

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

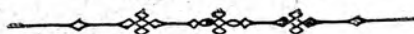
Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

№ 6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ



КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ и „Совет Татарстаны“

Расчет
медицинской
станции
произведен
Б. Луначов
10 / II 1959г.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ и „Совет Татарстаны“

Редакционный Совет:

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

СОДЕРЖАНИЕ

Организация здравоохранения

М. Х. Вахитов. Заболеваемость рабочих нефтяной промышленности Татарской АССР за 1954—57 годы	Стр. 5
--	-----------

Клиническая медицина

Т. А. Башкирев. Клиника геморрагической лихорадки с почечным синдромом в очагах среднего Поволжья	10
В. Л. Бялик. К вопросу о геморрагическом васкулите (болезни Шенлейн—Геноха)	15
В. Я. Царева. О диагностике инфекционного мононуклеоза	21
<u>А. Н. Миславский</u> и Л. Г. Сватко. Об изменениях иннервационного аппарата поперечно-полосатых мышц при некоторых тяжелых хронических заболеваниях	25
А. Я. Губергриц и Л. А. Лещинский. К симптоматологии и лечению возвратного ревмокардита	30
М. И. Кигурова и Н. А. Куприянова. Значение тонзиллогенной инфекции в клинике ревматизма и эффективность ликвидации тонзиллярного очага	35
А. З. Давлеткильдеева. Материалы по применению адренокортикотропного гормона и кортизона в клинике внутренних болезней	40
М. Г. Денисова. Пероральное лечение сахарного диабета сульфаниламидными препаратами	45
В. В. Тявокин. Болевая точка в области верхнего шейного симпатического узла как симптом коронарной недостаточности	48
П. В. Кравченко. Седлообразная эмболия горты	50
М. В. Дубная. Роль некоторых пищевых факторов в профилактике позднего токсикоза беременности	53
А. И. Урюпина. Лечение позднего токсикоза беременности	56
И. Д. Неклесова и З. М. Осипова. Лечение больных глаукомой фосарбином	57
А. П. Селиванов. Содержание витамина В ₁₂ в щитовидной железе и сыроворотке крови в связи с проблемой этиологии эндемического зоба	60

Наблюдения из практики и краткие сообщения

П. Н. Булатов. К казуистике оперативного закрытия свищей кишечника, вложенных хирургами	63
А. Б. Гатауллин. К казуистике карциноидов червеобразного отростка	66
Э. А. Краснич. О болезни отсутствия пульса (синдром Такаяси)	68
Н. А. Хасанова. К рентгенодиагностике системного поражения лимфатических узлов	69
С. Х. Мубаракшина. Скоропостижная смерть спортсмена во время соревнований	71
И. Е. Алатырцева, Ю. Т. Кузьмина, М. В. Кочева, И. И. Рыжкова, С. А. Федоровъ. Вспышка дизентерии Зонне пищевого происхождения в закрытом очаге	74
Н. К. Крайнова. К вопросу о листереллезе у взрослых	76
Р. И. Хамидуллин и М. П. Морозова. Два случая стронгилоидоза	77

Обзоры

Н. Н. Спасский. Аденовирусы	80
В. И. Пшеничников. Состояние анестезиологии в Англии	85

Новые аппараты и инструменты

Ф. С. Юсупов. Новая конструкция штифта „шурупа“ со съемной лопастью для фиксации отломков шейки бедра	87
---	----

История отечественной медицины

К 100-летию со дня рождения профессора Л. О. Даркшевича	90
---	----

Съезды и конференции

Н. В. Соколов. Всесоюзная конференция хирургов	92
И. А. Студенцова. Проблемы анестезиологии на Всесоюзной конференции хирургов	93
А. А. Демин и М. И. Хургин. Всесибирская конференция терапевтов	95

Трибуна читателя

Б. П. Боржек. По поводу статьи Ф. И. Вольтер	97
Ф. И. Вольтер. Ответ Б. П. Боржеку	99

Рецензии

Л. Г. Степанов. „З. Т. Гилязутдинова. Противозачаточные средства, Казань, Таткнигоиздат, 1957“	100
А. Г. Терегулов и В. Ф. Богоявленский. „Ф. М. Контский. Врач и больной“.	100

Хроника

Указатель статей за 1957—58 гг.	103
Указатель авторов за 1957—58 гг.	109

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ НЕФТЯНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ТАТАРСКОЙ АССР за 1954—57 годы¹

Асс. М. Х. ВАХИТОВ

Маковец

Из кафедры организации здравоохранения и истории медицины (зав.— проф.
Т. Д. Эпштейн) Казанского медицинского института

В решении важнейшей задачи развития нефтяной промышленности по народно-хозяйственному плану СССР на 1959—65 гг. большое место отводится Татарской АССР.

По количеству добываемого жидкого топлива Татария уже в 1957 году вышла на первое место в Советском Союзе. Эта отрасль народного хозяйства приобретает особое значение в свете решения майского Пленума ЦК КПСС 1958 г. о дальнейшем развитии химической промышленности и производства для нужд народного потребления синтетических материалов, для которых нефть, попутный газ и их производные являются ценнейшим сырьем.

Неузнаваемо изменился облик нефтеносных районов на востоке Татарии. Только за последние годы выросли новые города Альметьевск, Лениногорск и рабочие поселки Уруссу, Бавлы, Азнакаево, Шугурово, Карабаш и др.

В условиях такого бурного развития нефтяной промышленности медицинское обслуживание нефтяников приобретает в ТАССР исключительное значение.

Работ, посвященных изучению заболеваемости рабочих нефтяной промышленности сравнительно немного. В этих исследованиях содержатся данные о травматизме среди нефтяников (А. М. Алиев, Д. М. Лемберанский и А. Г. Туркия; И. И. Бухалов; Е. Ю. Зевальд, Л. Слуцкий), об общей заболеваемости (А. И. Звеннег, Е. Ю. Зевальд, М. С. Каценеленбаум, Л. В. Леонидов, Г. Г. Мухаметова), о влиянии сероводорода и попутного нефтяного газа на организм человека (Г. Л. Шур, М. И. Фонгауз и Э. Е. Гамарников), о путях снижения отдельных заболеваний — поражений периферической нервной системы (В. П. Киценко), хронических тонзиллитов (В. А. Кудрявицкий и М. А. Шустер), об организации медико-санитарного обслуживания рабочих нефтедобывающей промышленности СССР (Г. З. Пидхелаури) и т. д. В отношении нефтяных районов Татарской АССР таких исследований еще не было опубликовано.

Для изучения заболеваемости нами были избраны объекты, где рабочие непосредственно связаны с самим производством нефти — бурением и эксплуатацией скважин: контора бурения № 1 треста «Татбурнефть» (Лениногорск), контора бурения № 2 треста «Альметьевбурнефть» (Альметьевск) и промысел № 1 нефтепромыслового управления «Бугульманефть» (Лениногорск).

¹ Доложено на научной конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 15/X 1957 г.

Как известно, спуско-подъемные операции и перемещение различных грузов на буровой вышке требуют большого физического и нервного напряжения рабочих. При несоблюдении правил техники безопасности возникает угроза травм от вращающихся механизмов и передвигаемых тяжестей (труб, долот и др.). Мелкие повреждения кожи (особенно кистей рук) при постоянном загрязнении смазочными маслами, землей и т. д. служат причиной гнойных заболеваний (карбункулов, флегмон и др.).

Крайне утомляющими факторами являются постоянный шум двигателей и вибрация металлических частей всего сооружения.

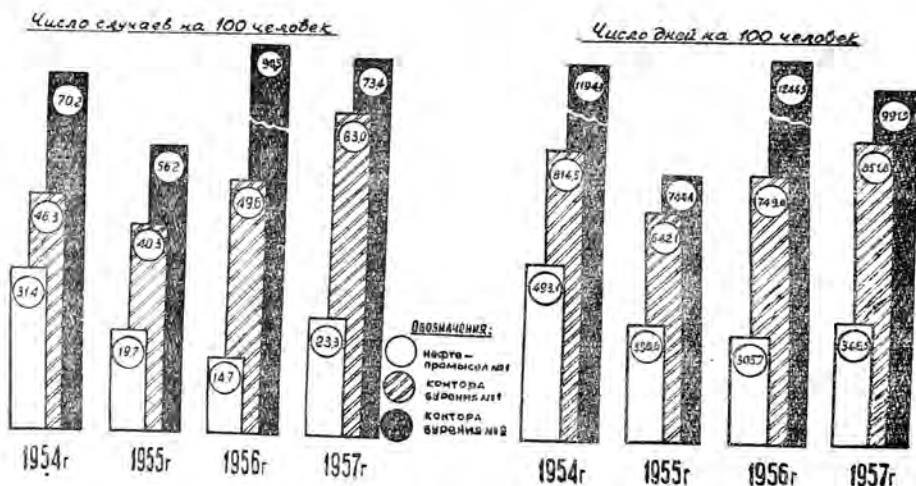
Рабочие подвергаются в осенне-зимнее время охлаждению не только во время самой работы, но и при перевозках на большие расстояния к местам работ и в ожидании транспорта.

На нефтепромысле работа состоит в регулировании режима фонтанирующей скважины, наблюдении за показаниями приборов, выполнении некоторых технических операций. В отдельные моменты рабочие соприкасаются с нефтью, газом (главным образом при подземном ремонте скважин).

Для изучения заболеваемости нефтяников нами обработаны первичные документы — 3124 больничных листка.

В приводимой ниже диаграмме представлены данные о заболеваемости рабочих-мужчин, которые составляют от 85 до 90% всего состава рабочих.

Заболеваемость рабочих на предприятиях нефтяной промышленности Татарской АССР



Как видно из диаграммы, заболеваемость среди рабочих буровых контор значительно выше, чем на нефтепромысле, что, несомненно, связано с более неблагоприятными условиями труда буровых рабочих.

Повышенная заболеваемость рабочих в конторе бурения № 2 (Альметьевск) в сравнении с конторой бурения № 1 (Лениногорск) объясняется худшими условиями производства (в цехах и мастерских), бытовых устройств, медицинского обслуживания рабочих, так как предприятия «Альметьевбурнефти», возникшие позднее, отстают

в жилищном строительстве, водоснабжении, коммунальном благоустройстве, расширении сети медицинских учреждений и т. д.

Представляет практический интерес выяснение не только числа случаев заболеваний, но и болевших лиц.

В изучаемых нами предприятиях из каждых 100 работающих болело:

	1955	1956	1957
На нефтепромысле № 1	17	12	19
В конторе бурения № 1	27	34	45
В конторе бурения № 2	37	57	50

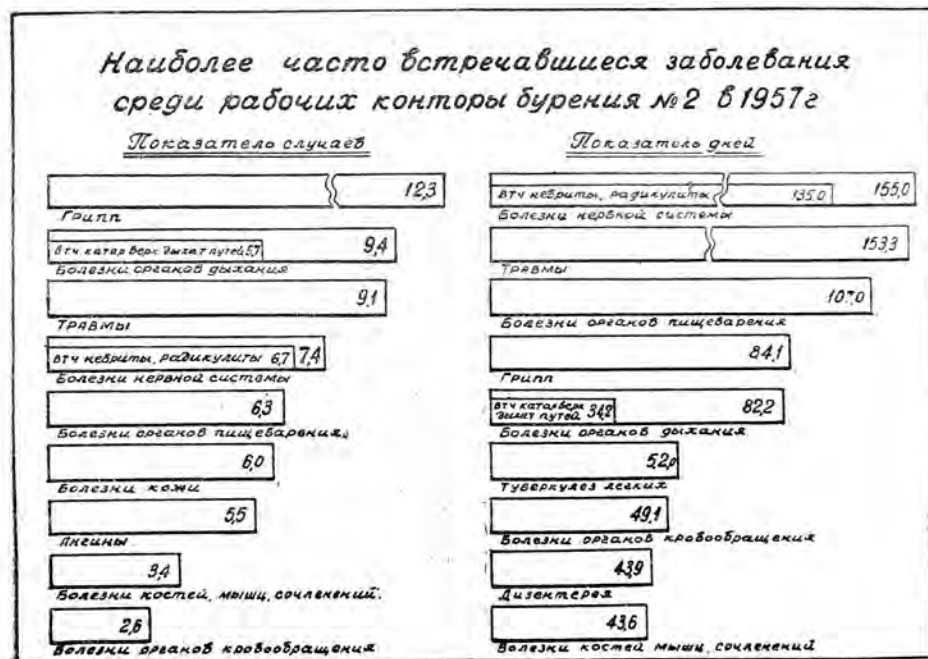
Изучение состава больных по профессиям показало, что рабочие буровых вышек (бурильщики, пом. бурильщика и др.) и рабочие, связанные с эксплуатацией и ремонтом машин и оборудования (машинисты, слесари, токари и др.), болеют чаще, чем инженерно-технический персонал, служащие и разнорабочие.

Несмотря на значительные колебания в отдельные годы, наиболее частыми причинами потери трудоспособности у рабочих-нефтяников были: 1) травмы, 2) болезни органов дыхания, 3) пищеварения, 4) нервной системы (в основном радикулиты), 5) кожи (фурункулы, карбункулы), а также 6) грипп (в 1957 году). Перечисленные 6 групп и форм болезней составляли от 55,7 до 74,5% всех случаев и от 50 до 71% всех дней нетрудоспособности.

Отмечается сравнительно большое число ангин и раневых инфекций (флегмон, абсцессов).

Для примера приводим в виде диаграммы № 2 показатели нетрудоспособности в связи с наиболее часто встречающимися заболеваниями по конторе бурения № 2 за 1957 год треста «Альметьевбурнефть».

Значительное в 1957 году число заболеваний гриппом и болезнями органов дыхания, в основном катаров верхних дыхательных путей, объясняется начавшейся в октябре этого года пандемией гриппа. Ввиду известных трудностей в дифференциальной диагностике



особенно в начальном периоде вспышки, грипп мог быть отнесен к «катару» (что, вероятно, имело место в Лениногорске).

Среди рабочих основных профессий (группа буровых рабочих и рабочих по эксплуатации, ремонту машин, оборудования) заболеваемость находилась на более высоком уровне, чем у вспомогательных рабочих, ИТР и служащих. Так, в той же конторе бурения № 2 зарегистрированы (в случаях на 100 рабочих соответствующей группы):

Травмы:	1955	1956	1957
среди рабочих, занятых в бурении	15,5	20,0	15,0
среди рабочих по эксплуатации, ремонту машин, оборудования	11,9	26,6	5,2
по конторе в целом	11,0	15,9	9,1
Болезни органов дыхания:			
среди рабочих, занятых в бурении	11,6	10,0	11,2
среди рабочих по эксплуатации, ремонту машин, оборудования	3,5	8,4	7,8
по конторе в целом	6,6	8,3	9,4
Болезни органов пищеварения:			
среди рабочих, занятых в бурении	11,6	11,9	7,2
среди рабочих по эксплуатации, ремонту машин, оборудования	9,8	16,6	7,8
по конторе в целом	8,2	9,0	6,3

п т. д.

То же самое отмечается в отношении ангины, болезней нервной системы, кожи и др.

Приведенные нами данные о заболеваемости рабочих в профессиональном разрезе с несомненностью доказывают влияние производственных и профессиональных особенностей труда на уровень потери трудоспособности.

Изучение производственного травматизма на основании больничных листов оказалось невозможным, так как в них такие травмы помечены значительно реже, чем в актах инженера по технике безопасности о расследовании несчастных случаев.

Отсутствие надлежащего учета травм весьма затрудняет проведение предупредительных мероприятий.

Существенное значение в решении задач здравоохранения в нефтяных районах Татарии имеет госпитализация больных.

Удовлетворение потребности в стационарном лечении при заболеваниях с временной утратой трудоспособности оказалось (в процентах к общему числу случаев нетрудоспособности):

	1955	1956	1957
По конторе бурения № 1 (Лениногорск)	25,7	23,1	16,3
По конторе бурения № 2 (Альметьевск)	14,2	13,4	14,7

Несмотря на относительно высокий удельный вес числа госпитализированных больных по конторе бурения № 1, 25,7% охвата стационарным лечением даже в 1955 году следует считать недостаточным. В подтверждение сказанного приведем некоторые данные. В этом предприятии в 1955 г. в больницу при травмах с повреждением костей помещалось менее $\frac{2}{3}$ пострадавших, при травмах без повреждения костей — около $\frac{1}{9}$. По поводу флегмон, абсцессов, невритов, радикулитов госпитализированных не было. В последующие 1956—57 гг. охват стационарным лечением был ниже, чем в 1955 г. В конторе бурения № 2 размеры госпитализации составили значительно меньшие цифры, чем в конторе бурения № 1.

Низкий охват стационарным лечением рабочих при заболеваниях с временной утратой трудоспособности (особенно в Альметьевске) объясняется значительным отставанием роста коечного фонда в больницах от потребностей населения районов с быстро развивающейся промышленностью. Например, в начале 1955 года в Альметьевской больнице насчитывалось 300 сметных коек. Эта больница обслуживала население города и района. Потребность в коечной помощи только одного городского населения определялась примерно 450—500 койками (по норме 11,2 койки на 1000 человек). В 1957 году в Альметьевске не доставало 125 коек, в Лениногорске — 90 коек.

ВЫВОДЫ:

1. Заболеваемость среди рабочих буровых контор была в 2—4 раза выше, чем на нефтепромысле.

2. Рабочие, занятые на буровых вышках, имели более высокие показатели заболеваемости, чем рабочие других профессий.

3. Наиболее значительны среди причин нетрудоспособности а) травмы, б) болезни органов дыхания, в) пищеварения, г) нервной системы (невриты, радикулиты), д) кожных покровов (карбункулы, фурункулы), е) грипп. Вместе взятые эти заболевания составляли в 1955—57 гг. 55,7—74,5% всех случаев заболеваний и 50—71% всех дней нетрудоспособности рабочих-нефтяников.

4. Охват стационарным лечением рабочих при заболеваниях с временной утратой трудоспособности был недостаточным, что объясняется отставанием роста коечного фонда стационаров от потребностей населения в городах Альметьевске и Лениногорске.

5. Учет производственных травм в лечебных учреждениях, обслуживающих рабочих буровых контор и нефтепромысла, проводился еще не достаточно.

6. Для снижения и профилактики заболеваний, прежде всего травматизма и указанных выше наиболее частых причин нетрудоспособности, необходимы систематическое изучение заболеваемости и травматизма, строгое соблюдение правил по технике безопасности в бурении и эксплуатации скважин, перевозка рабочих к месту работы и обратно в благоустроенных автобусах, оборудование мест ожидания транспорта, организация сушилок в культбудках, обеспечение рабочих (в первую очередь буровых профессий) регулярным горячим питанием и доброкачественной водой для питья, диспансеризация отдельных групп больных и рабочих основных профессий (бурильщиков, операторов и их помощников). Следует значительно расширить в нефтяных районах сеть лечебно-профилактических учреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А. М., Лемберанский Д. Н., Туркия А. Г. Промышленный травматизм в бурении, эксплуатации нефти и основные принципы организации травматологической помощи в нефтяной промышленности Азербайджанской ССР. Объединенное издательство Азербайджанской ССР, Баку, 1955. 2. Бухзлов И. И. Известия научных обществ Чеченской области, 1930, 2. 3. Звенег А. И. Охрана труда и здоровья нефтяников Башкирии, Гостоптехиздат, 1958. 4. Зевальд Е. Ю. Профилактическая медицина, 1927, 4. 5. Леонидов Л. В. Охрана труда и здоровья нефтяников Башкирии, Гостоптехиздат, 1958. 6. Мухаметова Г. Г. Охрана труда и здоровья нефтяников Башкирии, Гостоптехиздат, 1958. 7. Пицхелаури Г. З. Организация медико-санитарного обслуживания рабочих нефтедобывающей промышленности СССР, Медгиз, 1955. 2. Слуцкий Л. Труды первой Азербайджанской конференции глазных врачей, 1937.

Поступила 21 июня 1958 г.

ПК - 352,8

КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ОЧАГАХ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ¹

Т. А. БАШКИРЕВ

Зав. инфекционным отделением
(Казань)

В краевой патологии большое значение приобретают инфекции с природной очаговостью, среди которых значительное место занимает геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (инфекционный нефрозо-нефрит). Это заболевание впервые было изучено на Дальнем Востоке в 1934—1940 гг. (А. А. Смородинцев, А. В. Чурилов, Г. М. Цыганков, Ш. И. Ратнер и др.), позже (1948—1952) его природные очаги обнаружались в Европейской части СССР (Ярославская, Калининская, Тульская области, Юго-запад Украины, Закарпатье, западная часть Урала).

В клинической картине этого заболевания на фоне общей интоксикации, изменений центральной нервной системы и лихорадки выделяются распространенные геморрагии вследствие поражения сосудов (капилляров, прекапилляров и венул). Локализация и тяжесть сосудистых изменений определяют многообразную симптоматику вторичного поражения отдельных органов и систем. Массивное же поражение почек, возникающее к концу лихорадочного периода, придает всей болезни характер своеобразного почечного страдания, поэтому многие авторы данное заболевание и называют «инфекционным нефрозо-нефритом». В отношении этиологии мнения исследователей расходятся: одни (А. А. Смородинцев, М. П. Чумаков и др.) отстаивают вирусную природу, другие же (О. С. Коршунова) склонны считать инфекционный нефрозо-нефрит своеобразным риккетсиозом с природной очаговостью.

На территории Средне-Волжского бассейна вспышки данного заболевания впервые наблюдаются нами с 1952 г. В районе Кизнер-Саркуз (Удмуртская АССР) они повторяются ежегодно с возрастанием числа заболеваний осенью и в начале зимы. В осенне-зимний период 1956—1957 гг. вспышка этого заболевания наблюдалась в районе Ульяновска среди лиц, работающих за чертой города. В Татарской АССР зарегистрированы единичные заболевания. В Марийской АССР первые случаи заболевания наблюдались в Юринском районе в июле 1955 года, а в феврале 1958 года обнаружилась большая вспышка геморрагической лихорадки среди лесорубов, поселившихся на берегу лесного озера.

Из указанных очагов геморрагической лихорадки было госпитализировано с тяжелыми и выраженными формами болезни 140 больных, которые относятся к лицам мужского пола в возрасте 20—25 лет, поскольку они составляли основной контингент лесорубов. Во всех случаях заболевания наблюдался прямой или косвенный контакт с мыше-

¹ Доложено в Казанском обществе эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов 22 января 1958 г.

видными грызунами в условиях непосредственного соприкосновения с природой. Укусы клещей отмечались единичными больными.

Инкубационный период в среднем продолжался от 17 до 23 дней, иногда — 11 дней. Продрома чаще отсутствовала, в редких случаях кратковременно она проявлялась общим недомоганием, разбитостью, потерей аппетита, познабливанием.

В большинстве случаев заболевание начиналось внезапно. Вслед за ознобом или повторным познабливанием температура поднималась до 38—40°, лихорадка неправильного типа продолжалась 5—6 дней, заканчиваясь чаще лизисом, реже кризисом. В последующие дни у значительной части больных наблюдался субфебрилитет. С начала болезни появлялась сильная головная боль, иногда головокружение, часто боли во всем теле. Почти у каждого больного вскоре присоединялись боли в пояснице. С первых дней заболевания все больные жаловались на потерю аппетита, сильную жажду, общую слабость, адинамию; в тяжелых случаях — на плохой сон, боли в животе, тошноту и рвоту.

В течении тяжелых форм заболевания определялось три периода: 1) токсико-инфекционный, занимающий первые 3—5 дней; 2) период геморрагических проявлений с почечным синдромом (5—7 дней); 3) период реконвалесценции, продолжительностью от одной до нескольких недель.

При легких формах заболевания геморрагических явлений не было, изменения со стороны почек были непродолжительными и выздоровление наступало вскоре после падения температуры.

Клинически наблюдалась зависимость изменений со стороны различных органов и систем от указанных периодов болезни.

Изменения кожи и слизистых оболочек в первом периоде характеризовались гиперемией лица, реже шеи и груди, мягкого неба и зева (у 67% больных), инъектированностью сосудов конъюнктивы век и склер (у 57% больных). Со второго периода болезни у большинства больных появлялась бледность кожных покровов, которая у многих продолжалась и в периоде реконвалесценции. У 35% больных был положительным симптом шипка, у 15% отмечался цианоз губ, крыльев носа, кистей и стоп. У 13% больных на 5—8 день болезни кратковременно наблюдалась петехиальная сыпь на боковых поверхностях груди, реже — на коже плеч и живота. Лимфатическая система, как правило, не изменялась. Со стороны сердечно-сосудистой системы поражение сосудов превалировало над изменениями со стороны сердца. Во 2-м периоде болезни это проявлялось геморрагическими симптомами, кроме петехий, и симптомом шипка, у многих больных наблюдалась энантема, у 22% — носовое и глоточное кровотечение. Непродолжительная кровавая рвота была у 4 больных, значительно чаще была положительной реакция Грегерсена. У 15% больных были обширные кровоизлияния под конъюнктиву глазных яблок. Многими больными отмечалось кратковременное понижение остроты зрения. У многих больных поражение капилляров определялось мутностью капилляроскопического поля, расширением переходных колен, наличием экстравазатов и др.

Пульс в начальном периоде соответствовал высокой температуре или характеризовался относительной брадикардией, которая значительно чаще наблюдалась с переходом болезни во 2-й период. С этого же времени появлялась и абсолютная брадикардия с урежением пульса до 50—40 ударов в минуту. В периоде выздоровления брадикардия сменялась тахикардией до 86—102 ударов в минуту, определялись выраженная лабильность пульса и резко положительная ортостатическая проба.

Артериальное давление в начале болезни часто было нормальным, во 2-м периоде у третьей части больных отмечалась гипотония, при этом максимальное давление снижалось до 90—80 мм ртутного столба, минимальное же изменялось редко. С середины 2-го периода болезни у части больных отмечалось непродолжительное повышение артериального давления с уровнем максимального до 140—150 мм, а минимального — до 80—90 мм ртутного столба. В периоде выздоровления изменение артериального тонуса встречалось редко.

Со стороны сердца во втором периоде болезни в тяжелых случаях отмечались глухость тонов, нередко систолический шум у верхушки. На ЭКГ, кроме синусовой брадикардии, обнаруживались признаки диффузных изменений в миокарде (низкий вольтаж зубцов в стандартных отведениях, изменение интервала S—T, замедление атрио-вентрикулярной проводимости до 0,25 сек). У большинства больных кардиальные изменения исчезали на 3-й неделе болезни, однако у значительной части реконвалесцентов выслушивался систолический шум у верхушки и продолжалась лабильность пульса на фоне общих явлений постинфекционной астении.

Изменение органов дыхания ограничивалось небольшими катаральными явлениями, которые наблюдались в начале заболевания не более чем у четвертой части больных.

Органы пищеварения страдают с первых дней заболевания. Анорекция, обложенный язык, сухость во рту и боли в животе были у 82% больных, у половины из них была мучительная тошнота и повторяющаяся рвота, реже наблюдалась икота. Во 2-м периоде болезни эти явления усиливались и у шести больных сочетались с напряжением мышц брюшного пресса и положительным симптомом Блюмберга. У 12% больных определялось увеличение печени, и у 4% — селезенки.

Разлитые постоянные боли в животе и области почек часто затрудняли пальпацию органов брюшной полости. У 5 больных мы наблюдали симптомы умеренного панкреатита с повышением в моче диастазы до 256, у 19 больных отмечалось значительное снижение желудочной секреции. У реконвалесцентов все эти явления исчезали.

Своеобразное поражение почек является характерным признаком данного заболевания. У 95% больных с первых дней болезни возникали спонтанные боли в пояснице и определялся двухсторонний симптом Пастернацкого. В моче в эти дни обычно обнаруживались следы белка. Во втором периоде болезни, несмотря на снижение температуры, состояние многих больных значительно ухудшалось: усиливались боли в пояснице, появлялась жажда, нарастали симптомы почечной недостаточности. В моче 78% больных обнаруживался белок от десятых до 9,5 и даже 36,5‰, в осадке мочи скопление характерных вакуолизированных клеток канальцевого эпителия круглой и овальной формы, с пузыревидным ядром, а также длинные зернистые, гиалиновые, значительно реже — фибринные цилиндры. Макрогематурия отмечалась кратковременно у 10% больных, в большинстве же случаев — микрогематурия. У многих больных развивалась острая азотемия с увеличением остаточного азота крови от 56 до 180 мг%. Развитию азотемии обычно предшествовала олигурия, в очень тяжелых случаях — анурия, которая сменялась полиурией и гипоиозостенурией, указывающей на нарушение реабсорбционно-концентрационной функции почек. Полиурия, как правило, предвещала наступление медленного выздоровления, и в сочетании с гипоиозостенурией она наблюдалась у большинства больных и в периоде реконвалесценции. Проба Зимницкого показывала колебания удельного веса мочи в пределах 1002—1013. Удельный вес мочи приближался к норме к концу третьей — четвертой недели бо-

лезни. Отеков не было. Последующее наблюдение не выявило среди переболевших ни одного случая хронического нефрита.

Нервная система поражалась во всех случаях, степень же ее поражения зависела от тяжести заболевания. В легких случаях с первых дней болезни характерными симптомами являлись: головная боль, слабость, нарастающая адинамия в сочетании с вегетативными нарушениями (брадикардия, потливость, сменяющаяся сухостью кожи, гиперемия лица и др.). В тяжелых случаях заболевания к указанным симптомам присоединялись заторможенность, апатия, расстройство сна. У 11% больных наблюдались явления энцефалита, геморрагический характер которого подтвержден на вскрытии в двух летальных случаях. Спинномозговая жидкость во всех случаях исследования прозрачная, давление и плеоцитоз не повышены, количество белка не превышало 0,033%. Указанные изменения в периоде выздоровления исчезали, последующих осложнений со стороны нервной системы не наблюдалось.

Изменение крови в начале болезни в редких случаях выражалось лейкопенией, со сдвигом нейтрофилов влево. Во втором периоде болезни обнаруживались признаки сгущения крови (гемоглобин возрастал до 97 и более %, увеличивалось число эритроцитов). Появлялись нейтрофильный лейкоцитоз до 11 000—26 000, клетки Тюрка, токсическая зернистость лейкоцитов, тромбопения с падением тромбоцитов до 80 000—30 000 и даже 17 000, ускорялась РОЭ от 18 до 45 мм за час. Длительность кровотечения, скорость свертываемости крови и протромбиновое время во всех случаях исследования были нормальными. В период выздоровления картина крови становилась нормальной, за исключением РОЭ, которая долго оставалась ускоренной. В легких случаях заболевания изменения крови были непостоянными и менее выраженными.

Продолжительность заболевания в среднем составляла 3 недели, в тяжелых случаях выздоровление затягивалось за счет явлений общей астении. Летальность за все годы наблюдения составляет менее 1,5%. Катамнестически у 25% реконвалесцентов длительно наблюдались головные боли и боли в пояснице, часть из них госпитализировалась повторно с явлениями нейро-циркуляторной дистонии.

Специфическая терапия геморрагических лихорадок не разработана. Большинство авторов проводится патогенетическое лечение. С положительным результатом нами применялись: строгий постельный режим, витамин К, внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой, антигистаминные средства (хлористый кальций, аспирин, димедрол). Во 2-м периоде болезни при симптомах сгущения крови и азотемии назначалось подкожное и периректальное капельное введение физиологического раствора. При сильных болях в пояснице и животе — промедол, пантопон. Антибиотики применялись с целью предупреждения осложнений. Наши наблюдения позволяют считать целесообразным назначение первого стола по Певзнеру, обильное питье, введение витаминов С и В. Гемотрансфузия с хорошим результатом применялась в двух случаях в периоде начинающегося выздоровления.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезни:

И. Больной К, 23 лет, поступил 18/VII-52 г. с жалобами на общую слабость, головную боль, боли в пояснице, разлитые боли в животе, отсутствие аппетита, тошноту и рвоту. В анамнезе правосторонний экссудативный плеврит в 1951 г.

Заболел внезапно: 14/VII к вечеру почувствовал жар, головную боль, слабость, разбитость, боли в конечностях. К утру появился сильный озноб, повторявшийся в течение 3-х дней с колебаниями температуры в пределах 37,5—39°. Пропадал аппетит, в разгар заболевания появились боли в пояснице и животе, затем тошнота и рвота.

Объективно: лицо и зев гиперемированы, сосуды конъюнктивы инъектированы.

Симптом шипка — положительный. Лимфоузлы не увеличены. Пульс — 84 в мин, артериальное давление — 105/70. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Над легкими — везикулярное дыхание. Язык сухой, обложен. Живот нормальной формы, мягкий, болезненность разлитого характера. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого — резко положителен с обеих сторон. Сознание ясное. Менингеальных симптомов нет. Задержка стула несколько суток, диурез уменьшен. В осадке мочи: эритроциты — 8—10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые — единичные в поле зрения. Кровь: эр. — 4 800 000, Л. — 14 000, нейтроф. — 78%, клетки Тюрка — 1%, РОЭ — 10 мм/час, остаточный азот — 129,92 мг%. На 5-й день болезни, после критического падения температуры, состояние стало более тяжелым: усилились боли в животе, рвота стала неукротимой, отказ от пищи, жажда, нарастала общая слабость, обезвоживание и сгущение крови (содержание Нв увеличилось с 85 до 97%). В осадке мочи, выделение которой к 9 дню болезни полностью прекратилось, обнаруживались пласты вакуолизированных клеток канальцевого эпителия.

При спинномозговой пункции выделилось 10 мл прозрачного ликвора под нормальным давлением. Реакция Панди сомнительная, Нонне — Аппельта положительная, плеоцитоз — 10. Со стороны глазного дна — переполнение венозных сосудов сетчатки. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. На 9-й день болезни появились симптомы уремической комы. В последний день наступило падение пульса и артериального давления. Больной умер на 11 день от начала заболевания. На вскрытии (прозектор Н. В. Лукашук) обнаружены: множественные мелкие очаги кровоизлияний в вещество мозга, резкая гиперемия и инфильтрация лимфоидными клетками сосудистых стенок, отек периваскулярных пространств мозга. Обширные геморрагии в легком, петехии в эндокарде, в слизистой желудка, резкие застойные явления и кровоизлияния в почках.

II. Больной А. П. М.-кин, 20 лет. Заболел 10/VII 1956 г.: появился озноб, затем головная боль и общая слабость, пропал аппетит. К концу первых суток появились тошнота и рвота, на второй день болезни — боли в пояснице и боль в горле; в течение 5 и 6 дней заболевания наблюдались понижение остроты зрения, задержка мочи и стула. На 7-й день болезни стали беспокоить сильные боли в животе, которые носили постоянный характер и были настолько мучительными, что больной требовал «разрезать ему живот». Продолжавшиеся с начала заболевания тошнота и рвота, присоединившаяся икота в сочетании с некоторой ригидностью мышц брюшной стенки на первый взгляд создавали впечатление «острого живота». Многообразие же симптомов, возникших вслед за появлением общей интоксикации, начавшейся с озноба среди полного здоровья, указывало на острую инфекционную общее заболевание. Из объективных симптомов бросались в глаза гиперемия лица и шеи, инъектированность сосудов конъюнктивы. На боковых поверхностях груди, на спине, на плечах и предплечьях на 6-й день болезни появилась мелкоточечная геморрагическая сыпь, на ярко гиперемизированном зеве точечные кровоизлияния в слизистую оболочку. Определялся симптом шипка. Пульс в разгар заболевания при температуре 39,8° не превышал 98 ударов в минуту. Над сердцем приглушенные тоны. Максимальное артериальное давление снизилось до 85, минимальное — 50. Со стороны легких аускультативно и рентгенологически патологии не определялось. Язык сухой, обложенный желтым налетом. Живот нормальной формы, болезнен при пальпации в области пупка и левом верхнем его квадранте, где определялась защитная реакция мышц брюшной стенки. На 5-й день болезни пальпировалась печень у края реберной дуги, селезенка — на 1,5 см ниже реберной дуги. Симптом Пастернацкого резко положительный с обеих сторон. В неврологическом статусе, кроме головной боли, отмечались заторможенность, адинамия; менингеальных симптомов не наблюдалось.

