матки многорожавших женщин, участковому врачу-акушеру нужно быть особенно настроженным к этому осложнению при ведении родов у этой категории рожениц и всегда с особым вниманием анализировать у них всю сумму фактов в течении родов. Пятые-седьмые роды в этом отношении особо опасны. Опасны они не только при явно суженных тазах, но и тогда, когда сужение таза незначительно или даже совершенно отсутствует. Именно в этих случаях, когда врач меньше всего думает о разрыве, чаще всего и наблюдались в нашем материале разрывы матки. Ясно, что недоучет врачом, ведущим роды, создавшейся в этих случаях функциональной недостаточности таза и служит ближайшим поводом для катастрофы. Этим еще раз подчеркивается вся важность и необходимость определения у всех рожениц функциональной полноценности таза. Такому определению должен быть обучен и средний медицинский персонал, а особенно те акушерки, которые самостоятельно ведут работу на акушерских пунктах и в колхозных родильных домах.

Некоторые врачи почему-то думают, что клиническая картина угрожающего или совершившегося разрыва матки проявляется всегда в классической форме. В практике, однако, не всегда так бывает. Нередко клиническая картина угрожающего или совершившегося разрыва протекает с бедной симптоматикой или с превалированием какого-либо одного признака, к тому же не всегда характерного для разбираемой патологии. Следовательно, чтобы не впасть в глубокую ошибку в смысле своевременного и правильного диагноза, особенно угрожающих разрывов матки, практический акушер должен постоянно иметь это в виду.

Для угрожающего разрыва матки характерны следующие симптомы в периоде изгнания: бурная, болезненная родовая деятельность, переходящая в тетанические сокращения матки; беспокойство рожениц, учащение пульса, перерастяжение нижнего сегмента матки, появление контракционного кольца, смещающегося к пупку и выше, его болезненность. Нередко развиваются преждевременные потуги, как защитный рефлекс против перерастяжения. Наружные половые части отечны. Внутреннее исследование дает большую родовую опухоль, отечность шейки.

Как часто в практике наблюдается подобная классическая картина угрожающего разрыва матки? Опыт убеждает, что здесь бывают исключения, и не так уж редкие. В практике встречаются случаи, когда в клинике угрожающего разрыва мы не имеем всей суммы указанных симптомов. Все, по-видимому, зависит, с одной стороны, от времени, когда впервые врач увидел больную, от продолжительности наблюдения, и с другой — от опытности и внимательности акушера, от его умения выявить уже имеющиеся, но не так отчетливо выраженные симптомы. Вместе с тем могут и отсутствовать отдельные симптомы. В других случаях отдельные признаки угрожающего разрыва могут превалировать в клинической картине разыгравшейся катастрофы и заглушать все прочие не столь выраженные симптомы. Более или менее постоянными и самими ранними симптомами являются возникшие в периоде изгнания беспокойство больной и болезненность схваток, боли в нижней части живота во время и вне схваток, перерастяжение нижнего сегмента при сопутствующих признаках несоответствия головки с тазом и длительном безводном периоде. Тетанические сокращения матки — более поздний симптом, да и не всегда поддающийся учету. Все прочие симптомы могут и не проявляться в отчетливой форме. Если ведущий роды врач или акушерка не смогут разобраться в этой несколько атипичной картине, то разрыв почти неизбежен.

Разрывы матки типа узур при затянувшихся родах, при длительном стоянии головки во входе или полости таза, с вторичной слабостью схваток проходят с преобладанием симптомов ущемления мягких тканей родового канала — отек вульвы, кровавая моча, повышение температуры. Разрывы по рубцу после операции кесарева сечения могут проходить без всяких симптомов угрожающего разрыва.



Таким образом, если практический акушер будет учитывать некоторую вариативность клинической картины угрожающего разрыва матки, то он тем самым и будет более вооружен в определении диагноза этого тяжелого осложнения в родах.

Анализ нашего материала показывает далее, что врачи иногда не распознают уже совершившийся разрыв, и не только в родах, но и после родоразрешения. Подобная ошибка весьма опасна для родильницы и происходит, главным образом, в силу недостаточно внимательной оценки течения родов и общего состояния больной.

При подозрении на разрыв матки важно решить вопрос о том — есть разрыв или его нет. И все же это врачами не выполняется. Нам известны случаи, когда разрывы матки клинически не диагностировались и к великому удивлению врача обнаруживались при вскрытии. Есть и такие случаи, где диагноз руптуры матки ставится с большим запозданием, на 3—4 сутки после совершившегося разрыва. Подобная ситуация чаще всего создается в тех случаях, где роды проходят вне родильных домов, где врачи или акушерки не наблюдали рожениц в ходе родов, а были вызваны к ним на дом, или больные были доставлены в роддом на более поздних сроках после родов.

Здесь приходится снова напомнить симптомы совершившегося разрыва матки. Клиническая картина полного разрыва типична — шок на почве перитонеального инсульта и внутрибрюшного кровотечения, внезапное прекращение схваток, острые боли в животе, внутреннее, реже наружное кровотечение, учащение пульса, симптомы «друтого живота» (Гентер), с прощупыванием частей плода непосредственно под передней брюшной стенкой. На поздних сроках разрыва присоединяются признаки общего перитонита.

Естественно возникает вопрос — всегда ли и все ли указанные симптомы бывают при разрыве матки? Симптоматика разрывов, в известной мере, определяется давностью разрыва. Чем раньше с момента разрыва больная осматривается врачом, тем больше будут преобладать симптомы острого, свежего разрыва матки — шок, признаки общего малокровия и проч. Чем позднее попадает больная к врачу, тем больше в клинической картине разрыва будут фигурировать симптомы вторичных осложнений: тошнота, рвота, метеоризм, повышение температуры, признаки инфекции и проч.

Постоянными и мало зависящими от времени первичного осмотра будут симптомы внутреннего кровотечения и прекращение схваток. Если внутреннее кровотечение обязательно, то наружное не всегда имеет место. Прекращение схваток не всегда выражается в типичной форме — внезапное прекращение после бурной родовой деятельности. Схватки могут угасать постепенно, и разрыв может произойти на фоне слабости родовой деятельности. Иногда слабые схватки могут наблюдаться и при уже совершившемся разрыве. Это чаще наблюдается в тех случаях, где разрыв матки идет постепенно, увеличиваясь с каждой последующей схваткой. Разрывы по рубцу могут происходить при первых же очень слабых схватках. При задержке плода в разорванной матке могут наблюдаться небольшие схватки. Симптом прощупывания мелких частей плода под передней брюшной стенкой не всегда бывает налицо. Он, как правило, отсутствует при разрыве по задней стенке матки, при вколоченной головке в таз. Явления шока, характерные в первые часы разрыва, могут затухиваться другими симптомами при позднем поступлении больной в стационар. Однако, они все же длительно сохраняются и являются предметом особых забот лечащего врача.

Явления перитонита развиваются к концу первого дня, чаще на второй и, по мере своего развития, могут затухивать первоначальные симптомы разрыва матки.

Как видно из сказанного, и при полном разрыве матки без внимательного учета и анализа имеющихся объективных данных, диагностика полного разрыва может быть затруднена, и это обязывает врачей использовать все возможное для правильного и своевременного диагноза разрыва матки и, следовательно, для надлежащего лечения. Никак нельзя останавливаться на полпути. Сомнение — есть разрыв или его нет — должно быть разрешено в самый короткий срок. Об этом нужно помнить, имея перед собой не только роженицу, но и родильницу. В целях установления окончательного диагноза в таких случаях мы не останавливаемся и перед ручной ревизией матки тут же после окончания родов или немедленно после поступления родильницы в стационар. Ручное обследование матки после родов выручает врача и при диагностике неполных разрывов матки, которые, как известно, довольно трудны для распознавания.

Не распознать разрыв — тяжелое несчастье для врача и, тем более, для больной. Вот почему мы настаиваем на требовании в тех случаях, где по ходу родов у врача возникает подозрение на разрыв матки, производить после рождения плода ручное обследование матки.

Кажется, что профилактика и лечение разрывов матки представляет довольно законченную главу акушерства. Способы лечения и профилактики достаточно хорошо изложены в руководствах по акушерству. Они подробно излагаются на кафедрах акушерства и гинекологии наших медицинских вузов студентам и врачам, приезжаю-



щим на специализацию и усовершенствование. О них постоянно говорят на съездах акушеров и на заседаниях акушерско-гинекологических обществ.

Однако, несмотря на это, в практическом осуществлении профилактики и лечения разрывов матки до сего времени допускаются весьма серьезные ошибки.

Об этих ошибках, видимо, следует говорить и на страницах нашей периодической печати, ибо никак нельзя мириться с тем положением, чтобы разрывы матки в родах были одной из ведущих причин материнской смертности. Это тем более недопустимо потому, что мы, советские акушеры, имеем все условия, позволяющие нам почти полностью предотвратить разрывы матки и тем снизить материнскую смертность.

Мероприятия по профилактике разрывов матки очень элементарны и доступны каждому врачу и акушерке, почти в любой обстановке. Учет и охват активным патронажем всех беременных с суженными тазами, неправильными положениями и предлежаниями плода; дородовая госпитализация таких беременных в квалифицированные родучреждения, тщательное наблюдение за течением родов и рациональная акушерская помощь при них являются самыми эффективными мерами по профилактике разрывов матки. Врач участка, фельдшер, фельдшерица-акушерка пункта будут на высоте современных требований, если они умело организуют у себя на местах четкую работу по профилактике родового травматизма.

Лечение угрожающего разрыва матки есть в то же время и профилактика разрыва матки. В этих случаях все внимание врача, ведущего роды, должно быть сосредоточено на своевременном выключении родовой деятельности и бережном родоразрешении, главным образом, путем плодоразрушающих операций. При этом только под глубоким наркозом врач имеет право осуществлять оперативное родоразрешение — краниотомию при головных предлежаниях, эмбриотомию — при поперечных положениях. Как ни соблазнительно бывает иногда сделать поворот при поперечных положениях плода с давно отошедшими водами, от него нужно, как правило, отказаться. Бережно проведенная краниотомия или декапитация в таких случаях дают большую надежду на благоприятный исход для матери. Что касается лечения разрывов матки, то здесь единственно верным и правильным способом лечения является немедленное чревосечение. Лапаротомии обычно предпосылаются мероприятия по борьбе с шоком — впрыскивания наркотиков, переливание крови. Мы, как правило, перед операцией переливаем 250—500 мл крови, под контролем обязательного измерения кровяного давления. Чревосечение обычно проводится под местным обезболиванием с добавлением, иногда, подкожного введения 0,5—1,0 гексенала.

За последние годы, убедившись в том, что рекомендуемые в этих случаях надвлагалищная ампутация и тем более экстирпация матки дают большую смертность, мы стали более широко применять зашивание разрыва. К этому же нас побуждала и борьба с шоком. Первые две операции мы применяем в случаях давних разрывов с явлениями уже выраженного перитонита, когда необходим широкий дренаж брюшной полости через влагалище, а также тогда, когда разрыв очень большой и ушивание произвести невозможно. При разрывах же, происшедших в сроки до 24 часов, мы предпочитаем ампутации и экстирпации зашивание разрыва с закрытием брюшной полости наглухо и введением в брюшную полость 600 г. е. пенициллина.

Зашивание производится обычно наложением трехрядного шва без освежения краев разрыва. Первым швом после небольшой отсепаровки брюшины соединяются края разрыва, вторым — мышечным укрепляется первый (самый ответственный шов), третий шов — серо-серозный. Иногда производится стерилизация. Под серозу матки на второй ряд швов засыпаем до 6,0 альбумида.

Профилактические мероприятия по борьбе с инфекцией мы продолжаем проводить и в первые 7 дней послеоперационного периода. Ежедневно вводим пенициллин до 600—800 г. е. При его отсутствии в первые пять дней вводится подкожно 0,8% раствор стрептоцида, по 500 мл. В первые часы после операции, если требует состояние больной, дополнительно переливаем кровь. Общее количество перелитой крови в первые 24 часа составляет не более 1000 мл. В остальном послеоперационное ведение обычное — лед на живот, профилактика пневмонии, возбуждение кишечника внутривенным введением 10% раствора поваренной соли по 20—40 мл, при кровавой моче — постоянный катетер до 7—10 дня.

Все изложенное вряд ли дает много нового по вопросу о разрыве матки. Тем не менее мы приводим его с целью еще раз заострить внимание широкой массы практических врачей на тех особенностях профилактики, диагностики и лечения разрывов матки, которые не всегда учитываются ими и довольно часто являются причиной неправильных действий врачей и печальных исходов для рожениц. Этим мы хотим еще больше снизить материнскую смертность в родах, уже и без того резко сниженную в СССР по сравнению с дореволюционной Россией.

Поступила 2 октября 1957 г.

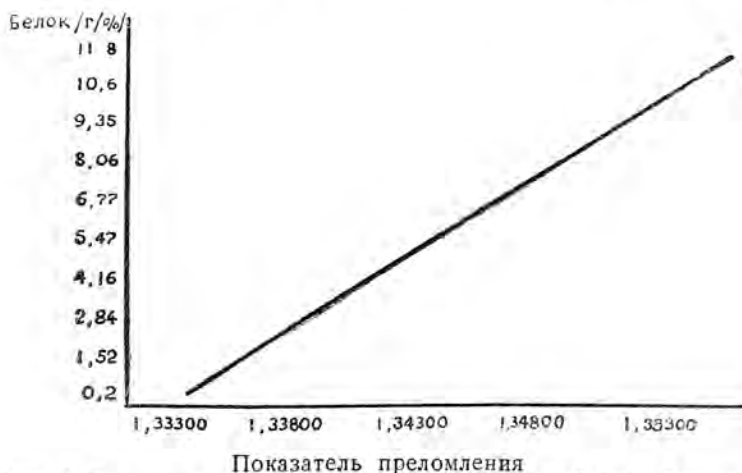
## О ПРИМЕНЕНИИ ПРЕЦИЗИОННОГО ЛАБОРАТОРНОГО РЕФРАКТОМЕТРА МАРКИ «РПЛ» ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БЕЛКОВ КРОВИ

*Аспирант В. Ф. БОГОЯВЛЕНСКИЙ*

Из кафедры госпитальной терапии № 1 Казанского медицинского института  
(зав. кафедрой — проф. А. Г. Терегулов)

Наиболее простым и быстрым методом количественного определения белков сыворотки и плазмы крови в клиникодиагностических лабораториях является рефрактометрический (В. Е. Предтеченский, С. Д. Балаховский, А. Гиттер (Gitter) [1, 4, 9]). Коэффициент преломления сыворотки в подавляющем большинстве случаев служит показателем количественного содержания белка в ней, за исключением сыворотки больных диабетом, желтухой, больных с уремией, хилезной сыворотки.

Еще в 1910 г. Рейсс (Reiss) разработал таблицу для вычисления процента белка по коэффициенту преломления сыворотки. При переводе табличного вычисления на график, где по оси ординат откладывается процентное содержание белка, а по оси абсцисс — коэффициент преломления, оказалась прямо пропорциональная зависимость между этими двумя величинами, что графически выражается прямой линией (рис. 1).

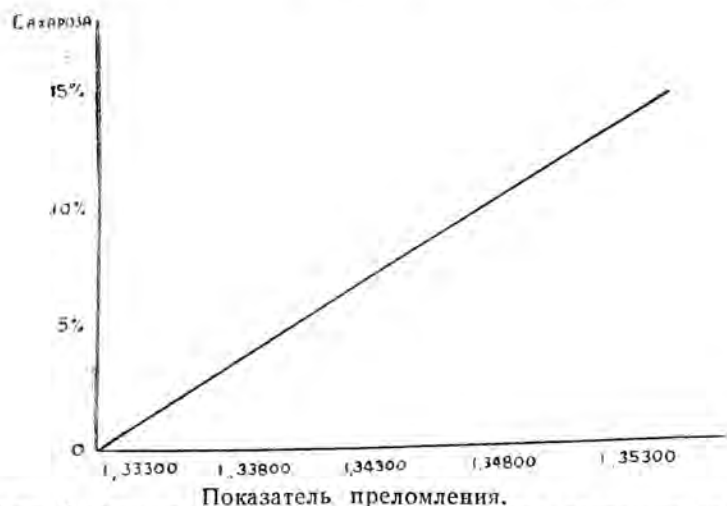


Фиг. 1. Зависимость коэффициента преломления белковой жидкости (сыворотки крови) от концентрации белка (по данным Рейсса).

Большинство отечественных рефрактометров, в том числе и рефрактометр марки «РПЛ», выпущено в качестве сахариметров. Обладая высокой точностью, они отградуированы по сахарозе, что очень неудобно для пользования ими с целью определения белка. Для пересчета удобно пользоваться таблицей Шенрока [7], свидетельствующей о том, что показатель преломления сахарозы прямо пропорционален концентрации последней в водном растворе (рис. 2).