Лихорадка неправильного типа закончилась на 8-й день болезни критическим падением, после чего тяжелое состояние с симптомами обезвоживания и острой азотемии наблюдалось еще трое суток. В анализе крови на 4-й день болезни: Нв — 70%, эр. — 4040 000, Л. — 5 500, нейтроф. — 83%, палочкояд. — 22%, сегм. — 61%, эоз. — 2%, лимф. — 11%, мон. — 4%, РОЭ — 5 мм/час. На 8 день болезни: Л. — 10 000 со сдвигом влево, обнаруживались клетки Тюрка, тромбоц. — 30 080. На 16 день заболевания РОЭ — 30 мм/час. Картина крови нормализовалась к концу 3-й недели болезни. Посевы крови на присутствие бактерий — отрицательные. Со стороны почек: вслед за анурией появилась макрогематурия, затем микрогематурия. На 7-й день болезни остаточный азот крови составлял 72,8 мг%, в моче белок в количестве 33,3%, в осадке — гиалиновые, зернистые, эпителиальные цилиндры и скопление вакуолизированных клеток канальцевого эпителия. Массивная альбуминурия обнаруживалась до конца 3-й недели заболевания, затем исчезла и к 4-й неделе моча стала нормальной, после чего наступило выздоровление.

ВЫВОДЫ:

1. Наблюдаемые нами вспышки свидетельствуют о природных очагах геморрагической лихорадки с почечным синдромом на территории бассейна Средней Волги. Для выявления других очагов и вообще ча-

стоты заболеваний геморрагической лихорадкой необходимо более широкое ознакомление практических врачей с клиникой этого заболевания.

2. Клиника и эпидемиология наблюдаемой в Средне-Волжском бассейне геморрагической лихорадки близка к описанным в Уральской, Калининской и Ярославской и др. областях. Она также сходна с дальневосточным «нефрозно-нефритом», отличаясь от последнего меньшими проявлениями геморрагии и некоторыми особенностями эпидемиологии.

3. Несмотря на значительное разнообразие симптомов при этом заболевании, поражение почек вместе с описанными изменениями в других органах обуславливает своеобразный симптомокомплекс, позволяющий диагностировать это заболевание по клиническим признакам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахрем-Ахремович Р. М. Тезисы докл. 4 сессии инст. неврологии Акад. мед. наук СССР, 1949. 2. Авякан А. А., Лебедев А. Д. ЖМЭИ, 1955, № 4, 20—26. 3. Башкирев Т. А. Сб. трудов КНИИЭГ, 1957, стр. 38—41. 4. Башкирев Т. А. Сб. научных работ КВГ 361, 1957, стр. 9—11. 5. Глазнов С. Л. Клинич. мед., 1957, 1, 80—85. 6. Зейтленок Н. А. Вопр. вирусол., 1958, 1, 59—61. 7. Коршунова О. С. Природная очаговость болезней человека и краевая эпидемиология. Медгиз, 1955, 239—243. 8. Ратнер Ш. И. Тез. докл. Межобл. научно-практич. конфер. по заболеваниям с природной очаговостью. Красноярск, 1957, стр. 21—25. 9. Резников А. И. Тезисы докл. 11 научной конференции Ярославского Госмединститута, 1956. 10. Смородинцев А. Л., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. Геморрагический нефрозно-нефрит. Медгиз, М., 1953. 11. Угрюмов Б. Л. Воен. мед. журнал, 1957, 4, стр. 14—19. 12. Чумаков М. П. Тез. докл. XIII Всесоюз. съезда гигиен., эпидем., микробиол. и инфекцион. М., 1956. 13. Чумаков М. П. и др. Вопр. вирусол., 1956, 4, стр. 26—30. 14. Мейер. Журнал американ. мед. ассоциации, 1956, 6, стр. 160; 510.

Поступила 26 апреля 1958 г.

К ВОПРОСУ О ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ (БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙН — ГЕНОХА)

Доктор мед. наук В. Л. БЯЛИК

(Киев)

Болезнь Шенлейн — Геноха (геморрагический капилляротоксикоз), в последнее время описываемая под названием геморрагический васкулит, развивается обычно после перенесенной ангины, гриппа, скарлатины, кори, острого катара верхних дыхательных путей, приема некоторых лекарственных веществ или недоброкачественной пищи. Иногда геморрагический васкулит осложняется туберкулез, может возникать и на почве повышенной чувствительности к антибиотикам.

Принято различать легко протекающую, так называемую простую пурпуру, характеризующуюся в основном высыпаниями на кожу; ревматоидную — идущую с поражением суставов; абдоминальную — с кишечной коликой и желудочно-кишечными кровотечениями; молниеносную — протекающую наиболее тяжело, со всеми проявлениями трех вышеуказанных форм, но выраженными крайне резко. Отдельные формы заболевания могут между собой переплетаться.

Рядом авторов подчеркивается тяжесть почечных поражений при геморрагическом васкулите.

Наблюдения послевоенных лет показывают, что поражения почек при геморрагическом васкулите стали встречаться чаще, протекают

более тяжело. Развитие диффузного гломерулонефрита может закончиться в острой или подострой стадии уремией или же наблюдается переход в хронический нефрит, иногда с вторичным сморщиванием почек на протяжении сравнительно короткого периода времени.

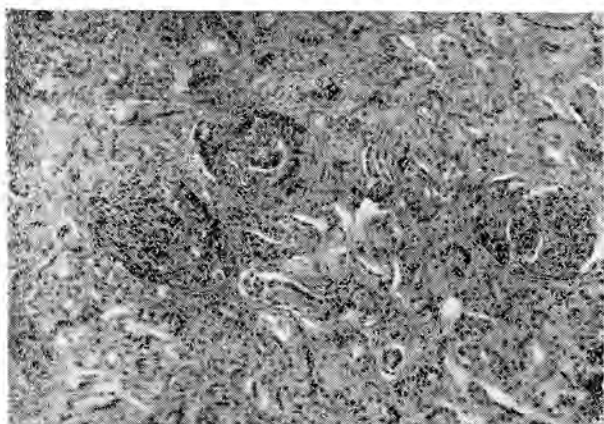


Рис. 1.
Гломерулонефрит при болезни Шенлейн — Геноха.
Видны увеличенные клубочки, богатые ядрами,
образование полулуний. (Ок. 7, об. 8).

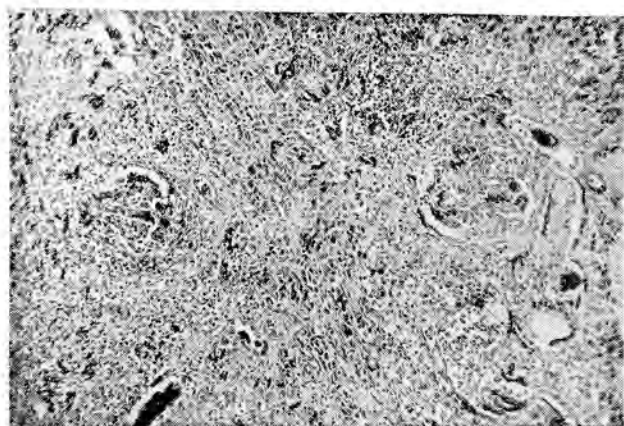


Рис. 2.
Гломерулонефрит при болезни Шенлейн — Геноха.
Некроз сосудистых петель клубочков. Круглоклеточная
инфильтрация интерстиция, в просвете канальцев
видны цилиндры. (Ок. 7, об. 8).

При гистологическом исследовании, кроме поражения капилляров, обнаруживаются также деструкция мелких артерий, артериол и вен, фибриноидный некроз и инфильтрация их стенки лейкоцитами, бурная пролиферация эндотелия, тромбоваскулит, большие инфильтраты вокруг сосудов, часто состоящие сплошь из лейкоцитов. Нередко отмечается избирательное поражение сосудов отдельных органов (почек, миокарда, кишечника и т. д.), при отсутствии или минимальных изменени-

ях сосудов других органов, что накладывает отпечаток на клиническую картину, обуславливая ее разнообразие. В таких случаях возникают большие трудности в диагнозе заболевания.

За последние годы нами наблюдалось три случая геморрагического васкулита, закончившихся летально, каждый из которых имеет ряд клинико-анатомических особенностей.

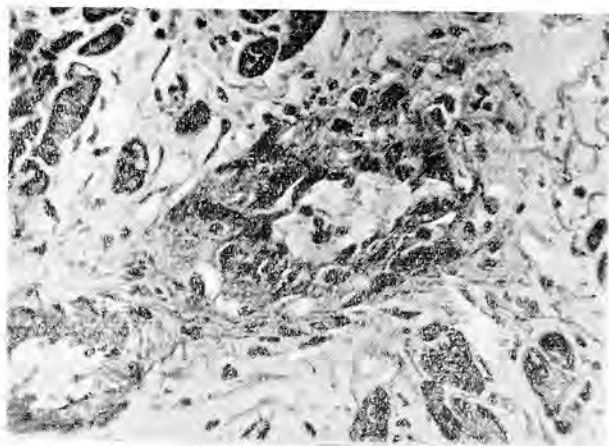


Рис. 3
Миокард. Деструкция стенки мелкой ветви
венечной артерии. (Ок. 7, об. 40).

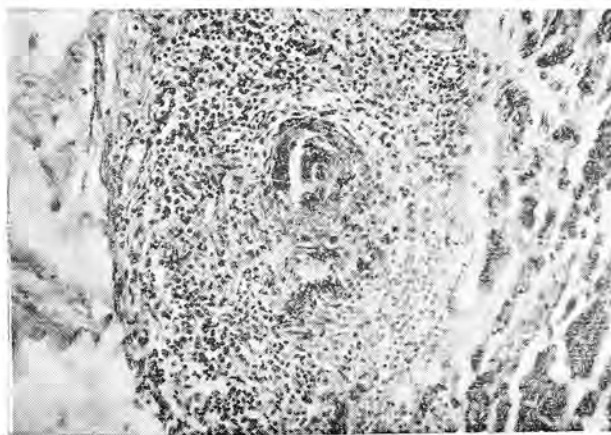


Рис. 4
Адвентиция пищевода. Тромбоваскулит с широким
периваскулярным инфильтратом.
(Ок. 10, об. 8).

1. Б-ой С., 16 лет. Заболел 13/XI-53 г. За несколько дней до этого перенес «грипп» на ногах, ранее болел ангиной. 15/XI-53 г. поступил в терапевтическое отделение по поводу отеков в области голеностопных суставов и множественных петехий на коже конечностей. Небольшая болезненность живота, кровь в кале. Температура — до $37,8^{\circ}\text{C}$. Артериальное давление — 120/70. Диагностирован геморрагический васкулит, и назначено соответствующее лечение, в том числе антибиотики. Состояние больного не улучшилось, температура субфебрильная, появились резкие боли в животе, тошнота,

рвота. В моче — белок, цилиндры, эритроциты. Кровь — небольшой лейкоцитоз (9600) нейтрофилез, лимфопения, анэозинофилия. РОЭ — 18 мм в час. Состояние больного ухудшалось, геморрагические высыпания рецидивировали. Исследование мочи от 24/X: удельный вес — 1005, белок — 0,09%, свежие и выделенные эритроциты — 25—40 в поле зрения, гиалиновые цилиндры. Отменен пенициллин, назначен димедрол. В ночь на 10/XI-53 г. появились резкая боль в горле, отек лица и гортани. После кратковременного улучшения 16/XI вновь развились явления резкого отека гортани, и 17/XI при явлениях остро развившейся асфиксии внезапно наступила смерть. Клинически диагностированы геморрагический васкулит, отек типа Квинке, гломерулонефрит.

Патологоанатомический диагноз: геморрагический васкулит. Диффузный гломерулонефрит. Отек и обширное кровоизлияние в задней стенке глотки и в толщу корня языка. Отек надгортанника и голосовых складок. Диффузное кровоизлияние в диафрагму. Мелкоточечные кровоизлияния в серозном покрове тонкой и слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, лоханок, мочевого пузыря. Венозное полнокровие внутренних органов.

Микроскопическое исследование (окраска гематоксилин-эозином, микрофуксинном, на фибрин по Вейгерту): Почки — клубочки значительно увеличены, выполняются просветы капсул, значительно увеличено количество эндотелиальных элементов, обилие лейкоцитов. Плазматическое пропитывание, а местами фибриноидный некроз сосудистых петлей клубочков и афферентных сосудов. Проплиферация эпителия капсул Шумлянского — Боумена, местами с образованием полулуний. В просветах капсул встречаются скопления эритроцитов и белковой массы. Зернистая дистрофия эпителия канальцев, в просветах которых скопления эритроцитов. В интерстиции — лимфондные инфильтраты, расположенные преимущественно вокруг клубочков. Сердце: эпикард отекает, разрыхлен с круглоклеточными инфильтратами. Мелкие артерии и вены эпикарда с пролиферацией адвентициальных и эндотелиальных элементов и сужением просвета. Аналогичные изменения в мелких сосудах миокарда. Стенка тонкой кишки: отек и кровоизлияния в подслизистом слое и серозном покрове. Набухание и пролиферация эндотелия капилляров. Местами клеточные муфты вокруг мелких артерий. Кожа: множественные мелкие кровоизлияния в дерме и подкожной клетчатке. Выраженная пролиферация эндотелия капилляров, мелких артерий и вен. Периваскулярные клеточные инфильтраты, преимущественно из полинуклеаров; последние местами густо инфильтрируют и самую стенку сосудов.

Таким образом, перед нами случай геморрагического васкулита с кожными проявлениями, абдоминальным синдромом и диффузным подострым гломерулонефритом, развившегося после перенесенного «гриппа» и ангины. Особый интерес представляет поражение сосудов в области задней стенки глотки и гортани с обширными кровоизлияниями, развитием отека гортани (типа Квинке) и асфиксии, послужившей непосредственной причиной смерти.

II. Б-ой Ч., 19 лет. Заболел остро 17/X-52 г.: появился озноб, повышение температуры до 39,6°, неоднократная рвота, жидкий стул до 5—6 раз за ночь. За неделю до настоящего заболевания перенес острый катар верхних дыхательных путей и ангину с повышением температуры. В терапевтическое отделение поступил 18/X-52 г. с температурой 39,7°; лицо гиперемировано, на коже туловища петехиальная сыпь, язык обложен грязным налетом. Резкие боли в животе, преимущественно в левой подвздошной области, кратковременная потеря сознания. 20/X — жидкий стул с алой кровью. Брадикардия. АД — 120/70. Было диагностировано «острое заболевание брюшной полости», и 21/X произведена лапаротомия; обнаружено диффузное кровоизлияние в стенку подвздошной кишки, которая и была резецирована вместе с частью слепой кишки. Кровь в день операции: лейкоцитов 18000, нейтрофилез с сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения. В моче: белок — 0,66%, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. АД — 150/40. Больной после операции впал в сопорозное состояние. 22/X — развилось резкое двигательное беспокойство, бред. Остаточный азот крови — 270 мг%. Выявилась картина азотемической уремии, в связи с чем произведена декапсуляция правой почки. Через несколько часов после операции больной скончался.

Клинический диагноз: сепсис с геморрагическим синдромом (?). Гломерулонефрит, азотемическая уремия. Состояние после резекции кишечника и декапсуляции правой почки.

Микроскопическое исследование. Почки: клубочки увеличены в объеме, почти полностью выполняются просвет капсул. Проплиферация эндотелия сосудистых петлей клубочков, накопление лейкоцитов в просвете сосудов. Резкое полнокровие клубочков, стазы и кровоизлияния с выходом эритроцитов в просвет капсул.

Фибриноидный некроз отдельных сосудистых петель клубочков. Зернистая дистрофия эпителия канальцев. В просветах канальцев скопления эритроцитов. Стенка кишки: обширные кровоизлияния во всех слоях стенки, отек подслизистого слоя. Небольшие изъязвления в слизистой оболочке, дно которых пропитано кровью. Прлиферация эндотелиальных и адвентициальных элементов стенки мелких артерий, инфильтрация стенки лейкоцитами, среди которых довольно много эозинофилов, образующих адвентициальные клеточные муфты. Проллиферирующий эндотелий капилляров местами почти целиком выполняет их просвет. Кожа: множественные геморрагии в дерме и в подкожной клетчатке. Набухание и выраженная пролиферация эндотелия капилляров и мелких сосудов с почти полным закрытием их просвета. Местами границы сосудов стерты. Периваскулярные клеточные муфты. В просвете мелких артерий и вен встречаются тромбы. Некроз стенки сосудов.

Лишь после детального гистологического исследования органов и оценки всех клинических и анатомических данных был сформулирован следующий патологоанатомический диагноз: Геморрагический васкулит. Кровоизлияния в кожу туловища, эпикард, висцеральную плевру, легкие, слизистую оболочку желудка. Массивное кровоизлияние в стенку подвздошной кишки. Язвенный илент. Острый диффузный геморрагический гломерулонефрит. Азотемическая уремия. Очаговая пневмония, серозно-фибринозный перикардит, отек головного мозга. Резекция подвздошной и части слепой кишки. Декапсуляция правой почки.

В данном случае, после перенесенного острого катара верхних дыхательных путей и ангины, развился геморрагический васкулит с бурным течением и выраженными кожными, абдоминальными и почечными проявлениями. Клиническая картина «острого живота» послужила поводом к лапаротомии.

III. Б-й У., 20 лет. Перенес острый катар верхних дыхательных путей (грипп?) в первых числах сентября 1956 г. (до этого был здоров), после чего длительно находился на стационарном лечении по поводу «остаточных явлений катара верхних дыхательных путей», однако после выписки из стационара продолжал чувствовать себя не совсем здоровым. 4 января 1957 г. вновь поступает в терапевтическое отделение. В моче: белок — 0,06%, удельный вес — 1011, свежие и вышеченные эритроциты. Температура тела нормальная. 19/1-57 г. внезапно повысилась температура до 39,6°, на лице появилась крупнопятнистая полиморфная сыпь, элементы которой возвышались над поверхностью кожи. 20 января — резкие боли в животе. Появилось профузное носовое и кишечное кровотечение (дегтеобразный стул), боли в суставах конечностей. Общее состояние тяжелое. АД — 130/45. Периодически рвоты алой кровью, живот напряжен, симптомы раздражения брюшины. Лейкоцитоз до 24400, выраженная анемия (гемоглобин — 30%), высокая РОЭ (73). Нейтрофилез с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В связи с бурно развившейся картиной «острого живота», желудочно-кишечным кровотечением и нарастающей анемизацией больного, предпринята лапаротомия, во время которой наступила смерть (25/1-1957 г.). При жизни больного истинный характер заболевания не был распознан.

Патологоанатомический диагноз: Геморрагический васкулит. Множественные кровоизлияния в эпикарде, брюшине, слизистой оболочке носа, пищевода, кишок. Диффузный гломерулонефрит с начинающимся сморщиванием почек. Уремия. Серозно-фибринозный перикардит, двусторонний серозно-фибринозный плеврит. Асцит. Состояние после пробной лапаротомии. Общее малокровие.

Микроскопическое исследование. Печень — большая часть клубочков увеличена в размерах за счет пролиферации эндотелия и накопления лейкоцитов в просветах сосудистых петель; увеличенные клубочки почти целиком выполняют просветы капсул. Некроз части сосудистых петель. Отдельные клубочки деформированы, имеют лопастную форму, бедны клеточными элементами и частично фиброзированы. Отмечается очаговое утолщение капсулы клубочков и образование полулуний. Дистрофия эпителия мочевых канальцев, в просвете их цилиндры и кровь. Набухание и фибриноидный некроз стенки мелких артерий и артериол почки, пролиферация эндотелия. Местами разрастание межклеточной соединительной ткани. В интерстиции почки видны круглоклеточные и лейкоцитарные инфильтраты, расположенные преимущественно вокруг клубочков и мелких артерий. Местами лейкоциты инфильтрируют стенки мелких артерий, образуя вокруг последних значительные муфты. Сердце: Деструкция стенки мелких артерий и артериол миокарда с разволокнением и набуханием, а местами и фибриноидным некрозом, пролиферацией эндотелия и образованием небольших адвентициальных клеточных муфт. Селезенка: множественные мелкие очажки некроза в пульпе, редукция фолликулов, местами картины эндопериваскулита. Стенка пищевода: небольшие язвы слизистой оболочки. В подслизистом слое и в адвентиции пищевода мелкие артерии в состоянии фибриноидного некроза, а местами и полной деструкции с широкими эозинофильными муфтами вокруг них. Резкое умень-

шение просвета и утолщение стенки некоторых сосудов, встречаются тромбы в различной стадии организации. Стенка кишки: обширные кровоизлияния в подслизистом и мышечном слоях, местами пропитывание кровью всей стенки, пролиферация эндотелия капилляров с почти полным стиранием их просвета. Проплиферация эндотелиальных клеток и адвентициальных элементов стенки мелких артерий и вен. Встречаются периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты.

В данном случае нефрит, по-видимому, возник у больного на первых этапах заболевания (до вторичного поступления в терапевтическое отделение). Обращает на себя внимание быстрота развития процесса в почках с исходом в начинающееся сморщивание на протяжении сравнительно короткого периода времени. И в этом случае абдоминальный синдром с бурным желудочно-кишечным кровотечением и анемизацией больного повлек за собой лапаротомию. К патологоанатомическим особенностям случая, кроме поражения почек, относятся распространенные васкулиты с фибриноидным некрозом стенки сосудов, особенно выраженные в миокарде и пищеводе; периваскулярные инфильтраты в стенке пищевода состояли преимущественно из эозинофилов, что, наряду с фибриноидным некрозом стенки сосудов, может служить указанием на аллергический характер поражения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во всех наблюдениях в процессе участвовали не только капилляры, но также мелкие артерии и вены; речь идет о распространенном васкулите с преимущественным поражением тех или иных органов и тканей.

Наименование «капилляротоксикоз», как не отражающее в полной мере сущности заболевания, должно быть окончательно оставлено и заменено более удачным наименованием — «геморрагический васкулит».

Фибриноидный некроз стенки мелких сосудов, а также эозинофильные периваскулярные инфильтраты (последнее наиболее ярко выражено в третьем наблюдении) могут морфологически служить указанием на аллергическую природу заболевания. В пользу этого же свидетельствуют нередко наблюдаемые внезапное начало и бурное течение заболевания, а также развитие геморрагического васкулита во всех приведенных случаях после гриппа, ангины, острого катара верхних дыхательных путей (роль предшествующей сенсibilизации — геморрагический васкулит как «вторая болезнь»). Имеется достаточно оснований для включения геморрагического васкулита в группу общепризнанно аллергических заболеваний.

Прижизненное распознавание геморрагического васкулита подчас представляет определенные трудности, что порождает диагностические ошибки, как это и было в двух наших наблюдениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовская Е. К. Архив патологии, 1950, № 5.
2. Васильев П. Н. Архив патологической анатомии и патофизиологии, 1937, 3.
3. Вахуркина А. М. Вопросы острой внутренней клиники, М., 1949.
4. Крюков А. Н. и Агамалов К. И. Терапевтический архив, 1940, вып. 6.
5. Насонова В. А. Советская медицина, 1951, 9.
6. Полякова К. К. Архив патологии, 1955, 1.
7. Скворцов М. А. Клиническая медицина, 1943, 9.
8. Тареев Е. М. Тромбозы и эмболии (материалы XVII научной конференции врачей Московской области). М., 1951.

Поступила 27 февраля 1958 г.

О ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА¹

Доц. В. Я. ЦАРЕВА

Из кафедр инфекционных болезней (зав.— доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина и детских инфекционных болезней (зав.— проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского медицинского института на базе 1 инфекционной больницы им. А. Ф. Агафонова (главврач — Д. П. Петров)

Инфекционный мононуклеоз (И. М.) относится к числу тех заболеваний, с которыми мало знаком широкий круг практических врачей, в связи с чем часто наблюдаются диагностические ошибки. В большинстве случаев эти ошибки объясняются тем, что не уделяется должного внимания исследованию крови, тогда как картина крови может дать опорные пункты для диагноза И. М., а подчас даже приобретает значение ведущего симптома.

Это заболевание впервые было описано Н. Ф. Филатовым (1885 г.), а позднее — Пфейфером (1889 г.) под названием «железистая лихорадка». Ведущими симптомами заболевания являются системное увеличение периферических лимфоузлов, пащичие лихорадки, ангины, а также увеличение селезенки и печени. Дальнейшее изучение этого заболевания выявило характерные изменения в картине крови в виде лейкоцитоза с высоким содержанием мононуклеаров с атипичными формами среди них (Тюрк, Барнс, Шульц и др.). Благодаря этим изменениям в картине крови заболевание все чаще стали называть «острым инфекционным мононуклеозом». Многочисленные поиски этиологического фактора И. М. не могут считаться законченными.

Некоторые авторы склоняются к признанию вирусной природы заболевания. Высказывается мнение о существовании нескольких видов вируса И. М. (Моррей, Жирар, Ногальский). Остается неясным вопрос и о контагиозности И. М. Чаще он встречается в виде спорадических случаев, но описаны и вспышки среди детских коллективов (Гланцман) и воинских частей (Уечлер, Зилл).

С 1956 г. в больнице под нашим наблюдением находилось 20 больных И. М. Среди них преобладали дети в возрасте от 2 до 13 лет и только трое были взрослые (22—26 лет). Больные направлялись с диагнозами: дифтерия зева — 17 чел., брюшной тиф (?) — 3 и поступали на 3—12 день болезни. Срок пребывания в больнице — от 8 до 50 дней. Заболевание носило спорадический характер. Наибольшее число больных поступило в марте и апреле (11 чел.); остальные зарегистрированы в разное время года.

Заболевание начиналось остро: внезапно повышалась температура, отмечались головная боль, боль в горле, недомогание, озноб, головокружение; у части больных детей родители замечали припухание в области шеи. Прдромальный период продолжительностью в 10 дней был отмечен у одного больного. Лихорадка наблюдалась у всех наших больных: температура достигала 38,5°—39,5°. В дальнейшем она оставалась повышенной до третьего дня — у 4 больных, до конца первой недели — у 7, и до 9—16 дня — у 8; только у одной больной субфебрильная температура сохранялась в течение 6 недель. Лихорадка у большинства больных имела неправильный, иногда интермиттирующий характер. У одного больного колебания температуры сопровождалась ознобами и ночными потами, что давало одно время повод думать о малярии. Наблюдения за пульсом установили, что он соответствует температуре.

¹ Работа доложена в гор. Казани на межклинической научной конференции инфекционистов в декабре 1957 г. и на заседании общества педиатров в январе 1958 г.

Ведущими симптомами в картине заболевания являются: поражение зева в виде неяркой гиперемии, отечности, гипертрофии и разрыхленности миндалин. Налеты на миндалинах наблюдались в виде отдельных островков у 7 больных, в виде пленок, напоминающих дифтеритические — у 6 и в виде нежной, — как паутинка, сеточки — у 3 больных; только у одной больной поражение миндалин сопровождалось частичным некрозом. Налеты имели серо-белую окраску и тенденцию к распространению за пределы тонзилл не обнаруживали. Продолжительность ангины была от 3 до 12 дней. При этом выяснилось, что введение противодифтерийной сыворотки и пенициллина заметного положительного действия на течение болезни не оказывало.

Увеличение лимфоузлов наблюдалось нами у 18 больных. Наиболее демонстративно выступало увеличение задне-шейных (до кофейного зерна или фасоли) и передне-шейных узлов; подчелюстные, паховые и подмышечные узлы были увеличены реже. У 5 больных шейные лимфоузлы достигали размера грецкого и большого лесного ореха. У 4 больных это увеличение лимфоузлов сопровождалось пастозностью и отеком, что при ангине принималось за дифтерийный отек. В одном случае увеличение передне-шейных лимфоузлов, сочетавшееся с высокой температурой, было принято за эпидемический паротит.

У двух наших больных на фоне системного увеличения лимфоузлов при высокой температуре ощущались боли в правой подвздошной области, что, по-видимому, и послужило причиной первоначального ошибочного диагноза аппендицита и брюшного тифа. Увеличенные лимфоузлы характеризовались умеренной плотностью, у большинства больных они были безболезненны и последующего нагноения не давали. К моменту выписки более чем у половины больных они оставались еще увеличенными.

Уже в день поступления селезенка прощупывалась ниже реберной дуги на 1,5—4 см у 16 больных. После пятого дня подобное увеличение было отмечено у всех больных. И после снижения температуры селезенка оставалась все еще увеличенной, хотя и в меньшей степени. Возврат ее к норме задерживался до 5—6 недель.

На ранних сроках болезни увеличенная печень наблюдалась у половины больных, но уже после пятого дня она выступала из подреберья у 14 больных на 3—5 см. Желтухи мы не наблюдали ни у одного больного.

У отдельных больных были отмечены папулезная сыпь, конъюнктивит, отечность век и афтозный стоматит.

Кровь нами исследовалась 5—6 раз на протяжении болезни. Мы имели возможность убедиться в том, что количество лейкоцитов при И. М. непостоянно и диагностического значения иметь не может: оно было повышено у 11 больных до 13 000—24 000, у одного больного достигало 42 000, у 6 больных оно было в пределах 6 000—9 000, и у 2 больных оно было понижено до 3 000—3 600.

В половине случаев к концу второй недели количество лейкоцитов возвратилось к норме, и у остальных больных лейкоциты снизились до субнормальных величин.

Среди клеток белой крови мы встречали своеобразные элементы, не укладывающиеся в рамки представления о морфологии обычного лимфоцита или моноцита. Их называют «атипичные лимфоциты», «плазмоцеллюлярные лимфоциты», «моноцитарные гистиоциты», «ретикулярные клетки» и «атипичные мононуклеары».

Среди атипических клеток у наших больных выделялись лимфоидно-ретикулярные клетки. Одни из них по размеру больше обычного лимфоцита, другие величиной с малый лимфоцит. Протоплазма этих клеток

от светло-голубого до умеренно-синего цвета; ядро разнообразной формы, с более нежной структурой ядерного хроматина, чем у обычного лимфоцита; у некоторых клеток оно с просветлениями, симулирующими ядрышки, так называемая «фенестрация» ядра. Часть клеток напоминала по структуре малые тучные клетки.

Другая часть клеток имитировала моноциты. Протоплазма этих клеток была то слабо-, то интенсивно-базофильной, местами содержала мелкую азурофильную зернистость. Ядро моноцитарного типа, сочное, хорошо окрашенное. Однако хроматиновая структура его существенно отличалась от характерной структуры обычного моноцита: одни ядра, богатые хроматином, имели более равномерную структуру с ядрышками, структура других была грубо-глыбчатой.

Как в первой, так и во второй группе клеток отмечается большое разнообразие в размерах клеток (анизозитоз), в оттенках окраски протоплазмы, формы, структуры ядра, а также и в соотношении между телом клетки и ядром. Наряду с указанными элементами, встречались и крупные мононуклеары с лимфоцитарным ядром, но с базофильной протоплазмой. В одном препарате была отмечена фигура митоза. Помимо перечисленных элементов, среди агранулоцитов в крови больных мы наблюдали типичные лимфоциты, моноциты и формы раздражения. Агранулоциты составляли 69—80% всех лейкоцитов. В начале заболевания среди атипичных клеток преобладали моноцитоподобные элементы; при дальнейшем развитии болезненного процесса в формуле начинают преобладать лимфоидные элементы. К моменту снижения температуры в мазках основная масса мононуклеаров представлена типичными лимфоцитами (60—65%).

Мы полагаем, что здесь отчетливо выступает процесс атипичного формирования лейкоцитов. Это атипичное развитие мононуклеаров следует понимать как своеобразную реакцию организма на инфекцию.

Содержание нейтрофильных лейкоцитов на ранних сроках болезни дало истинное понижение только у 4 больных. У всех больных в нейтрофильной группе выступали сдвиг влево, токсическая зернистость в протоплазме и присутствие телец Деле. Встречались единичные гигантские нейтрофилы и клетки с круглым ядром. Эти изменения свидетельствуют о том, что при И. М. полинуклеары как основной фактор противомикробной защиты организма так же подвергаются изменениям. Эозинофилии нами не отмечено.

В картине красной крови выраженных изменений мы не наблюдали: содержание эритроцитов у 19 больных было в пределах 4 100 000—4 590 000 и гемоглобин соответствовал 75—95%; только у одной больной с первых дней заболевания была отмечена гипохромная анемия. Цветной показатель, как правило, оставался ниже единицы. Количество тромбоцитов, подсчитанное у трети больных, было в пределах нормы. РОЭ на протяжении всего срока лихорадочной волны была ускорена до 20—25—45 мм/час.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Б-ая 3-т, 6 лет. В анамнезе частые ангины, коклюш, корь. 23/XI внезапно повысилась температура до 38°, появилась боль в горле, пропал аппетит. При осмотре зев педиатр заподозрил дифтерию и ввел противодифтерийную сыворотку. Улучшения не было. На третий день болезни девочка поступила в больницу.

Состояние тяжелое, отмечаются отек верхних век и конъюнктивит. Зев гипертрофирован, миндалины отечны, гипертрофированы, на них видны белые наложения, местами снимающиеся. Справа, вдоль грудино-ключично-сосковой мышцы, прощупываются умеренной плотности лимфоузлы. Один из них с крупный грецкий орех, другой с фасоль. Справа же имеется отек подкожной шейной клетчатки. Прощупываются также подмышечные и паховые лимфоузлы. Со стороны органов грудной клетки отчетливых изменений нет. Печень увеличена на 2 см, плотновата; селезенка — у края реберной дуги. 24 и 25/XI больной была повторно введена внутримышечно противо-

дифтерийная сыворотка по 30 тыс. АЕ. Состояние больной оставалось тяжелым, и картина в зеве не изменялась. Повторный посев из зева и носа на палочки Лёфлера — отрицателен. Кровь от 26/XI: Л.—17 200; п.—9%, с.—22%, лимф.—18%, лимф.-рет. кл.—14%, мононукл.—30%, мон.—5%, формы раздражения, или клетки Тюрка,—2%, эр.—3 900 000; гем.—71%, цв. пок.—0,91, РОЭ—42 мм/час.

У больной установлено наличие И. М. На 7 день болезни температура снизилась и исчезли налеты на миндалинах. Увеличение размеров печени, селезенки и картина мононуклеоза в крови сохранялись. На 21 день болезни у девочки наступил рецидив ангины, продолжавшийся 7 дней и сопровождавшийся язвенным стоматитом, повышением температуры, явлениями со стороны лимфоузлов. Через месяц размеры печени, селезенки и лимфоузлов значительно сократились, но к моменту выписки больной из больницы (на 50 день болезни) они все еще были увеличены и отмечалась астения.

Лечение: пенициллин внутримышечно 3,5 млн, витамин С по 30—50 мг в сутки, нормальная сыворотка по 30 мл внутримышечно повторно, орошение полости рта раствором риваноля 1:1000, кордиамин (по 6 капель 3 раза в день).

После выписки из больницы у девочки длительное время удерживался субфебрилитет.

Многообразие клинических форм И. М. ставит врача перед необходимостью провести дифференциальный диагноз со многими заболеваниями. Судя по литературным данным, наиболее часто И. М. ошибочно принимается за дифтерию. Установлению правильного диагноза у наших больных способствовало характерное для И. М. сочетание поражения зева с лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, селезенки и печени, со своеобразным изменением в картине крови. Интоксикация, характерная для дифтерии, как правило, при И. М. отсутствовала. Наложения на миндалины у наших больных, в отличие от дифтерийных, были крошковатые и легко снимались.

Исходя из клинической и гематологической картины заболевания, у ряда больных можно было заподозрить острый лейкоз. Однако, у наших больных, как правило, отсутствовали геморрагические проявления и гангренозные поражения зева. В картине крови для острых лейкозов характерно преобладание недифференцированных элементов белой крови, в то время как лейкоцитарная картина наших больных характеризовалась атипичными мононуклеарами.

Инфекционный мононуклеоз имеет много общих симптомов с листереллезом, в силу чего возникает необходимость разграничить и эти заболевания. В клинической картине большинства листереллезных больных ведущим симптомом является септицемия с менингоэнцефалитическими осложнениями. Подобных клинических проявлений у наших больных не наблюдалось; реакция агглютинации с листереллами была у всех обследованных больных отрицательной. В то же время отмечаемые у наших больных в высшей степени своеобразные качественные изменения в моноцитах и лимфоцитах не свойственны листереллезу. Эти элементы при листереллезе примерно лишь в половине случаев могут возрастать количественно.