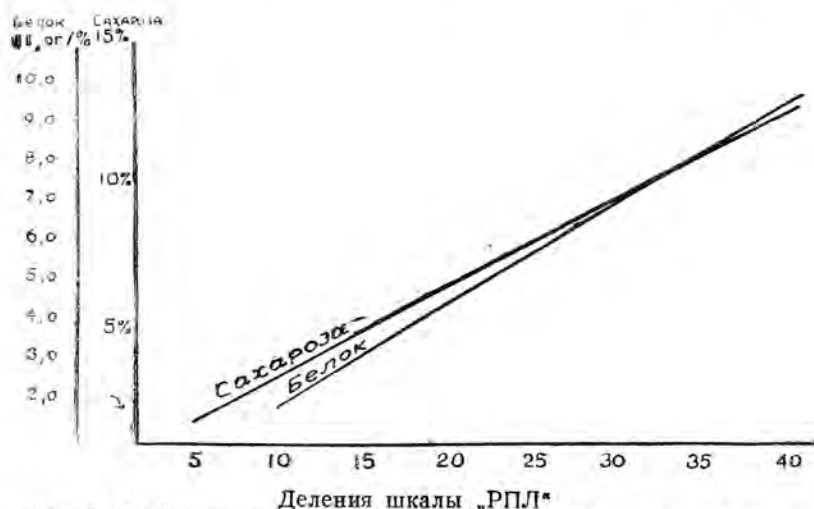
Пользуясь данными Рейсса и Шенрока, можно любой рефрактометр-сахариметр превратить в рефрактометр для количественного определения белка. Наиболее просто это достигается путем построения графика для каждого имеющегося рефрактометра-сахариметра. По графику можно без переводных таблиц и с большой точностью определить концентрацию белка в сыворотке.

Мы в лабораторной практике, применяя прецизионный лабораторный рефрактометр-сахариметр марки «РПЛ» для количественного определения белка, вместо табличного вычисления, рекомендуемого Д. Ф. Пресняковым [5], практикуем графический метод вычисления. Точность прибора позволяет, выдерживая стандартные



Фиг. 2. Зависимость показателя преломления растворов сахаразы от концентрации последней (по данным Шенрока).

условия анализа, определять концентрацию сывороточного белка с точностью до 0,01 г/%, что очень выгодно отличает рефрактометр «РПЛ» от рефрактометра типа Аббе и др.



Фиг. 3. График концентрации белка и сахаразы для шкалы прецизионного рефрактометра типа «РПЛ».

Проведенные проверочные испытания рефрактометров типа Аббе, Пульфриха и «РПЛ» (см. фиг. 3), одновременно с определением белка гравиметрически и методом микрокельдаля убедили нас в высокой точности составленного градуировочного графика. Для иллюстрации приводим эквивалентные величины концентрации белка в сыворотке крови, полученные разными методами определения — микрокельдалем, гравиметрически, рефрактометрами Аббе, Пульфриха и «РПЛ» (табл. 1).

Таблица 1. Сопоставление количества белка в сыворотке крови при определении белков крови различными методами

Серия опыта	Методы определения				
	микродель- даль	гравиметриче- ский	рефрактометрами		
			Аббе	Пульфриха *	„РПЛ“
1	8,13 г/о/о	8,09 г/о/о	8,39 г/о/о	8,21 г/о/о	8,20 г/о/о
2	6,20 г/о/о	6,24 г/о/о	6,40 г/о/о	6,26 г/о/о	6,24 г/о/о
3	7,81 г/о/о	7,79 г/о/о	8,00 г/о/о	7,87 г/о/о	7,84 г/о/о

#### ЛИТЕРАТУРА

1. С. Д. Балаховский, И. С. Балаховский. Методы химического анализа крови. М., 1953.
2. Г. А. Гольфанд. Таблицы для определения белка цельной крови и плазмы методом рефрактометрии. Лабораторная практика, 1940, 4, 18—22.
3. Инструкция: Описание и инструкция пользования рефрактометром, прецизионным лабораторным, марки «РПЛ». Киев, 1949.
4. В. Е. Предтеченский, В. М. Боровская, Л. Т. Марголина. Лабораторные методы исследования, М., 1950.
5. Д. Ф. Пресняков. Определение белка в сыворотке крови рефрактометром со шкалой для сахара. Врачебное дело, 1946, 5, 253—254.
6. Оствальд, Лютер, Друкер. Физико-химические измерения, ОНТИ, 1935.
7. Техническая энциклопедия. Справочник физических, химических и технологических величин, том III, 1929, стр. 13—14.
8. О. В. Травина. Руководство по биохимическим исследованиям. М., 1955.
9. A. Gitter. Taschenbuch Klinischer Funktionsprüfungen, Jena, 1957.

Поступила 19 сентября 1957 г.

\* Выражаю благодарность доктору И. Н. Сапожниковой (зав. отделением сывороток НИИВС гор. Казани) за любезное предоставление для проведения проверочных испытаний рефрактометра Пульфриха.



### ДЕСЯТЫЙ ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ в МОСКВЕ (11—18 декабря 1957 г.)

Спустя 22 года после 9 Всесоюзного съезда (1935 г.), с 11 по 18 декабря 1957 г. в Москве, в Колонном зале Дома Союзов проводил свою работу 10 Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. На съезде присутствовало большое количество делегатов и гостей, а среди последних — около 100 зарубежных ученых из Китайской Народной Республики, Чехословакии, Польши, Болгарии, Венгрии, Румынии, Германской Демократической Республики, Корейской Народно-Демократической Республики, Югославии, Индии, Ирана, Турции, Бельгии, Швейцарии, Франции и США. Это придало съезду международный характер. По количеству и составу участников этот съезд явился первым в истории отечественных акушерско-гинекологических съездов.

На пленарных и секционных заседаниях съезда заслушано свыше 120 докладов и прения по следующим темам: 1) асфиксия и травма плода и новорожденного, 2) психопрофилактическая подготовка беременных к родам, 3) воспалительные гинекологические заболевания, 4) рак половых органов женщины, 5) функциональные гинекологические кровотечения, 6) акушерская патология, 7) экспериментальные, морфологические и физиологические работы, гинекология. Кроме того, были обсуждены организационные вопросы: 1) отчет Правления Всесоюзного общества акушеров-гинекологов, 2) отчет ревизионной комиссии, 3) отчет редакции журнала «Акушерство и гинекология»; проведены выборы нового Правления Всесоюзного общества акушеров-гинекологов.

С докладами и в прениях выступило большое количество зарубежных гостей — из США, Индии, Чехословакии, Румынии, Венгрии, Китая, Югославии, Ирана, Франции и других стран. Они благодарили за приглашение на съезд и отметили крупные достижения СССР в области охраны здоровья женщин и детей.

Съезд открылся выступлением министра здравоохранения СССР М. Д. Ковригиной. В своей речи М. Д. Ковригина отметила, что съезд собрался в знаменательную дату — исторический юбилейный год 40-летия Великой Октябрьской социалистической революции, перечислила замечательные достижения Советского государства в деле охраны материнства и детства и остановилась на задачах акушерско-гинекологической науки в области дальнейшего усовершенствования охраны здоровья женщин и новорожденных.

Среди достижений т. Ковригина упомянула огромный рост акушерско-гинекологических учреждений, появление нового типа акушерского учреждения на селе — колхозного родильного дома, рост кадров акушеров-гинекологов, почти 100% охват акушерской медицинской помощью в городах и на 92% — в сельских местностях, снижение материнской смертности в связи с родами — в 14 раз, по сравнению с дореволю-

ционным периодом; снижение в несколько раз мертворождаемости и смертности новорожденных, а также различных осложнений в родах; появление нового советского способа обезболивания родов — психопрофилактической подготовки беременных к родам.

В числе современных задач акушерско-гинекологической науки было указано в качестве первой и главной задачи дальнейшее снижение мертворождаемости, заболеваемости и смертности новорожденных. Для этой цели необходимо улучшить работу женских консультаций, разработать новые мероприятия при беременности и родах против мертворождаемости, повысить квалификацию персонала комнат новорожденных.

Вторая задача — дальше разрабатывать и широко внедрять в практику психопрофилактическую подготовку беременных к родам.

Третья задача — поднять уровень профилактики и лечения гинекологических заболеваний и, в особенности, рака женских половых органов. В этом направлении М. Д. Ковригина обратила особое внимание акушеров-гинекологов на борьбу с абортами путем изыскания новых эффективных противозачаточных средств.

И, наконец, неотложной является задача разработки профилактики и лечения климактерических расстройств у женщин. Ответом на эти поставленные министром задачи и явилась тематика докладов на состоявшемся съезде.

По 1-й теме — «Асфиксия и травма плода и новорожденного», которая впервые фигурирует на отечественном акушерско-гинекологическом съезде, был заслушан 21 доклад. В этих докладах затронуты вопросы этиопатогенеза, диагностики, профилактики и лечения данных осложнений.

Из докладов явствует, что асфиксия и внутричерепная травма патогенетически, клинически и морфологически тесно между собой переплетаются. Во многих случаях они имеют общий генез и сходную клиническую и патологоанатомическую картины. Во всех таких случаях ребенок погибает от кислородного голодания. Причинно-следственная связь при этом выглядит так: те или иные осложнения беременности или родов вызывают нарушение маточно-плацентарного кровообращения, которое ведет к кислородному голоданию плода. Это последнее вызывает нарушение общего и мозгового кровообращения и, как следствие такого нарушения, кровоизлияния внутрь черепа и в другие органы. Таким образом, внутричерепные кровоизлияния бывают у плода в большинстве случаев не в результате травмы головки, как мы себе представляли до сих пор, а вследствие нарушения мозгового кровообращения, возникшего на почве кислородного голодания. Само собой понятно, что в происхождении кровоизлияний не исключается и роль травмы, особенно при наличии кислородного голодания и асфиксии.