Диагноз тифо-паратифозной инфекции, с которым поступили трое больных, удалось исключить только после длительного клинического наблюдения и лабораторного обследования.

Наконец, в дифференциальном диагнозе И. М. может встретиться необходимость исключить и острый инфекционный лимфоцитоз. При нем отмечаются более высокий лейкоцитоз (до 80 000—145 000) и преобладание в формуле типичных лимфоцитов (до 60—90%). Кроме того, повышение температуры, увеличение лимфоузлов, печени и селезенки, как правило, отсутствуют.

Считается, что исход при И. М. обычно благоприятный. Все же надо иметь в виду возможные осложнения (гепатиты, разрыв селезенки, острый перикардит, гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, нефрит, ретрофарингеальный абсцесс и др.), что делает прогноз

И. М. более серьезным. В литературе приводятся единичные случаи летального исхода. Наши больные осложнений не имели, у всех наступило выздоровление. Гематологическое обследование больных, произведенное спустя год, позволило говорить о нормализации у них гемопоэза.

Для лечения И. М. специфических средств в настоящее время нет, проводится лишь симптоматическая терапия. Мы назначали витамин С в соответствующей возрасту дозировке; в случаях с поражением зоба вводили внутримышечно пенициллин по 100—300 тысяч ед. в сутки. Реконвалесцентам назначали печень с целью предупредить возможность анемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В. С. Тер. арх., 1941, 3. 2. Билибин А. Ф. Клин. мед., 1949, 8. 3. Боровская Д. П. и Калихман Р. С. Клин. мед., 1937, 9. 4. Горяев Н. К. и Царева В. Я. Тр. Каз. мед. ин-та, 1939, вып. IV. 5. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Гематология, 1955. 6. Кассирский И. А. Клин. мед., 1943, 3. 7. Петрикова Н. М. Вопросы ОМД, 1957, 4. 8. Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. Листереллезная инфекция. М., 1950. 9. Сахарова М. Е. Сов. мед., 1953. 1. 10. Филатов Н. Ф. Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, 1885. 11. Шульцев Г. П. Научные труды больницы им. С. П. Боткина. М., 1947. 12. Яхин Н. Б. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова), 1957, Киев.

Поступила 17 мая 1958 г.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ИННЕРВАЦИОННОГО АППАРАТА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТЫХ МЫШЦ ПРИ НЕКОТОРЫХ ТЯЖЕЛЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Проф. А. Н. МИСЛАВСКИЙ и канд. мед. наук Л. Г. СВАТКО

Из кафедры гистологии (зав.—проф. А. Н. Миславский) Казанского медицинского института

Мы поставили своей задачей описать состояние иннервационного аппарата соматической мускулатуры при тяжелых, по преимуществу, хронических заболеваниях. Вопрос этот, как нам кажется, имеет немало-важное практическое значение, принимая во внимание клинические явления прогрессирующей мышечной адинамии, наблюдаемые при указанных заболеваниях.

В данном сообщении остановимся лишь на морфологических изменениях концевых отделов нервно-мышечного аппарата, отражающих их функциональное состояние, тем более, что по отношению к ним имеющиеся в литературе данные еще очень не многочисленны и не достаточно систематизированы.

Уже в 1932—1935 гг. Б. И. Лаврентьев и А. Г. Филатова впервые описали характерные морфологические изменения двигательных нервных окончаний («моторных бляшек») во внутренних мышцах гортаней, пораженных туберкулезным процессом. Они установили последовательные стадии прогрессирующего развития этих явлений: 1) стадия пролиферативная, характеризующаяся разрастанием терминальных разветвлений аксона за пределы подошвы «бляшки» и далее за пределы самого мышечного волокна — «нейромы» нервных окончаний, при этом нервные веточки теряют фибриллярную структуру, неравномерно набухая, вплоть до образования на них так называемых «шаров раздражения»; 2) последующая дезагрегация нейромы и прогрессирующий их распад и, наконец,

3) полное разрушение всего нервного компонента окончания, когда подошва приобретает зернистый вид и проявляет в целом определенную степень аргентофилии. Распад нервного окончания сопровождается, по наблюдениям Б. И. Лаврентьева и А. Г. Филатовой, ценкеровским перерождением соответствующего мышечного волокна. Авторы были склонны считать описанный процесс специфичным для туберкулеза и, наблюдая идентичные изменения в мышцах гортани при локализации процесса в легких, пришли к мысли, что такие изменения являются ранней стадией развития местного туберкулезного процесса (явления «нейротуберкулеза», по определению А. Г. Филатовой, 1950).

Однако, уже вскоре, независимо друг от друга, А. Т. Хазановым (1940) и А. А. Полянцевым (1939) установлены подобные изменения в мышцах диафрагмы при туберкулезе и в случаях тяжелых хронических заболеваний легких нетуберкулезной этиологии. А. Н. Сергеев (1940) видел аналогичную картину на препаратах мышц языка и при туберкулезе. Ю. М. Жаботинский (1950) описал такой же процесс в некоторых мышцах при септических и пневмических заболеваниях.

Наконец, Л. И. Фалин (1951) дал подробное описание идентичного феномена, ярко выраженного в диафрагмальных и межреберных мышцах в случаях смерти при явлениях длительной сердечной недостаточности.

Таким образом, отчетливо выявилось, что описываемое изменение не бывает специфичным для какой-либо определенной нозологической единицы и как будто бы не связано с локализацией какого-либо определенного очага заболевания.

В 1950 г., занимаясь изучением состояния нервно-мышечного аппарата гортаней, пораженных раковым процессом, мы встретились с явлениями изменений двигательных нервных аппаратов мышц, весьма сходными с описанными ранее при различных заболеваниях. С целью подробного изучения обнаруженного явления нами было проведено три серии наблюдений. Первая серия проводилась на мышцах гортаней, пораженных раковым процессом и оперативно удаленных у больных (25 наблюдений); вторая серия — на гортанных мышцах, взятых у трупов людей, погибших вследствие раковой болезни, с различной внегортанной локализацией первичного очага новообразования (25 наблюдений); в третьей, контрольной серии исследовались гортанные мышцы людей, погибших от травматических повреждений (5 наблюдений).

В результате мы могли проследить все описанные исследователями стадии изменений нервно-мышечного аппарата, отметив к тому же возможность выпадения стадии нейром. Последнее наблюдалось преимущественно при обследовании мышц гортаней людей, умерших от раковой болезни.

Дезагрегация нервно-мышечного аппарата с внегортанной локализацией процесса обычно сопровождалась дегенеративными изменениями мышечных волокон, но по типу дегенеративной атрофии с характерным размножением мышечных ядер. Детальное изучение всего обследованного материала позволило выявить ряд определенных закономерностей патоморфогенеза обнаруженного явления.

Оказалось, что степень развития дегенеративных явлений в мышцах определяется развитием раковой болезни: картины дегенеративных фаз изменений моторных нервных окончаний, вплоть до полного их разрушения, наиболее многочисленны в случаях раковой болезни с летальным исходом (рис. 1).

Раннее появление, главным образом, пролиферационных фаз изменений констатируется в случае начальной стадии первичного ракового новообразования гортани (рис. 2).

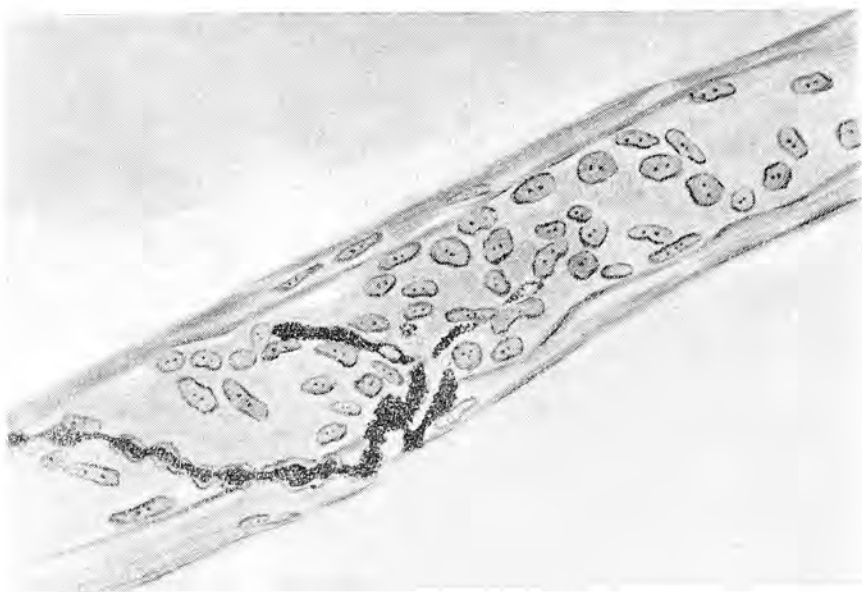


Рис. 1

Полностью распавшееся двигательное нервное окончание в гортанной мышце.
Д-з: рак желудка (летальный исход).

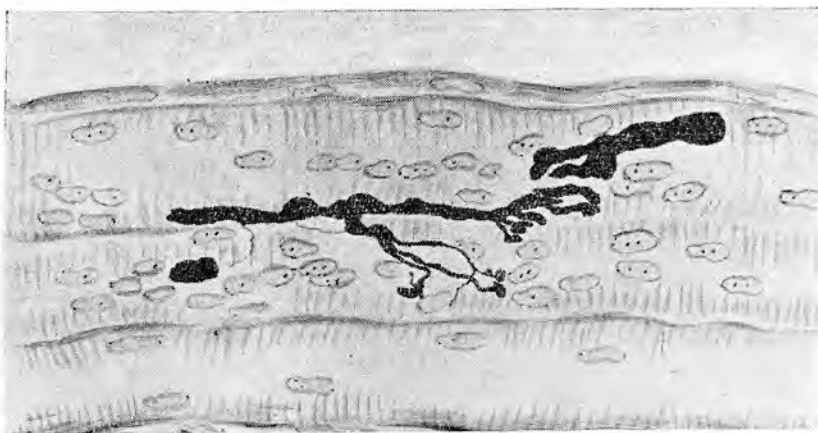


Рис. 2

Распадающаяся «неврома» окончания в мышце гортани.
Д-з: рак гортани (операционный материал).

Обнаружена независимость изменений нервно-мышечного аппарата гортани от локализации ракового новообразования в организме: во всех случаях внегортанной локализации раковой опухоли указанные изменения оказались ярко выраженными, в особенности в поздних дегенеративных их фазах (рис. 3).

Очевидно, в связи с этим — описываемое явление не ограничивается одной мышечной группой, а наблюдается и в других системах соматической мускулатуры, на что указывает проведенное нами в 1954 г. па-

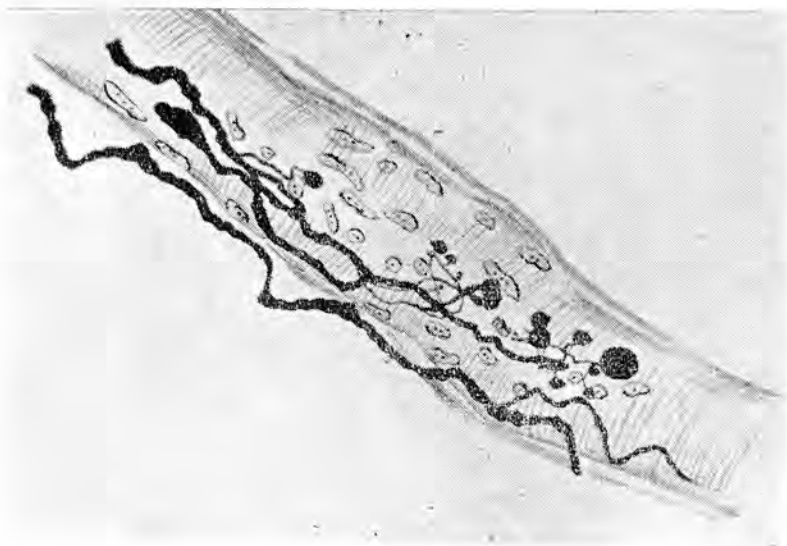


Рис. 3

Моторная бляшка, превращающаяся в «неврому» окончания в мышце гортани.
Д-3: рак матки (летальный исход).

параллельное обследование мышц диафрагмы, межреберных и грудино-ключично-сосковой мышцы, выявившее в них аналогичные изменения.

Подобные же изменения обнаружены в 1956 г. М. М. Гольдштейном в наружных мышцах глаза и прямых мышцах живота при раке желудка.

Описанное состояние нервно-мышечного аппарата, которое первыми исследователями рассматривалось как специфическое для туберкулезного процесса, очевидно, гораздо шире распространено, чем это казалось ранее и, видимо, должно иметь определенное значение в патогенезе различных заболеваний.

Высказанное положение подтверждается исследованиями, проведенными нами в последнее время.

Изучая иннервационный аппарат мышц гортани людей, погибших от хронического нефрита, декомпенсированного порока сердца, абсцесса легкого или мозга, лейкоза, мы смогли во всех случаях наблюдать выраженные изменения двигательных нервных аппаратов, аналогичные описанным выше при туберкулезе и раке.

Во всех случаях можно было наблюдать с большей или меньшей выраженностью картину первой, пролиферационной, стадии изменений нервно-мышечного аппарата (стадии реактивной), выраженность же фаз дегенеративной стадии определенно варьировала в разных случаях. Так, при нефрите в гистологической картине в подавляющем большинстве наблюдались фазы дезагрегации, «по укороченному», указанному нами выше, типу, при сравнительной редкости «невром» нервных окончаний (рис. 4). В то же время при декомпенсированных пороках сердца, абсцессах легкого, пневмонии, наоборот, на первый план выступали явления пролиферативной стадии.

В последнее время Г. Н. Шмелева (1957 г.), исследуя межреберные мышцы и прямые мышцы живота в случаях смерти от хронического нефрита, подтвердила ранее обнаруженные нами (1954 г.) при данном заболевании характерные изменения двигательных нервных аппаратов поперечно-полосатых мышц.

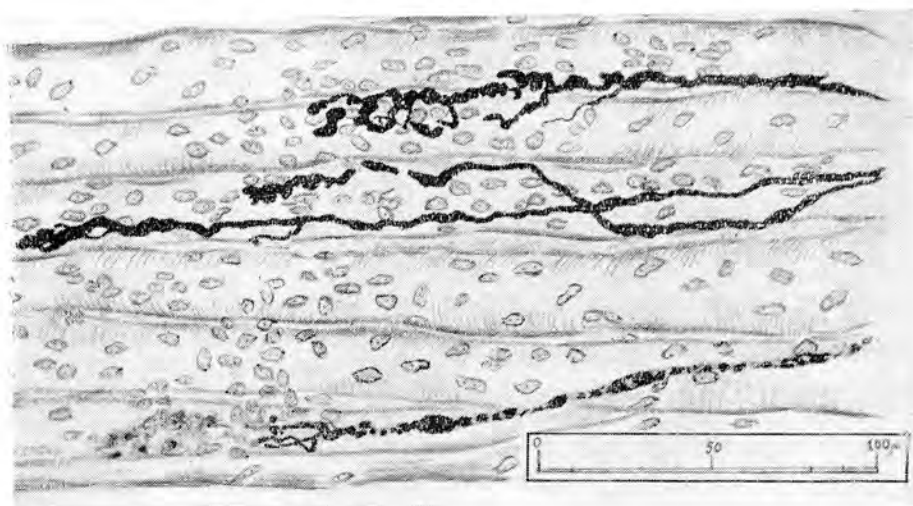


Рис. 4

Различные стадии изменений двигательных нервных окончаний в гортанной мышце при хроническом нефрите (летальный исход).

Особого внимания заслуживает описание состояния нервно-мышечного аппарата при остром лейкозе. Здесь, наряду с резко выраженными картинами пролиферирующей стадии и редкими явлениями «дезагрегации», бросались в глаза явления постепенной атрофии конечных нервных разветвлений в составе значительного количества моторных бляшек, сопровождающиеся увеличением числа ядер, резким ограничением подошвы и набуханием претерминального отдела волокна (рис. 5). В результате получалось впечатление «пустых» бляшек, от нервного компонента которых оставались лишь фрагменты претерминалей.

Описанные в последнем случае изменения могут быть сопоставлены с данными некоторых авторов, полученными как в эксперименте, так и на клиническом материале. Так, Н. В. Тимофеевой в гистологической

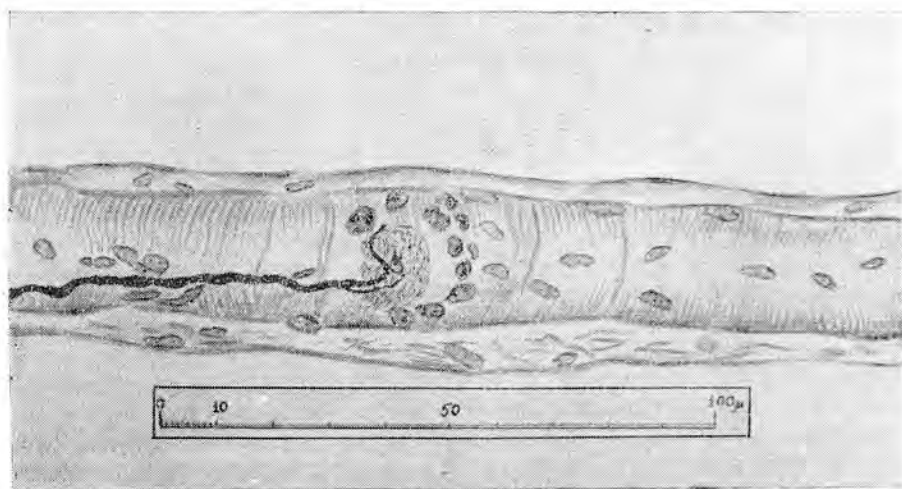


Рис. 5

Измененная моторная бляшка в гортанной мышце при лейкозе (летальный исход).

лаборатории Казанского медицинского института при изучении нервных аппаратов мышц конечностей белой крысы (после временной острой экспериментальной ишемии) описаны изменения атрофического характера, схожие с микроскопическими картинами при остром лейкозе. Точно так же изменения, весьма близкие с описанными нами, отмечены Г. И. Яшиной в мышцах конечностей людей при облитерирующем эндартериите.

Поэтому мы склонны считать наблюдаемые при лейкозе изменения выражением последовательного анемического компонента в патогенезе указанного страдания.

Таким образом, данные наших исследований, как и имеющиеся в литературе, позволяют прийти к мысли, что при многих хронических заболеваниях имеется поражение двигательного иннервационного аппарата поперечно-полосатых мышц. В целом характер этих изменений имеет сходные черты, отличаясь лишь преобладанием при том или ином заболевании выраженности пролиферативной или деструктивной фаз. Существование подобных изменений, возможно, является одной из причин характерного состояния адинамии, выражающейся в нарастании мышечной слабости и быстрой утомляемости у больных с тяжелыми хроническими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн М. М. Тезисы докладов Всесоюзного научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Татарское республиканское отделение. Казань, 1956.
2. Жаботинский Ю. М. Архив патологии, 1950, 6.
3. Полянецв А. А. К вопросу об изменениях в диафрагмальных и блуждающих нервах при воспалительных процессах в легких и плевре. Дисс. Казань, 1939.
4. Сергеев А. Н. Архив биол. наук, 60, вып. 3, 1940.
5. Тимофеева Н. В. Тезисы докладов конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957.
6. Фалин Л. И. Архив патологии, 1950, 1.
7. Филатова А. Г. Труды Татарского института теорет. и клин. мед., вып. 2. 1935.
8. Хасанов А. Т. Архив пат. анатомии и физиологии, 6, вып. 5, 45—54, 1940.
9. Шмелева Г. Н. Тезисы докладов конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957.
10. Сватко Л. Г. Изменения иннервационного аппарата мышц гортани человека при раковой болезни и некоторые особенности афферентной иннервации этих мышц. Дисс. Казань, 1954.

Поступила 9 апреля 1958 г.

К СИМПТОМАТОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЮ ВОЗВРАТНОГО РЕВМОКАРДИТА

Проф. А. Я. ГУБЕРГРИЦ и канд. мед. наук Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ

Из госпитальной терапевтической клиники Ижевского мединститута

Больные возвратным ревмокардитом составляют основную массу лечащихся в поликлинике и стационаре больных ревматизмом. Так, по данным нашей клиники, в последнее десятилетие (1947—1956) из числа всех больных ревмокардитом 88% пришлось на долю возвратного ревмокардита и только 12% составили больные «первичным» ревматизмом.

Наше сообщение охватывает клинические наблюдения над 1053 больным возвратным ревмокардитом, протекавшим на фоне клапанных пороков сердца.

Преобладающая часть больных возвратным ревмокардитом (81,4%) относится к молодому возрасту (до 40 лет).

В 35% случаев рецидив ревматического процесса протекал с явлениями полиартрита, в анамнезе этих больных указания на перенесен-

ный полиартрит встречались в 55% случаев. Было установлено, что при каждой последующей вспышке ревмокардита частота сопутствующего полиартрита падает.

Редкими при возвратном ревмокардите были и поражения перикарда (перикардит был установлен клинически лишь в 1,7% случаев).

Повторные частые ангины отмечаются в анамнезе больных возвратным ревмокардитом в 45—50% случаев, указания на повторные заболевания гриппом — у 30% больных.

В 422 случаях на основании анамнестических данных нам удалось выяснить моменты, послужившие как бы непосредственным поводом, причиной рецидива ревмокардита. При этом в 129 случаях (30,6%) имелись указания на охлаждение (простуду); в 265 случаях (62,8%) указывалось на перенесение тех или иных инфекций, чаще всего гриппа или ангины (в 191 случае — 45,3%); в 28 (6,6%) случаях фигурировали в анамнезе больных указания на физическое перенапряжение и другие причины.

В некоторых случаях, по нашим наблюдениям, развитие рецидива болезни следует за значительными психическими переживаниями, аффектами, нервно-психическим перенапряжением. Заслуживает упоминания и то, что у 3% женщин развитие рецидива было связано с беременностью, абортами, родами.

В ближайшем анамнезе наблюдавшихся нами больных в 3,5% случаев отмечалось то или иное оперативное вмешательство (чаще всего — тонзиллэктомия и аппендэктомия).

Среди жалоб, предъявляемых больными возвратным ревмокардитом, наиболее характерным является следующий комплекс неприятных ощущений: сердцебиения (отмечены в 75% случаев), боли в области сердца (в 61,6% случаев), выраженная общая слабость (70,4%), головные боли (26,2%), головокружения (11%), периодические ощущения покалывания (15,7%).

Субфебрильная температура является одним из самых частых и наиболее надежных симптомов рецидива ревмокардита. По нашим данным, она встретилась в 97,7% случаев. В половине случаев при возвратном ревмокардите имеет место субфебрильная температура с редкими подъемами (1 подъем в 4—5 дней). В 33% случаев отмечалась субфебрильная температура с более частыми (через 1—2 дня) подъемами и лишь в 15% — с ежедневными субфебрильными повышениями. Детально изучив температурную реакцию у 172 больных возвратным ревмокардитом путем измерения температуры через каждые 3 часа в дневное время, мы могли отметить максимальные подъемы температуры у большинства больных в 13—16 часов, к вечеру же температура часто снижается до нормы. Это и является причиной того, что при обычном двухразовом измерении температуры субфебрильные подъемы ее, часто имеющие место у этих больных, не улавливаются или отмечаются редко.

Что касается аускультативных данных со стороны сердца при возвратном ревмокардите, то необходимо иметь в виду трудность их правильного анализа и трактовки. Понятно, что целый ряд аускультативных феноменов может быть обусловлен пороком сердца, на фоне которого разыгрывается возвратный ревмокардит. Отдифференцировать звуковые явления, связанные именно с активным возвратным ревматическим процессом в сердце, представляет в ряде случаев большие трудности.

Все же необходимо отметить меняющийся характер выслушиваемых звуков при повторном исследовании — важный признак для диагностики возвратного ревмокардита, отмечаемый у большинства этих больных.

Что касается систолических шумов, то будучи весьма ненадежным признаком первичного ревмокардита, они ни в одном случае не могут быть достоверно связаны с возвратным ревмокардитом, возникшим на фоне уже имевшегося порока сердца.

В 40% случаев у больных возвратным ревмокардитом была отмечена значительная глухость тонов. Все же значительная глухость тонов при возвратном ревмокардите, протекающем на фоне сложной аускультативной картины, может быть выявлена далеко не всегда.

Тахикардия была отмечена у 58% больных возвратным ревмокардитом, однако, этот признак имеет сравнительно небольшую ценность для диагностики возвратного ревмокардита. Брадикардия при возвратном ревмокардите была констатирована лишь в единичных случаях. Наиболее характерной особенностью пульса, часто наблюдающейся у больных возвратным ревмокардитом, является его большая лабильность.

Артериальная гипотония была отмечена у больных возвратным ревмокардитом в 40% случаев. Среди больных пороком сердца без рецидива ревмокардита частота этого симптома, по нашим наблюдениям, составила 18%. Таким образом, отмечается тенденция к гипотонии у определенной части больных возвратным ревмокардитом.

Ускорение РОЭ отмечалось у 70% больных. При наличии полиартрита, сопутствовавшего возвратному ревмокардиту, РОЭ была ускорена в 88,5%, а при «бессуставном» течении процесса — в 61,9% случаев. К моменту выписки в случаях с полиартритом РОЭ нормализуется полнее, чем при бессуставном течении процесса. Ускорение РОЭ при возвратном ревмокардите наблюдается не столь часто, как при первичной ревматической атаке.

Лейкоцитоз при возвратном ревмокардите отмечается относительно не часто и носит чаще всего умеренный характер. Так, количество лейкоцитов выше 8000 отмечалось у 44,8% больных, причем лишь в 15,7% случаев лейкоцитоз превышал 10 000. Несколько чаще, чем лейкоцитоз, могла быть отмечена в наших наблюдениях нейтрофилия (у 51,2% больных), которая нередко встречалась при нормальном общем числе лейкоцитов. К числу относительно не частых симптомов при возвратном ревмокардите, но все-таки имеющих некоторое значение в диагностике, следует отнести моноцитоз (отмечен приблизительно в четверти случаев). Наконец, у ряда больных возвратным ревмокардитом отмечается обычно резко выраженная анемия, сопровождающаяся уменьшенным содержанием ретикулоцитов в периферической крови.

Нередкими при возвратном ревмокардите явились изменения со стороны почек, выражавшиеся в виде альбуминурии и гематурии. Альбуминурия (в значительном большинстве случаев — в небольшой степени) могла быть отмечена в 56%, микрогематурия имела место у 41% больных. Фактор гемодинамический, застойный, играя определенную роль в появлении тех или иных мочевых изменений, не является их исключительной и ведущей причиной. Ведущим моментом в их возникновении является сам активно текущий ревматический процесс; это особенно ярко выступает в случаях, где отсутствует какая бы то ни было недостаточность кровообращения и тем не менее наблюдаются значительные изменения в моче. Упомянутые изменения в моче носят, как правило, кратковременный характер, и поэтому для их выявления необходимы частые повторные исследования мочи. Следует подчеркнуть, что наличие значительной альбуминурии и, особенно, микрогематурии при отсутствии явлений декомпенсации у больного пороком сердца — очень важный симптом рецидива ревмокардита. Мы придаем ему значение как одному из основных и важнейших симптомов. Салициловая терапия ни в одном случае не увеличила степени выраженности моче-

вых изменений; напротив, под влиянием активного лечения салицилатами изменения в моче быстро исчезали или уменьшались. У одной трети больных возвратным ревмокардитом несколько понижается фильтрационная способность клубочкового аппарата почек (проба Реберга — Тареева).

При возвратном ревмокардите обычно отмечается уменьшение количества циркулирующей крови. Этому обстоятельству, в сочетании с другими клиническими данными, можно придавать в ряде случаев известное диагностическое значение.

При возвратном ревмокардите наблюдается снижение соотношения объемов $\frac{\text{эритроциты}}{\text{плазма}}$ и уменьшение средней величины эритроцитов, в отличие от противоположных сдвигов при декомпенсированном пороке сердца без рецидива кардита.

Исследования скорости кровотока с помощью «магнезиального» и «эфирного» методов у большой группы больных возвратным ревмокардитом показало, что чаще и в большей степени удлиняется «эфирное время», причем эти изменения в ходе возвратного ревмокардита дольше сохраняются. Это может свидетельствовать, в сочетании с другими клиническими данными, о преимущественно правожелудочковой декомпенсации, наиболее характерной при возвратном ревмокардите, что так же в определенных случаях следует учитывать в диагностике.

Ряд характерных изменений при возвратном ревмокардите отмечается со стороны ЭКГ. Те или иные изменения ЭКГ констатированы у 91,8% больных. Удлинение предсердно-желудочкового интервала PQ наблюдалось у 42% больных (то есть значительно реже, чем это отмечается при «первичных» ревматических атаках). Нередко (в 18,7% случаев) на ЭКГ обнаруживался увеличенный зубец Q, чаще в III отведении, чему часто сопутствовали изменения интервала ST и зубца T. Этому изменению ЭКГ часто соответствовали боли в области сердца, испытываемые больными. Смещение интервала ST от изоэлектрической линии относится к числу самых частых изменений ЭКГ при возвратном ревмокардите (54,5% случаев), причем этот признак обнаруживает очень большую динамичность в период пребывания больного в клинике. Особую разновидность смещения интервала ST составили случаи с одновременным смещением вверх в двух или трех отведениях (у 13% больных). Возможной причиной этого феномена является не всегда распознаваемый клинически перикардит. Частыми были и изменения зубца T (в 40% случаев), так же обнаруживавшие большую динамичность. Почти в половине случаев при возвратном ревмокардите наблюдаются значительные изменения вольтажа зубцов ЭКГ. В 7% случаев отмечалась низковольтная ЭКГ, чему соответствовало более тяжелое клиническое течение. Общим правилом, имеющим большое значение для учета ЭКГ-данных в диагностике рецидива ревмокардита, является большая динамичность ряда признаков, сравнительно с известной «стойкостью» ЭКГ при пороках сердца вне рецидива ревмокардита.

Рядом авторов отмечались функциональные нарушения печени при активном ревматическом процессе. Сотрудниками нашей клиники (Е. А. Феофилактова, 1949, В. А. Николаева, 1956), изучавшими этот вопрос с помощью ряда функциональных тестов (проба Квика — Пытеля, определение протромбинового показателя гликемической кривой, реакции Таката-Ара, уробилинурии), так же отмечено выраженное и закономерное снижение этих показателей при возвратном ревмокардите. Особенно демонстративно снижение двух тестов: пробы Квика — Пытеля и протромбинового индекса. Эти изменения при возвратном ревмокардите выражены больше, чем при «первичной» ревматической атаке;

большее снижение показателей обеих этих проб отмечается при полиартрите.

Интересно также отметить функциональные нарушения и других главных пищеварительных желез при возвратном ревмокардите. Так, констатированы тенденция к снижению желудочной секреции, нарушения в отделении панкреатических ферментов, причем и эти функциональные сдвиги при возвратном ревмокардите выражены значительно больше, чем при «первичной» ревматической атаке (В. А. Николаева).

Формоловая реакция с плазмой крови была поставлена в нашей клинике у 136 больных возвратным ревмокардитом (Л. А. Лещинский, И. А. Кириллова), в 53 случаях она оказалась положительной (при этом только в 5 случаях из этого числа была отмечена положительная формоловая реакция с сывороткой). Заслуживает особого внимания, что из 49 больных с явлениями ревматического полиартрита формоловая реакция в такой модификации оказывалась, как правило (в 47 случаях), положительной, что, таким образом, приобретает определенное диагностическое значение.

Наконец, в нашей клинике проводилось изучение так называемого феномена «местного» лейкоцитоза при ревмокардитах (Н. Д. Девятьярова). Было обследовано 90 больных, у которых бралась кровь для исследования в трех точках: во втором межреберье слева от грудины («местный» лейкоцитоз), в симметричном пункте («симметрично-местный» лейкоцитоз) и из пальца (общий лейкоцитоз). Оказалось, что разница между «местным» и общим лейкоцитозом составляла от 500 до 4000 лейкоцитов, а разница между местным и симметрично-местным лейкоцитозом — 100—2 000. В период клинического улучшения в течении заболевания отмечалась закономерная тенденция к уменьшению «местного» лейкоцитоза. Контрольные исследования у 10 больных пороками сердца без рецидива ревмокардита и у 20 больных миокардиосклерозом (без болевого синдрома) «местного» лейкоцитоза не выявили. Таким образом, и это исследование приобретает известное значение в диагностике возвратного ревмокардита.

Многолетний опыт нашей клиники свидетельствует о том, что ведущими признаками для распознавания возвратного ревмокардита могут считаться: повышения температуры (со специальным измерением через 3 часа), изменения крови (прежде всего — ускорение РОЭ), микрогематурия (особенно в случаях без выраженной декомпенсации кровообращения), изменения ЭКГ. Должны учитываться так же и все остальные упомянутые выше клинические и лабораторно-инструментальные данные. Наконец, определенное значение следует придавать и анамнестическим данным, в особенности, обстоятельствам, приведшим к ухудшению состояния больного. Как бы «беспричинная» декомпенсация кровообращения у больного пороком сердца в молодом возрасте сама по себе уже служит важным указанием на развитие рецидива ревмокардита.

Переходим к вопросу о терапии возвратного ревмокардита.

Салицилатами лечилось 167 человек, которые были условно подразделены на 3 группы: часть больных получала салицилаты только внутрь, другая часть — как внутрь, так и внутривенно (по 10 мл 10% раствора салицилового натрия ежедневно), наконец, небольшая группа больных (17 чел.) получала салицилаты только внутривенно. Наилучшие результаты терапии могли быть отмечены при «комбинированном» методе введения салицилатов.

Пенициллином лечилось 157 больных возвратным ревмокардитом. Из них 134 получали как пенициллин, так и салицилаты; 23 больных лечились только пенициллином. Пенициллин всем больным вводился

внутримышечно по 800 тыс. ед. в сутки, на курс лечения в подавляющем большинстве случаев — от 10 до 20 миллионов ед., в части случаев — и больше (до 50 млн. ед.).

На основании полученных данных можно сделать вывод об отсутствии терапевтического эффекта от пенициллина. Комбинированное лечение пенициллином и салицилатами лишено каких-либо преимуществ, по сравнению с «чисто» салициловой терапией. Применение одного лишь пенициллина (в случаях с «бессуставным» течением) давало заметно худший результат, чем салициловая терапия.

Сказанное выше об отсутствии положительного эффекта от лечения пенициллином возвратного ревмокардита ни в коей мере не умаляет значения введения пенициллина как профилактического средства в отношении ревмокардита, как мощного метода, воздействующего на очаговую инфекцию.

Наконец, нельзя не остановиться на вопросе о терапии недостаточности кровообращения при возвратном ревмокардите. Необходимо, прежде всего, подчеркнуть, что терапия, направленная на ликвидацию самого ревматического процесса (салицилаты, пирамидон, гормоны и др.), способствует тем самым и ликвидации или уменьшению явлений недостаточности кровообращения. Естественно, что кроме этого, при выраженной недостаточности кровообращения необходимо специальное назначение сердечно-сосудистых средств, в том числе, при показаниях, строфанта и дигиталиса.

Наш опыт свидетельствует об эффективности в большинстве случаев лечения сердечно-сосудистой недостаточности при возвратном ревмокардите наперстянкой, однако только в сочетании с противоревматической терапией. При этом необходимо отметить отсутствие каких-либо побочных явлений или осложнений; лечение наперстянкой хорошо переносится больными и в ряде случаев дает быстро наступающий эффект.

Поступила 4 октября 1957 г.

ЗНАЧЕНИЕ ТОНЗИЛЛОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В КЛИНИКЕ РЕВМАТИЗМА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИКВИДАЦИИ ТОНЗИЛЛЯРНОГО ОЧАГА

Планин
Ассистенты М. И. КОГУРОВА и Н. А. КУПРИЯНОВА

Из кафедры оториноларингологии Казанского медицинского института (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) и 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

После многих лет преимущественно патогенетического изучения природы ревматизма вопросы его этиологии в последние годы вновь стали центром проблемы.

Наряду с наиболее распространенной инфекционно-аллергической теорией ревматизма с бета-гемолитическим стрептококком А группы в качестве инфекционного начала, или нервно-инфекционного варианта этой теории (А. И. Нестеров), все большее внимание привлекают факты, вновь возрождающие теорию специфической вирусной его этиологии.

На первое место в многочисленных исследованиях в этом направлении надо поставить работы Г. Д. Залесского, И. Н. Воробьевой и их сотрудников. Возможность воспроизведения в эксперименте на кролике с помощью выделенного ими вируса ряда морфологических и иммунно-

биологических изменений, свойственных ревматизму, требует самой серьезной оценки. Особенно убедительными кажутся, правда пока еще единичные, факты получения такой экспериментальной модели ревматизма, как митральный стеноз. Интересно, что необходимым условием эксперимента является введение вируса в паратрахеальную клетчатку, или в подслизистую глотки, или в сонную артерию животного. Все другие пути инфицирования остаются безрезультатными.

Независимо от того, что стрептококк в ревматическом процессе отесняется вирусной теорией на роль только способствующего фактора (Г. Д. Залесский), вопрос о тонзиллогенной инфекции и позиции врача по отношению к ней в клинике ревматизма не теряет своей актуальности.

Возможность микробно-вирусных ассоциаций, носительства вируса стрептококком, создания им «почвы» для вируса и т. п. требуют еще дальнейших исследований.

Открытие вирусной природы острых катаров дыхательных путей («адено-фаринго-конъюнктивальные» вирусы Роу, Гиллемана и Уэрнера и др.) значительно расширяют наши горизонты и ставят ряд новых проблем, перекрещивающихся с проблемой ревматизма. Вместе с тем лимфогенные связи миндалин и сердца (В. А. Равич-Щерба, В. К. Белецкий, С. П. Шурин и др.), с парагипофизом, гипофизом, сосудистым сплетением основания мозга, онтогенетическое родство их с передней долей мозгового придатка, регулирующего через кору надпочечника состояние коллагенных структур, подтверждают закономерность эмпирически установленной клиникой связи тонзиллярных поражений и ревматизма.

Однако, в вопросах показаний, сроков, оценки результатов вмешательства в отношении тонзиллярного очага у ревматиков, и особенно при выраженных ревматических поражениях сердца, нет единодушия.

В старых исследованиях Кайзера вспышка ревматизма после тонзиллэктомии наблюдалась в 10% всех случаев, что вызвало весьма скептическую оценку тонзиллэктомии в профилактике рецидивов.

Н. А. Куршаков, М. А. Ясиновский и ряд других авторов считают ликвидацию тонзиллярного очага необходимой, хотя это и не гарантирует от рецидивов. К таким же выводам пришли Н. Н. Кремнев, Н. И. Константинова и ряд других.

Введение в широкую практику антибиотиков, возможность оперировать на «пенициллиновом фоне» заставляют пересмотреть правило вмешательства только в «холодном периоде» ревматизма, после ликвидации всех признаков активного процесса.

Чтобы уточнить целесообразность оперативного вмешательства на миндалинах у тяжелых ревматических больных со старым запущенным ревматизмом, сроки его производства и проследить эффективность этого вмешательства в дальнейшем течении болезни и профилактике рецидивов, нашими клиниками были предприняты совместные наблюдения.

С конца 1954 г. по настоящее время были подвергнуты тонзиллэктомии 110 больных-ревматиков. 86 из них страдали преимущественно «сердечной формой» ревматизма с выраженным клапанным пороком, у 37 из них поражение сердца комбинировалось с поражением суставов, 15 имели «тонзиллогенный» миокардит, у 7 из них поражение сердечной мышцы сочеталось с поражением почек.

Кроме того, под наблюдением были 4 больных неспецифическим инфекционным полиартритом, 3 с длительным «субфебрилитетом» и 2 — с умеренно выраженным гипертиреозом.

Женщин было 81, мужчин 29. По возрасту наши больные распределялись следующим образом (табл. 1):

Табл. 1

Возраст	До 20 лет	21—30	31—40	Свыше 41	Всего больных
Количество больных	36	45	26	3	110

Большинство составляли больные, страдавшие ревматизмом свыше 5—10 лет (табл. 2).

Табл. 2

Давность заболевания	До 1 года	До 3 лет	До 5 лет	До 10 лет	Свыше 10 лет	Не выяснена
Число больных	13	5	7	30	25	30

При поступлении в терапевтическую клинику у 74 человек была выраженная вспышка ревматизма с лихорадкой, изменением стабильности коллоидов плазмы.

У 60 из них наблюдалось нарушение кровообращения I—II степени, у 11 — III степени. Мерцательная аритмия была у 4. Выраженная суставная реакция наблюдалась у 31 больного.

У всех, параллельно основному страданию, выявлен хронический тонзиллит с разрыхленностью миндалин, гнойным содержимым в лакунах, уплотнением ткани миндалин или, наоборот, расплавлением ее, сращениями с дужками и т. д.

У отдельных больных объективные признаки тонзиллита были минимальными: миндалины атрофичны, лакуны неглубокие, не расширены и только частые ангины и повторные вспышки ревматизма вслед за ангинами в анамнезе заставили пойти на тонзиллэктомию.

У одной из таких больных (Б. К.) миндалины были скрыты за дужками, атрофичны, с точечными лакунами без содержимого. В связи с такой невыраженной картиной тонзиллита больной длительно отказывали в тонзиллэктомии, и только рецидивы болезни после вспышек тонзиллита заставили пойти на операцию, во время которой был обнаружен и вскрыт перитонзиллярный гнойник за правой миндалиной, который трудно раньше было предположить.

В терапевтической клинике больным проводилась противоревматическая терапия (аспирином, пирамидоном, бутадионом; многие лечились АКТГ, кортизоном с применением пенициллина). Там, где выступали явления недостаточности кровообращения, применялись сердечные средства.

Пенициллин назначался за несколько дней до оперативного вмешательства, а также давался в течение 7—8 дней после него. Введение пенициллина мы считаем необходимым потому, что тонзиллэктомия вызывает в организме те же сдвиги, что и ангины. При выделении хронически воспаленных миндалин в кровь поступает большое количество микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности; кроме того, в глотке образуются большие раневые поверхности, что может привести к более легкому инфицированию организма.

Само оперативное вмешательство производилось под местной новокаиновой анестезией, удалялись обе миндалины одновременно. Все больные операцию перенесли удовлетворительно. Ни у кого, даже при

тяжелых пороках, в момент оперативного вмешательства не наблюдалось каких-либо осложнений. На 7-й день после тонзиллэктомии больные снова переводились в терапевтическую клинику, где подвергались повторному исследованию, и им вновь производилось противоревматическое лечение. Нарастание недостаточности сердца в послеоперационном периоде было лишь у одной больной Х., с возвратным эндомикардитом, стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана, мерцательной аритмией и нарушением кровообращения II—III степени.

У 4-х больных тонзиллэктомия вызвала вспышки ревматизма, развившиеся в ухудшении общего состояния, небольшом повышении температуры, обострении болей в суставах, ускорении РОЭ. Вспышка в одном случае купировалась под влиянием обычной антиревматической терапии, и в трех случаях была получена ремиссия после применения адренокортикотропного гормона.

У больных, подвергавшихся тонзиллэктомии, динамически изучались картины белой крови, РОЭ, реакция Вельтмана и ЭКГ-данные.

Содержание лейкоцитов у 64 больных перед тонзиллэктомией и после нее оставалось на нормальных цифрах (6 000—7 000); лейкоцитоз после операции достиг у 13 больных 9—10 тысяч; у 18 — количество лейкоцитов оставалось повышенным (9—12 тысяч) за весь период наблюдения; у 15 — лейкоцитоз, будучи вначале повышенным (11—14 тысяч), после тонзиллэктомии снизился до нормы. 53 больным тонзиллэктомия произведена при нормальной РОЭ, которая не изменилась и после операции. У 31 больного РОЭ ускорилась после операции (17—24 мм в час) и снова снизилась до нормы через 7—10 дней; у 14 больных ускоренная РОЭ (30—36 мм в час до операции), после вмешательства снизилась до нормы через 7 дней, и у 12 — РОЭ после тонзиллэктомии осталась, как и была, ускоренной (28—36 мм в час).

Лента коагуляции по Вельтману не изменилась после операции (6—7 пробирки) у 16 больных; удлинилась (до 8—9 пробирки) — у 8; осталась удлинённой в течение месяца, как и была до оперативного вмешательства (8—9 пробирки) у 41 больного. Будучи удлинённой, укоротилась после тонзиллэктомии у 29 больных; укороченная до операции (5—6 пробирки) удлинилась (до 8—9 пробирки) — у 8. Значительно укороченная до операции (4—5 пробирки), пришла к норме после тонзиллэктомии у 8 больных.

Следует отметить, что параллелизма между данными реакции Вельтмана и РОЭ мы не наблюдали.

У 55 больных с измененными ЭКГ-данными (замедление внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, уплощение зубца Т и снижение сегмента S—T), как до, так и после операции, то есть за время наблюдения, мы не могли обнаружить в ЭКГ какой-либо динамики. У 27 после операции в ЭКГ исчезли такие сдвиги, как удлинение сегмента PQ, снижение вольтажа зубцов QRS и Т. У одного из них исчезла частичная антриовентрикулярная блокада с интерференцией двух ритмов. У 19 больных ЭКГ оставалась нормальной как до, так и после операции, и у 9 больных в нормальной прежде ЭКГ появились легкие патологические сдвиги, касающиеся, в основном, предсердного зубца Р (уширение предсердного зубца Р) и изменения ST-сегмента (ST-сегмент с дугообразным изгибом выше или ниже изолинии). У одного больного отмечены единичные экстрасистолы.

Отдаленные результаты нам удалось проследить у 84 из 110 больных. Больные вызывались на повторный осмотр через 6 месяцев на протяжении 2—3 лет. Некоторые больные после тонзиллэктомии были под наблюдением в течение 5—7 лет.

Наблюдения показали, что у 54 из них, с упорно протекающей «сердечной» формой ревматизма, тонзиллэктомия в комплексе с противоревматическим лечением привела к стойкому улучшению аккомодации сердца и к стабилизации процесса. В отдельных случаях больные от состояния инвалидности (из-за длительной недостаточности сердца) могли возвратиться к труду. У 23 после тонзиллэктомии удалось добиться ремиссии со значительным улучшением общего состояния, несмотря на тяжесть поражения сердца и упорство течения заболевания до операции.

Лишь у 3 больных с тяжелыми поражениями сердца и латентным течением ревматического эндомиокардита мы не могли отметить никакого положительного сдвига.

Для иллюстрации приводим следующие примеры:

I. Р., 17 лет, находился неоднократно в терапевтической клинике Казанского ГИДУВа по поводу повторного ревматического эндомиокардита с митральным поражением, недостаточностью клапанов аорты и явлением очагового нефрита. Со стороны ЛОР-органов — выраженный хронический тонзиллит с гнойным содержимым в множественных лакунах миндалин. Частыми ангинами болел с 7-летнего возраста. Находился в стационаре терапевтической клиники в 1955 г. 5 месяцев. Тонзиллэктомия произведена в 1955 г., уже после того, как до этого лечился рентгенотерапией миндалин (7 сеансов), давшей очень небольшое улучшение. После операции ангины прекратились, рецидивов ревматизма не было весь период наблюдения, исчезли все явления недостаточности сердца, прибыл в весе за 2 года на 12 кг, физически окреп и возмужал, окончил курсы механизаторов. Летом 1957 г. успешно работал в поле.

II. П. Г., 20 лет, работница кирпичного комбината. Болями в суставах с их припуханием начала страдать с 14-летнего возраста. В 19 лет перенесла ангину, с высокой температурой, после чего вновь обострились боли в суставах, присоединились одышка, сердцебиение, температура повысилась до 39°. В терапевтической клинике в 1955 г. диагностирована вспышка рецидивирующего ревматического эндомиокардита с недостаточностью митрального клапана и стенозом левого венозного отверстия, полиартрит и хронический тонзиллит. После лечения аспирином, АКГ и пенициллином самочувствие улучшилось, температура снизилась до нормы, РОЭ с 59 мм в час снизилась до 15 мм.

В таком состоянии больная переведена в клинику ЛОР для тонзиллэктомии. Операцию перенесла хорошо. С этого времени трудоспособна, ангины не повторялись, со стороны сердца состояние хорошей компенсации. Динамики в ЭКГ не отмечалось.

Наши наблюдения подтверждают, что инфекционный очаг в миндалинах поддерживает активность ревматического процесса и способствует его рецидивам. Тонзиллэктомия, хотя и произведенная уже при структурных изменениях в сердце, позволила ликвидировать имевшийся активный процесс и способствовала сохранению и даже расширению аккомодации сердца, несмотря на выраженность его ревматического поражения, у огромного большинства наших больных.

Это приводит нас к выводу, что оперативное вмешательство на миндалинах является одним из необходимых моментов в комплексном лечении ревматизма и профилактике его рецидивов при тонзиллярной инфекции.

Совершенно иные результаты получены в тех случаях, когда тонзиллэктомия была произведена слишком поздно, то есть при далеко зашедшей недостаточности сердца, связанной с большими необратимыми изменениями мышцы и большой степенью стеноза.

В., 30 лет, в детстве часто страдала ангинами. В 24-летнем возрасте при осмотре выявлен комбинированный митральный порок. Продолжала страдать ангинами, вслед за которыми наблюдались вспышки эндомиокардита. В 27-летнем возрасте больной произведена гальванокаустика миндалин, но через 2 года вновь заболела ангиной с последующей длительной вспышкой эндомиокардита, появлением мерцательной аритмии и резким сужением аккомодации сердца. В июне 1952 г. сделана тонзиллэктомия. С тех пор в течение 5 лет вспышек эндомиокардита не повторялось, но к работе больная вернуться не смогла и является инвалидом II группы.

ВЫВОДЫ:

1. Несмотря на то, что в природе ревматизма остается еще много спорного и неустановленного, несомненно значение при этом страдании инфекционных очагов в организме больного. Особое место в этом смысле, как по частоте, так и по возможной специфической роли, занимают поражения миндалин.

2. Оперативное лечение хронического тонзиллита при ревматизме в большинстве случаев благоприятно отражается на дальнейшем течении болезни и способствует эффективности противорецидивных мероприятий.

3. «Пенициллиновый фон» при тонзиллэктомии уменьшает опасность послеоперационной вспышки ревматизма и делает возможным оперативное вмешательство, не дожидаясь полного затухания ревматического процесса при затяжном течении болезни.

4. Даже при больших анатомических изменениях в сердце (мерцательной аритмии и прогрессирующей недостаточности сердца) после тонзиллэктомии в ряде случаев удается получить стабилизацию аккомодации сердца и улучшение кровообращения.

5. Если операция не проведена до выявления ревматизма, то наиболее целесообразно оперативное вмешательство на ранних его этапах, например, после первых острых вспышек и, в крайнем случае, до образования глубоких патанатомических последствий процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий В. К. Материалы 18 научной конференции Рязанского мединститута по проблеме «Патогенез ревматизма». Рязань, 1956. 2. Залесский Г. Д. Труды Новосибирского мединститута. «Вопросы ревматизма», т. XXVII. 3. Кубланова П. С. Клиническая медицина, 10 и 29, 1951. 4. Нестеров А. И. Клиническая медицина, 10, 1954. 5. Он же. Тер. арх., 6, 1952. 6. Он же. Клиническая медицина, 5, 1958. 7. Равич-Щерба В. А. Сб. «Ретроградный лимфоток эндоторакальной области». Воронеж, 1940. 8. Трутнев В. К. и Сахаров П. П. Клиническая медицина, 1, 1958. 9. Ясиновский М. А. Врачебное дело, 4, 1955. 10. Он же. Тер. арх., 5, 1955. 11. Hilleman M. R., Wegner I. H. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 85, 1954. 12. Hilleman M. R., Wegner I. H., Dascomb H. E. a. Butler R. L. Amer. Journ. Public Health., 45, 1955.

Поступила 29 сентября 1958 г.

МАТЕРИАЛЫ ПО ПРИМЕНЕНИЮ АДРЕНОКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНА И КОРТИЗОНА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ¹

0,27 *Мамов*
Канд. мед. наук А. З. ДАВЛЕТКИЛЬДЕЕВА

Из 1-й терапевтической клиники (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Применение в терапии ряда неэндокринных внутренних заболеваний гормональных препаратов гипофизарно-надпочечниковой системы является одним из достижений медицины последнего времени.

Круг заболеваний, при которых описывается положительный эффект от АКГГ и кортизона все время расширяется. Так, в 1953 г. появились сообщения о положительных результатах лечения АКГГ хронического нефрита и нефрозов (Торн с сотрудниками — цитировано по Шуберт), в 1954 г. Хейльмейер и ряд других авторов опубликовали материалы о

¹ Доложено на заседании Терапевтического общества 16 ноября 1957 г.

лечебном эффекте АКТГ и кортизона при тяжелых гепатитах и дистрофиях печени.

Накопился громадный опыт применения этих гормонов в терапии ревматизма и ревматоидных полиартритов, бронхиальной астмы, различных васкулитов и т. д.

В отечественной литературе положительный результат лечебного применения АКТГ и кортизона описали при ревматизме и неспецифическом инфекционном полиартрите А. И. Нестеров (1955), И. А. Кассирский (1956) и ряд других авторов.

Если раньше присутствие в организме очага вирулентной инфекции рассматривалось как противопоказание к применению АКТГ и кортизона, то в настоящее время вопрос этот подвергается пересмотру. К. Х. Кырге наблюдал хороший эффект от комбинации АКТГ и антибиотиков при лечении затяжного септического эндокардита. И. А. Кассирский является ярким сторонником этого метода. Т. Н. Оленева приводит много данных в пользу применения гормональной терапии вместе с противoinфекционными препаратами при некоторых формах туберкулеза (1957).

Однако, в вопросах выбора препарата, дозировки, контроля за их действием по ходу лечения в связи с широким влиянием их на глубокие процессы в организме необходимы сугубая осторожность и максимальная индивидуализация. Терапевтический эффект и побочное действие АКТГ и кортизона идут рядом. Приходится все время следить за тем, чтобы получить желаемое и избежать нежелательное и опасное в их действии.

Цель настоящего сообщения — поделиться небольшим опытом применения АКТГ и кортизона в нашей клинике за последние годы.

В нашей клинике АКТГ и кортизон были применены 60 больным. В это число входят 26 человек, страдавших ревматизмом (с острым ревматическим полиартритом — 9, с латентной формой ревматического эндокардита с клапанными поражениями сердца — 17), с хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом — 13, бронхиальной астмой — 16, капилляротоксикозом — 2, склеродермией — 2, хроническим прогрессирующим фиброзным миозитом — 1. Адренокортикотропный гормон был применен у 42, кортизон у 18 больных. Среди них женщин было 36, мужчин 24. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 16 до 30 лет — 27 человек, от 30 до 40 лет — 14, выше 40 лет — 19.

Помимо этих заболеваний неэндокринной природы, где применение АКТГ и кортизона является неспецифической патогенетической терапией, мы применили кортизон в комбинации с дезоксикортикостероном (ДОК) как заместительную терапию больному с кортиконадпочечниковой недостаточностью (болезнь Адисона).

Значительное улучшение или полную ремиссию заболевания мы наблюдали у 14 больных; улучшение — у 40, без перемен — у 3, смертельный исход наступил в трех случаях.

Существует, как известно, два метода дозировки АКТГ и кортизона при внутренних заболеваниях.

Первый, рекомендуемый больше при острых формах заболеваний, где показаны эти препараты, заключается в назначении начальных больших доз с постепенным снижением до поддерживающих в дальнейшем.

По второму методу лечения начинают с малых доз, увеличивая их до эффективных для данного больного.

Массивные начальные дозы нами были применены у 3 больных: у двух с тяжелым хроническим неспецифическим полиартритом, где мы

давали кортизон в дозах 250—300 мг в сутки с хорошим эффектом терапии и у одной больной со склеродермией, где был применен АКТГ. Надо сказать, что у этих больных и лечебный эффект и побочные явления были выражены весьма ярко: у одного — с тяжелым многолетним спондилоартритом вместе с разительным улучшением выросли большие отеки, появилась альбуминурия, пиодермия, заставившие нас прервать на время терапию.

У второй — с тяжелым хроническим инфекционным полиартритом и деформацией суставов и не менее блестящим эффектом терапии, по типу криза поднялось артериальное давление и появилась гликозурия. Это заставило нас сделать перерыв в лечении, а потом, когда побочные явления прошли, перейти на меньшие дозы.

В остальных случаях мы начинали с малых доз в 10—20 ед. АКТГ и 25—50 мг кортизона в сутки, постепенно повышая до таких доз, которые обеспечивали эффект с наименьшими побочными явлениями. При этом методе мы довели в среднем суточную дозу АКТГ до 40—60 единиц, кортизона — до 150 мг в сутки.

На курс лечения больные получали АКТГ в среднем от 800 до 1170 ед., кортизон — от 175 до 3000 мг. Мы ни разу не встретились в этих случаях со столь значительными побочными явлениями, как выраженная альбуминурия, значительная гипергликемия или «луноподобное» лицо. Однако побочное действие в менее выраженной форме мы наблюдали не раз. Повышения артериального давления, сопровождающиеся головными болями, наблюдались у 9 человек при дозах АКТГ 30—40 ед. в сутки. Альбуминурия наблюдалась в 2 случаях, где был применен кортизон в количестве 150 мг в сутки. У 18 человек, получавших АКТГ в дозах 20—60 ед. в сутки, мы наблюдали задержку хлористого натрия. В этих случаях ограничение хлоридов в пище и назначение эуфиллина позволили продолжать лечение. Преходящая гликозурия наблюдалась у 3 больных.

Почти во всех случаях при суточных дозах АКТГ (20—40 ед.) или кортизона (25—50 мг) мы наблюдали появление уробилинурии. Лейкоцитоз в умеренной степени выступил у 13 больных. У одной, с упорно и длительно протекавшим хроническим неспецифическим полиартритом и очень ярким эффектом от АКТГ в дозах 30—60 единиц в сутки, на третьей неделе лечения выявилась инфильтративная вспышка туберкулеза легких. До начала лечения каких-либо признаков туберкулеза обнаружено не было. Только потом больная вспомнила, что в молодости у нее находили «катар верхушек».

Наиболее компактную группу в нашем опыте применения АКТГ и кортизона составили ревматики. Мы можем полностью подтвердить данные многочисленных авторов, что при острых полиартритических явлениях АКТГ и кортизон в соответствующих дозах быстрее всех других препаратов приводят к прекращению лихорадки, исчезновению болей в суставах и нормализации РОЭ.

Мы убедились вместе с тем, что первичное поражение сердца в этих случаях способно дать обратное развитие.

Г., 18 лет, за 3 недели до поступления заболел острым ревматическим полиартритом. Лечился салицилатами, но в недостаточных дозах. При поступлении были обнаружены тахикардия, увеличение границ сердца влево, систолический и короткий протодиастолический шум на верхушке и у места прикрепления IV ребра. Назначен был кортизон в дозе до 175 мг в сутки. Через 4 недели после начала лечения наблюдавшиеся нами изменения со стороны сердца полностью исчезли.

Конечно, подобный эффект не приходится ждать при возвратных ревматических эндомиокардитах. Кроме того, недостаточность сердца со склонностью к отекам, наблюдавшаяся часто у этих больных, за-

ставляет быть особенно осторожным с АКТГ и кортизоном. Но мы имели возможность убедиться, что даже при тяжелом поражении сердца с высокой степенью митрального стеноза с мерцательной аритмией добавление к обычной сердечной терапии АКТГ может благоприятно отразиться на течении процесса.

Примером может служить следующая больная.

П., врач, 44 лет. Давно страдает митральным стенозом с мерцанием предсердий. До поступления в клинику в течение нескольких лет отмечала субфебрильную температуру, одышку при малейшем движении. Два года тому назад произведена тонзиллэктомия. Помимо длительного лечения наперстянкой, получала последовательно аспирин, пирамидон, бутадюн с некоторым кратковременным эффектом, выражавшимся в уменьшении лихорадки и расширении аккомодации сердца. После применения АКТГ у больной наступила длительная ремиссия и аккомодация сердца расширилась весьма заметно. Больная чувствует себя работоспособной настолько, что стремится вернуться к медицинской работе.

Конечно, АКТГ не привел в данном случае к излечению ревматизма, рецидивы более чем вероятны, но лишь с помощью этого средства удалось добиться заметного улучшения.

Однако, эффект от применения АКТГ или кортизона возможен далеко не во всех подобных случаях.

Так, у юноши 17 лет, с возвратным ревматическим эндомиокардитом с поражением митрального, трехстворчатого, аортальных и легочных клапанов, высокой степенью митрального стеноза и тяжелой недостаточностью сердца, мы добавили к обычной терапии 20 *ед.* АКТГ в сутки. Это не вызвало какой-либо перемены в течении заболевания, и больной умер от недостаточности кровообращения из-за тяжелых необратимых изменений сердца. Гормональная терапия не могла здесь предотвратить летальный исход.

Вторая больная, девушка, Г., 20 лет, поступила со вспышкой ревматизма с гиперпиретической лихорадкой, панкардитом, полисерозитом, тяжелой недостаточностью кровообращения. Наряду с аспирином и антибиотиками был назначен кортизон в дозе 25 *мг* в сутки. На секции был найден распространенный ревматический процесс с тяжелыми поражениями миокарда, но с относительно малыми изменениями клапанного аппарата. Мы думаем, что более смелое применение гормональной терапии, судя по секционным данным, могло бы сохранить жизнь больной.

В отношении результатов лечения гормональными препаратами хронического неспецифического полиартрита мы вполне согласны с А. И. Нестеровым и Л. И. Егоровой. К сожалению, так же, как и при ревматизме, АКТГ и кортизон отнюдь не избавляют от рецидивов. В ряде случаев приходилось повторять применение АКТГ и кортизона и повторно добиваться результата.

У нас создалось впечатление, что более длительные курсы до 3—4 недель, с постепенным снижением доз до поддерживающих, обеспечивают более стойкий эффект.

В этой группе больных применение кортизона в упорных случаях полиартрита оказывало более благоприятный эффект, чем АКТГ. Так, например, при лечении АКТГ 13 больных хроническим неспецифическим полиартритом, мы получили благоприятный эффект у 10. В 3 случаях лечение АКТГ не дало нужных результатов. После этого им был применен кортизон в дозах до 200—300 *мг* в сутки с блестящим эффектом.

Группа больных, страдающих тяжелыми приступами бронхиальной астмы, привлекает особое внимание. Мы могли убедиться, что выбор АКТГ или кортизона играет в этих случаях большую роль. Так, у 4 больных внутримышечное введение АКТГ в дозах до 40 единиц в сутки не давало эффекта, переход же на инъекции кортизона в дозе до 100 *мг* в сутки привел к хорошему результату. Длительность ремиссии была разнообразной, как это наблюдается и при любом другом методе лечения бронхиальной астмы.

Для выбора препарата, определения эффективной дозы и вместе с тем для прогноза лечения мы пользовались исследованием выделения в моче 17-кетостероидов. В 26 случаях, где эти исследования были проведены в динамике болезни, мы могли убедиться в том, что АКТГ показан и дает положительный эффект там, где под влиянием его применения нарастает количество 17-кетостероидов в суточной моче. Там же, где при применении АКТГ этого не наблюдается, надеяться на положительный эффект терапии нельзя. В этих случаях необходимо изменить дозу, либо перейти на кортизон, так как под влиянием АКТГ не наступает стимуляции коры надпочечников в нужном направлении. Если под влиянием АКТГ выделение 17-кетостероидов с мочой падает, это свидетельствует либо о глубоких нарушениях состояния надпочечников, либо о парадоксальном ответе на стимулятор.

Уменьшение выделения 17-кетостероидов под влиянием кортизона свидетельствует о подавлении функции коры надпочечников и непоказанности терапии кортизоном больному или о чрезмерности дозы.

Мы убедились в громадном значении этих сигналов в случае со смертельным исходом у больной бронхиальной астмой.

Медицинская сестра Л., 65 лет, 2 года тому назад заболела тяжелой экземой рук, протекавшей чрезвычайно упорно и не поддающейся никакой терапии. Вслед за этим у нее появились частые, тяжелые приступы бронхиальной астмы. В крови — эозинофилия до 12—15%. С мочой выделяется весьма малое количество 17-кетостероидов (3,3 мг). Применение АКТГ (до 40 единиц в сутки) положительного эффекта не дало и не отразилось на выделении 17-кетостероидов. Тяжелые приступы бронхиальной астмы продолжались. Назначен кортизон в дозе 25 мг в сутки, а затем 50 мг. Через 2 часа после введения 50 мг кортизона больная умерла при картине «церебральной смерти». На секции обнаружены церебральный и коронарный атеросклероз и умеренная эмфизема легких. Мы думаем, что смертельный исход был связан с кортизоном. Подобный случай смерти после введения АКТГ описан в отечественной литературе Е. Е. Гогиным.

Исследование выделения 17-кетостероидов в моче не применимо в практических условиях и не является, кроме того, полноценным для суждения о функциональном состоянии надпочечников.

Наш материал показывает, что исследование содержания эозинофилов в крови под влиянием АКТГ и кортизона помогает ориентироваться в реакции надпочечников. С этой целью может быть произведен подсчет эозинофилов в крови (проба Торна) в абсолютных количествах до введения кортизона или АКТГ и на протяжении 4 часов после введения. Положительный терапевтический эффект можно ждать в тех случаях, когда под влиянием АКТГ и кортизона количество эозинофилов в периферической крови падает не ниже, чем на 50%.

ВЫВОДЫ:

1. Применение АКТГ и кортизона в клинике внутренних болезней находит себе широкое поле, и круг заболеваний, где оно показано, не может еще считаться точно определенным.

2. Выбор препарата и дозы при соответствующих показаниях весьма индивидуален. Необходимо руководствоваться в каждом отдельном случае, помимо общих клинических данных, ориентировочными пробами: кривая содержания эозинофилов в периферической крови или выделение стероидных фракций.

3. Падение выделения 17-кетостероидов в моче при лечении адренокортикотропным гормоном является грозным симптомом. Нарастание выделения 17-кетостероидов под влиянием АКТГ служит показателем положительной реакции больного и сочетается, как правило, с хорошим терапевтическим эффектом.

4. В процессе терапии АКТГ и кортизоном во избежание осложнений необходимо следить за диурезом, выведением хлористого натрия, пробой Макклор — Олдрича, появлением в моче белка и сахара и за артериальным давлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Терапевтический архив, 1954, 4. 2. Атабек А. А. Клиническая медицина, 1954, 10. 3. Беленький М. С. и Рыбчинская Е. М. Терапевтический архив, 1957, 6. 4. Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Медгиз, 1957. 5. Валимухаметова Д. А. Казанский медицинский журнал, 1957, 1. 6. Гогин Е. Е. Клиническая медицина, 1956, 1. 7. Егорова Л. И. Клиническая медицина, 1954, 6. 8. Егорова Л. И. и Петрова Е. Н. Клиническая медицина, 1957, 1. 9. Зайцев В. Ф. Советская медицина, 1956, 11. 10. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме. Медгиз, 1956. 11. Коган Б. Б. Терапевтический архив, 1956, 8. 12. Коган Б. Б. и Данильяк И. Г. Клиническая медицина, 1957, 2. 13. Милославский Я. М. и Виноградский А. Б. Терапевтический архив, 1954, 4. 14. Нестеров А. И. Советская медицина, 1955, 12. 15. Оленева Т. Н. Клиническая медицина, 1957, 12. 16. Орлова А. Н. Сборник «Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма». Медгиз, 1956. 17. Раскин А. М. Клиническая медицина, 1954, 6. 18. Сигидин Я. А. Терапевтический архив, 1954, 4. 19. Heilmeyer L. Münch. Med. Wschr., 1954, 17. 20. Schubert H. Hypophysen implant. ACTH. Leipzig, 1955.

Поступила 16 апреля 1958 г.

ПЕРОРАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА СУЛЬФАНИЛАМИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ¹

ИИ-728 / Асс. М. Г. ДЕНИСОВА

Из 1 кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Открытие гипогликемизирующего действия сульфаниламидных препаратов и синтез наиболее эффективных в этом отношении средств сделали возможным замену инъекций инсулина пероральной терапией в ряде случаев сахарного диабета.

В настоящее время различные фармацевтические фирмы выпускают ряд таких препаратов под различными названиями. Мы имели возможность получить и испытать 3 из них: надизан, инвенол и растинон. Первые два, наряду с сахаропонижающим эффектом, сохраняют в известной степени бактериостатическое действие, свойственное сульфаниламидным препаратам; третий — растинон, вследствие замены амидной группы (NH_2) метильной (CH_3), от бактериостатического действия почти свободен.

Механизм гипогликемизирующего действия этих препаратов остается еще спорным.

Высказывается предположение, что действие сульфаниламидных препаратов на содержание сахара в крови может быть связано с подавлением протеолитических ферментативных процессов в печени (и в тканях), разрушающих избыток инсулина и усиленных при диабете («инсулиновая», а не «панкреатическая» недостаточность, по Брокан и Мирскому).

К подобному представлению о механизме действия сульфанил-

¹ Доложено на заседании Терапевтического общества 22 января 1958 г.

амидных препаратов склоняются и советские авторы (Н. А. Шерешевский, Н. Л. Пясецкий, С. Г. Генес).

Цель нашего сообщения — обобщить пока еще небольшие наблюдения по применению пероральной терапии сульфаниламидами у 20 больных сахарным диабетом. Наблюдения проводились в условиях стационара при соблюдении полноценной диеты, соответствующей физиологическим потребностям организма. После установления дозы больные переводились на амбулаторное лечение.

Среди больных было 13 женщин и 7 мужчин в возрасте от 47 до 60 лет, страдающие диабетом не больше 5 лет, без клинических проявлений заболевания печени и почек. До лечения сульфаниламидными препаратами 9 человек получали инсулин не больше 40 единиц. У больных не наблюдалось явлений ацидоза и сахар крови был повышен от 140 до 243 мг%.

У 16 из 20 наблюдаемых нами больных под влиянием пероральной терапии сахар крови нормализовался полностью и гликозурия исчезла или стала ничтожной. У 4 — пероральная терапия не дала эффекта, и больные были переведены на лечение инсулином.

Отсутствие сахаропонижающего эффекта, по-видимому, связано с тяжестью диабета или с особенностями патогенеза диабета в этих случаях.

Очень интересно, что эксперименты и клиника показали, что действие этих препаратов может осуществляться тогда, когда инсулиногенная функция островков Лангерганса еще сохранена, хотя и снижена. При подавлении в эксперименте функции бета-клеток инсулярного аппарата большими дозами аллоксана снижение гипергликемии от сульфаниламидных препаратов отсутствует (Ла Бар — La Barre).

Из побочных явлений у трех больных мы наблюдали изменения в системе крови. У одной (б-ная Я.), принимавшей после установления дозы инвенол через день в дозе 0,5—0,25 снизилось содержание гемоглобина (с 92 до 74 единиц) и эритроцитов с 5 000 000 до 3 950 000 при неизменной картине белой крови. У второй (б-ной В.) после приема постепенно снижающихся доз инвенола — 2,0—0,5 в сутки (всего принято 11,5) и при благоприятном сахаропонижающем эффекте развилась гранулоцитопения, быстро ликвидировавшаяся после перевода на лечение растиномом в дозе 0,5 через день. Следует отметить, что терапия инвенолом начата при содержании гранулоцитов на нижней границе нормы, что связано, по-видимому, с приемом пирамидона в течение последних трех месяцев по поводу гипертонической болезни.

У третьего б-го, мужчины 60 лет, принимавшего сначала инвенол, а потом растином, развилась также гранулоцитопения. Однако, гранулоцитопению у него нельзя целиком отнести за счет растинона, поскольку непосредственно до назначения этих препаратов он в связи с заболеванием паратифом Б. лечился левомицетином и по собственной инициативе принял 31,0 этого препарата.

Ни у одного из наших больных не было ацетонурии. Как показывают литературные данные, склонность к кетозу и формы диабета, идущие с усиленным распадом белка (юношеский диабет), противопоставляют терапии сульфаниламидными препаратами.

У 16 больных с хорошим эффектом терапии мы видели разные темпы снижения гипергликемии, что отражает, по нашему мнению, индивидуальную реакцию.

Все же наиболее отчетливый эффект мы получали при диабете легкой и средней тяжести.

Приводим следующий пример.