Среди осложнений беременности и родов, ведущих к асфиксии и травме плода, в докладах указаны токсикозы, инфекции и сердечно-сосудистые заболевания матери, преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, предлежание и отслойка плаценты, а также различные акушерские операции.

В докладах, далее, оттенена важность своевременной диагностики асфиксии и травмы плода и новорожденного. Для этого прежде всего рекомендовано знать все те осложнения беременности и родов и те операции, которые способствуют возникновению асфиксии и травмы, и учредить при таких осложнениях и операциях самое тщательное наблюдение за беременной, роженицей, плодом и новорожденным. Для диагностики асфиксии и травмы плода и новорожденного предложены следующие приемы: определение частоты, ритма и характера сердцебиений плода посредством аускультации или радиоаппаратуры; выяв-

ление усиления движений плода, особенно после отхождения вод; определение мекония в отходящих водах при головном предлежании; оксигеметрические динамические наблюдения за насыщенностью кислородом артериальной крови матери (снижение уровня насыщенности ниже 80% ведет к асфиксии плода — А. И. Булавинцева); электрокардиография плода, электроэнцефалография новорожденного (Г. К. Гафарова) и определение мышечного тонуса у новорожденного.

Профилактику асфиксии и травмы плода и новорожденного, как вытекает из докладов, нужно проводить в женской консультации с начала и до конца беременности, а в роддоме — в течение родов.

Женская консультация должна всесторонне и глубоко изучить состояние беременной; условия труда, быта и питания во время беременности; следить за соблюдением беременной правил гигиены; рано выявлять осложнения беременности (сердечно-сосудистые заболевания, токсикозы и т. п.), ведущие к асфиксии плода, и лечить их; своевременно помещать беременных с такими осложнениями в стационар; проводить психопрофилактическую подготовку к родам. Особенно важна, по Н. Я. Гармашевой, охрана здоровья беременной в ранние сроки беременности до завершения плацентации (первые 2—2½ месяца беременности).

В роддоме необходимо создать благоприятные условия, оберегающие силы роженицы в течение периода раскрытия шейки матки, не допускать затяжного течения родов, выявлять и бороться со слабостью родовой деятельности, не допускать раннего отхождения вод, добиваться устранения препятствий для продвижения головки плода со стороны шейки матки и промежности, применять бережные для плода способы родоразрешения и расширить показания к кесарскому сечению у «старых» первородящих. Для предупреждения раннего отхождения вод проф. И. Ф. Жордания рекомендует кольпеприз.

Для лечения асфиксии и травмы плода и новорожденного рекомендовано применение «триады» А. П. Николаева (кислород, глюкоза и кардиазол), памятуя, что она не является панацеей. Проф. В. Н. Хмелевский видел хорошее действие при лечении асфиксии плода от совместного применения глюкозы, кальция, витаминов С, Р, В<sub>1</sub> и кислорода. Одновременно с назначением этих средств необходимо выяснить и устранить причину асфиксии. Если асфиксия от применения указанных средств не проходит, то следует немедленно применить бережное родоразрешение.

Для лечения асфиксии новорожденного всеми признан физиологический метод оживления по И. С. Легенченко (питомец Казанского университета). В случае неуспеха в дополнение к нему рекомендовано введение новорожденному через артерии или вену крови и лекарственных средств — хлористого кальция (Л. С. Персианинов), глюкозы, аскорбиновой кислоты, цититона или лобелина (В. Н. Хмелевский). Для отсасывания слизи и проведения искусственного дыхания при тяжелой асфиксии В. А. Неговский предложил специальный аппарат. Важно предложение проф. И. И. Грищенко — применять при уходе за родившимися в асфиксии новорожденными кислородные палатки.

По заслушанным докладам прошла острая оживленная дискуссия, в которой приняли участие и зарубежные ученые из Чехословакии, Румынии и Польши.

По 2-й теме — «Психопрофилактическая подготовка беременных к родам» состоялись 6 докладов и прения. Среди них доклад проф. Р. Эрсили (Франция). В них освещены физиологические основы этого метода, формы организации проведения его и значение.

Важное значение этого метода в акушерстве признано всеми высту-

павшими. С трибуны съезда убедительно прозвучал призыв покончить со скептицизмом некоторой части акушеров-гинекологов в отношении профилактической подготовки беременных к родам. Она должна стать обязательной в каждой женской консультации и роддоме не только при нормальной, но и осложненной беременности. Она благотворно влияет на течение беременности и родов, снижает количество осложнений при них, дисциплинирует роженицу, улучшает родовую деятельность (Н. И. Туркин), уменьшает болезненность в родах и повышает культурный уровень родильных учреждений. Она таит в себе далеко не исчерпанные возможности улучшения качества акушерско-гинекологической помощи.

Важна организация проведения этого метода, часть вопросов которой еще недостаточно разработана. Многие высказались за необходимость единого организующего и методического центра для руководства делом профилактической подготовки беременных, что осуществлено на Украине. Подготовка эта может проводиться или самим участковым акушером-гинекологом, или специально выделенным для этой цели лицом — врачом или акушеркой под руководством врача. Съезд пришел к единодушному мнению о необходимости дальнейшей разработки и внедрения в практику этого метода. Высокую оценку ему дал зарубежный ученый — президент Международной федерации акушеров-гинекологов де Ваттевиль (Женева).

Большое внимание уделил съезд воспалительным гинекологическим заболеваниям. Признано, что воспалительные заболевания продолжают занимать ведущее место в патологии женской половой системы. Большинство высказалось за комплексное консервативное лечение гинекологических воспалительных процессов. Однако, в ряде случаев как острой, так и хронической стадии процесса, может понадобиться и оперативное лечение. Это — случаи угрожающей и наступившей перфорации гнойников в брюшную полость, а также при неуспехе консервативного лечения. При оперативном лечении воспалительных гинекологических заболеваний следует соблюдать консерватизм. Проф. А. Э. Мандельштам предостерегает от кольпотомии при остром пиосальпинксе из-за возможности образования незаживающего гнойного свища. Многие отмечали эффективность применения при осумкованных гнойниках в тазу отсасывающих пункций с введением в полость гнойника антибиотиков. Проф. Д. Н. Атабеков отрицает полезность пункций при пиосальпинксах и tuboовариальных абсцессах. Признано недопустимым отпускать из стационара женщин, перенесших острое воспаление, в недолеченном состоянии. Не следует забывать при не поддающихся лечению придатковых образованиях об истинных новообразованиях придатков, особенно злокачественных.

Раку женских половых органов было посвящено свыше 20 докладов, из них 9 — представителями зарубежных стран (Югославии, Чехословакии, Китая, Польши, Индии, Ирана, ГДР, КНДР). В них затронуты вопросы организации противораковой борьбы, диагностики и хирургического лечения рака матки. К сожалению, не было поставлено ни одного доклада о лучевой терапии. Острой дискуссии между гинекологами (проф. А. Ю. Лурье) и онкологами (профессора А. И. Савицкий и А. И. Серебров) подвергся вопрос об организации борьбы со злокачественными новообразованиями женской половой системы. В то время как А. Ю. Лурье предлагал изъять всю работу по борьбе с гинекологическим раком из поликлиник онкологических диспансеров и передать ее женским консультациям, амбулаториям и поликлиникам общей сети под ответственность главных акушеров-гинекологов, что сделано на Украине, А. И. Савицкий и А. И. Серебров полагают сохра-



нить ее в стенах онкодиспансеров под ответственностью онкологов, но с активным привлечением к этой работе акушеров-гинекологов. Заслуживает внимания опыт Украины по привлечению акушерок к массовым профилактическим осмотрам женщин и по организации в поликлиниках «женских смотровых кабинетов».

Затронут был также вопрос о предраковых состояниях и начальной (нулевой) стадии рака — интраэпителиальном или преинвазивном раке. Признано, что диагностика такого рака представляет большие трудности и требует дальнейшего изучения. В лечении предрака и рака нулевой стадии некоторые (А. Ю. Лурье) рекомендовали радикальные способы, другие (А. И. Серебров, К. Н. Жмакин) призывали к более осторожной тактике.

Большому обсуждению подвергся на съезде и вопрос о функциональных гинекологических кровотечениях, которому было посвящено около 15 докладов. При обсуждении выявилось разногласие в наименовании этих кровотечений — функциональные и дисфункциональные; в определении самого понятия «функциональное кровотечение», в объяснении их патогенеза и в лечении. Лечение таких кровотечений должно быть комплексным и включать такие общие мероприятия, как гигиенический и трудовой режимы; правильное чередование сна и бодрствования, труда и отдыха; общеукрепляющие средства — железо, фосфор, мышьяк. В обсуждении этой темы приняли участие зарубежные ученые из Болгарии, Румынии и Чехословакии.