К., 53 лет, профессор, поступил в клинику 18/XII 1957 г. по поводу сахарного диабета, обнаруженного месяц тому назад. Инсулина не получал. Последнее время ограничил углеводы пищи, исключив сахар и сладкие блюда. При поступлении сахар крови — 220 мг%, суточная гликозурия 125 г. Назначена диета с содержанием 240 г углеводов, 115 г белков и 50 г жиров. Назначение инвенола в постепенно снижающихся дозах (3,0—0,5) при той же диете привело к снижению на 5 день уровня сахара крови до 103 мг% и гликозурии до 6 г, а в дальнейшем к появлению лишь следов или исчезновению сахара в моче. Принимает поддерживающие дозы по 0,5 в сутки.

В литературе имеются указания, что в легких случаях диабета иногда наблюдается после прекращения приема таблеток исчезновение гипергликемии и гликозурии в течение 4—6 месяцев, что связывается с частичным восстановлением функции инсулярного аппарата (Бертрам — Bertram).

При сахарном диабете, как показали наши наблюдения, гипогликемическая реакция на сульфаниламиды наступает постепенно, по прошествии некоторого скрытого периода, зависящего, по-видимому, от кумулятивных свойств препарата и тяжести диабета. Снижение сахара крови происходит медленно, вследствие чего острые приступы гипогликемии при соответствующей дозировке обычно не наблюдаются.

Так, у б. Р. сахаропонижающий эффект наступил через 4 часа после приема препарата, у других между 2 и 5 днями, а у б. Ш. через более продолжительный срок — 12 дней.

Гипогликемическое действие может проявляться и более медленно, и полная нормализация содержания сахара в крови не наступит. Так, в случае, который мы расцениваем как неудачный, у б. П., даже на 13 день лечения, несмотря на большие суточные дозы препарата (3,0—2,0—1,5), сахар крови снизился с 217 мг% только до 145 мг%, в то время как суточная гликозурия уменьшилась с 124,8 г до 6 г. Больной переведен на инсулинотерапию.

Представляет клинический интерес тот факт, что у половины больных, получавших сульфаниламиды с хорошими результатами, нормализации диуреза, наблюдаемой обычно при благоприятной инсулиновой терапии, мы не отметили. Несмотря на исчезновение жажды, агликозурию и снижение сахара крови до нормальных цифр, диурез оставался повышенным.

Отсутствие влияния надизана на диурез отмечено также и Н. А. Шерешевским у 5 из 40 наблюдавшихся им больных.

Наши больные находятся на лечении сульфаниламидами от 1 до 6 месяцев. После интенсивной терапии в первое время, в дальнейшем они получают сульфаниламиды от 0,5 до 0,25 ежедневно или через день.

Что касается эффекта длительного приема сульфаниламидов, то наши наблюдения для суждения об этом, конечно, совершенно не достаточны. Но следует заметить, что у трех больных, получавших инвенол в малых дозах от 2 до 6 месяцев, наметилась тенденция к уменьшению содержания нейтрофилов, по сравнению с исходными цифрами, без изменения со стороны красной крови и количества тромбоцитов.

У наблюдаемых нами больных какие-либо изменения со стороны печени и почек в ходе терапии пока не выявились. Электрофоретические исследования белков сыворотки крови, проведенные до лечения сульфаниламидами, у половины больных показали уменьшение содержания альбумина и увеличение всех глобулиновых подфракций, главным образом, альфа- и бета-глобулинов. Под влиянием терапии сульфаниламидами в течение 2—3 месяцев какие-либо значительные нарушения в соотношениях белковых фракций не выявились. Наше внимание было особенно обращено на содержание гамма-глобулиновой под-

фракции, увеличение которой у этих больных могло быть расценено как показатель наступающих хронических изменений печеночной паренхимы. Вопрос этот, несомненно, требует дальнейших наблюдений.

ВЫВОДЫ:

1. Инвенол, надизан, растинон — сульфаниламидные противодиабетические пероральные препараты — во многих случаях диабета, легкого и средней тяжести, могут полностью заменить инсулин и обеспечить усвоение «физиологической» диеты.

2. В некоторых случаях при даче инвенола и надизана возможны побочные явления со стороны крови (анемизация, гранулоцитопения), заставляющие прервать лечение пероральными противодиабетическими препаратами или снизить дозу.

3. Отбор больных и установление дозы препарата следует проводить только в условиях стационара при контроле за общим состоянием, сахаром крови, мочи и картиной крови.

4. Соблюдение диеты является одним из обязательных условий эффективности терапии сульфаниламидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес С. Г. Врачебное дело, 1957, 6. 2. Исиченко Н. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 30, вып. 3, 1950, 9. 3. Пясецкий Н. Р. Пробл. эндокринол. и гормонотерапии, 1957, 2. 4. Шерешевский Н. А. Кл. мед., 1957, 9. 5. Berlinger A., Lindner A. Wien. Kl. Wsch., 1956, H. 16. 6. Bertram F., Benfeldt E., Otto H. Dtsch. med. Wschr., 1955, 80. 7. Schambye P. Diabetes, 1957, 2. 8. Sirek A. and Best Ch. Diabetes, 1957, 2. 9. Loubatieres A. Pres. med., 1955, 82. 10. Fishs I. Dtsch. med. Wschr., 1956, 4.

Поступила 4 марта 1958 г.

БОЛЕВАЯ ТОЧКА В ОБЛАСТИ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА КАК СИМПТОМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Асс. В. В. ТЯВОКИН

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.—проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института

За последнее время достигнуты большие успехи в изучении коронарной недостаточности, но в ряде случаев ее диагностика наталкивается на трудности. В поисках объективных признаков коронарной недостаточности мы обратили внимание на болевую точку в области верхнего шейного симпатического узла.

Через верхний шейный симпатический узел проходят две из трех рефлекторных дуг:

1) нижний сердечный нерв — звездчатый узел — верхний шейный узел — спинной и головной мозг;

2) сердечная ветвь блуждающего нерва — пучковый узел — верхний шейный узел — сонное сплетение — гассеров узел — головной мозг;

3) сердечно-аортальное сплетение — пограничный ствол D_1 — D_6 —спинной и головной мозг.

Через эти рефлекторные дуги осуществляется открытый И. П. Павловым «тройной контроль» нервной системы за деятельностью сердца.

Р. Лериш (Leriche, 1925 г.) электрическим и механическим раздражением обнаженного звездчатого узла вызывал у больного ангинозный приступ, исчезавший под влиянием новокаинизации узла. На основании клинического эксперимента Р. Лериша можно предположить возможность возникновения в отдельных случаях приступа грудной жабы, обусловленного раздражением симпатических узлов.

И. И. Русецкий (1950 г.) отмечает, что при поражении звездчатого узла могут возникать боли в области сердца и за грудиной, подобно болям при стенокардии. В некоторых случаях наблюдаются астматические припадки.

«Можно считать,— пишет И. И. Русецкий,— основой этого состояния являются нарушения коронарной иннервации и функции вегетативного нервного аппарата, регулирующего кровоснабжение миокарда».

По Б. Н. Могильницкому (1925 г.) длительно протекающие нарушения симпатической иннервации приводят к последующим изменениям органического характера в сердечно-сосудистом аппарате.

Л. Б. Бирбраир, П. А. Бадюл (1940 г.) указывают на болевую точку при патологии вегетативной нервной системы, находящуюся на сонной артерии по середине протяжения грудино-ключично-сосковой мышцы.

Тумановским (1953 г.) отмечается болевая точка под левой ушной раковиной при грудной жабе.

Имеется указание (В. Е. Незлин) о болезненности по ходу сосудов, в том числе и по ходу сонных артерий, встречающейся при коронарной недостаточности.

Выявление болевой точки производилось надавливанием указательным пальцем в области проекции верхнего шейного симпатического узла на поверхность шеи, позади угла нижней челюсти с предварительным отведением наружу грудино-ключично-сосковой мышцы.

По выраженности боли различали слабо положительную, положительную и резко положительную болевую точку.

Обследовано 225 больных: 106 с коронарной недостаточностью, 119 — с различными другими заболеваниями.

Болевая точка в области верхнего шейного симпатического узла при коронарной недостаточности была положительной в 74,5% (слабо положительная у 24 больных, положительная у 40 больных и резко положительная — у 15 больных).

Для контроля обследовано 119 больных с различными заболеваниями (с болезнью Боткина — 24, брюшным тифом — 20, сыпным тифом — 11, хроническим холециститом — 23, язвенной болезнью — 10, опухолью поджелудочной железы — 1, туберкулезом легких — 30). У двух больных туберкулезом была положительная болевая точка. Они имели возраст за 40 лет, жаловались на сжимающие боли в области сердца, одышку. У всех остальных 117 больных болевая точка верхнего шейного симпатического узла отсутствовала.

В порядке контроля наших данных подобное исследование проведено И. М. Кмединской. Ею обследовано 149 больных, из них 108 — с коронарной недостаточностью. Положительная болевая точка верхнего шейного симпатического узла, по ее данным, при коронарной недостаточности была в 70,4%. У всех контрольных больных болевая точка отсутствовала.

Болевая точка чаще бывает положительной слева, реже — справа, иногда одновременно справа и слева. У больных с частыми и длительными стенокардитическими приступами болевая точка встречается чаще. Выраженность боли в точке зависит от длительности и тяжести стенокардитических приступов и давности их возникновения. В первые дни (5—6 дней) после болевого приступа болевая точка бывает положительной чаще, чем в последующие дни. Реже болевая точка становится положительной лишь через несколько дней после длительного болевого приступа. Это относится к случаям инфаркта миокарда без предшествовавшей стенокардии.

Болевой точке свойственна динамичность, то есть изменчивость в связи с учащением или урежением ангинозных приступов: чем чаще

и сильнее приступы стенокардии, тем резче выражена болевая точка верхнего шейного симпатического узла.

Не у всех больных прослежена связь болевой точки верхнего шейного симпатического узла с кожными зонами гиперестезии и гипералгезии, но следует отметить, что она бывает положительной и при отсутствии этих кожных зон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадюл П. А. Труды Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, Казань, 1940. 2. Бирбраир Л. Б. Вегетативная нервная система в норме и патологии. Госмедгиз, УССР, 1934. 3. Дрягин К. А. Клиническая медицина, 1948. 5. 4. Могильницкий Б. Н. Труды XVII съезда российских хирургов, 1925. 5. Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, 1955. 6. Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. Медгиз, 1950. 7. Тумановский. Боли в области сердца и за грудиной. Медгиз, 1953. 8. Leriche. Press medicale, 1925, 1361.

Поступила 13 декабря 1957 г.

СЕДЛООБРАЗНАЯ ЭМБОЛИЯ АОРТЫ¹

Проф. П. В. КРАВЧЕНКО

Из кафедры хирургии и неотложной хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В отечественной и зарубежной литературе имеются отдельные сообщения об оперативном лечении эмболии брюшной аорты в области бифуркации. Но общее количество наблюдений подобного рода остается небольшим, а в результате запоздалой диагностики и оперативного лечения на поздних сроках исходы операции с полным восстановлением кровообращения и сохранением конечности немногочисленны.

Приводим наше наблюдение.

Б-ой Н. И. А-ов, 29 лет, инвалид II-й группы, поступил в клинику в порядке перевода из терапевтической клиники с диагнозом: ревматический эндокардит, комбинированный митральный порок сердца, мерцательная аритмия, эмболия бифуркации брюшной аорты.

В терапевтическую клинику поступил 14/XII-56 г. в 20 часов с жалобами на резкие боли в обеих нижних конечностях ломящего характера, общую слабость. Боли возникли внезапно 12/XII-56 г. в 8 часов утра при попытке встать с кровати. Сразу же «отнялись ноги». Появились общая слабость и холодный пот.

Больным считает себя с 6-летнего возраста, когда перенес скарлатину и ревматизм, осложнившиеся эндокардитом. Много раз находился на лечении в терапевтических стационарах по поводу эндокардита. Неоднократно появлялись отеки ног и асцит. Выписывался с временным улучшением.

В 1953 г. была эмболия мозговых сосудов с параличом правой руки и ноги. Явления паралича прошли, и функция конечностей полностью восстановилась.

В 1954 г. большой перенес инфаркт правой почки.

При поступлении в хирургическую клинику 15/XII-56 г. общее состояние больного тяжелое. Отмечается резкая бледность лица. Внешне спокоен, апатичен. Жалуются на ломящие боли в обеих нижних конечностях, похолодание и чувство их онемения, почти полное отсутствие произвольных движений ног. Боли в ногах стали несколько меньше по сравнению с предшествующим днем. Пульс — 72 удара в мин, слабого наполнения и напряжения, аритмичен. Кровяное давление — 100/80. Температура — 37,4°. Левая нижняя конечность бледная, холодная на ощупь. Начиная от средней трети бедра, болевая чувствительность полностью отсутствует. Кожа левой ноги беловато-мраморная с небольшими сине-багровыми пятнами. Активных движений ноги нет. Пульсация бедренной артерии отсутствует. Правое бедро, начиная с нижней трети, и правая голень — беловато-мраморного цвета, холодные на ощупь, с мелкими сине-багровыми пятнами. Болевая чувствительность отсутствует до верхней трети го-

¹ Доложено на заседании Казанского хирургического общества 15/V 1957 г.

лени, выше отмечается резко пониженная болевая чувствительность, пульсации на бедренной артерии нет.

С диагнозом: эмболия бифуркация аорты — больной взят на операцию (П. В. Кравченко). Перед операцией произведена двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому. Под общим эфирно-кислородным наркозом левым подвздошно-паховым разрезом внебрюшинно обнажены аорта выше бифуркации и общая подвздошная артерия. Пульсации аорты в бифуркации нет, в ней прощупывается эмбол. Левая общая подвздошная артерия и левая наружная подвздошная артерия затромбированы и не пульсируют. Справа, книзу от бифуркации, тромб переходит в общую подвздошную артерию, закупоривая ее до средней трети протяженности. Решено удалить эмбол из аорты через левую общую подвздошную артерию. На аорту выше эмбола наложен резиновый жгут, которым пережата аорта. Такие же жгуты наложены на наружные подвздошные артерии. В продольном направлении рассечена левая подвздошная артерия (разрез длиной в 3 см). Из разреза путем легкого выдавливания удален продолженный тромб левой общей подвздошной артерии, после чего освобожден резиновый жгут на аорте, и током крови эмбол был протолкнут из аорты в разрез общей подвздошной артерии. Размер эмбола — около 3 см. Находящийся в наружной подвздошной артерии тромб переместить выше не удастся. Для удаления его сделан дополнительный разрез ближе к бедренной артерии длиной в 2 см. Из этого разреза удален тромб. Тромб из правой подвздошной артерии был перемещен в аорту, и током крови вымыт через разрез в левой общей подвздошной артерии. Стенка общей подвздошной артерии ушита П-образными швами. При наложении швов на стенку наружной подвздошной артерии она легко рвется, из-за чего от наложения швов пришлось отказаться и закрепить дефект в стенке сосуда кусочком капроновой ткани, подшитым к стенке сосуда двумя тонкими швами. Жгуты сняты. Проходимость сосудов полная. Обе бедренные артерии хорошо пульсируют. В аорту введено 5 мл 5% раствора гепарина. Произведено удаление 3-го и 4-го симпатических узлов слева. Операционная рана зашита наглухо. Назначены дикумарин, пиявки на живот, камфара под кожу, пенициллин.

19/XII-56 г. в 9 часов утра состояние больного тяжелое. Болей в конечностях не отмечает. Справа у пупартовой связки определяется легкая пульсация бедренной артерии. Правое бедро в средней трети теплое. Пульсации на левой бедренной артерии нет. Конечность холодная на всем протяжении. Активные движения отсутствуют. Размеры синевато-багровых пятен увеличились. Ввиду нежизнеспособности конечностей, решено произвести ампутацию. Под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина произведена ампутация левого бедра в верхней трети, правого — в нижней трети. Больной операцию перенес хорошо. Рана культи правого бедра зажила первичным натяжением. На культе слева по задней поверхности образовался ограниченный некроз кожи размером 4×5 см. Рана вяло гранулировала и зажила вторичным натяжением.

15/V 1957 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Спустя год после операции, состояние больного остается удовлетворительным.

Общепризнано, что при закупорке аорты, если циркуляцию крови не удастся восстановить путем эмболектomie в ранние сроки или произвести своевременно ампутацию, больной обречен на смерть от гангрены конечностей. Исключительно редки случаи спонтанного выздоровления при эмболии аорты. Такой исход, по-видимому, зависит от неполной закупорки и значительно развитого коллатерального кровообращения.

Диагностика седлообразной эмболии аорты в ряде случаев не представляет трудностей. Внезапно появляются сильнейшие боли в нижней половине живота, боли носят диффузный характер, иррадируют в поясницу и крестец, сопровождаясь похолоданием и чувством онемения нижних конечностей с резким нарушением их функции (парестезия, ригидность мышц, параличи). Обе нижние конечности мертвенно-бледные, холодные на ощупь. Пульс на артериях дистальнее тромба отсутствует. Имеются понижение или отсутствие кожной чувствительности, исчезновение сухожильных рефлексов.

Эмболию аорты необходимо дифференцировать с ее тромбозом. При последнем страдании обычно наблюдается в течение недель или месяцев развитие этого процесса. В начале заболевания появляются быстрая утомляемость ног, временами — хромота, охлаждение стоп, позже к этим симптомам присоединяется атрофия мышц бедра и голени. У мужчин, кроме этого, быстро возникает импотенция. Все симптомы разыгрываются на фоне какого-нибудь заболевания, в частности сердца. Но при тром-

бозе аорты может наступить момент, когда циркуляция крови прекращается и возникает острая артериальная непроходимость (по данным Маккира и Эллена, — в 10% всех тромбозов). На первый план выступают боли и другие симптомы острой артериальной непроходимости. В этих случаях данные течения болезни, атрофия мышц и склероз периферических сосудов позволяют отличить эмболию от тромбоза.

Закупорка артерий может напоминать флеботромбоз, при котором тоже бывают боли, похолодание конечности, иногда спазм артерий и, в результате, затруднение в определении пульсации. Отек, отсутствие этиологического фона, чаще всего одностороннее поражение конечности с сохранением чувствительности и произвольных движений, позволяют установить правильный диагноз флеботромбоза.

При эмболии аорты эмболектomia является единственным методом лечения, способным спасти жизнь больному. На операцию надо решаться даже у тех больных, где она связана с определенным риском. Если эти больные и умирают, то, как правило, не от эмболектомии, а от заболевания сердца или в результате последующей ампутации.

Установлено, что чем раньше произведена эмболектomia, тем лучше ее результаты. Наиболее благоприятными сроками являются первые 2—3 часа после появления начальных симптомов эмболии.

Обычно на поздних сроках вслед за эмболом развивается тромбоз коллатеральных сосудов, и эмболектomia может стать неэффективной, как это и было у нашего больного.

При операции пользуются двумя доступами: вне- или чрезбрюшинным. Общее состояние больного является решающим для выбора метода операции. Для тяжелых больных не рекомендуется трансабдоминальный путь, который, безусловно, противопоказан и при инфекционных процессах в брюшной полости.

Две тактики существуют и в отношении самой эмболектомии: а) аортотомия и б) рассечение подвздошной или бедренной артерии, после чего через разрез в стенке сосуда тромб выталкивается.

Вопрос об обезболивании должен решаться в зависимости от того, что будет сделано, а также от состояния больного. Удаление эмбола через бедренные артерии можно выполнить под местной анестезией. При чрезбрюшинных и глубоких экстраперитонеальных вмешательствах надо отдать предпочтение общему эфирно-кислородному наркозу.

Закрытие стенки сосуда в условиях нормальной ткани обычно не сложно. Надразрез стенки сосуда делается в продольном направлении длиной в 2,5—3 см. Меньший разрез может потребовать раздробления тромба. В этих случаях показано отсасывание последнего. Трудности в закрытии стенки сосуда могут возникнуть при его атеросклерозе. В этих случаях рекомендуется укрепление стенки сосуда фибриновой пленкой, фасцией, кусочком мышцы (С. П. Шиловцев) или, как поступили мы, капроновой тканью. После наложения швов рекомендуются инъекции гепарина в аорту. Применение антикоагулянтов улучшает результат операции. Если активность протромбина крови будет угнетена (до 35—40%), можно прекратить применение антикоагулянтов.

Больной должен постоянно находиться под общим наблюдением хирурга и терапевта, одновременно получать соответствующее лечение основного страдания.

Для улучшения результатов операции и устранения артериального спазма, который может держаться иногда после эмболектомии, рекомендуется в ходе операции производить симпатэктомию, как это было у нашего больного, или повторить двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневному, назначать папаверин и согревание конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богославский Р. В. Хирургия, 1956, 1. 2. Блинов Н. И. Вестник хирургии, 1949, 69, 3. 3. Блинов Н. И. и Шаак Т. В. Вестник хирургии, 1951, 70, 6. 4. Вреден Р. Р. Труды XIII съезда российских хирургов, 1914, 5. Жмур В. А. Хирургия, 1940, 8. 6. Оглоблина З. В. Острая артериальная непроходимость 1955, M. Murley S. G. Obstet., 1943, 77. 8. Mac Clure, Rol and Harkins Surgery, 1943, 14. 9. Pratt Bul. N. Acad., Med., 1942, 18. 10. Heidrich, L. Beit Z. Klin. Chir., 1921. 11. Reich. Ann. Int. Med., 1943, 19. 12. Leriche R. Press. Medical. 1945, 7. 13. Keeley. An. Surgery, 1948, 28.

Поступила 8 февраля 1958 г.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ФАКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

Ц. Каф. 16-5-2
Проф. М. В. ДУБНОВ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. М. В. Дубнов)
Оренбургского медицинского института

Холин, как известно, является весьма распространенным веществом в животном и растительном мире.

При отсутствии холина резко нарушаются процессы роста и жизнедеятельности тканей. Дефицит холина приводит к расстройству обменных процессов в тканях животного организма. Как составная часть лецитинов он участвует в процессах роста и пластики клеточных структур (Черкес Л. А.).

Недостаточное введение с пищей холина и метионина в организм животных приводит к жировой инфильтрации печени и так называемой «геморрагической дегенерации» почек (В. Грифитс), что зависит от дефицита лабильных метильных групп. Помимо этого, липотропный холин обладает функцией донатора метильных групп.

Раньше исследователи считали, что при изменениях в почках, вызванных холиновой недостаточностью, терапевтический эффект достигается введением липотропных факторов и наступает стабильное благополучие. Однако, при изучении отдаленных результатов у крыс, содержащихся до 10 дней на бесхолиновой диете, впоследствии и при годичном пребывании на полноценном пищевом рационе обнаруживались серьезные изменения в почках. При более длительном пребывании животных на бесхолиновой диете отмечается резкое нарушение роста. Изучение отдаленных последствий перенесенной холиновой недостаточности показало повышение кровяного давления (Грифитс, Хартрофт и Бест). В тех же случаях, когда после короткого, но достаточного для развития почечных нарушений срока холиновой недостаточности молодое животное начинает получать холин или пищевые источники активных метильных групп, рост животных восстанавливается, но возникают какие-то невыясненные условия, ведущие к гипертонии.

Описанные экспериментальные данные приводят к более общему выводу о том, что определенные нарушения питания в раннем возрасте, даже если они были кратковременными, могут иногда в более позднем возрасте послужить причиной серьезных патологических процессов. Эти экспериментальные данные должны побудить клиницистов при изучении генеза гипертонии у человека глубже учитывать роль алиментарного фактора.

Вместе с этим постоянное сочетание поражений печени и почек при холиновой недостаточности дало основание некоторым авторам считать, что этот комбинированный патологический синдром соответствует печечно-почечному синдрому человека.

При осложненном течении беременности в патологический процесс часто вовлекаются печень и почки, особенно при токсикозе беременности, как раннем, так и позднем. Сопоставление данных, полученных у животных, с клиническими фактами позволяет предположить, что алиментарный фактор немаловажен в генезе токсикоза. Поэтому рассмотрение токсикоза беременности под углом зрения холиновой недостаточности не должно встретить возражений.

В связи с тем, что с самых ранних сроков беременности изменяются обменные процессы в женском организме, можно предположить, что беременность всегда протекает при повышенной потребности в холине.

Плацента, как известно, депонирует значительные количества холина. Нами определялось содержание холина в плаценте на различных сроках беременности, и оказалось, что количество холина возрастает соответственно прогрессированию беременности, достигая максимума к ее концу.

КРИВАЯ СОДЕРЖАНИЯ ХОЛИНА В ПЛАЦЕНТЕ ЧЕЛОВЕКА

(по МВ Дубнову)

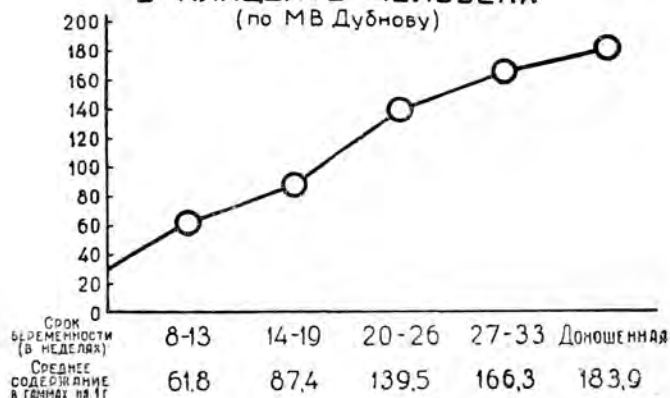


Рис. 1.

Плацентарный холин в качестве акцептора метильных групп лишает организм беременной резервных запасов холина. Беременность даже при физиологическом ее течении протекает при некотором дефиците метильных групп, то есть в условиях некоторой холиновой недостаточности.

Работами Мишеля, производившего определение холина в плаценте и крови при позднем токсикозе у беременных, установлено уменьшение содержания холина по сравнению со здоровыми беременными женщинами.

Поэтому вопросы питания беременных под углом зрения профилактики токсикоза весьма существенны. Рациональное питание с первых дней беременности должно быть положено в основу работы женской консультации.

Мы считаем необходимым предложить диету, богатую холином и метионином как единственными источниками лабильных метильных групп.

Уже с самых ранних сроков беременности женщина должна употреблять в пищу продукты, богатые содержанием холина, а именно: мясо говяжье, печень, почки, яйца, горох, сою зеленую, спаржу, шпинат, капусту.

Существует самая тесная связь между обменом белка и холина. Достаточное введение в диету белков, богатых метионином, предупреждает

дает развитие симптомов холиновой недостаточности. Липотропная активность белка в основном зависит от богатства содержания в нем метионина. Поэтому актуален вопрос о содержании метионина в том или ином виде белка. Наиболее богаты метионином белки яиц, в белках мяса его почти в полтора раза меньше, а в белках молока его почти в два раза меньше, чем в белках яиц. Особенно широко нужно рекомендовать казеин (творог), так как в нем содержится 3,6% метионина; 1 г казеина по своему липотропному эффекту соответствует 5—8 мг холина.

Важное значение имеет добавление к пищевому рациону с самых ранних сроков беременности витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Оба указанных витамина участвуют в обмене холина и метионина. Организм способен к эндогенному синтезу активных метильных групп, и этот процесс связан с физиологической функцией фолиевой кислоты и витамина B_{12} . В тесной зависимости от функции этих двух «антианемических» витаминов находится процесс переметилирования, ведущий к эндогенному образованию метионина и холина. Эти биохимические связи являются причиной того, что фолиевая кислота и витамин B_{12} явно снижают потребность организма в холине.

Вместе с этим имеются и экспериментальный материал и клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что физиологическая роль холина выражается и в его способности оказывать влияние на процессы кроветворения. Есть исследования, показывающие, что недостаток холина приводит к анемии, а при ряде анемических состояний введение его оказывает терапевтическое действие. Отношение холина к кроветворению подчеркивается определенной функциональной его связью с действием фолиевой кислоты и витамином B_{12} — двух факторов, относящихся к процессам кроветворения. Существенно и то, что развитие анемии предупреждается также включением в диету метионина. Дело в том, что метионин — одна из незаменимых аминокислот, необходимых для образования гемоглобина. Недостаток метионина в пище ведет, поэтому, к снижению содержания в крови гемоглобина, а включение его в диету при анемии, вызванной недостатком белка, стимулирует регенерацию белков крови, в том числе и гемоглобина.

С самых ранних сроков беременности необходимо насыщать организм витаминами, чтобы не лишать беременных тех незаменимых веществ, в отсутствии которых резко нарушаются биологические процессы жизненных функций организма. Поливитамины (в виде драже) А, B_1 , B_2 , С, РР и Д должны ежедневно вводиться в организм беременных.

Надо восполнять потребности организма беременной женщины в железе. Принимаемые внутрь препараты железа могут играть роль заместительной терапии, давая для организма необходимый строительный материал.

Наряду с полноценным питанием, следует вести наблюдение за динамикой веса и регулировать последний. Нарастание веса к концу беременности свыше 15—17% против первоначального свидетельствует о далеко зашедших процессах нарушения обмена веществ.

Приведенные соображения, по нашему мнению, должны лечь в основу ранней профилактики токсикоза беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубнов М. В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1953, 1, 9.
2. Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология холинового обмена. 1953.
3. Griffith W. Biol. action of Vitamins symposium, 1944, 169.
4. Hartroft W. a. Best C. Science. 1947, 105, 315.
5. Hartroft W. a. Best C. Britisch Med. Journ. 1949, 423, 4601.
6. Mischel W. Zentr. f. Gynecologie. 1955, 5, 200.

Поступила 10 ноября 1957 г.

ЛЕЧЕНИЕ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИКИ ЗА 1950—1955 гг.

Асс. А. И. УРЮПИНА

Из кафедры акушерства и гинекологии (зав.— проф. М. В. Дубнов)
Оренбургского медицинского института

Через акушерское отделение городской больницы имени Чкалова (база акушерской клиники Оренбургского медицинского института) за 1950—1955 гг. прошло 9540 рожениц, из них с явлениями позднего токсикоза было 417, что составляет 4,3%. До 20 лет было 36, от 21 до 30 лет — 279, от 31 до 40 лет — 89, и выше 40 — 13 женщин. Первобеременных было 236 (56,6%), повторнобеременных — 181 (43,4%). С доношенной беременностью было 318 (76,2%), с недоношенной — 99 (23,8%). Женскую консультацию посещало 389 человек (93,3%).

Из общего количества было с отеками 43 женщины; с отеками и повышенным артериальным давлением — 155; с отеками, белком в моче и гипертонией — 78; разные симптомы с преобладанием гипертензии — 116. С явлениями эклампсизма было 25 женщин.

Частота позднего токсикоза по годам

1950	1951	1952	1953	1954	1955
16—1,1%	69—3,8%	90—5,9%	50—3%	140—6,8%	52—5,1%

Наращение частоты позднего токсикоза к 1955 г. по сравнению с 1950 годом, по нашему мнению, связано с более своевременной госпитализацией.

Мы придавали особое значение повышению артериального давления. По степени повышения артериального давления больные распределяются следующим образом: от 130 до 145 — 105; от 145 до 160 — 134; от 160 до 180 — 114; от 180 до 200 — 51; и выше 200 мм рт. ст. — 13.

Лечение позднего токсикоза проводилось нами по следующей схеме: при гидропических формах с преобладанием отеков больная получала per os 50,0 сернокислой магнезии. В течение суток назначалось ограничение пищи и питья.

В тех случаях, когда женщины поступали с повышением артериального давления, сернокислая магнезия вводилась внутримышечно в количестве 20 мл 25% раствора (20,0 сухого вещества в сутки). Кроме этого, проводилось кровопускание в зависимости от степени повышения артериального давления. Наряду с этим применялись люминал, дибазол, папаверин, бром, глюкоза, диуретин и диетотерапия (ограничение соли, жидкости, введение полноценных белков). Кровопускание было произведено в 60 случаях (14,4%).

В результате проведенной терапии 80 (19,1%) беременных выписаны без симптомов позднего токсикоза. Случаев перехода в эклампсию не было.

Все роженицы, страдавшие поздним токсикозом беременности, по продолжительности родового акта распределяются следующим образом: до 12 часов — 197, до 24 часов — 89, выше суток — 34.

Оперативные вмешательства при токсикозе беременности были следующие: кесарево сечение — 6 (1,4%), щипцы — 21 (5%), перинеотомия — 23 (5,7%), прочие (поворот, извлечение плода за тазовый конец и т. д.) — 42 (10%).

Кесарево сечение проводилось по поводу токсикоза беременности в 4 случаях (0,9%), в двух случаях, кроме токсикоза беременности, были другие показания: первичная и вторичная слабость родовой деятельности, несоответствие головки плода и таза матери, передний асинклизм, ригидный зев, угрожающая асфиксия плода и желание матери сохранить ребенка, отсутствие поступательного движения головки.

В 7 случаях операции наложения щипцов показанием явился токсикоз беременности, в 9 случаях — затянувшаяся родовая деятельность (свыше суток), в 5 случаях — крупный плод (более 3 500,0).

В послеродовом и послеоперационном периодах отмечались следующие осложнения: эндометрит — 11 случаев, лохиометра — 4 случая, субинволюция — 21. Кровотечения послеродовые больше 500,0 — 61 случай (14,6%).

На 417 случаев токсикоза беременности было 8 (1,9%) мертворождений, из них при доношенной беременности — 4. Летальных исходов среди матерей не было.

Поступила 10 ноября 1957 г.

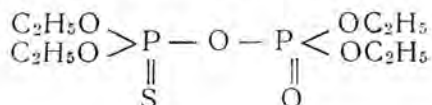
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ ФОСАРБИНОМ

Ст. научный сотрудник И. Д. НЕКЛЕСОВА и асс. З. М. ОСИПОВА

Из Химического института Казанского филиала Академии наук СССР (зав. институтом — академик А. Е. Арбузов) и из кафедры глазных болезней (зав. — доц. А. С. Вейс) Казанского медицинского института

Фосарбин, или тетраэтилмонотиопирофосфат, впервые получен в 1931 г. академиками А. Е. и Б. А. Арбузовыми. Это — бесцветная, маслянистая жидкость, хорошо растворимая в органических растворителях и плохо растворимая в воде.

Химическая формула фосарбина следующая:



Водные растворы фосарбина быстро гидролизуются, теряя фармакологическую активность; масляные растворы стойкие. По нашим данным, растворы фосарбина в вазелиновом масле через год с момента их приготовления не теряют фармакологических свойств.

Подобно эзерину, прозерину, фосфаколу, фосарбин является сильнейшим ингибитором холинэстеразы, поэтому при введении теплорокловым животным сублетальных доз фосарбина, последний воспроизводит все эффекты возбуждения холинэргических нервов, так как вследствие подавления фермента происходит накопление собственного ацетилхолина, который в норме быстро гидролизует активной холинэстеразой (1, 2, 3, 5).

В отличие от эзерина, фосарбин производит необратимое подавление холинэстеразы, поэтому все проявления возбуждения холинореактивных систем под действием фосарбина более длительны, чем от эзерина.

По нашим данным, LD₁₀₀ (подкожное введение белым мышам) водных эмульсий фосарбина равно 0,55 мг/кг; LD₅₀ — 0,45 мг/кг.

Масляные растворы фосарбина менее токсичны:

LD₅₀ — 0,8 мг/кг (подкожное введение масляного раствора фосарбина в концентрации 1 : 10 000).

Определение антихолинэстеразных свойств фосарбина произведено манометрическим методом в аппарате Варбурга при температуре $37,5^{\circ}$ в атмосфере азота.

По нашим данным, молярная концентрация фосарбина, вызывающая 50% подавление ложной холинэстеразы, равна $1,58 \cdot 10^{-8} \mu$, истинной — $4,5 \cdot 10^{-8} \mu$.

Одно из проявлений возбуждения холинэргических структур организма под действием фосарбина — его действие на глаз, которое выражается в сужении зрачка и понижении внутриглазного давления. Это свойство препарата и используется для лечения глаукомы.

Мы исследовали действие фосарбина на глаза кроликов породы Шиншила и Фландр весом от 2 до 3,5 кг.

Растворы пилокарпина в разведениях, не вызывающих миотического эффекта, сенсибилизируют глаз к фосарбину. Каких-либо токсических явлений у кроликов мы не наблюдали. У некоторых животных имелась легкая гиперемия конъюнктивы глаза.

При закапывании фосарбина в концентрации 1 : 5 000 и 1 : 10 000 миоз начинается с 4—8 минуты с момента закапывания и достигает максимума к 9—16 минуте. При разведении фосарбина 1 : 50 000 миоз едва уловим. Таким образом, глаза кролика можно использовать в качестве биологического теста для определения концентрации фосарбина в вазелиновом масле.

Фосарбин как миотическое и антиглаукоматозное средство был впервые предложен проф. В. Н. Архангельским.

В литературе имеется только одна работа Л. Л. Устименко, в которой освещаются результаты лечения фосарбином больных глаукомой (5).

Наши наблюдения проводились в глазном отделении Республиканской клинической больницы, где в течение последних лет успешно применяется также и другой препарат из ряда фосфорорганических соединений — армин, предложенный для лечения глаукомы М. А. Алуф (1, 8).

Лечение фосарбином проводилось нами 42 больным с первичной глаукомой на 61 глазу путем инстилляции в конъюнктивальный мешок масляного раствора фосарбина в разведении 1 : 10 000. Растворы в разведении 1 : 5 000 вызывали у некоторых больных боли в области надбровных дуг, поэтому мы остановились на разведении 1 : 10 000.

Мужчин было 24, женщин — 18.

По возрасту от 20 до 50 лет было 6, от 50—60 лет — 19 человек, от 61 до 70 лет — 15, и свыше 70 лет — 2.

По стадиям развития глаукоматозного процесса больные распределялись следующим образом: начальная глаукома была у 7 больных на 8 глазах, развитая — у 17 на 18 глазах, далеко зашедшая глаукома — у 16 на 20 глазах; почти абсолютная и абсолютная глаукома — у 15 на 15 глазах.

Субкомпенсированное состояние болезни было у 9 на 11 глазах, некомпенсированное — у 32 на 47 глазах, декомпенсированное — у 3 на трех глазах.

Действие фосарбина проверялось только на тех больных, которым предшествовавшее лечение пилокарпином не давало нормализации внутриглазного давления.

У всех больных исследовалось влияние фосарбина на внутриглазное давление, на остроту и поле зрения.

Для изучения действия фосарбина на глаукоматозный процесс и для сравнения его действия с пилокарпином все больные были распределены на 2 группы.

Одна группа больных, у которых внутриглазное давление не превышало 40 мм рт. ст., первые несколько суток, наряду с общим лечением, полу-

чала инстилляций 1% раствора пилокарпина 4—6 раз в день. Если нормализации внутриглазного давления не наступало, мы заменяли пилокарпин раствором фосарбина 1:10 000 по 2 капли 2—3 раза в день. Таких наблюдений было 16, среди которых в 7 случаях под действием фосарбина внутриглазное давление нормализовалось полностью; в 7 случаях процесс переведен в субкомпенсированный и в двух случаях он оставался некомпенсированным.

Вторая группа больных, у которых внутриглазное давление было выше 40 мм рт. ст., состояла из 33 больных с глаукомой на 52 глазах. Сюда же вошли и 9 больных, у которых внутриглазное давление под действием одного только фосарбина не нормализовалось. Больные этой группы, наряду с общим лечением, первые несколько суток получали 1% раствор пилокарпина через каждые 1—2 часа. Если нормализации внутриглазного давления не наступало, инстилляций раствора пилокарпина уменьшались до 4—6 раз и одновременно назначался дополнительно фосарбин в разведении 1:10 000 по 2 капли 2 раза в день. Под влиянием такого лечения у 19 больных процесс переведен в компенсированный, у 12 — в субкомпенсированный, и в 21 случае он остался некомпенсированным.

Таким образом, из 61 наблюдаемых нами случаев, где пилокарпином не удалось нормализовать внутриглазное давление, при лечении фосарбином и в комбинации с пилокарпином нормализовано внутриглазное давление в 26 случаях, снижено до субкомпенсации процесса в 20 случаях. Только в 21 случае, из них 10 с абсолютной и почти абсолютной глаукомой, процесс остался некомпенсированным.

Влияние фосарбина на остроту зрения в наших наблюдениях выразилось следующим образом:

Из 55 глаз острота зрения повысилась на 32 глазах, то есть в 56%; из них на 9 глазах острота зрения повысилась на 0,3—0,5, на 6 глазах — на 0,1—0,2. В остальных случаях острота зрения повысилась на несколько сотых.

На 28 глазах острота зрения не изменилась, среди них было 15 глаз с абсолютной и почти абсолютной глаукомой. У одной больной было ухудшение зрения с 0,06 до 0,02 на обоих глазах.

Поле зрения расширилось у 18 больных, а у остальных осталось без изменений. В большинстве случаев уменьшились или полностью исчезли боли в глазах, иногда и там, где не удавалось снизить внутриглазное давление. У 10 из 15 наших больных с болезненной глаукомой удалось устранить болевой синдром.

Побочные явления в виде легкой конъюнктивальной инъекции и неприятных ощущений в глазах наблюдались у 8 больных; на третий — четвертый день эти явления проходили.

В двух случаях фосарбин в связи с этими явлениями пришлось отменить. По нашим наблюдениям, фосарбин лучше применять в сочетании с пилокарпином.

Основываясь на наших наблюдениях, следует признать, что фосарбин — сильное миотическое средство и во многих случаях весьма полезен для лечения глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фармакология и токсикология, 1955, 2. 2. Ильющенок Т. Ю. Химия и применение фосфорорганических соединений. 318—322. Москва, издательство АН СССР (1957).
3. Неклесова И. Д., Кудрина М. А. Изв. Казанского филиала АН СССР. Серия хим. наук, 4, 83—92, 1957.
4. Салеев В. Н. Токсические и фармакологические свойства пирфоса и фосфакола. Дисс. Минск, 1954.
5. Усти-

Поступила 14 мая 1958 г.

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА В₁₂ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ В СВЯЗИ С ПРОБЛЕМОЙ ЭТИОЛОГИИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА

А. П. СЕЛИВАНОВ

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

Еще в 1929—33 гг. сотрудники нашей кафедры, участвуя в комплексных экспедициях по изучению водоснабжения, жилищных условий и питания населения Марийской АССР, Уральской области, Забайкалья, Горной Шории, установили, что основным этиологическим моментом в развитии эндемического зоба в перечисленных областях является йодная недостаточность [4]. Одновременно встал вопрос, нет ли в данной эндемической местности недостатка или избытка других микроэлементов, нет ли, наконец, недостатка витаминов.

Для решения этих вопросов сотрудники кафедры в течение последних десяти лет изучали в почве и пищевых продуктах Татарской и Марийской АССР содержание ряда микроэлементов, а также провели исследования пищевых продуктов на присутствие в них наиболее важных для организма витаминов.

Было найдено, что в почве и пищевых продуктах из эндемических районов меньше не только йода, но и кобальта, молибдена и, наоборот, больше марганца по сравнению с местностью, свободной от эндемии зоба. В пищевых продуктах из эндемической местности меньше витамина «С», каротина, но больше тиамина и рибофлавина. В то же время в почве и пищевых продуктах из Татарской и Марийской АССР не найдено разницы в содержании хрома, фтора и ряда других микроэлементов.

Результаты исследований сотрудников кафедры и имеющиеся литературные данные показывают, что избыток или недостаток указанных составных частей пищи может до известной степени или компенсировать недостаточную функцию щитовидной железы или, наоборот, усилить явления недостаточности.

Большой интерес, проявленный к витамину В₁₂ за последние годы, и многообразие его биохимических функций побудили нас заняться вопросом изучения содержания витамина В₁₂ в местных продуктах животного происхождения и тканях организма в связи с проблемой этиологии эндемического зоба. В этих целях нами применен микробиологический метод, разработанный В. Н. Букиным с сотрудниками в институте биохимии им. А. Н. Баха АН СССР.

Мы провели исследование 325 образцов пищевых продуктов, выполнив при этом более 4000 анализов. Исследованию подвергались: мышечная ткань крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота, лошадей, свиней и рыб и различные внутренние органы вышеперечисленных животных и рыб (всего более 50 видов продуктов), включая молоко коров и коз. При исследовании нами взято 175 образцов пищевых продуктов животного происхождения из различных районов Татарской

АССР, считающихся практически свободными от эндемии зоба, и 150 образцов продуктов животного происхождения из Йошкар-Олинского района (со средней степенью интенсивности распространения эндемии), а также Волжского района (с высокой интенсивностью распространения эндемии зоба) Марийской АССР.

Полученные нами данные о распределении витамина B_{12} в местных продуктах животного происхождения обработаны нами методом факториального (дисперсионного) анализа.

В результате не обнаружено разницы в количественном содержании витамина B_{12} в образцах из эндемических по зобу районов Марийской АССР и неэндемических по зобу районов Татарской АССР.

Эти результаты, естественно, требовали от нас и исследований на содержание витамина B_{12} в сыворотке крови и в щитовидных железах, связанных с обменом витамина B_{12} . Для исследования было взято 30 образцов щитовидных желез, полученных от лиц, погибших от различных травматических повреждений, а также 12 препаратов щитовидных желез, полученных в результате оперативного вмешательства по поводу зоба. Предварительно у 12 больных, поступивших в Республиканскую клиническую больницу, для оперативного лечения зоба проводилось исследование сыворотки крови на содержание витамина B_{12} , и полученные данные сравнивались с содержанием витамина B_{12} в сыворотке крови здоровых людей.

В щитовидных железах, полученных от лиц, погибших от различных травматических повреждений и принимаемых нами как контрольные, содержание витамина B_{12} колеблется в пределах 10—24,5 $\gamma\%$ в среднем 16,5 $\gamma\%$ на сухое вещество.

Содержание витамина B_{12} в сыворотке крови больных зобом не отличается от содержания витамина B_{12} в сыворотке крови здоровых людей и колеблется в пределах 437—1310 $m\gamma /мл$, в среднем 705 $m\gamma /мл$. В сыворотке крови здоровых людей, по данным А. О. Войнар, содержание витамина B_{12} колеблется в пределах 600—1400 $m\gamma /мл$, по Ю. Л. Милевской, — 700—1150 $m\gamma /мл$, по А. Killander and L. Söderhjelm, — 370—1600 $m\gamma /мл$, по Castle and Fleming, — 292—856 $m\gamma /мл$.

При изучении содержания витамина B_{12} в местных пищевых продуктах нас интересовал и вопрос о существовании или отсутствии корреляции между содержанием витамина B_{12} и содержанием кобальта, входящего в данный продукт.

Работами ряда советских исследователей показано, что кобальт и его соли не только необходимы для синтеза витамина B_{12} , но принимают активное участие и в других биохимических процессах; ряд авторов указывает на отношение кобальта к функции щитовидной железы.

Большое содержание кобальта в щитовидных железах плодов, пишет В. А. Леонов [3], имеет непосредственное отношение к росту, формированию и развитию щитовидной железы.

В. Н. Букин отмечает, что витамин B_{12} играет защитную роль против токсического действия тироксина.

В. В. Ковальский, основываясь на своих исследованиях, высказался о том, что зобная болезнь встречается на территориях, где почвы бедны не только йодом, но и кобальтом, и что недостаток последнего влияет на течение зобной болезни [5].

Содержание кобальта в тканях и органах животных может быть недостаточно для покрытия того количества, которое необходимо для синтеза витамина B_{12} ; такие органы, как печень и почки, соответственно содержат от 25 до 50% кобальта, входящего в состав витамина B_{12} , в то время как легкие и другие органы и ткани содержат около 90% кобальта во фракционном состоянии.

Это согласуется с выводами Н. П. Шергина [9] о том, что витамин В₁₂ является высокоактивным веществом, процессы синтеза и распада которого весьма интенсивны, и что основным местом, где происходит распад витамина В₁₂, являются кровь и легкие животных, в то время как печень и почки являются основными депо витамина В₁₂. Между содержанием кобальта и витамина В₁₂ в органах животных не отмечается параллелизма.

ВЫВОДЫ:

1. Не обнаружено какой-либо зависимости между содержанием витамина В₁₂ в местных пищевых продуктах и распространением эндемического зоба в обследованных зонах.

2. Данные наших исследований подтверждают литературные сведения о корреляции между содержанием витамина В₁₂ и содержанием кобальта в пищевых продуктах и биологических тканях организма.

3. Кобальт, по-видимому, играет определенную роль в этиологии эндемического зоба, но не за счет кобальта, входящего в витамин В₁₂, а за счет кобальта, находящегося во фракционном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Букин В. Н., Арешкина Л. Я., Куцева Л. С. Биохимия, 1954, 19, 6.
2. Войнар А. О. Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине, изд. АН Латвийской ССР, Рига, 1956.
3. Леонов В. А. Врачебное дело, 1956, 5, 491.
4. Милославский В. В., Хакимова А. М. Сборник научных работ, вып. 1 (Гигиена). Казань, 1957.
5. Ковальский В. В., Раецкая Ю. И. Докл. АН СССР, 1955, 100, № 6.
6. Селиванов А. П. Вопросы питания, 1957, № 4, 78.
7. Скоропостижная А. С. Вопросы питания, 1957, № 1.
9. Шергин Н. П. Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине, изд. АН Латвийской ССР, Рига, 1956.
10. Killander A. a. Söderhyeln L. Nord. med., 1956, 55, 14, 467.

Поступила 21 декабря 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Т. К. - 198

К КАЗУИСТИКЕ ОПЕРАТИВНОГО ЗАКРЫТИЯ СВИЩЕЙ КИШЕЧНИКА, НАЛОЖЕННЫХ ХИРУРГАМИ

Доц. П. Н. БУЛАТОВ

Из кафедры факультетской хирургии (зав.— проф. С. М. Алексеев) Казанского
медицинского института на базе Республиканской клинической больницы
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

Выбор метода операции закрытия кишечного свища, наложенного хирургом, затрудняется в силу того, что свищ накладывался иногда при перитоните, с остаточными явлениями которого при ликвидации свища хирургу приходится считаться. Они проявляются, как местно — в форме плоскостных спаек, гиалиноза, склероза, микроабсцессов, в изменении стенки кишечника в области кишечного свища и окружающих тканей, так и в общих реакциях организма (вторичная анемия, гипопротейнемия, нарушения обмена веществ). Наблюдаются в таких случаях и стойкие функциональные нарушения со стороны почек, печени, сердца, равно как и со стороны кишечного тракта. В связи с этим закрытие свищей такого рода должно производиться внебрюшинно. Внебрюшинные пластические способы закрытия кишечных свищей подвергались экспериментальной проверке Н. Е. Введенским, и положительные результаты о них сообщались еще в 1927 г. на XIX съезде российских хирургов.

Привожу следующие наблюдения.

И. Б-ая К., 26 лет. Поступила в клинику 10/II-56 г. для закрытия калового свища в правой подвздошной области, наложенного хирургом, жалуется на боли в низу живота, обусловленные хроническим воспалением матки и придатков.

15/XII-55 г. больная получила удар бревном в живот. В тяжелом состоянии была доставлена в районную больницу, где в тот же день по поводу разрыва кишечника ей была сделана операция — лапаротомия с резекцией разорванных петель тонкого кишечника.

В послеоперационном периоде в связи с развитием перитонита и нарастающей паралитической непроходимостью кишечника, 17/XII-55 г. была произведена цекстомия. После этой операции состояние больной улучшилось. 10/II-56 г. она самолетом санитарной авиации была доставлена в клинику им. А. В. Вишневского.

Видимые слизистые оболочки и кожа — бледны. Подкожно-жировая клетчатка выражена слабо. Со стороны органов дыхания и кровообращения патологических изменений не определяется.

Бойтесь принимать пищу и жидкости. Жалуется на боли в правой подвздошной области — около кишечного губовидного свища, из которого обильно и непрерывно выделяется жидкое кишечное содержимое; дефекация естественным путем осуществляется через 5—6 дней с помощью клизмы. Кожа вокруг свища покрасневшая, воспаленная, мацерированная. По средней линии живота в послеоперационном рубце имеется свищ с гнойным выделением.

Расстройств в мочевыделительной системе не определяется.

Жалуется на боли в низу живота и гнойные бели в значительном количестве, диагностированы эндометрит, левосторонний аднексит, трихомонадный кольпит.

Жалуется так же на резкую возбудимость, расстройство сна, потливость. Температура при поступлении — нормальная. При исследовании мочи — в большом количестве ураты. При исследовании крови — Л. — 12 450, п. — 2%, с. — 77%, лимф. — 16%, м. — 3%, эоз. — 2%.

При рентгеновском обследовании желудочно-кишечного тракта определяется свищ, исходящий из слепой кишки. Сужения и затруднений передвижения контрастной

массы в нижележащих отделах толстого кишечника нет. Контрастная масса, введенная через свищ, выделяется при дефекации через прямую кишку.

Спустя 2 месяца после поступления в клинику, больной была произведена 10/IV-56 г. операция внебрюшинной эксцизии калового свища с подапоневротическим резиновым дренажем и зашиванием кожи над ним.

Под местной инфильтрационной анестезией овальным очерчивающим разрезом вокруг калового свища послойно рассечена кожа с подкожной клетчаткой и ушита над свищем. По ходу волокон отсечен от свища апоневроз наружной косой мышцы, отсечены так же от свища внутренняя косая и поперечные мышцы живота. Свищ, ставший подвижным, внебрюшинно выведен в рану и конусовидно отсечен от слепой кишки; место дефекта в кишке ушито трехрядным швом. Над швом кишки ушиты поперечная и внутренняя косая мышцы. Апоневроз наружной косой мышцы зашит с введенным под него тонкой резиновой дренажной трубкой с отверстиями в ней для подведения раствора антибиотиков в рану. Подкожная клетчатка и кожа над трубкой зашиты. Через трубку введено 200 000 единиц пенициллина. Наложена асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. 14/IV-56 г. при смене повязки удалена дренажная трубка. 18/IV-56 г. сняты швы, рана зажила без расхождения швов. Восстановилось нормальное перемещение кишечного содержимого. Дефекация осуществляется ежесуточно и безболезненно. 3/V-56 г. из оставшегося после первой операции лигатурного гнойного свища по средней линии живота удалена шелковая лигатура, и свищ вскоре окончательно закрылся. 22/V-56 г. в состоянии полного выздоровления больная выписана из клиники.

II. Б-ной К., 36 лет, поступил в клинику 12/VIII 1957 г. с жалобами на кишечный свищ в левой подвздошной области и обширное изъязвление кожи вокруг него.

Из анамнеза выясняется, что больной поступил в стационар Юхмачинской районной больницы 21/V-56 г. с диагнозом: периферический инфильтрат. В прошлом отмечает четыре приступа острого аппендицита.

12/VI-56 г. произведена лапаротомия по поводу аппендикулярного инфильтрата. Червеобразный отросток не был найден. Произведено ушивание поврежденной при операции слепой кишки. Брюшная полость зашита наглухо. В послеоперационном периоде у больного открылся каловый свищ, который вскоре самостоятельно закрылся. В дальнейшем при явлениях нарастающего калового перитонита и паралитической непроходимости кишечника 24/VI-56 г. ему сделана операция наложения свища на тонкую кишку в левой подвздошной области. В последующие дни кишечное содержимое и газы отходили через свищ; дефекация осуществлялась через два дня. Больной был направлен в клинику для закрытия свища тонкой кишкой.

При обследовании со стороны органов дыхания, кровообращения и мочеиспускания особых изменений не определяется. Жалуется на раздражительность, потливость, плохой сон.

В правой подвздошной области имеется втянутый послеоперационный рубец. В левой подвздошной области, над гребешком подвздошной кости, имеется губовидный кишечный свищ с резкой мацерацией кожи и бородавчатыми разражениями вокруг него. Из свища выделяется жидкое кишечное содержимое в количестве 80,0—100,0 в сутки. При прямом кишечном обследовании патологических изменений не определяется. Дефекация осуществляется ежедневно, оформленными массами.

Рентгеновское исследование кишечника показало, что свищ был наложен на средний отдел тонкого кишечника. Определяются четко выраженная деформация ранее ушитой хирургом слепой кишки и резкая дилатация подвздошной кишки.

26/I-57 г. произведена операция внебрюшинной эксцизии свища тонкой кишки с подапоневротическим дренажем и зашиванием кожи над ним.

Послеоперационный период протекал гладко. 1/II-57 г. из раны удален резиновый дренаж. После заживления раны 16/II-57 г. больной выписан домой.

III. Больной Б., 45 лет, поступил в клинику 6/II-57 г., с жалобами на кишечный свищ с отделяемым, окрашенным желчью, и трофическую язву левой голени.

5/X-56 г. оперирован в районной больнице по поводу острого аппендицита, отросток не был найден. Послеоперационный период осложнился гнойным перитонитом. Была предпринята вторичная попытка найти червеобразный отросток. Состояние больного ухудшилось. 7/X-56 г. предприняты срединная лапаротомия, для удаления гнойного экссудата, и введение дренажа в брюшную полость. Состояние больного продолжало ухудшаться. 10/X-56 г. в связи с тяжелой кишечной паралитической непроходимостью наложен свищ на тонкую кишку. После этой операции состояние больного начало медленно улучшаться, и 1/XII-56 г. он выписан из больницы с предупреждением явиться для закрытия свища.

Больной атлетического телосложения, видимые слизистые оболочки и кожа бледны, подкожная жировая клетчатка чрезмерно развита. Со стороны органов дыхания патологических изменений нет. Имеется незначительное расширение границы сердца влево, тоны глухие.

Живот вздут. В правой подвздошной области имеется послеоперационный рубец размером 2 × 12 см. По средней линии живота, от пупка до лобка тоже послеопера-

ционный рубец. В левой подвздошной области имеется губовидный свищ с умеренным жидким отделяемым, окрашенным желчью. Кожа вокруг свища мацерирована, изъязвлена. При прямокишечном обследовании патологических изменений не определяется. При рентгеновском обследовании выявлено, что свищ исходит из тощей кишки.

При исследовании мочи и крови патологических изменений нет. 22/II-57 г. больному под местной инфильтрационной анестезией была произведена операция внебрюшинной эксцизии кишечного свища с подапоневротическим дренажем и зашиванием кожи над ним по указанному типу.

Через 5 дней после операции из раны удалена дренажная резиновая трубка. На 10 день после операции сняты швы.

11/III-57 г. в состоянии выздоровления больной выписался домой.

Отдаленные результаты, прослеженные спустя 6 месяцев после операции, у всех трех вышеописанных больных оказались благоприятными. Дискинетические расстройства отсутствовали, послеоперационных грыж не наблюдалось.

IV. Б-ой С., 39 лет, поступил в клинику 19/VIII 1957 г. с жалобами на кишечный свищ с обильным выделением желчи и на боли вокруг него.

Месяц тому назад больной получил травму живота. Тотчас был направлен в районную больницу, где был диагностирован разрыв тонкого кишечника. Разорванная петля тонкого кишечника резецирована и наложен свищ на тонкую кишку.

Больной крайне истощен, кожа дряблая, сухая, глазные яблоки запавшие, резко выделяются скулы.

Язык сухой, покрыт грязно-серым налетом.

При обследовании органов дыхания патологических изменений не определяется. Систолический шум на верхушке.

Мочеспускание 1—2 раза в сутки с общим количеством мочи около 400 мл.

Больной весьма возбужден, мало спит.

Живот втянут, ограниченно участвует в акте дыхания. Кожа передней брюшной стенки от подреберий до лобка и задних подмышечных линий гиперемирована, инфильтрирована, мацерирована, бородавчато перерождена. По средней линии живота, выше и ниже пупка, имеется раневая поверхность размером 12×6 см, покрытая гнойными пленками, в центре которой имеется губовидный кишечный свищ. На значительном протяжении имеется расхождение прямых мышц живота. Из свища непрерывно выделяется жидкая желтовато-зеленого цвета масса, которая, попадая на раневую поверхность и бородавчато-измененную, воспаленную кожу, вызывает резкую боль. Дефекация отсутствует.

Нв — 74%, количество лейкоцитов — 13 500, сдвига в формуле белой крови нет, РОЭ — 38 мм в час.

Операция (27/IX-57 г.) под эфирно-кислородным наркозом.

Вокруг гранулирующей раны размером 12×6 см, с губовидным свищем и пролибирующей тощей кишки, эллипсообразным разрезом длиной 15 см рассечена кожа с подкожной клетчаткой и ушита над свищем непрерывным швом. Рассечены передние пластинки прямых мышц. Прямые мышцы в пределах, окаймляющих свищ, отсечены от него. На таком же протяжении рассечены и задние пластинки прямых мышц живота. После этого кишечный свищ, ставший подвижным, свободно внебрюшинно выведен в рану. Проймимость тощей кишки восстановлена ее зашиванием в поперечном направлении двухрядным швом. Над швом тощей кишки шнаты узловатыми швами ткани задних пластинок прямых мышц живота.

В рану введена тонкая резиновая дренажная трубка, в трубку введено 500 000 ед. стрептомицина.

Рана орошена раствором пенициллина 200 000 ед. Кожа с подкожной клетчаткой защита узловатыми швами. Асептическая повязка. Во время операции больному перелито 200 мл одногруппной крови и внутривенно введено 40 мл 40% раствора глюкозы.

На 5-й день дренажная трубка, после орошения через нее раны 500 000 ед. стрептомицина, удалена.

Температура у больного все дни после операции оставалась нормальной. Двое суток после операции он получал жидкости только парентерально. Со 2-го по 6-й день получал жидкую пищу, на 6-й день получил стол № 1. На 5-е сутки после клизмы был стул. На 7-е сутки наступило расхождение краев раны, и в нижнем ее углу появилось кишечное содержимое, которое в последующем выделялось и через свищ, и через прямую кишку.

Спустя четыре недели, ему произведена внутрибрюшинная клиновидная резекция тонкой кишки в тощем отделе, вместе со свищем. Рана брюшной полости орошена раствором стрептомицина и защита с введением турунды в подкожную клетчатку.

5/XII-57 г. выписался из клиники, с заживлением раны и свища.

Последнее наблюдение свидетельствует о неправильной оценке показаний к внебрюшинному методу. Целесообразнее было бы начинать с внутрибрюшинного метода.

Поступила 29 января 1958 г.

К КАЗУИСТИКЕ КАРЦИНОИДОВ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО
ОТРОСТКА

И. о. асс. А. Б. ГАТАУЛЛИН

Из кафедры госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

Карциноиды червеобразного отростка являются редким заболеванием. По сборной статистике, приводимой Патлисом, на 38985 аппендэктомий карциноиды обнаружены в 0,28% случаев. Рогг считает, что карциноиды наблюдаются в 0,5% всех аппендэктомий. Партер и Пиллен сообщают (1939) о 72 случаях карциноидов отростка на 26 384 удаленных червеобразных отростков, что составляет 0,27% (цитировано по Н. И. Трутень). По данным факультетской хирургической клиники Харьковского медицинского института, на 2 084 аппендэктомий карциноиды были обнаружены у трех больных, то есть в 0,13%.

На 3 046 аппендэктомий, произведенных в госпитальной клинике КГМИ за 5 лет, карциноиды отростка мы наблюдали у трех больных. Диагноз был установлен лишь после гистологического исследования удаленных отростков.

Все наши больные были в возрасте от 20 до 30 лет, что находится в соответствии с литературными данными.

Приводим краткие истории болезни наблюдавшихся больных.

1. П-ва, 23 лет, студентка, поступила в клинику 9/XI 1954 г. с жалобами на острые приступообразные боли в правой подвздошной области, тошноту и однократную рвоту. Заболела 7/XI-54 г. Подобные боли были в январе 1954 года, продолжались двое суток. Из перенесенных заболеваний отмечает желтуху, воспаление легких, страдает бронхиальной астмой. При объективном исследовании со стороны сердечно-сосудистой системы отклонений от нормы не отмечается. В легких определяются сухие и влажные хрипы.

Живот участвует в акте дыхания. При пальпации отмечается болезненность в правой подвздошной области, здесь же слабо положительный симптом Щеткина—Блюмберга. Анализ крови: Л.—14 200, с.—81%, п.—4%, л.—13%, м.—1%, эоз.—1%.

Диагноз: острый аппендицит.

9/XI-54 г. операция. Червеобразный отросток утолщен, напряжен, верхушка его колбовидно вздута. Отросток удален обычным способом. Через 7 дней больная выписана в хорошем состоянии.

Обратила внимание уплотненность стенки дистального отдела червеобразного отростка. При разрезе его в подслизистом слое верхушки ясно определяется изолированное образование величиной с небольшую горошину; при гистологическом исследовании этого образования обнаружено строение, характерное для карциноида.

Отдаленный результат не проверен, так как больная выехала из гор. Казани.

II. С., 29 лет, инвалид II группы, доставлена в клинику машиной скорой помощи 17 мая 1955 г., с жалобами на боли в правой подвздошной области и на тошноту. Заболела утром 17 мая 1955 г. Подобных приступов у больной раньше не было. В 1947 г. она подвергалась ампутации правого бедра по поводу травмы. Из перенесенных заболеваний отмечает сыпной тиф, которым болела в 1952 г. При объективном исследовании со стороны сердечно-сосудистой системы и легких особых отклонений от нормы нет.

Живот правильной конфигурации, участвует в акте дыхания. При пальпации живот болезненный в правой подвздошной области, где имеется положительный симптом Щеткина—Блюмберга.

Исследование крови: Л.—10 300, с.—73%, п.—4%, л.—13%, м.—10%.

Клинический диагноз: острый аппендицит.

17 мая 1955 г. операция. Обнаружен утолщенный, колбовидно вздутый у вер-

хушки червеобразный отросток. Отросток удален обычным способом. Через 10 дней больная выписана в хорошем состоянии из клиники.

В области верхушки отростка после его вскрытия определяется небольшое с горошину уплотнение, расположенное в подслизистом слое. При гистологическом исследовании в нем обнаружено строение, присущее карциномам отростка.

Проверка через 3 года: Жалоб больная не предъявляет.

III. Б., 29 лет, рабочий, поступил в клинику 26 января 1956 г. с жалобами на постоянные боли ноющего характера в правой половине живота, которые возникли в феврале 1952 г. Боли в правой подвздошной области временами усиливались и носили приступообразный характер. Больной отмечает склонность к запорам. Перенес воспаление легких и контузию. При объективном исследовании со стороны сердечно-сосудистой системы и легких отклонений от нормы не найдено.

Живот правильной конфигурации, участвует в акте дыхания. При пальпации определяется болезненность в правой подвздошной области. Положительный симптом Ситковского. Анализ крови: Л.—6 500, с.—67%, п.—1%, л.—25%, м.—4%, зоз.—2%.

Клинический диагноз: хронический аппендицит.

28 января 1957 г. операция. Обнаружен инъецированный несколько утолщенный отросток, он удален обычным способом.

На 8-й день больной в хорошем состоянии выписан из клиники.

В области верхушки определено уплотнение, расположенное в подслизистом слое и имевшее форму крупного просяного зерна. При патогистологическом исследовании обнаружен карциноид. Состояние больного проверено через полтора года, болей в правой подвздошной области нет.

Следовательно, у одного больного клинически наблюдался хронический, у 2-х больных — острый аппендицит. Карциноид был определен лишь после гистологического исследования удаленных отростков.

Не существует твердо установленных взглядов, является ли карциноид первичным образованием или он развивается вследствие воспаления червеобразного отростка.

В двух из наших наблюдений, очевидно, воспаление червеобразного отростка носило более или менее длительный характер, что могло содействовать развитию карциноида. Но у одной больной приступ аппендицита был первичным и трудно установить связь между воспалением отростка и развитием карциноида.

Возникает другой вопрос: может ли карциноид содействовать развитию аппендицита? В случаях расположения карциноида в самом дистальном отделе отростка, то есть в области его верхушки, благоприятные для развития воспаления условия мало вероятны, но если карциноид располагается в начальной или в средней части отростка, то с его ростом в дистальной части создаются возможности для застоя содержимого и тем самым — для развития воспаления в этой части отростка (Патлис).

Третий вопрос — о гистогенезе карциноидов. В то время как А. И. Абрикосов высказывает взгляд, что гистологически карциноиды дают картину рака и исходят из люберкюневых желез, Ашоф полагает, что карциноиды представляют «родимые пятна» слизистых оболочек и в их основе лежит отшнуровка эпителиальных клеток из люберкюневых желез. Мильнер считает, что в основе карциноидных образований лежит разрастание эндотелия лимфатических сосудов, а Эрлих (1914) и Массон (1924) — что карциноиды исходят из нервных элементов и представляют из себя невромы.

И, наконец, последнее, — является ли карциноид злокачественным новообразованием?

По Абрикосову, карциноиды гистологически представляют настоящий солидный рак, но их медленное клиническое течение и отсутствие митозов не дают оснований считать их за рак в строгом смысле этого слова, почему он и считает оправданным название карциноидов для этих форм новообразований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Руководство по патологической анатомии. Медгиз, 1957, т. 4, кн. 2. 2. Беженуца В. И. Хирургия, 1956, 2, 76. 3. Котлярчук П. З. Вр. дело, 1927, 8. 4. Трутень Н. И. Вр. дело, 1945, 9—10, 467. 5. Патлис Г. Д. Вестн. хир., 1928, т. 12, кн. 35—36. 6. Певзнер И. Л. Журн. совр. хир., 1929, т. 4, 2. 7. Пребстинг В. Н. Русск. клин., 1925, 13. 8. Штенберг А. Е. и Любарская Б. И. Журн. сов. хир., 1929, т. 4, вып. 25—26. 9. Эрлих С. Л. Харьковск. мед. журн., 1914, т. 18, 7.

Поступила 10 января 1958 г.

О БОЛЕЗНИ ОТСУТСТВИЯ ПУЛЬСА (СИНДРОМ ТАКАЯСИ)¹

Э. А. КРАСНИЧ

Из кафедры терапии (зав.—проф. А. И. Франкфурт)
Саратовского медицинского института

За последнее время в отечественной медицинской литературе участились описания «болезни отсутствия пульса», которую различные авторы называют также синдромом дуги аорты, первичным артериитом аорты, инвертированной коарктацией аорты, синдромом Такаяс-си, по имени японского офтальмолога, впервые описавшего это заболевание в 1908 г.

К 1957 году в мировой литературе, по данным С. П. Абуговой, известно 89 случаев болезни отсутствия пульса (58 — в Японии, 31 — в Европе).

В СССР в 1955 г. впервые описал это заболевание Н. В. Антелава под названием синдрома дуги аорты. В 1957 г. С. П. Абугова, Д. Н. Джигладзе и С. Л. Фрадкина опубликовали по одному случаю болезни отсутствия пульса.

Синдромом Такаяс-си болеют почти исключительно женщины в молодом возрасте (от 15 до 30 лет), и только Д. Н. Джигладзе приводит историю болезни больного мужчины 53 лет.

Анатомически при этом заболевании обнаруживается панартериит крупных сосудов, отходящих от аорты, постепенно приводящий к полной их облитерации. Чаще всего поражаются сосуды, отходящие от дуги аорты: безымянная, подключичная и сонные артерии. Однако, описаны также отдельные случаи поражения и брюшной аорты. С прогрессированием заболевания развиваются коллатерали.

Клиническая картина заболевания зависит от локализации и степени облитерации сосудов. Кардинальными симптомами являются: отсутствие пульса и резкое снижение артериального давления на верхних конечностях.

Ввиду относительной редкости синдрома Такаяс-си приводим наше наблюдение.

Больная Т., 51 года, поступила в клинику 5/II 1957 г. с жалобами на головокружение, головную боль, слабость в левой руке, в особенности при поднятии ее вверх, покалывание в кончиках пальцев левой кисти, чувство «ползания мурашек» в ней, субфебрильную температуру тела, ноющую боль в области сердца, иррадирующую в левую лопатку, сердцебиение, удушье, наступающее приступами, кашель с трудноотделяемой мокротой, мучительную сухость во рту, «приливы» к голове. В 1945 и 1947 годах у больной дважды без видимой причины наблюдались приступы сильной головной боли, после чего долгое время беспокоила головная боль, но менее интен-

¹ Доложено на заседании Саратовского филиала Всероссийского общества терапевтов 10 декабря 1957 г.

сивная. С 1952 г. отмечались потливость и общая слабость. В 1955 г. впервые появились сердцебиение и одышка при быстрой ходьбе. За последние месяцы усилилось головокружение и начала нарастать слабость в левой руке. В декабре 1956 г. самочувствие резко ухудшилось. Появились ноющие боли в области сердца с иррадиацией в левую лопатку, и она поступила на лечение в нашу клинику.