На двух секционных заседаниях заслушано около 60 докладов по различным вопросам акушерства и гинекологии.

В организационном заседании обсуждены отчеты Правления Всесоюзного общества акушеров-гинекологов, ревизионной комиссии и редакции журнала «Акушерство и гинекология». Работа Правления общества, а особенно редакции журнала, подверглась серьезной критике. Затем произведены выборы членов Правления общества, в количестве 77 человек, и ревизионной комиссии. В Правление вошли представители акушеров-гинекологов всех Союзных республик. Председателем Правления избран член-корр. Академии медицинских наук, проф. П. А. Белошапко.

На съезде были избраны почетными членами Всесоюзного общества акушеров-гинекологов видные деятели советской акушерско-гинекологической науки и охраны материнства и младенчества, в количестве 9 человек (М. С. Малиновский, Ф. Н. Ильин, И. Л. Брауде, Л. И. Бубличенко, М. А. Колосов, Н. А. Цовьянов, А. И. Лагутяева, В. П. Лебедева и С. П. Виноградова).

В конце съезда состоялся прием министром здравоохранения СССР М. Д. Ковригиной делегатов и зарубежных гостей, прошедший в теплой дружеской обстановке.

Съезд был хорошо организован. К недостаткам можно отнести только перегрузку темами и докладами, мешавшую развернуть широкую дискуссию, но и это оправдывается длительным перерывом между съездами.

Прошедший съезд показал, что советская акушерско-гинекологическая наука находится на передовых позициях мировой науки, и отечественные акушеры-гинекологи готовы выполнить задачи, поставленные перед ними Коммунистической партией и правительством.

*Проф. П. В. МАНЕНКОВ*

31 декабря 1957 года.



## КОНФЕРЕНЦИЯ ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ГЕЛЬМИНТОЛОГОВ, ПОСВЯЩЕННАЯ 40-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОЙ ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

11—15/XII 1957 г. в Москве состоялась научная конференция Всесоюзного общества гельминтологов. В ней приняло участие несколько сот делегатов нашей страны и представители стран народной демократии.

Открывая конференцию, лауреат Ленинской и Сталинских премий академик К. И. Скрябин отметил, что в дореволюционной России гельминтологии как науки не существовало; созданная после Октябрьской революции, она превратилась из частного раздела зоологии в многогранную комплексную биолого-ветеринарно-медико-фитопатологическую науку, тесно связанную с задачами коммунистического строительства. Многогранная деятельность гельминтологов служит сохранению и продлению жизни человека.

За годы Советской власти в СССР организованы научно-исследовательские гельминтологические учреждения медицинского, ветеринарного, биологического, ихтиологического и агрономического профилей, созданы высококвалифицированные кадры специалистов, разработаны новые принципы и методы работы. В результате деятельности свыше 300 экспедиций выявлена в основном гельминтофауна населения СССР, домашних животных, пушных зверей, птиц, рыб, грызунов и насекомых. Открыто более 500 новых гельминтов, ранее не известных мировой науке, расшифрованы циклы развития многих патогенных гельминтов, изысканы новые методы лечения и профилактики, введены в практику антигельминты.

В своем выступлении проф. З. Г. Василькова остановилась на задачах, стоящих перед наукой в борьбе с дифиллоботриозом. Она показала, что за последние годы выявлены новые очаги дифиллоботриоза (озеро Байкал), где имеются микроочаги. В районе Байкала пораженность чаек доходит до 50%, имеется колоссальная зараженность рыб (щуки, окуня, форели, налима и др.) плероцеркоидами.

Перед органами здравоохранения стоит вопрос изучения этих очагов, выявление промежуточных носителей в распространении данной инвазии. При выявлении очагов дифиллоботриоза необходимо обращать внимание на местные способы обработки рыбы, их влияние на плероцеркоиды.

Проф. А. М. Петров остановился на вопросе эпизоотологии и эпидемиологии эхинококкозов. До недавнего времени возбудителем эхинококкоза человека и домашних животных считали вид *Echinococcus granulosus*, и поэтому все половозрелые эхинококки, паразитирующие в кишечнике плотоядных животных, а также все личиночные стадии, паразитирующие в печени, легких и других органах человека и животных, относили к этому виду. В 1954 г. Рауш и Шиллер на острове Св. Лаврентия описали новый вид эхинококка *Echinococcus sibirensis multilocularis*, они расшифровали цикл развития этого гельминта. *E. multilocularis (sibirensis)* в половозрелой стадии паразитирует у собак, лисиц, песцов, а в личиночной (альвеолярной — многокамерной) — в организме человека, грызунов и, по-видимому, у сельскохозяйственных животных. На территории нашей страны наблюдаются оба вида эхинококков; *E. granulosus* (однокамерный) преобладает на юге, а многокамерный *E. multilocularis* — на севере.

Ассистент Курского медицинского института В. И. Булгаков остановился на значении реакции Кацони при эхинококкозе. При постановке реакции Кацони нельзя пользоваться необезвреженной эхинококковой жидкостью, взятой из пузыря, так как это может привести к прививке эхинококка на новом месте. На основании опыта с 1500 реакциями, В. И. Булгаков показал, что кипячение не влияет на антигенную структуру эхинококковой жидкости.

Высушенная хитиновая оболочка эхинококковых пузырей также может быть использована для аллергической реакции. При этом положительная внутрикожная реакция была получена в 100% (50 обследованных).

Кандидат медицинских наук М. Е. Турчин осветила клинику, специфическую и патогенетическую терапию энтеробиоза. Весьма эффективным средством для лечения энтеробиоза докладчик считает пиперазин в следующих дозах: взрослым — 2,0 — 3,0; детям до 1 года — 0,2; 2—3 лет — 0,5; 4—5 лет — 0,75; 6—8 лет — 1,0; 9—12 лет — 1,5; 13—16 лет — 2,0.

Дневная доза дается в 2—3 приема, через 1 час после еды, в течение 5 дней подряд. Курс лечения может повторяться 2—3 раза в зависимости от инвазии. Перерыв между курсами — 5—7 дней. Противопоказаний к назначению препарата не имеется. Переносится хорошо. Целям патогенетической терапии служит применение димедрола внутрь, мази с анестезином для смазывания области ануса, лечебные клизмы из винилина (бальзама Шостаковского) и кдисерсула (препарата Билибина).

Кандидат медицинских наук М. Е. Парецкая, В. М. Гефт, В. А. Петренко сравнили эффективность различных медикаментозных средств при лечении аскаридоза и, на основании 8341 случая дегельминтизации, пришли к выводу, что наибольшей эф-

фективностью обладает пиперазин (84,6%), далее кислород (82,4%), гентилрезорцин (82,1%), хеноподиевое масло — в 64,6%, сантонин — в 63%, санкофен — при однодневном курсе лечения — в 62,1%.

К. М. Кац и доктор медицинских наук А. И. Кротов остановились на теории кислородотерапии аскаридоза. Аскариды гибнут в атмосфере кислорода в 10 раз быстрее, чем в атмосфере воздуха (Н. П. Кравец, 1957). Смерть аскарид при воздействии кислорода наступает от развития паралича двигательных отделов нервной системы и последующего мышечного окоченения. Механизм воздействия кислорода сводится к тому, что при избытке кислорода в организме нематоды не нейтрализуют образующийся в процессе усиленного аэробного дыхания избыток перекиси водорода, в связи с недостатком соответствующих ферментов — пероксидазы и каталазы (Н. В. Болдырева, 1956, А. И. Кротов, 1957). Лезер (1944), а затем Кротов (1957) показали, что в атмосфере кислорода у аскарид полностью угнетается активность каталазы.

Кандидат медицинских наук М. С. Муджари сообщил о том, что полученный им искусственный экстракт из коры гранатового дерева оказался при цестодозах более эффективным и менее токсичным, чем эфирный экстракт мужского папоротника и водный экстракт коры гранатового дерева. Этот препарат не имеет противопоказаний и применяется при теннирихозе в дозах от 6,5 до 10,0 г с положительным результатом в 65% всех случаев. При повышении дозы до 12,0 эффективность достигает 87,5%. При лечении гименолепидоза у детей (48 чел.) в возрасте от 3 до 10 лет препарат этот был эффективен при двухкратной даче у большинства, и только в 33,3% потребовалась трехкратная дача.

Весьма интересным было сообщение кандидата медицинских наук Н. П. Кравец, предложившего лечение трихоцефалеза осарсолом в целлоидино-желатиновых капсулах. Слабая эффективность терапии обычными методами объясняется тем, что гельминты локализуются преимущественно в толстом кишечнике, и препараты, применяемые per os и per rectum, не достигают паразита.