Больная среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания. Небольшое увеличение щитовидной железы (II степени) без глазных симптомов. Справа спереди между II и IV ребрами — сеточка расширенных подкожных вен. На левой половине грудной клетки — расширенная сосудистая сеть. Пульсация левых сонной и подключичной артерий слабее, чем правых. Пульс на левой лучевой артерии не определяется. Пульс на правой лучевой артерии — 90 ударов в мин, хорошего наполнения, ритмичный. Пульс на артериях тыла стопы с обеих сторон хороший. Утомление поднятой вверх левой руки наступает через 50 сек, правой — через 1 мин 45 сек. Верхушечный толчок — в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, там же и левая граница относительной тупости сердца; правая и верхняя границы сердца в пределах нормы. На верхушке прослушивается систолический шум, небольшой акцент II тона на аорте. В области левой подключичной артерии грубый систолический шум. Артериальное кровяное давление на правой руке — 180/90, на левой — не определяется, на височной артерии справа — 75, слева — 50; на голених — 145/105. Легкие: ослабленное везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Черепно-мозговые нервы в норме. Рефлексы с конечностей оживленные, равномерные. Тремор век. Красный стойкий дермографизм. Легко возбудима, эмоционально неустойчива.

Кровь: Нв — 76%, эр. — 4 850 000, л. — 7000, РОЭ — 30 мин в час; п. — 9%, с. — 51%, л. — 28%, м. — 1%, эоз. — 11%. Моча: удельный вес 1,025, белка нет, осадок без особенностей. Сахар крови — 80 мг%. Креатинин крови — 1,86 мг%. Остаточный азот крови — 35,07 мг%. Холестерин сыворотки — 304,28 мг%. Хлориды — 453 мг%.

Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 42,41 мл, канальцевая реабсорбция — 98,63%. Проба Квика — 48,28% нормы. ЭКГ — отклонение электрической оси сердца влево, синусовая аритмия.

Рентгеноскопически: легочная ткань несколько повышена в прозрачности; размеры сердца в пределах нормы, сокращения с несколько пониженной амплитудой, ритмичны; аорта в пределах нормы. На рентгенограмме ребер патологических костных изменений не отмечено.

Глазное дно: границы соска четкие, цвет розовый, артерии извитые.

Данные осциллографии: на левой руке ни разу не были получены осцилляции, линия практически была прямой. На правой руке осцилляции достигали 8 мм, максимальное давление — 145 мм, среднее — 98 мм, минимальное — 85 мм. С обеих нижних конечностей были получены осциллограммы с осцилляторным индексом 3—4 мм при максимальном давлении 145 и минимальном — 105.

Во время пребывания больной в клинике температура тела субфебрильная (максимальная — 37,5°С). Больная получала пенициллин, АКГГ (30 единиц ежедневно — 600 единиц за курс), валидол, атропин, эфедрин и глюкозу. Головные боли, носившие пульсирующий характер, и боли в левой руке исчезли, но осталась слабость в руке. Значительно уменьшились парестезии в левой кисти и кончиках пальцев. На осциллограмме, снятой с левой руки, появились ранее отсутствовавшие небольшие осцилляции (не более 1 мм). Систолический шум в левой надключичной области остался в прежней интенсивности. РОЭ несколько замедлилась, но осталась ускоренной.

Необходимо подчеркнуть, что заболевание в нашем случае появилось в позднем возрасте, что является сравнительной редкостью. Отсутствовали также характерные для этого заболевания изменения со стороны глазного дна.

Поступила 20 декабря 1957 г.

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ СИСТЕМНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

И. Каф. 49. Н. А. ХАСАНОВА

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

Наблюдались двое больных с системным обызвествлением всех групп лимфатических узлов, туберкулезной этиологии.

I. Больная В., 10 лет. Поступила на излечение с туберкулезным поражением почек, глаз и специфическим бронхоаденитом.

Кожные покровы бледны, сухи. Лицо одутловатое, веки резко отечны, нередко выраженные общие отеки подкожной клетчатки. Укорочение перкуторного звука справа в межлопаточном пространстве. В легких мелкопузырчатые хрипы, выраженные больше справа сзади. Тоны сердца глухие. Печень выступает из-под реберного края на 2,5 пальца. Живот мягкий, болезненный. В области пупка прощупываются плотные, мало подвижные, увеличенные до грецкого ореха лимфатические узлы.

На рентгенограмме грудной клетки выявляется инфильтрация лимфатических узлов в корнях легких с частичным обызвествлением и зоной перифокального воспаления. В нижних легочных полях умеренно усилен бронхо-сосудистый рисунок.

На обзорном снимке пояснично-крестцового отдела позвоночного столба определяются множественные обызвествленные лимфатические узлы различной величины, расположенные по обоим сторонам позвоночника и в тазу (рис. 1).



Рис. 1

II. Больная З., 20 лет. Кожные покровы нормальной окраски. Лицо несколько одутловато, слизистые цианотичны. Слева на шее прощупываются плотные, не спаянные между собой и с кожей лимфатические узлы, безболезненные.

Печень и селезенка умеренно увеличены. При глубокой пальпации полости живота отмечаются резкая болезненность вокруг пупка и по ходу толстого кишечника, выраженная больше слева.

При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки обнаружено множественное обызвествление всех групп лимфатических узлов: шейных, парабронхиальных, бифуркационных, грудных, мышечных.

На рентгенограмме нижних грудных и пояснично-крестцовых позвонков наблюдалось множественное обызвествление лимфатических узлов, расположенных по краям позвоночника и в тазу (рис. 2). Через 2 месяца выявилась деструкция 11 и 12 грудных позвонков.

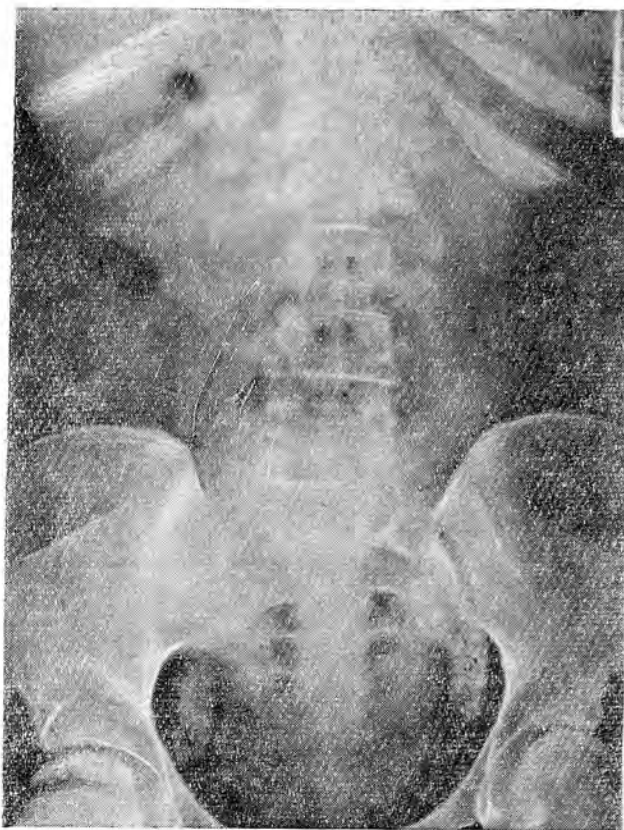


Рис. 2

Как явствует из приведенных примеров, рентгеновский метод позволяет отчетливо изучить не только изменения в лимфатических узлах, но и характер поражения лимфоузла, что особенно ценно по отношению лимфоузлов, расположенных глубоко в тканях и органах человека.

Поступила 7 декабря 1957 г.

СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ СПОРТСМЕНА ВО ВРЕМЯ СОРЕВНОВАНИЙ¹

Асс. С. Х. МУБАРАКШИНА

Из кафедры судебной медицины (зав. — проф. М. Г. Береза) Казанского медицинского института

Спонтанные кровоизлияния в мозг в молодом возрасте сравнительно редки. В литературе имеется две работы по интересующему нас вопросу. М. И. Авдеев наблюдал кровоизлияния в мозг у детей и подростков в возрасте 10, 12 и 16 лет; они возникли в связи с гемангиомами в головном мозге и их разрывом. При этом несомненно значение нервно-психического фактора.

¹ Доложено на заседании Татарского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов в июне 1958 г.

О. П. Зелинский сообщил следующий случай:

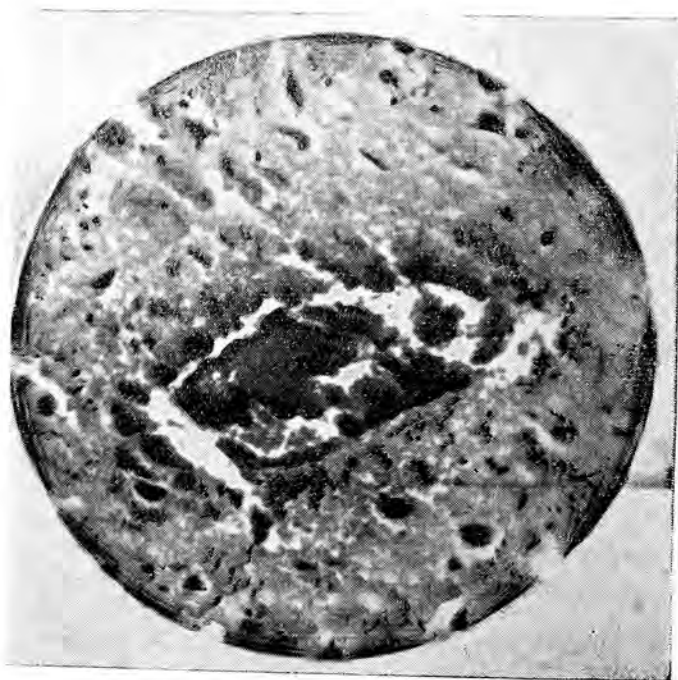
2 сентября 1958 г. были задержаны два тринадцатилетних мальчика, которые из озорства прокололи камеру колеса автомобиля. При задержании мальчик С. был очень взволнован, плакал, оправдывался и просил отпустить его домой. Затем у него появились рвота, резкая бледность, жалобы на головную боль и вскоре наступила потеря сознания. Он был доставлен домой, где через несколько минут и умер.

Судебно-медицинским исследованием трупа обнаружено обширное кровоизлияние в левое полушарие головного мозга с распространением в желудочки и субарахноидальные пространства. На секции отмечались также мелкоточечные кровоизлияния в вещество зрительных бугров. Никаких следов механической травмы на трупе не было. В сером веществе головного мозга обнаружен мелкий кровеносный сосуд с большим мешковидным выпячиванием, с истончением стенки (микроаневризмом), разрывом ее и с периваскулярным очагом кровоизлияния в области истонченной части аневризмы. Очевидно, что психическая травма и связанное с ней резкое повышение кровяного давления явились провоцирующим моментом для разрыва аневризмы.

В нашей практике наблюдался следующий случай:

Спортсмен Я., 30 лет, 2 марта 1958 г. участвовал в соревновании по хоккею. Незадолго до конца игры почувствовал себя плохо и был выведен с поля, жаловался на боли в правой височной области, наблюдалась рвота. Через несколько минут скончался.

При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружены кровоизлияние под мягкую мозговую оболочку мозжечка, обширный очаг кровоизлияния в вещество правой доли мозжечка и небольшое количество жидкой крови в желудочках мозга. В мягких покровах головы никаких повреждений не было. Кости свода и основания черепа целы. Сердце размером $10,5 \times 10,6$ см, вес сердца — 450 г, толщина мышцы

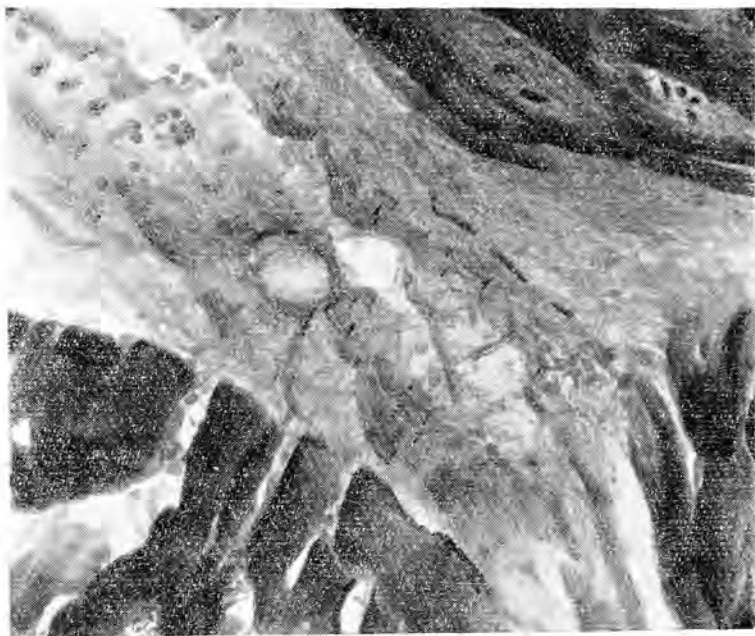


Микрофото № 1.
Стволовая часть головного мозга. Клеточная инфильтрация стенки кровеносного сосуда, кровоизлияние. Увеличено в 330 раз.

левого желудочка сердца — 1,8 см, правого — 0,9 см. Двухстворчатые клапаны сердца сильно утолщены по краям, беловатого цвета. На интима венечных сосудов имелись единичные бляшки, величиной $0,3 \times 0,3$ см, возвышающиеся над поверхностью. В мышце сердца на разрезе видны тонкие беловатые прослойки соединительной ткани. На интима аорты имелись единичные бляшки, размерами до $0,5 \times 0,5$ см, возвышающиеся над поверхностью. Миндалевидные железы на продольном разрезе красноватого цвета, при надавливании выделялись гнойные пробочки. Слизистая дыхательных путей резко покрасневшая, набухшая, покрыта тонким слоем слизи. Со стороны остальных органов никаких изменений, кроме полнокровия, не наблюдалось.

Гистологически: в стенках сосудов головного мозга имелись клеточная инфильтрация, в некоторых же — явления плазморрагии; множественные мелкие кровоизлияния путем диапедеза в створчатую часть мозга и крупное кровоизлияние в правом полушарии мозжечка (см. микрофото № 1).

Мышца сердца: межуточная ткань местами сильно утолщена, пронизана серозным экссудатом, ее волокна разведены, местами заметны клеточная инфильтрация и очажки мелких кровоизлияний в межуточной ткани (см. микрофото № 2).



Микрофото № 2.

Мышца сердца. Межуточная ткань отека, разрыхлена, с клеточной инфильтрацией и очажками кровоизлияний. Увеличено в 330 раз.

Следовательно, в нашем случае отмечены: инфекционный васкулит, межуточный серозный миокардит, кардиосклероз, множественные кровоизлияния в створчатую часть мозга, большое кровоизлияние в правом полушарии мозжечка, венозное полнокровие внутренних органов.

Инфекционный васкулит, по всей вероятности, был связан с гриппозной инфекцией. Механизм кровоизлияния можно объяснить повышением кровяного давления в головном мозгу, которое могло возникнуть при волнении во время игры. Механическая травма полностью исключена данными судебно-медицинского вскрытия трупа и предварительного дознания.

Хотя спортсмены до начала игры подвергаются медицинскому осмотру, но гриппозное состояние легко может быть нераспознанным, если сам спортсмен умышленно не предъявлял никаких жалоб (многие

смотрят на грипп, как на легкое заболевание, которое можно перенести на ногах).

В декабре 1957 г. производилось полное диспансерное обследование состояния здоровья нашего спортсмена Я., занимавшегося спортом с 17 лет; оказалось: кровяное давление в спокойном состоянии — 130/70, а после трехминутного бега — 180/70. Осциллометрия, электрокардиограмма, анализы крови и мочи не показали отклонений от нормы.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Авдеев. Сборник научных работ по судебной медицине и пограничным областям, № 2, 1955, стр. 53—57. 2. Зелинский О. П. Вопросы судебно-медицинской экспертизы, сборник статей под редакцией Авдеева М. И., 1954, стр. 291—293.

Поступила 13 сентября 1958 г.

ВСПЫШКА ДИЗЕНТЕРИИ ЗОННЕ ПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В ЗАКРЫТОМ ОЧАГЕ

И. Е. АЛАТЫРЦЕВА, Ю. Т. КУЗЬМИНА, М. В. КОЧЕВА,
И. И. РЫЖКОВА, С. А. ФЕДОРОВА

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии
и гигиены и Республиканская СЭС

Накопилось большое число наблюдений, указывающих на значительную роль пищевого фактора в эпидемиологии дизентерии. Установлено, что подавляющее большинство известных в литературе вспышек дизентерии, связанных с приемом инфицированной пищи, обусловлено бактериями вида Зонне. Это, по-видимому, зависит от повышенной устойчивости во внешней среде возбудителей дизентерии и особенно палочки Зонне.

Причиной пищевых вспышек дизентерии могут быть самые разнообразные пищевые продукты — мясные, овощные, молочные.

Общими чертами дизентерии, вызванной приемом инфицированной пищи, являются внезапное начало, выраженный токсикоз в первые дни, почему эти вспышки до бактериологического обследования трактуются как пищевые токсикоинфекции. Но клиническая картина в ряде случаев носит полиморфный характер, когда, наряду с явлениями острого гастроэнтерита и выраженной интоксикации, наблюдаются легкие энтериты, без общей температурной реакции, рассматриваемые в настоящее время как легкие атипичные формы дизентерии. Несколько позже выявляются случаи типичной дизентерии — тяжелые и средней тяжести.

Летом 1957 г. мы наблюдали вспышку дизентерии среди детей в учреждении санаторного типа, вызванную возбудителем вида Зонне и охватившую около половины находящихся там детей и часть персонала. Возникновение дизентерии Зонне у детей санатория было связано с наличием среди работников кухни больных дизентерией и инфицированием последними молока.

Заболевания среди детей начались внезапно 30 июля и продолжали регистрироваться до 16 августа. Всего заболело 170 человек: детей — 160, медицинских работников — 7, работников пищеблока — 2.

Клиническая картина заболеваний отличалась легкостью течения, большим процентом атипичных форм и кратковременностью заболевания (в среднем не свыше 3—4 дней). В отдельных случаях заболевание заканчивалось в течение одних суток. Наибольшая продолжитель-

ность заболевания в единичных случаях не превышала 15 дней. Отмечались незначительные боли в животе, жидкий стул иногда не более 1—2 раз, без патологических примесей, общая слабость и пониженный аппетит. Но у отдельных детей заболевание сопровождалось повышением температуры до 39° и выше, тошнотой, рвотой, отсутствием аппетита, частым жидким стулом с примесью слизи и крови и другими симптомами, характерными для дизентерии.

Первые случаи заболевания были диагностированы как пищевая токсикоинфекция и составили 6% к общему числу заболеваний. Заболевания, протекавшие по типу энтерита, без температуры и патологических примесей в стуле, составляли 43,8%, заболевания, протекавшие, как легкая форма дизентерии без температуры, но с примесью в стуле слизи, — 21,1%. Заболевания, протекавшие, как типичная дизентерия с температурной реакцией, частым стулом с примесью слизи и крови, с выраженными болями в области живота и другими клиническими признаками, типичными для дизентерии, — 28,1%.

Этиологическая природа вспышки установлена на 9 день, так как только на 7 день начато массовое бактериологическое обследование.

При бактериологическом обследовании всех заболевших даже на поздних сроках выделена в 40,4% дизентерийная палочка Зонне. Тот же возбудитель выделен при обследовании контактных детей (14%) и обслуживающего персонала (4,7%). Бактерионосительство было непродолжительным как среди здоровых, так и у реконвалесцентов.

Источником вспышки оказалась работница кухни, перенесшая 25—27 июля заболевание, прошедшее под диагнозом «энтерит», и продолжавшая работать, находясь на больничном листе. 5 августа при бактериологическом обследовании персонала кухни у поваров О., Н. и Ф. была выделена палочка Зонне. При этом повар О. отмечала легкое расстройство 30—31 июля, две последних больными себя не считали. Следовательно, первое заболевание зарегистрировано среди работников кухни. При опросе сотрудников установлено, что заболевания были связаны с приемом 29 июля на полдник кислого молока, приготовленного путем самоскисания из сырого молока, полученного с фермы.

Эпидемиологическое обследование показало неудовлетворительное санитарное состояние пищеблока, нарушение санитарного режима в отделениях, отсутствие обязательного бактериологического обследования работников кухни и отделений. Слабо осуществлялся контроль за режимом на пищеблоке врачами, допустившими выдачу детям на полдник кислого молока, приготовленного путем самоскисания в сыром виде. Все это создало условия массовости заболеваний, охвативших одновременно все отделения санатория, где большинство детей находилось в условиях строгого постельного режима, исключающего тесный контакт между ними. Вспышка характеризуется и массированностью заболеваний на коротком отрезке времени: в первые 5 дней заболело 86 человек, что составляет 56% всех заболевших детей.

На основании проведенного клинического анализа, эпидемиологического и бактериологического обследования можно считать, что вспышка дизентерии Зонне в санатории была обусловлена приемом инфицированной пищи — кислого молока — и носила пищевой характер.

Проведение комплекса противоэпидемических мероприятий привело к прекращению вспышки. Вспышка была кратковременной: начавшись 31 июля, закончилась 22 августа (последнее заболевание зарегистрировано 16 августа). Проведенное в первых числах сентября бактерио-

логическое обследование всех реконвалесцентов и всего коллектива дало отрицательный результат. При последующем наблюдении за очагом в течение года заболеваний дизентерии Зонне не зарегистрировано.

Поступила 9 сентября 1958 г.

К ВОПРОСУ О ЛИСТЕРЕЛЛЕЗЕ У ВЗРОСЛЫХ

Клинический ординатор Н. К. КРАЙНОВА

Из кафедры госпитальной терапии педфака (зав. — проф. П. И. Шамарин)
Саратовского медицинского института

Листереллез может протекать в различных клинических формах, но наиболее частой из них является такая, при которой ведущим симптомом является мононуклеарный сдвиг крови. Болеют, обычно, дети. В Саратове наблюдались случаи листереллеза у детей. Листереллез у взрослой девушки диагностирован в Саратове впервые.

8 апреля 1955 г. в клинику поступила больная Е., 18 лет. Она жаловалась на боль в горле, слабость, повышение температуры, боль в подреберьях.

Больна две недели. Вначале заметила слабость, недомогание, быструю утомляемость. 1 апреля впервые измерила температуру. По вечерам каждый раз отмечалось ее повышение до 38—39°. С 4 апреля присоединилась боль в горле и в подреберьях.

При поступлении состояние тяжелое. Кожа бледная, лицо одутловатое. Пальпировались увеличенные, болезненные, довольно плотные подчелюстные, шейные и паховые лимфатические узлы размером от крупной фасоли до грецкого ореха.

Легкие без особых изменений. Границы сердца в норме, тоны приглушены, над верхушкой — легкий систолический шум. Пульс — 104 в мин. Артериальное давление — 90/40. Язык слегка обложен белым налетом. В зеве плотные бело-серые некротические налеты, трудно отделяющиеся от миндалин. При попытке снять налет появилось кровотечение. Слева имела небольшую инфильтрацию обеих дужек. Живот мягкий, болезненный в обоих подреберьях. Печень выступала на 4 см из-под края реберной дуги, селезенка — на 2 см. Органы мочевого выделения — без изменений.

При исследовании крови обнаружен небольшой лейкоцитоз (11 500), некоторое снижение количества тромбоцитов (113 000). В лейкоцитарной формуле преобладали мононуклеары (79% лимфоцитов, 2% моноцитов). Многие из лимфоцитов имели атипичное строение, что, в основном, касалось их ядер, которые имели губчатую структуру. Среди них были клетки с большим количеством протоплазмы, а также клетки с неровными контурами. В мазке имелись тельца Клейн — Гумпрехта. Дважды были сделаны анализы слюны из зева на дифтерию, которые дали отрицательный результат.

При бактериологическом обследовании из крови выделена культура листерелл *Listerella monocytogenes hominis*. Культура получена при заражении белых мышей кровью больной.

Лечение: пенициллин в комбинации сначала со стрептомицином, затем с левомицетином, пентоксил, глюкоза с аскорбиновой кислотой и витамином В₁ внутривенно. Один раз введена эритроцитарная масса в количестве 100 мл.

Постепенно состояние больной улучшалось. Снизилась температура, к 21 апреля полностью отторглись некротические участки, уменьшилась селезенка, которая ко дню

Табл. I.

	29/I 1957 г.	17/VI 1957 г.
Эритроциты	4 450 000	3 980 000
Гемоглобин в %/г/г	77	74
Тромбоциты		167 500
Лейкоциты	3 450	4 150
Эозин филы	2	1
Палочкоядерные	1	—
Сегментоядерные	55	47
Лимфоциты	27	46
Моноциты	5	5
РЭ	7 мм/час	7 мм/час

выписки не стала пальпироваться, уменьшились лимфатические узлы, сократилась печень.

3 мая больная была выписана под наблюдение амбулаторного врача. Изменения в крови к этому времени, несмотря на хорошее состояние, не ликвидировались: сохранились лейкопения, лимфоцитоз. До настоящего времени сохранилось небольшое увеличение шейных лимфатических узлов, другие не пальпируются. Печень и селезенка не увеличены. Лейкопения с умеренным лимфоцитозом сохраняются до настоящего времени, о чем свидетельствует табл. 1.

Как следует из литературных указаний, заболевание это встречается нередко, но, ввиду многообразия клинических проявлений, часто проходит под другими диагнозами, а поэтому соответствующим образом больные не исследуются. Большую помощь в постановке диагноза может оказывать бактериологическое исследование, которое должно получить более широкое применение в практике.

Поступила 8 июля 1958 г.

ДВА СЛУЧАЯ СТРОНГИЛОИДОЗА

Р. И. ХАМИДУЛЛИН и М. П. МОРОЗОВА

Из Верхне-Калинской больницы Чусовского района Пермской области
(главврач — Р. И. Хамидуллин)

Стронгилоидоз в СССР является редким заболеванием. Отдельные случаи этого гельминтоза зарегистрированы в Закавказье, Средней Азии, на Украине. В Пермской области стронгилоидоз до сих пор не наблюдался, и поэтому мы считаем необходимым сообщить о двух случаях этого заболевания, с которым мы встретились в пределах Чусовского района.

12/I 1953 г. в инфекционное отделение Чусовской горбольницы поступила больная М., 23 лет, с подозрением на брюшной тиф. Жалуется на общую слабость, головную боль, высыпания на коже предплечий и в области коленных суставов, боли в левом коленном суставе, лихорадку.

Считает себя больной с августа 1952 г., когда во время земляных работ (работала без обуви) появились боли в коленных суставах, красные высыпания на коже и повысилась температура. Лечилась амбулаторно от ревматизма. Родилась в семье крестьянина Дрогобычской области Западной Украины, где проживала до 1952 г. В мае 1952 г. приехала в гор. Чусовой.

Кожные покровы розоватой окраски с высыпаниями в виде округлых красных пятен размером $0,5 \times 0,5$ см на внутренней поверхности предплечья, коленных и локтевых суставов. Правый коленный сустав несколько увеличен в объеме, болезненный при ощупывании. Лимфатические узлы не увеличены. Язык покрыт белым налетом, влажный, кончик и края ярко розовые.

Легкие: перкуторный звук ясный, дыхание везикулярное. Сердце: тоны чистые, пульс — 110, ритмичный.

Живот при пальпации безболезненный, печень и селезенка не прощупываются. Стул, мочеиспускание — в норме. Температура при поступлении — $37,4^{\circ}$.

В клинической картине, начиная с 16/I 1953 г., появляется ряд новых симптомов: боли в эпигастрии, плохой аппетит, 24/I — тошнота, 28/I — колющие боли в грудной клетке, 5/II — рвота желчью. 6/II — на кистях рук появились высыпания типа экссудативной эритемы, на лице они местами сливаются, образуя обширные очаги. На волосистой части головы кожа гиперемирована с синюшным оттенком. 17/II появились сильная болезненность в области желчного пузыря, рвота. Общее состояние тяжелое, положение в постели вынужденное с приведенными к животу ногами. Язык сухой, густо обложен желтым налетом. Пульс — 140 в мин, тоны сердца приглушены. Живот несколько вздут, при пальпации болезнен в области эпигастрия и правого подреберья с резким напряжением верхнего отдела правой прямой мышцы живота, симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. В дальнейшем состояние еще более ухудшилось, появились отеки на лице.

Анализ крови 13/I 1953 г.: эр. — 4310 000, гем. — 55%, ц. п. — 0,6, Л. — 5000, п. — 2, с. — 81, лимф. — 17, РОЭ — 40 мм в час. 23/II — при исследовании дуоденального содержимого обнаружены личинки *Strongyloides stercoralis*.



Микрофото № 1.
Личинки *Strongyloides stercoralis* в пузырной желчи.

Клинический диагноз: стронгилоидоз, острый гепатохолестит. Попытка лечения генцианвиолетом в сочетании с симптоматической терапией оказались безуспешными, больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз:

Общая анемия со свежими кровонезлияниями в капсуле печени. Подострый нефрит. Долевая фибринозная пневмония верхней доли правого легкого. Очаговая пневмония слева. Серозно-фибринозный плеврит слева. Гнойный пиелит справа. Дистрофические изменения в миокарде. Гнойнички в коже лица и нижних конечностей.

Анализируя историю болезни и данные патологоанатомического исследования, мы должны признать, что помимо стронгилоидоза у больной имелись изменения в органах и тканях, связанные с бактериальной инфекцией. Не исключена возможность, что развитию последней способствовала инвазия гельминтами.

Другую больную стронгилоидозом мы наблюдали в 1955 г.

В., 31 г., поступила с жалобами на боли колюще-ноющего характера в области эпигастрия и правого подреберья, иногда боли носили приступообразный характер и отдавали в область правой ключицы, правой руки и правой лопатки; отмечались тошнота, отсутствие аппетита, головокружение, головные боли, общая слабость.

Считает себя больной около 3 лет. Лечилась амбулаторно по поводу заболевания печени.

Перенесла корь, скарлатину, многократно грипп.

Родилась в 1924 г. в Бендеровской области в семье крестьянина, занималась хлебопашеством. На родине часто пила сырую воду. С 1948 г. по настоящее время проживает в городе Чусовом.

Лицо бледное. Склеры глаз и слизистая твердого неба субиктеричные. Язык обложен белым налетом.

Легкие: перкуторный звук ясный, при аускультации сухие хрипы. Пульс—60 ударов в мин, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. Артериальное давление—90/60. Живот не увеличен, при пальпации имеется болезненность в области эпигастрия и правого подреберья, нижний край печени на уровне реберной дуги, умеренно мягковатый. Стул, мочеиспускание—в норме.

Исследование желудочного содержимого: добыто натошак 10 мл, общая кислотность — 26, свободная HCl — 0. Через 45 мин после пробного завтрака по Боас — Эвальду общая кислотность — 20, свободная HCl — 0.

Анализ дуоденального содержимого: порция «А» — золотисто-желтая, мутная, лейкоциты скоплениями — до 50 в поле зрения, слизь, единичные клетки плоского эпителия. Порция «В» — темно-коричневого цвета, прозрачная, с хлопьями, лейкоцитов — до 50—100 в поле зрения, слизь, клетки плоского эпителия. Порция «С» — желтая, мутная, ядра лейкоцитов — до 10—15 в поле зрения, слизь, обнаружены личинки *Strongyloides stercoralis*.

Температура за время пребывания в больнице колебалась от 37° до 39° С. Анализ крови 29/VIII 1955 г.: эр. — 4 300 000, гем. — 86%, ц. п. — 1,0, Л. — 8 000, эоз. — 3, с. — 60, лимф. — 37, РОЭ — 5 мм в час.

Назначен генцианвиолет внутрь по 0,1 три раза в день в течение 16 дней. После лечения паразиты при многочисленных исследованиях не обнаружены. Больная находится под наблюдением.

Таким образом, оба случая стронгилоидоза нам удалось наблюдать в Чусовском районе. Представляет большой интерес распознавание этой инвазии, где она ранее не наблюдалась. Однако, нам кажется не случайным, что обе больные, правда много лет тому назад, приехали с Западной Украины. Это обстоятельство не позволяет еще сделать вывода о том, что стронгилоидоз входит в гельминтологическую фауну нашей полосы. Но, несомненно, требуется привлечь внимание врачей к этой возможности, необходимы дальнейшие поиски.

Поступила 31 марта 1958 г.

АДЕНОВИРУСЫ

(Обзор иностранной литературы)¹

Доц. Н. Н. СПАССКИЙ

Роббинс, Эндерс и Уэллер [1] в 1950 г. установили, что при размножении вируса полиомелита в тканевых культурах происходят дегенерация и разрушение пораженных этим вирусом клеток. Это так называемое цитопатогенное действие вируса нетрудно наблюдать в зараженных тканевых культурах под небольшим увеличением микроскопа. В дальнейшем наблюдение цитопатогенного действия в зараженных различными материалами тканевых культурах стало новым методом обнаружения вирусов. С помощью этого метода и была открыта группа аденовирусов.

Впервые аденовирусы были выделены Роу, Гюбнер, Джилмор, Перротт и Уорд [3] в 1953 г. из дегенерировавших тканевых культур аденоидов, взятых при операциях. Затем Гиллмен и Вернер [4] в 1954 г. сообщили о выделении пяти штаммов вирусов от группы военных рекрутов во время эпидемии «острых респираторных заболеваний» и атипичных пневмоний. В последующие годы патогенные свойства этих вирусов были подтверждены многими исследователями в различных странах.

Название «аденовирусы» было принято на совещании в Нью-Йорке 25 мая 1956 г. [5]. Группа аденовирусов включает в себя 12 серотипов, выделенных от человека, и 2 серотипа, выделенных от обезьян.

Эндерс, Белл, Дингл, Фрэнсис, Гиллмен, Гюбнер и Пайн [5], указывают, что аденовирусы описаны в качестве возбудителей следующих заболеваний: острых респираторных заболеваний, вызываемых типом 4, фарингита или фаринго-конъюнктивальной лихорадки, вызываемых типом 3, фолликулярного конъюнктивита, при котором был выделен тип 5, кератоконъюнктивита, вызываемого типом 8, атипичной пневмонии, вызываемой типом 7. Из всех этих заболеваний наиболее часто встречаются и наиболее отчетливо дифференцируются острые респираторные заболевания и фаринго-конъюнктивальная лихорадка. При этом строгое этиологическое соответствие серотипов аденовирусов с определенными формами заболеваний не подтвердилось. Один и тот же тип может вызвать различные заболевания, и одно и то же заболевание может быть вызвано разными типами. Все-таки острые респираторные аденовирусные заболевания иначе называются типами 4 и 7, фаринго-конъюнктивальная лихорадка — типом 3.

Острые респираторные заболевания характеризуются как симптомами общего поражения организма, так и разнообразными проявлениями катара дыхательных путей. Болезнь начинается постепенно. Поднимается температура, появляются головные боли и общее недомогание, исчезает аппетит. Часто наблюдаются кашель и хрипота, обнаруживается ларингит. При перкуссии и аускультации меньше чем в половине случаев обнаруживаются признаки незначительного поражения органов дыхания. В 15—20% устанавливаются мелкие очаги инфильтрации легких. Лихорадка держится 2—4 дня с максимальной температурой до 39,2° С. Общие симптомы исчезают с падением температуры, но поражения дыхательных путей держатся еще 1—2 недели.

Наиболее детально значение аденовирусной инфекции при острых респираторных заболеваниях было изучено Роу, Сил, Гюбнер, Уайтсайд, Вулридж и Тернер [6].

Авторы дают следующую сводку симптомов 29 заболеваний, при которых были выделены аденовирусы и исключены стрептококковая и гриппозная инфекции:

Симптом	Число случаев	%	Симптом	Число случаев	%
Ангина	27	93	Охриплость	19	66
Общее недомогание . .	24	83	Головная боль	18	62
Лихорадка	23	79	Экссудативный фарингит	4	14
Озноб	22	76	Конъюнктивит	1	3
Насморк	21	72	Пневмония	1	3
Кашель	20	69			

¹ Доложено 4 июня 1958 г. в Казани в объединенном заседании научных обществ микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов, терапевтов и отоларингологов.