С целью непосредственного воздействия в толстом кишечнике предложено заключать осарсол в желатиновые капсулы, покрытые целлоидином. Растворение желатиновых капсул, покрытых целлоидиновой пленкой, происходит только в толстом кишечнике под влиянием кишечной микрофлоры. Концентрация препарата в толстом кишечнике увеличивается в несколько раз по сравнению с тем, что имеет место при обычной даче препарата. Осарсол размещается серноокислым барьером 1:1, помещается в желатиновые капсулы № 3 (в детской практике — № 1 или № 2), которые затем погружают на 1—2 секунды в раствор целлоидина (уд. вес — 0,75—0,8). После просушивания капсул при комнатной температуре в течение 2—3 минут они пригодны для употребления. Доза осарсола — обычная или в 1,5 раза выше общепринятой. Курс лечения — 6 дней. Осарсол назначается утром за 1—2 часа до приема пищи в дозе 1,5 г в день (0,25 в каждой капсуле), он дается в первый, второй, четвертый и пятый день. На 3 и 6 день утром дается соевое слабительное. Капсулы заглатывать в течение 1—2 минут. Полное излечение при этом методе автор наблюдал в 62% всех случаев. При данном методе лечения не требуется специальной подготовки больного. Пищевой режим — обычный.

Конференция подвела итоги громадных успехов, достигнутых советской гельминтологией, и поставила задачу резкого снижения таких распространенных инвазий, как аскаридоз, эхинококкоз и др.

**Р. И. ХАМИДУЛЛИН**

Поступила 8 января 1958 г.

## **ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ ХАРЬКОВСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА И КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ БОЛИ, ПОСВЯЩЕННЫЕ 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА А. И. ГЕЙМАНОВИЧА**

28 сентября 1957 г. состоялось пленарное заседание Харьковского медицинского общества и 29 сентября — научная конференция по проблеме боли, посвященные 75-летию со дня рождения проф. А. И. Геймановича. В работе пленума и конференции приняли участие научные сотрудники и практические врачи гор. Харькова и области, а также гости из Москвы, Ленинграда, Киева, Сталино, Ворошиловграда, Симферополя и других городов.

Проф. Я. М. Павлонский в докладе «Жизнь и творческий путь Александра Иосифовича Геймановича» кратко охарактеризовал многостороннюю врачебную и научно-общественную деятельность юбиляра.

Член-корр. АН УССР проф. Д. Е. Альпери в сообщении «Проблема компенсации и декомпенсации в деятельности нервной системы» осветил механизмы процессов компенсации и декомпенсации, которые играют большую роль в осуществлении защитно-физиологических функций организма при заболеваниях нервной системы. Среди механизмов, с помощью которых нервная система восстанавливает нарушение функции, весьма существенное значение необходимо придавать химическим процессам. Нервная система в процессе возбуждения или торможения выделяет особые химические вещества, которые играют определенную роль в ее компенсаторных реакциях.

Этими химическими веществами являются медиаторы — ацетилхолин и адреналин. С помощью этих химических факторов осуществляется процесс передачи нервного возбуждения. Химическая медиация является фактором, обязательным и необходимым для осуществления любого нервного процесса, и поэтому совершенно понятно стремление разгадать, каково участие этих химических факторов в реализации нервных реакций. Исследования автора показали, что все процессы противорегуляции и процессы взаимодействия ацетилхолина и адреналина являются во всех случаях осуществлением синаптических функций.

Проф. Г. Д. Лещенко привел данные свои и своих сотрудников о нейросоматическом единстве в патологии. Исследования проводились на больных пояснично-крестцовым радикулитом. Изучалась функция ретикуло-эндотелиальной системы по следующим показателям: 1) кожная проба с трипановой синью, 2) проба на гидрофильность и 3) клеточное содержимое экссудата кантаридинового пузыря.

Установлено, что организм реагирует на местный патологический процесс в корешках пояснично-крестцовой области как целостная структура, полисистемно, с направленностью реакций по отдельным системам. Изменения в реагирующих системах в основном имеют нейродинамический характер и раскрываются в свете корково-подкорковых взаимоотношений.

Проф. Г. Д. Лещенко в докладе «Состояние кожного анализатора при болях» сообщил об исследованиях болевой чувствительности волосковой методикой Фрея у больных с односторонним пояснично-крестцовым радикулитом и ствольным ишиасом. Выявлен ряд особенностей в состоянии болевой анализатора.

Снижение чувствительности обнаружено не только в зоне болей, но и на туловище и конечностях. Отмечаются повышение порога возбудимости клеток болевой анализатора, извращение чувствительности. Полученные данные позволяют думать о развитии в зоне коркового конца анализатора не возбуждения, как принято считать, а торможения в различных фазовых стадиях. Тотальный характер расстройства чувствительности указывает на изменения в сетевидной субстанции ствола мозга.

Доклад Д. А. Каплан был посвящен вопросу о парестезиях и интерорецепции. Автор обследовал 31 больного с различными заболеваниями, у которых наблюдались разнообразные парестезии.

Состояние интерорецепции изучалось методом введения в вену раствора сернокислой магнезии. Магнезиальная проба, предложенная автором, выгодно отличается от других известных методик тем, что раздражитель действует непосредственно на интерорецепцию без участия кожи. Проведенные исследования дали автору возможность прийти к выводу, что почти постоянное совпадение территории расстройства интерорецепции с территорией выпадения поверхностных видов чувствительности дает возможность использовать магнезиальную пробу для подтверждения расстройства чувствительности.

Проф. В. В. Шостакович коснулся проблемы боли в психиатрической клинике. По его данным, основанным на изучении более 1000 больных с различными галлюцинациями, не было ни одного пациента, у которого они сопровождалась бы болями. Этот факт автор объясняет тем, что боль всегда имеет значимость сигнала какой-то реальной опасности. Поэтому болевые ощущения у душевнобольных остаются выражением действительной реальности.

И. З. Вельвовский, Д. С. Губергриц, Н. Д. Лукьянова и М. М. Нетреба сообщили о значении исследования бисульфитсвязывающих соединений (БСВ) в моче для диагностики боли. Авторы изучали содержание бисульфитсвязывающих веществ в моче у рожениц, прошедших психопрофилактику болей, у больных с невралгией V нерва и у больных с заболеваниями периферической нервной системы. Об эффекте обезболивания судили по повышению или снижению содержания «БСВ». На основании своих данных, авторы пришли к заключению, что исследование «БСВ» в моче физиологических рожениц с обезболиванием и без обезболивания, у больных с невралгией V нерва и у большинства больных с заболеванием крестцового отдела периферической нервной системы показало себя как чувствительный функциональный метод, дающий закономерное снижение «БСВ» при уменьшении болей и повышение при их нарастании.

Л. Б. Литвак в докладе «Висцеральные боли, их механизмы и клинические варианты» приводит новые данные о механизме висцеральных болей, значении порога возбудимости висцеральных рецепторов в возникновении боли, о роли различных центральных механизмов.

На основании своих наблюдений автор приводит 3 основные группы висцеральных болей:

- 1) собственно висцеральные боли;
- 2) отраженные висцеральные боли;
- 3) псевдоорганые висцеральные боли.

Различная клиническая характеристика вариантов этих болей определяет возможность патогенетической терапии у отдельных больных.

И. И. Меркулов в своем докладе указал, что орбито-окулярные боли могут наблюдаться, прежде всего, при некоторых патологических процессах в глазу, а также при различных аномалиях рефракции и нарушениях в деятельности мышечного аппарата глаза. Кроме того, орбито-окулярные боли могут быть следствием поражения цилиарных нервов и цилиарного узла. Наконец, орбито-окулярные боли наблюдаются еще как проявление реперкуссионной вегеталгии.

И. Ф. Тютюнник изучил болевые симптомы у 560 больных при закрытых переломах костей предплечья в дистальном отделе.

Болевые симптомы сочетаются с нарушением висцерально-эффекторной иннервации. Обратное развитие симптомов зависит от стойкости и выраженности притивного очага.

Лечение должно быть направлено на возможно раннее устранение очага ирритации путем местной новокаиновой блокады.

О. Речицкий остановился на особенностях вегетативного болевого синдрома при различных вариантах спондилеза.

П. А. Бугаенко для изучения физиологического и патофизиологического характера боли использовал сосудистую реакцию, регистрируемую плетизмографом. Применение этой методики не только дало возможность объективно учитывать течение основных нервных процессов, но и показало, что формирование ощущения боли связано с появлением очага возбуждения, а исчезновение боли — с развитием процесса торможения.

Ф. Ф. Харченко осветил вопрос о диссоциации скелетномышечной и кожноболевой чувствительности. В клинике у некоторых больных наблюдалась резко выраженная болезненность мышц и суставов с одновременным понижением болевой чувствительности кожи.

Вегетативные пробы указали на вегетативную патологию, динамически меняющуюся, в зависимости от снижающегося или усиливающегося контраста болевой чувствительности кожи и мышц.

Морфологическим выражением внутреннего взаимодействия нейронов является желатинозная субстанция спинного мозга с находящимися в ней сильно ветвящимися клетками Гольджи. Непрерывный поток скелетномышечных импульсов вызывает в желатинозной субстанции торможение кожноболевой и температурной чувствительности.

Н. Б. Чибукмахер, К. И. Пеньковой и А. М. Цынкин привели данные об операциях на теменной и затылочных долях мозга в условиях экспериментальной гипотермии. Авторы, располагая 41 наблюдением экспериментальной гипотермии, из которых в 17 были проведены операции на теменной и затылочных долях мозга, убедились в положительной стороне метода гипотермии.

*Проф. Я. М. ПАВЛОНСКИЙ и врач К. И. ПЕНЬКОВОЙ*

Поступила 14 декабря 1957 г.

## **МЕЖОБЛАСТНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ОБЛАСТЕЙ ПОВОЛЖЬЯ И XIII ВЫЕЗДНАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ ГОСУДАРСТВЕННОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА им. П. А. ГЕРЦЕНА**

С 21 по 24 октября 1957 г. в гор. Казани состоялись межобластная конференция медицинских работников областей Поволжья и XIII выездная научная сессия Государственного онкологического института им. П. А. Герцена.

На конференции были обсуждены вопросы организации онкологической помощи в областях Поволжья, некоторые проблемы теоретической онкологии, вопросы диагностики и лечения рака легкого, желудка, женских половых органов. Специальное заседание было посвящено лучевому лечению рака губы, пищевода, легких и шейки матки.



О состоянии и задачах онкологической помощи населению в областях Поволжья сообщил представитель Министерства здравоохранения РСФСР т. М. И. Чаплюк. В организации онкологической помощи в областях Поволжья достигнуты значительные успехи. В докладе отмечен ряд недостатков, касающихся развертывания сети онкологических учреждений, организации профилактических осмотров населения, оказания лечебной помощи раковым больным. Намечены задачи организации онкологической помощи.

Деятельность государственного онкологического института им. П. А. Герцена за сорокалетний период Советской власти освещена проф. В. Н. Новиковым.

В докладах К. В. Ульяновой, Н. М. Хайкинсона (Казань), К. М. Петрова (Сталинград), Е. А. Степановой (Астрахань), В. В. Щеглова (Сталинград), П. С. Александрова (Саратовская область), Н. Н. Радионовой (Куйбышевская область), Е. Н. Чоловского и А. П. Балобановой (Бондюж, ТАССР) представлены материалы о динамике заболеваемости раком, сдвигах в деле своевременного распознавания злокачественных новообразований, об организации и эффективности профилактических осмотров и современных методах лечения рака. Освещены также некоторые крайние особенности заболеваемости раком.

В соответствии с постановлением правительства, в областях развернута специализированная сеть онкологических учреждений, сыгравших огромное значение в организации противораковой борьбы. Наиболее успешно разрешена задача по организации учреждений онкологической помощи населению в Сталинградской области. Там организовано 6 онкологических диспансеров и 12 онкологических отделений.

Онкологические диспансеры оснащены специальной аппаратурой для лечения злокачественных новообразований. Однако, в некоторых городах установки ГУТ-Со-400 и ГУТ-Со-20 не используются.

Директор Государственного онкологического института проф. А. Н. Новиков отметил как серьезный недочет в организации противораковой борьбы слабую активность в этой работе врачей общей врачебной сети. Специализированные диспансеры должны возглавить противораковую борьбу, привлекая врачей общей врачебной сети — хирургов, терапевтов, гинекологов и других специалистов.

Профилактические осмотры населения являются эффективным способом своевременного выявления рака и предопухольных заболеваний. Так, за 9 лет в Сталинградской области осмотрено 1713624 человека и выявлено 0,17% больных раком.

Ряд докладов был посвящен вопросам теоретической онкологии.

Старший научный сотрудник В. В. Гордимова (Москва) представила обзор развития экспериментальных исследований в области рака за сорокалетний период Советской власти.

Высокую оценку получили материалы по гетеротрансплантации, сообщенные доц. Н. И. Вылежаниным (Казань).

Интересные данные были сообщены Л. Г. Сватко (Казань) в докладе «Изменение иннервационного аппарата мышц при раковой болезни».

Н. И. Любина (Казань) на основании плетизмографических данных пришла к заключению о наличии некоторых особенностей сосудистых реакций у больных раком желудка.

Доклад члена-корр. АМН СССР проф. А. И. Савицкого «Оперативное лечение рака легкого» зачитал ст. научный сотрудник института С. Я. Мarmorштейн. Изучение отдаленных результатов показывает перспективность хирургического лечения рака этой локализации.

М. И. Беляева сообщила о работах, выполненных в лаборатории микробиологии Казанского государственного университета, по вопросу об особой роли дезоксирибонуклеиновой кислоты в злокачественном росте.

Ряд докладов был посвящен вопросам анестезиологии и хирургии рака.

А. Н. Новиков и И. П. Кузнецова (Москва), на основании анализа клинических данных, показали преимущества комбинированного метода обезболивания при операциях по поводу опухолей легкого и средостения. Наблюдения свидетельствуют о преимуществах потенцированного эфирно-кислородного наркоза в комбинации с местной анестезией.

Н. А. Колсанов (Казань) дал анализ 100 случаев потенцированного интратрахеального наркоза и 50 — сочетания нейроплегических средств с местной новокаиновой анестезией. Целесообразно сочетание потенцированного наркоза с блокадой новокаином рефлексогенных зон. Местное обезболивание может быть дополнено введением нейроплегической смеси. Рассмотрены осложнения этого вида обезболивания.

Применению нейроплегических средств в сочетании с местной анестезией при операциях по поводу рака матки посвящен доклад Н. М. Новиковой (Казань).

Доклады по анестезиологии показывают всю важность развития методики обезболивания для оперативной онкологии и большие достижения, имеющиеся в этой области.

Диагностике и лечению кист легких и средостения был посвящен доклад Ю. А. Ратнера и В. М. Авдечевой (Казань).

Е. Э. Абарбанель, С. Я. Мarmorштейн, Е. Я. Подольская (Москва) представили данные, относящиеся к рентгенодиагностике рака легкого. За 9 лет исследовано 5000 больных, из них у 2500 диагностирован рак легкого. Клинико-рентгено-анатомические параллели проведены у 668 больных. В 88% распознавание было правильным, в 8,6% — только предположительным, в 3,4% — ошибочным. Выявлено значение в комплексном распознавании рака легкого бронхографии, томографии, пневмографа, томографии корней легких и контрастированного пищевода, изучения легочного рисунка в зонах ателектаза и компенсаторно-расширенных отделах легкого.

Рентгенодиагностике рака легкого посвящен также доклад А. Н. Кревера (Казань).

М. М. Шалагин и Л. Н. Молчанов представили топографоанатомические исследования бронхиально-легочных сегментов, проведенные на 100 препаратах левого и 100 — правого легких. Доклад был прекрасно иллюстрирован.

В. А. Лихтенштейн (Москва) сообщил о рентгенодиагностике первичных злокачественных опухолей носа.

Успехи советской хирургии в лечении рака желудка и пищевода ярко представил проф. Е. Л. Березов. Автор располагает материалом 1708 радикальных операций. Оперативность составляет 73,3%, комбинированные резекции — 20,7% при раке желудка и 40% — при раке кардии с переходом на пищевод. Летальность резко снизилась. Резекции смежных органов не увеличивают послеоперационную смертность. В клинике проф. Е. Л. Березова разработаны способы пластики культи поджелудочной железы, метод резекции печени и система борьбы с шоком.

Ю. А. Ратнер и М. З. Сигал (Казань) сообщили о комбинированных резекциях желудка по поводу рака. Материал авторов за 3 года: 37 комбинированных резекций и 18 — гастрэктомий.

Р. К. Харитонов (Казань) представил материал о полипозе и полипозном раке желудка. Дан анализ 122 наблюдений; из 122 больных 85 оперированы. Методом выбора, по мнению автора, является резекция желудка.

М. И. Гольдштейн (Казань) отметил, что важная роль в рентгенодиагностике рака желудка должна принадлежать рентгенокимографическому исследованию.

А. Н. Немыря (Москва) сообщила об отдаленных результатах лечения рака желудка. Всего прослежено 226 больных из 297 радикально оперированных. Живы 5 лет и более — 97 больных — 39,7% по отношению к леченым. Количество переживших 5-летний период по отношению ко всем обратившимся составляет 8%.

Н. В. Швалев (Елабуга, ТАССР) сделал доклад об ошибках в диагностике рака желудка.

Е. С. Стеценко-Смирнова (Москва) сообщила о полипах прямой и толстой кишки. Всего лечилось 317 больных, гистологическое исследование проведено у 267. 47,4% аденоматозных новообразований оказались злокачественными или подозрительными на рак. Применяли иссечение полипов с наложением швов на слизистую, коагуляцию основания, электрокоагуляцию через ректоскоп, иссечение полипов через брюшинным способом — при крупных полипах высокой локализации. Радикальные операции на прямой кишке и сигме применялись у больных с множественным полипозом.

Раку шейки матки были посвящены доклады Л. А. Новиковой и В. Н. Киселева (Москва), М. В. Монасыповой (Казань), А. Н. Назаровой (Казань) и Т. П. Алейниковой (Москва).

По данным М. В. Монасыповой, лучевое лечение дает излечение, прослеженное в течение 5 лет у 44,09% больных.

В исходах лечения больных раком матки, по мнению Т. П. Алейниковой, сказываются расположение первичного очага, глубина поражения, гистологическая структура и форма роста.

П. В. Маненков (Казань) осветил вопрос о диагностических ошибках при распознавании злокачественных новообразований придатков матки. Подвергнуты анализу 120 больных. У 60% радикальное лечение было невозможным из-за запущенности заболевания.

И. В. Данилов (Казань) представил материал по лечению рака наружных половых органов женщин. Изложены методы лучевого, хирургического и комбинированного лечения первичного очага и регионарных метастазов.

В. Ф. Савинова (Москва) привела данные о применении кольпомикроскопии для диагностики рака шейки матки. Кольпомикроскопия позволяет распознавать предраковые и раковые поражения.

А. Ф. Балахнина (Казань) подтвердила диагностическую ценность цитологического исследования при распознавании опухолей полового аппарата женщин. Обследовано 850 женщин.

Лучевым методом лечения злокачественных новообразований некоторых локализаций были посвящены доклады И. В. Колесниковой, Д. Б. Астрахань, Т. Н. Матвеевой (Москва), М. З. Сигал, Б. З. Сухорукова и Е. И. Чижовой, проф. З. М. Блюмштейна (Казань).

М. З. Сигал и Б. З. Сухоруков сообщили материалы по лечению рака нижней губы. Количество леченных больных — 1214. Лечение проводилось облучением радиоактивным кобальтом. Регионарные лимфоузлы удалялись оперативным путем.

Е. И. Чиждова для уменьшения реакции кожи и слизистых при облучении использовала новокаиновые аппликации.

Проф. З. М. Блюмштейном предложены пластические массы с гомогенно введенными радионуклидами ( $Co^{60}$  и  $Ca^{45}$ ).

В прениях по докладом выступили 25 человек. На последнем заседании директор ГОИ им. П. А. Герцена проф. А. Н. Новиков подвел итоги конференции и отметил практическое значение сообщенных докладов и выступлений в прениях.

*Доценты М. З. СИГАЛ и Н. И. ЛЮБИНА*

Поступила 17 декабря 1957 г.

## ХРОНИКА

24 декабря 1957 г. в Казани состоялась VI Татарская республиканская конференция Общества Красного креста, в которой приняли участие делегаты от всех районных организаций Общества, а также представители органов здравоохранения, профсоюза медицинских работников, Министерств просвещения и социального обеспечения Татарской АССР и др.

В докладе председателя Татарского республиканского комитета Общества Красного креста Р. Р. Рахимова были подведены итоги работы за 1955—57 гг.

В итоге развернувшихся прений принято решение, направленное на улучшение краснокрестной работы в Татарской АССР. Участники конференции единодушно поддержали инициативу Ленинградской краснокрестной организации по проведению смотра краснокрестной работы в честь 40-летия Советского Красного креста, исполняющегося в ноябре 1958 г. Было решено к этой дате выполнить все плановые годовые задания.

Конференция избрала новый состав Татарского республиканского комитета Общества Красного креста. На первом пленуме нового состава республиканского комитета председателем избран т. Р. Р. Рахимов, заместителем председателя — т. Ш. М. Габидуллин, а также избран Президиум Татарского республиканского комитета Общества Красного креста в количестве 9 человек.

\* \* \*

В декабре 1957 г. в Казанском государственном медицинском институте состоялось вручение «Удостоверений о регистрации изобретения», выданных Комитетом по делам изобретательства и рационализации при Совете Министров СССР семи работникам института:

1. Проф. З. М. Блюмштейну (лаборатория физической и коллоидной химии) — за «Разборный электронный торцовый счетчик».

Предложенный проф. З. М. Блюмштейном прибор представляет собой несамогасящийся счетчик радиоактивных частиц с воздушным наполнением, изготовленный из плексигласа, с подвижным центральным электродом, вследствие чего последний может быть поднят на любую высоту. Преимуществом нового счетчика является возможность наполнения его любым газом или смесью газов, что превращает его таким образом в самогасящийся. Может быть изготовлен в любой лаборатории, предназначается для экспериментальных лабораторных работ.

2. Инженеру Г. В. Мухачеву (лаборатория физической и коллоидной химии) — за «Микрорентгенометр на базе установки «МАК»».

Прибор, в отличие от установки «МАК», собран автором по принципиально новой схеме и работает от сети переменного тока напряжением 127—220 вольт; регулировка напряжения — плавная. Градуировка в микрорентгенах в секунду.

3. Орд. В. Г. Морозову и Н. Д. Осипову (кафедра общей хирургии) — «Аппарат для инфузии».

Простым устройством, состоящим из шприца «Рекорд», емкостью 20 мл, корпуса клапанной коробки и фиксатора, авторы заменили громоздкие аппараты типа Боброва, Титаренко и др. Предложенный аппарат прост по конструкции, в обращении, портативен, безотказен в работе, что позволяет использовать его в сельской больнице и в военно-полевых условиях.

4. Ассистенту Р. И. Алхан-Кемал (кафедра микробиологии) — за «Окраску туберкулезных палочек способом комбинированной флотации».

Автор метода способствует своим предложением решению трудной задачи микробиологической диагностики туберкулезных палочек.

5. Ассистенту Н. С. Шамсутдинову (кафедра микробиологии) — за «Метод применения «Манифестатора пестис» для определения токсигенности дифтерийных палочек в пробирке».

Разработанная методика применения предложенного проф. М. П. Покровской «Манифестатора пестис» позволяет в 44,6% случаев (по данным автора) добиться быстрого получения результатов — в пределах 1—20 часов.

6. Доц. Г. М. Шарафутдинову (кафедра акушерства и гинекологии № 2) — за «Касторово-клизменный способ вызывания родов».

Разрабатываемый в течение нескольких лет новый способ вызывания родов основан на чисто рефлекторном воздействии на матку роженицы. Автор рекомендует следующую схему: дается 60,0 касторового масла в два приема по 30,0, с двухчасовыми промежутками, с последующей очистительной клизмой через 1 час после последнего приема слабительного. При неэффективности первого тура можно провести через три часа такой же повторный тур приема касторового масла с последующей очистительной клизмой; через 6 часов после второго тура — подобный же третий.

Метод безвреден, эффективен, совершенно не опасен для матери и плода.

\* \* \*

В Ученом Совете Казанского государственного медицинского института в 1957 г. защищено 3 докторских и 13 кандидатских диссертаций. Из них докторские диссертации защитили два сотрудника КГМИ — ассистент Н. С. Сысак — на тему «Возрастная морфология черепа человека» и ассистент А. Г. Коротков — на тему «Материалы к парасимпатической иннервации кишечника». Из 13 кандидатских диссертаций 6 принадлежало также сотрудникам КГМИ.

14

Технические редакторы *Б. С. Лупандин, А. Т. Акишин*

---

Сдано в набор 24/1-1958 г.	Подписано к печати 7/IV-1958 г.	ПФ 03162.
Печатн. листов 6,75.	Кол. знаков в 1 листе 68,100.	Формат бумаги 70×108 <sup>1</sup> / <sub>16</sub> .
Тираж 3000.	Цена 4 руб.	Заказ № 010.

---

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



## К АВТОРАМ И ЧИТАТЕЛЯМ

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

Статьи, присылаемые в редакцию, должны быть написаны конкретно, ясно, проверены и отредактированы. Рукопись, направляемая в двух экземплярах, должна быть визирована руководителем учреждения с указанием — является ли работа плановой, или нет. Число рисунков, фотографий или таблиц при рукописи не должно превышать трех. Они прилагаются к рукописи в 2 экземплярах с подстрочными примечаниями на отдельных листах. На обороте рисунков, таблиц и фотографий указываются фамилия автора и название статьи.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке через два интервала на одной стороне листа и не превышать 10—11 страниц. Без соблюдения этих правил рукописи редакцией не принимаются.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи; не принятые к печати рукописи не возвращаются.

Подписка в пределах ТАССР принимается всеми почтовыми отделениями.

Подписчики, проживающие вне ТАССР, переводят стоимость шести номеров журнала, выходящих в 1958 году, в сумме 24 рублей в «Союзпечать» по адресу: г. Казань, ТАССР, Университетская, 2.

Учреждения перечисляют соответствующие суммы на расчетный счет Союзпечати № 141045 в Татарской республиканской конторе Госбанка.

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

*Подписка на журнал продолжается.*

РЕДАКЦИЯ

---

**Цена 4 руб.**