Болезнь продолжалась в среднем 4 дня. Средняя температура у лихорадивших больных — 38° С. Среднее количество лейкоцитов — 9 400.

Белл, Роу, Энглер, Перротт и Гюбнер [21] подробно описали вспышку фаринго-конъюнктивальной лихорадки в одном летнем лагере среди детей в возрасте от 4 до 12 лет. Спорадические заболевания наблюдались и в двух соседних селениях. У 80 из трехсот заболевших был выделен аденовирус типа 3. Инкубационный период длился 5—9 дней. У 90% больных повышение температуры достигало 39—40° С и продолжалось 5—6 дней. В 72% случаев отмечались боли в горле и общая слабость. В глотке часто обнаруживалась гиперемия слизистой с выступающей зернистой гиперплазией фолликулов. Постоянно наблюдалась припухлость подчелюстных лимфатических узлов, даже при отсутствии жалоб на боли при глотании. Конъюнктивит наблюдался у 68% заболевших и продолжался от нескольких дней до двух недель. Чаще поражался один глаз. Обнаруживались гиперемия и нежная зернистость конъюнктивы век и глазных яблок со скудным серозным отделяемым. Роговица и радужная оболочка не поражались. Часто имелись жалобы на головные боли. Взрослые иногда жаловались также на боли в мышцах, костях и суставах. Изредка наблюдались носовое кровотечение, рвота и понос. Кашля и каких-либо признаков поражения легких не отмечалось. В крови и моче ничего патологического не обнаруживалось. Иногда инфекция протекала лишь в форме лихорадочного состояния без каких-либо других симптомов. Смертельных случаев не было.

Клинические проявления эпидемического кератоконъюнктивита охарактеризованы Джевич, Ханна, Колмен, Тайджсон и Николас [22] следующим образом:

После инкубационного периода в 7—10 дней развивается тяжелый фолликулярный конъюнктивит с резкой инъекцией конъюнктивы. Часто образуется тонкая псевдомембрана. Поражение конъюнктивы, иногда одностороннее, сопровождается припуханием околовушных лимфатических узлов. Отделяемое глаз скудное, не содержит примесей гноя. Обильное слезотечение. Через 5—10 дней после начала конъюнктивита возникают поражения роговицы в форме круглых, субэпителиальных очагов помутнения без склонности к изъязвлению. Количество и размер очагов варьируют и, соответственно этому, в той или другой степени нарушают остроту зрения. Очаги помутнения роговицы медленно исчезают на протяжении от нескольких недель до двух лет.

Выделение аденовирусов было осуществлено: 1) из тканевых культур аденоидов и миндалин, удаленных при хирургических операциях, 2) из отделяемого глотки, носоглотки, носа и конъюнктивы, взятых тампонами или с промывными жидкостями, 3) из анального содержимого, взятого тампоном. К суспензиям исследуемых материалов в какой-либо индифферентной жидкости для подавления бактериальной микрофлоры прибавляют пенициллин и стрептомицин, обычно, по 1000 ед. на 1 мл, и затем эти суспензии вносят в жидкую часть культуры тканей человека. Наичаще пользуются культурами из лабораторного штамма раковых клеток «HeLa».

Цитопатогенное действие аденовирусов наиболее быстро и демонстративно проявляется в культурах эпителиальных клеток человека. Через 3—5 дней после заражения эпителиальные клетки представляются несколько увеличенными, округлившимися, гладко очерченными. Протоплазма их — гомогенная по периферии и зернистая в центре. Ядро клетки в неокрашенных культурах не различается. Затем клетки сморщиваются и уплотняются. Иногда проходит 1—2 недели со времени первоначального появления округлых клеток до полной деструкции тканей. Иногда в окрашенных культурах в период, предшествующий распаду ткани, в цитоплазме клеток обнаруживаются глянцевые тельца [7].

В культурах клеток «HeLa» цитопатогенное действие аденовирусов в некоторых случаях можно установить уже через 24—48 часов. Пораженные клетки «HeLa» характерно округляются и скучиваются, в цитоплазме их появляется грубая зернистость. Затем клетки как бы сливаются, слои их сморщиваются и отстанут от стенок сосуда [7]. Барски [8] установил в клетках «HeLa» тяжелые поражения ядер — образование вакуолей и внутриядерных включений в виде скоплений мельчайших базофильных зернышек и нитей.

В культурах фибробластов цитопатогенное действие аденовирусов проявляется очень медленно. Первоначально обнаруживаются только отдельные округлые, зернистые клетки. Часто проходит 2—3 месяца до полной деструкции ткани. В культурах, состоящих из эпителия и фибробластов, можно наблюдать, одновременно с резкими изменениями эпителиальных клеток, отсутствие всяких признаков поражения фибробластов [7].

Морган, Гау, Роз и Мур [10] исследовали с помощью электронного микроскопа ультратонкие срезы из культур клеток «HeLa», зараженных аденовирусами серотипов 3, 4 и 7. Вирусные частицы оказались круглой или несколько вытянутой формы. Размеры вирусных частиц — 60—66 миллимикрон в диаметре. Внутри вирусных частиц дифференцируются уплотненные, круглые центральные тельца около 24 миллимикрон в диаметре. Вирусные частицы располагаются в ядрах клеток, образуя беспорядочные или кубообразные скопления, которые иногда занимают почти весь объем ядра. Через разрывы ядерной оболочки вирусные частицы иногда выходят в протоплазму, где обычно рассеиваются диффузно.

Роу, Гюбнер, Гертли, Уорд и Перротт [7] установили, что аденовирусы типов 1, 2 и 3 проходят без заметной потери через бактериальные фильтры американского производства (свечи Мандлера № 14 и «UF»). Все 6 штаммов аденовирусов, которые были в Москве выделены Дрейзин [11], проходили через асбестовые пластинки Зейтца.

Аденовирусы в культурах погибают при 56° С в течение 30 мин и сохраняют жизнеспособность при 2° С на протяжении 4 месяцев, а также при трехкратном повторном замораживании и оттаивании. Добавление к среде культивирования различных антибиотиков, а также препаратов сульфамидной группы не оказывает вредного влияния на аденовирусы [7].

Аденовирусы обладают двумя видами антигенов — групповым и типоспецифическим. Поэтому сыворотки лиц, перенесших аденовирусную инфекцию, а также сыворотки кроликов, иммунизированных аденовирусами, содержат два вида антител. Групповые антиген и антитело выявляются посредством реакции связывания комплемента. Типоспецифические антиген и антитело обнаруживаются в реакции нейтрализации вируса.

Роу с сотрудниками [7] показал, что реакция связывания комплемента происходит с растворимым антигеном, который накапливается в жидкой среде культур. Гиллмен, Вернер, Даскоум, Батлер и Стюарт [12] установили, что комплемент-связывающие антитела не снижают восприимчивости людей к аденовирусной инфекции.

Вирус-нейтрализующие антитела выявляются при добавлении иммунной сыворотки к жидкой части культуры клеток «HeLa», зараженной соответствующим типом аденовирусов. Отсутствие деструктивных изменений клеток, характерных для цитопатогенетического действия, свидетельствует о нейтрализации аденовируса и, следовательно, о вирус-нейтрализующих антителах. Вирус-нейтрализующая активность, как сывороток реконвалесцентов, так и кроличьих иммунных сывороток, обычно проявляется в десятикратных разведениях. Нетипоспецифические реакции нейтрализации иногда наблюдаются при слабых разведениях сывороток и почти всегда в форме лишь частичного подавления цитопатогенного действия гетерогенного типа.

Опыты прививки различных типов аденовирусов нескольким видам животных были произведены Роу, Гюбнер, Гертли, Уорд и Перротт.

В результате опытов не было обнаружено никаких клинических признаков заболеваний животных. У морских свинок, хлопковых крыс и шимпанзе после однократного введения вирусов наблюдалось иногда образование комплемент-связывающих антител. Антитела, связывающие комплемент и нейтрализующие аденовирусы различных типов, часто обнаруживались у непривитых шимпанзе.

Гинзберг, Беджер, Дингл, Джордан и Катц [13] в 1955 г. сообщили об удачных опытах заражения добровольцев свободным от бактерий отделяемым носоглотки больного острой респираторной аденовирусной инфекцией. У переболевших добровольцев было обнаружено образование антител к 4 типу аденовирусов. Затем в том же году Уорд, Гюбнер, Роу, Риан и Белл [14] произвели очень тщательно организованные опыты заражения 40 добровольцев культурами аденовирусов и выделенными от больных в период одной вспышки острых респираторных заболеваний. Прививочный материал наносился ватным тампоном на конъюнктиву одного глаза и на заднюю стенку глотки. От всех добровольцев перед прививкой, через 3 и 4 недели после прививки бралась кровь. Из 40 привитых добровольцев заболели 26. У всех заболевших наиболее резко были выражены симптомы конъюнктивита. Ангина наблюдалась у 20 человек, кашель — у 15, головная боль — у 13, насморк — у 12. В 24 случаях было увеличение околовушных лимфатических узлов.

В нескольких случаях наблюдались также общее недомогание, озноб, боли в груди и во всем теле, тугоподвижность шеи, охриплость. Повышение температуры до 37,8° С и больше отмечалось у 7 привитых. Инкубационный период продолжался от двух до семи дней. Обычная продолжительность болезни — 7—8 дней, в нескольких случаях больше десяти дней. У одного добровольца на 17-й день после прививки развилось воспаление нижней доли левого легкого. У 25 из 26 заболевших вирус был выделен с конъюнктивы или из глотки. У 5 из 16 незаболевших привитых также был выделен вирус. Результаты реакции нейтрализации вируса сыворотками привитых показали следующее: 1) из 20 лиц, сыворотка которых до прививки не нейтрализовала вирус в разведении 1:4, заболели все; из 11 лиц с титром антител до заражения 1:4 и 1:8 заболели четверо; из 10 человек с титром антител до прививок больше 1:8 заболели два; 2) резкое повышение титра антител произошло у 25 заболевших и у 4 незаболевших.

Эпидемиология аденовирусной инфекции изучалась главным образом при гриппоподобных заболеваниях. Выдающейся особенностью этой формы аденовирусной инфекции является резко выраженное преимущественное поражение ею военных рекрутов США.

Гиллмен, Голд, Батлер, Сталлонес, Гедберг, Вейрфилд и Андерсон [17] наблюдали на одной базе обучения рекрутов в США (форт Дик) за время с июня 1954 г. по май 1955 г. 9 503 острых респираторных заболеваний среди приблизительно 58 000 человек, проходивших восьминедельный курс подготовки. С декабря 1954 г. по февраль 1955 г. показатели заболеваемости колебались от 142 до 225 на 10 000 человек.

в неделю. Серологическое обследование установило, что у 60% переболевших повысился в 4 раза или больше титр комплемент-связывающих антител в реакции с аденовирусным антигеном. Поражаемость кадрового состава той же учебной базы острыми респираторными заболеваниями была в 8 раз меньше, а аденовирусной инфекцией — в 33 раза меньше.

Гиллмен, Сталлоне, Голд, Вейрфилд и Андерсон [23] подсчитали, что аденовирусная инфекция рекрутов обходится армии США ежегодно в 9 000 000 долларов дополнительных расходов.

Среди гражданского населения США аденовирусная инфекция при гриппоподобных заболеваниях устанавливается совсем не так часто. В частности, заслуживает внимания, что дети при поступлении в школы тоже нечасто поражаются аденовирусными гриппоподобными заболеваниями. Редко устанавливалась эта форма аденовирусной инфекции и у студентов. Сами по себе фактор «соединения» и возраст рекрутов не могут иметь решающего значения в массовом распространении аденовирусной инфекции. Можно было бы предполагать зависимость интенсивности распространения аденовирусной инфекции от соединения рекрутов в общих спальных помещениях, но этому противоречит отсутствие очаговости.

Вероятно, имеет решающее значение ослабление организмов под влиянием усиленной тренировки рекрутов на базах первичной подготовки. Некоторым обоснованием в пользу значения ослабления организмов при усиленной тренировке могут служить материалы Роу [10] и сотрудников о выделении аденовирусов от рекрутов по срокам службы: в первые 2—3 недели после призыва выделение аденовирусов ни разу не удалось, по истечении 2—3 недель службы аденовирусы были выделены от 3,6% обследованных рекрутов, по истечении 4—5 недель — от 4,7%, 6—7 недель — 8,9%, 8—9 недель — от 10,7%, 10—13 недель — от 12,5%.

Во время эпидемии аденовирусных гриппоподобных заболеваний рекрутов, вызванной типом 4, были произведены опыты выделения аденовирусов от 179 лиц, госпитализированных по поводу нереспираторных заболеваний. При этом ни разу аденовирусы выделены не были. В то же время были произведены исследования по выделению аденовирусов в различные сроки гриппоподобных заболеваний и реконвалесценции. Выделить аденовирусы удалось на первый день болезни в 88%, на второй — четвертый — в 75%. Позже от больных и реконвалесцентов аденовирусы не были получены. Поэтому Роу и сотрудники считают, что носительство аденовирусов типа 4, который иначе является возбудителем гриппоподобных заболеваний, не может встречаться сколько-нибудь часто.

Что касается латентной инфекции аденоидов и миндалин типами аденовирусов 1, 2 и 5, то она обнаруживается у детей очень часто [7], и дифференцировать ее от состояния носительства, собственно, не представляется возможным.

В период эпидемии среди рекрутов острых респираторных заболеваний различной этиологии Роу и сотрудники наблюдали смешанную аденовирусную и гриппозную инфекцию, а также аденовирусную и β -стрептококковую инфекцию. Но смешанная инфекция этого состава выявлена только в 6,9% обследованных заболеваний, тогда как отдельно гриппозная и β -стрептококковая этиология установлена в 52%. Следовательно, нет оснований к допущению широких возможностей активирования аденовирусов гриппозной или стрептококковой инфекцией.

Гиллмен и сотрудники [17] показали, что аденовирусная инфекция рекрутов чаще проявляется в периоды высокой общей респираторной заболеваемости. Соответственно этому, отмечается преимущественно зимне-весенняя сезонность аденовирусных гриппоподобных заболеваний.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка встречается среди различных групп населения многих стран, но преимущественно у детей. Наблюдаются как эпидемии различного масштаба, так и спорадические заболевания. Белл и сотрудники [21], Гинзберг и Дингл [15], Джевич и сотрудники [24] и другие допускают возможность проникновения при этой форме инфекции аденовирусов через конъюнктиву. Опыты заражения добровольцев подтверждают эту возможность [14]. Предполагают, что заражение через конъюнктиву может происходить в купальных бассейнах. Особенно показательна в этом отношении эпидемия в Хельсинки, поразившая в августе — сентябре 1957 г. несколько сот человек, пользовавшихся плавательным бассейном (Форселл Пер и др., — 25).

Эпидемический кератоконъюнктивит встречается в форме крупных вспышек в Европе, на Дальнем Востоке, на Гавайях и на американском побережье Тихого океана. В 1941—1942 гг. была эпидемия в Сан-Франциско, которая центрировалась вокруг верфей. В текущее десятилетие наблюдаются также спорадические заболевания. Нередко наблюдались вспышки, исходящие из врачебных кабинетов (Джевич и сотр. — 22).

Эпштейн (1958, 26) указывает, что аденовирусная инфекция встречается и в СССР. Дрейзин выделил 6 штаммов аденовирусов при латентной инфекции детей в Москве. Типы этих штаммов пока не были определены [11].

Вакцина для профилактики аденовирусных гриппоподобных заболеваний предложена Гиллмен, Сталлоне, Голд, Вейрфилд и Андерсон в 1956 г. [23]. Вакцина представляет из себя взвесь в физиологическом растворе хлористого натрия убитых фор-

малином аденовирусов, выращенных в тканевых культурах почек обезьян. Так как гриппоподобные аденовирусные заболевания чаще всего вызываются типами 4 и 7, готовится бивалентная вакцина в составе именно этих типов. В опытах на добровольцах такого рода аденовирусная дивакцина вызвала образование вирус-нейтрализующих антител в среднем титре 1:128 к типам 4 и 7 и к гетерогенному типу 3 (в том же титре). Титр вирус-нейтрализующих антител достигал высшего уровня на второй неделе и медленно снижался в продолжение 14 недель. Комплемент-связывающие антитела у вакцинированных формировались в невысоком титре.

Иммуногенная эффективность вакцины была испытана зимой 1956 г. в одной базе обучения рекрутов в Нью-Джерси (Форт Дикс). Под наблюдение было взято 624 рекрута, набранных приблизительно равными количествами из шести вновь сформированных рот. 311 рекрутов были привиты внутримышечно 2 раза с недельным промежутком аденовирусной дивакциной. 313 человек контрольной группы получили также внутримышечно и в те же сроки две прививки формализованного физиологического раствора хлористого натрия. Среди вакцинированных и в контрольной группе «неприятных» реакций не было. На первой неделе после прививок было установлено среди вакцинированных 15 аденовирусных гриппоподобных заболеваний и в контрольной группе — 11 заболеваний. На протяжении последующих четырех недель среди вакцинированных был выявлен только один случай аденовирусной инфекции, тогда как в контрольной группе заболел 61 человек. От 76 госпитализированных больных из глотки были выделены 47 штаммов аденовирусов, в том числе типа 4—21 штамм и типа 7—26 штаммов.

Таким образом, имеются перспективы активной специфической профилактики аденовирусных гриппоподобных заболеваний. Из работы Гиллмен и сотрудников видно, что в США уже приступили к «коммерческому» производству аденовирусной вакцины. При этом в качестве усовершенствованного препарата готовится также депонированная вакцина, представляющая из себя взвесь убитых аденовирусов в минеральном масле. В опытах на свинках депонированная вакцина проявила повышенную антигенную активность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Robbins F. C., Enders J. F. a. Weller T. H., 1950. *Pros. Soc. Exp. Biol.* (N. 1), 85, 391.
2. Sinkovics J. *Die Grundlagen der Virusforschung*. Budapest, 1956.
3. Rowe W. P., Huebner R. J., Gilmore L. K., Parrott R. H. a. Ward T. G. 1953, *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 84, 570.
4. Hilleman M. R. a. Werner J. H. 1954. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 85, 183.
5. Enders J. F. Bell J. A., Dingle J. H., Francis T., Hilleman M. R., Huebner R. J. a. Payne A. M. M. 1956. *Science*, 124, 119.
6. Scherer W. F., Syverton J. T. a. Gey G. O. 1953. *J. Exp. Med.* 97, 695.
7. Rowe W. P., Huebner R. J., Hartley J. W., Ward T. G. a. Parrott R. H., 1955. *Am. J. Hyg.*, 61, 197.
8. Barski G., 1956. *Ann. Inst. Pasteur*, 91, 5, 614.
9. Grayston J. T., Johnston P. B., Smith M. E. a. Loosli C. G., 1956. *J. Inf. Dis.*, 90, 188.
10. Morgan C., Howe C., Rose H., Moore D. H., 1956. *J. Biophys. a. Biochem. Citol.*, 2, 3, 351.
11. Дрейзин П. С., 1957. *Вопросы вирусологии*, 1, 29.
12. Hilleman M. R., Werner J. H., Dascomb H. E., Butler R. L. a. Stewart M. T., 1955. *Am. J. Hyg.*, 62, 29.
13. Ginsberg H. S., Badger G. F., Dingle J. H., Jordan W. S. a. Katz S., 1955. *J. Clin. Invest.*, 34, 820.
14. Ward T. G., Huebner R. J., Rowe W. P., Ryan R. W., Bell J. A. 1955. *Science*, 122, 1086.
15. Ginsberg H. S. a. Dingle J. H., 1957. *Kl. Wschr.*, N. 4. 153.
16. Rowe W. P., Seal J. R., Huebner R. J., Whiteside J. E., Woolridge R. L. a. Twiner H. C., 1956. *Am. J. Hyg.*, 64, 211.
17. Hilleman M. R., Gauld R. L., Stallones R. A., Hedberg C. L., Warfield M. S. a. Anderson S. A. 1957. *Am. J. Hyg.* 66, 29.
18. Van der Veen J. a. Kok G. 1957. *Am. J. Hyg.*, 65, 119.
19. Zaiman E. 1956. *Postgraduate Med. J.*, 1956, 32.
20. Jordan W. S., Badger G. F., Curtiss C., Dingle J. H., Ginsberg H. S. a. Gold E. 1956. *Am. J. Hyg.*, 64, 336.
21. Bell J. A., Rowe W. P., Engler J. L., Parrott H. R. a. Huebner R. J. 1955. *J. Am. Med. Assoc.* 157, 1083.
22. Jawetz E., Kimura S. J., Hanna L., Coleman B. A., Thygeson Ph. a. Nicolas A., 1955. *Am. J. Ophthalmol.*, 40, 200.
23. Hilleman M. R., Stallones R. A., Gauld R. L., Warfield M. S. a. Anderson S. A. 1957. *Am. J. Publ. Health*, 47, 841.
24. Jawetz E., Hanna L., Kimura S. J., Thygeson Ph., 1956. *Am. J. Ophthalmol.*, 41, 231.
25. Реферат. журнал, 1957, 16.
26. Эпштейн Ф. Г. 1958. *Клин. медицина*, 1, 3.

Поступила 9 июня 1958 г.

СОСТОЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ В АНГЛИИ

Проф. В. И. ПШЕНИЧНИКОВ

(Москва)

В текущем году мне в составе делегаций советских медиков довелось дважды быть в Англии — в марте и в июне. В Лондоне, Оксфорде, Ливерпуле, Кардиффе, Бирмингеме, Эдинбурге, Ньюкастле, при посещениях различных клиник и госпиталей, мне пришлось присутствовать на различных операциях.

Операционные блоки имеются на каждом этаже, они занимают большую площадь, много комнат.

В каждом операционном блоке, в центре его или перед операционной имеются специальные комнаты для производства анестезии. Все операционные блоки имеют централизованное снабжение кислородом, иногда закисью азота и централизованные отсасывающие аппараты. В детских госпиталях централизовано обеспечение жидким кислородом. Заслуживает так же внимания централизованное снабжение всех отделений хирургического профиля стерильным материалом, шприцами, иглами, резиновыми трубками и пинцетами.

Операционных много, и каждая из них имеет только один операционный стол.

Обезболивание в Англии находится на очень высоком уровне. Оно всегда комбинированное. Применяется исключительно наркоз.

Обезболивание при любой операции, в любом возрасте больного начинается с внутривенного введения пентотала. В отдельных случаях для усиления применяют циклопропан, трилен или флюотен. После этого в вену тыла кисти через иглу Гордта вводят тот или иной релаксант и интубируют трахею. Затем больной поступает в операционную, где наркоз продолжается в большинстве случаев закисью азота с кислородом, а иногда в процессе поддержания наркоза или его углубления применяют сильнодействующий наркотик: винтен, флюотен и даже хлороформ. Больной просыпается на операционном столе сразу же после операции; перед этим ему вводят простигмин — антидот кураре.

Гипотермия, по-видимому, имеет в Англии применение лишь по отдельным показаниям. Из большого числа операций в разных городах мы видели ее лишь 3 раза: один раз при ангиоме мозга применялось охлаждение льдом в резиновых мешочках, другой раз — при опухоли шишковидной железы — тело больной обливалось сверху холодной водой, и в третий раз — при операции на сердце — кровь, отведенная из полых вен, охлаждалась в рефрижераторе.

С целью гипотензии применяются: 1) трофиниум, 2) арфонад, 3) гексаметоний, 4) спинномозговая анестезия.

Управляемое дыхание применяется даже при небольших операциях.

Спинномозговая и эпидуральная анестезия применяются в сочетании с интратрахеальным наркозом при операциях в брюшной полости, в тазу и на нижних конечностях. Часто для уменьшения кровотечения при операции местно применяются перкаин или ксилокаин со слабым раствором адреналина.

Высокое качество обезболивания обеспечивается обильным снабжением специальной аппаратурой для обезболивания, самых разнообразных систем, резиновыми трубками, масками, различной аппаратурой для регистрации физиологических функций во время наркоза и операций. Поэтому самые сложные операции на сердце, легком, мозгу и др. протекают спокойно. Обращает на себя внимание широта применения наркоза. Даже мелкие амбулаторные операции (поверхностные разрезы, прижигание бородавок) делаются в наркозе: закисью азота, циклопропаном, гелием и кислородом. При родах так же применяются закись азота, циклопропан или трилен. Наркоз дают только врачи.

Ознакомление с анестезиологией в Англии дало нам возможность присутствовать на большом количестве хирургических, гинекологических, оториноларингологических, урологических, стоматологических операций. Уровень хирургической работы высок и одинаков всюду. Обращает на себя внимание обилие отличного и совершенного хирургического инструментария, вследствие чего большие и трудные операции выполняются быстро и легко. Это дает возможность одному хирургу выполнять в течение дня 4—8 операций. Отмечается отчетливо выраженная специализация: пластическая хирургия, хирургия костей и суставов, хирургия толстого кишечника и прямой кишки, хирургия сердца и сосудов, легких и пищевода и проч., что привело к концентрации хирургических больных определенного профиля, к накоплению громадного опыта и способствует усовершенствованию хирургического лечения и научным исследованиям.

В каждом крупном госпитале представлены почти все разделы хирургии. В большинстве хирургических отделений имеются послеоперационные палаты, в которых находятся больные после операции в течение 10—12 часов, а в отдельных случаях до нескольких суток. Послеоперационные палаты маленькие, большей частью одно-

кочные, они оборудованы централизованной подачей кислорода и отсасывающим механизмом.

В течение ряда лет анестезиология в Англии существует как самостоятельная наука.

Подготовка врачей по анестезиологии в Англии начинается с 5 года обучения студента. На пятом курсе студент должен прослушать курс — 10 лекций по анестезиологии и выполнить 50 наркозов под руководством преподавателя. На шестом курсе студент должен практически работать в качестве помощника анестезиста в течение двух недель. Однако, это еще не дает будущему врачу квалификации анестезиста. Подготовка специалистов-анестезистов в Англии происходит следующим образом.

Врач, желающий стать анестезистом, обязан в течение трех лет обучаться этой специальности практически и теоретически в крупных анестезиологических отделениях. При этом он сдает экзамены 2 раза. Первый раз — через 18 месяцев, в том отделении, где он обучается анестезиологии, и во второй раз — по окончании трехлетней практики в самом крупном центре — в Лондоне, на анестезиологическом факультете Королевского колледжа хирургов. При втором экзамене он сдает физиологию, фармакологию, анатомию, физику, терапию и хирургию в широком смысле. Этот экзамен очень труден, он принимается комиссией в составе 8 виднейших ученых и анестезиологов Англии.

Врачи доминионов или других стран специализируются один год.

В Англии при всех крупных госпиталях существуют отделения анестезиологии. Персонал этого отделения (обычно 8 человек) обеспечивает обезболивание во всех отделениях хирургического профиля в госпитале и руководит службой наркоза во всем городе и в округе. Это отделение в университетских центрах служит базой для преподавания анестезиологии студентам и врачам усовершенствования. В отделении ведется, кроме практической и педагогической, так же и научная работа по вопросам физиологии дыхания, кровообращения и обмена в различных условиях наркоза и операций. Кроме врачей-анестезистов, в этих отделениях работают специалисты — физики, химики и конструкторы, которые занимаются контролем действующей аппаратуры, ее совершенствованием и созданием новых образцов. В настоящее время там разрабатывается новая аппаратура для экстракорпорального кровообращения, для охлаждения крови, для контролируемого дыхания, искусственная почка и др. Отделение анестезиологии имеет специально оборудованные лаборатории и механические мастерские.

В больших городах во главе отделения анестезиологии стоят крупнейшие анестезиологи: Р. Макинтош в Оксфорде, В. Машин в Кардиффе, Д. Гиллейз в Эдинбурге, Е. Паск в Ньюкастле, С. Грей, Огейн, Вильмерс — в Лондоне и др.

В институтах Англии имеется 3 кафедры анестезиологии и факультет анестезиологии при колледже хирургов в Лондоне с 1948 г. Ряд отделений анестезиологии являются, по существу, такими же кафедрами Колледжей для усовершенствования врачей и научно-исследовательскими центрами по анестезиологии.

В заключение, следует отметить исключительное внимание и дружеское отношение к нам английских ученых, врачей, руководителей госпиталей и организаторов здравоохранения. Многие английские хирурги и анестезисты выражали горячее желание поехать в СССР и принимать у себя в порядке обмена наших врачей и студентов.

Поступила 7 октября 1958 г.

НОВАЯ КОНСТРУКЦИЯ ШТИФТА-«ШУРУПА СО СЪЕМНОЙ ЛОПАСТЬЮ» ДЛЯ ФИКСАЦИИ ОТЛОМКОВ ШЕЙКИ БЕДРА

Научн. сотр. Ф. С. ЮСУПОВ

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

Во конце прошлого столетия предпринимались отдельные безуспешные попытки лечить переломы шейки бедра оперативным путем. С 1931 г. для остеосинтеза медиальных переломов стали применять трехлопастной штифт Смит — Петерсена. Этот способ фиксации отломков, благодаря отсутствию в послеоперационном периоде иммобилизирующих повязок и началу ранней функции поврежденной конечности, позволил резко сократить число летальных исходов и избежать тяжелых осложнений.

Наибольшее распространение в данное время имеют лопастные и винтовые штифты.

Лопастные штифты придают отломкам большую устойчивость: ротационные движения отломков на таком штифте невозможны. Наряду с этим, лопастные конструкции имеют ряд недостатков:

- а) отмечается обратное выхождение штифта из кости в мягкие ткани с последующим расхождением отломков;
- б) нередко в момент введения штифта в центральный отломок головки бедра поворачивается, и образуется краевой диастаз: ось головки и шейки бедра не совпадают;
- в) раскалывается кость под большим вертелом в области введения штифта;
- г) при введении штифта часто возникают резкие боли.

Винтовые штифты приводят отломки в состояние весьма тесного контакта, как бы сколачивают их; при введении вращательными движениями возможность раскалывания кости и болевые ощущения уменьшаются. Но и винты не избавлены от ряда существенных недостатков:

- а) возможны ротационные движения отломков на штифте;
- б) после начала нагрузки встречается смещение вниз центрального отломка со штифтом.

Нами предложен новый штифт-«шуруп со съёмными лопастями», в котором имеются винтовая нарезка и лопасти. В этой комбинированной конструкции положительные стороны винта сочетаются с устойчивостью, придаваемой лопастями. Вышеуказанный штифт состоит из следующих частей (рис. 1): шурупа (а), двух лопастей (б), сферической шайбы (в) и стягивающего болта (г). Шуруп имеет конический стержень с 5 витками винтовых нарезок на конце. Диаметр стержня по мере приближения к винтовой части суживается от 9 до 5 мм, причем конец шурупа в области нарезок толще стержневой части и равен 11 мм. На шурупе имеются два продольных паза в форме «ласточки», проходящие через стержень и нарезки винта, в которые вводятся лопасти. На головной части стержня располагается отверстие с винтовой нарезкой для присоединения (через соединительную муф-

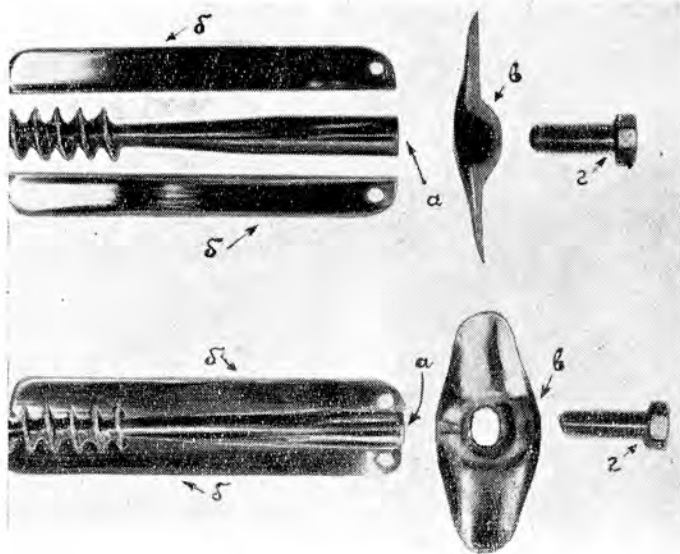


Рис. 1

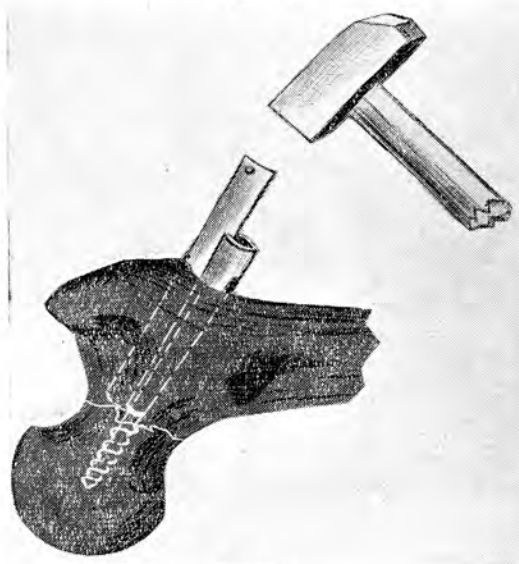


Рис. 2

ту) к направителю Петрова — Яснова и для введения стягивающего болта. Лопасти имеют форму прямоугольных пластинок с закругленными наружными углами; толщина лопасти — 1,5 мм, ширина ее равна 8 мм. Для облегчения введения лопасти в кость один ее конец заострен, а на другом расположено круглое отверстие диаметром 2 мм, необходимое для извлечения. Благодаря тому, что пазы в шурупе выполнены в форме «ласточкиного хвоста», выходение лопастей из шурупа исключено. Стягивающий болт завинчивается торцовым ключом к стержню шурупа после его внедрения. С помощью сферической шайбы и стягивающего болта удастся максимально сблизить отломки. Все детали вышеописанного штифта изготавливаются из нержавеющей стали марки ЭЯ1 — Т.

После внутритазовой и местной анестезии, тщательной репозиции на ортопедическом столе и контрольной рентгенографии производится

небольшой разрез мягких тканей под большим вертелом, и с помощью направителя Петрова — Яснова шуруп точно ввинчивается в отломки. При этом используется предложенный нами ранее штатив для удержания направителя.¹

После повторной рентгенографии и убеждения в правильном расположении шурупа, легкими ударами вводятся лопасти (рис. 2), и торцовым ключом заворачивается стягивающий болт со сферической шайбой. На рис. 3 представлена схема верхнего эпифиза бедра с введенными фиксирующим штифтом и его частями.

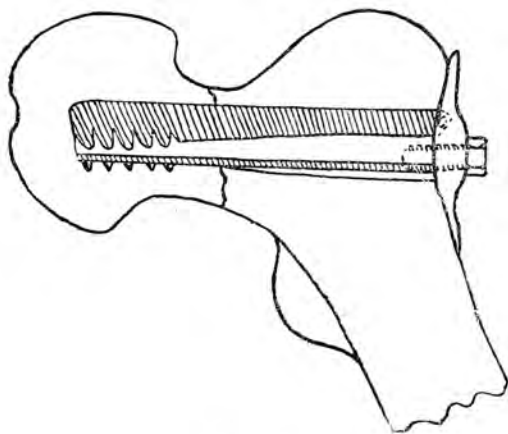


Рис. 3



Рис. 4

При сросшемся переломе все манипуляции по извлечению штифта производятся в обратном порядке с использованием специального экстрактора для вывинчивания шурупа.

На рис. 4 представлена рентгенограмма после введения штифта.

Шуруп с лопастями был одобрен на заседании комиссии по травматологии и ортопедии комитета по новой медицинской технике при Министерстве здравоохранения СССР 26/II 1958 г.

Поступила 10 октября 1958 г.

¹ Ортопедия, травматология и протезирование, 1958, 2, 57—58.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Л. О. ДАРКШЕВИЧА

Проф. Л. И. ОМОРОКОВ и А. М. ОКУЛОВ

В текущем году исполнилось 100 лет со дня рождения одного из основоположников отечественной невропатологии профессора Ливерия Осиповича Даркшевича, основателя клиники нервных болезней Казанского университета и первого редактора «Казанского медицинского журнала».

Л. О. Даркшевич родился 17 июля 1858 г. в гор. Ярославле в семье военного врача. Он учился в московской гимназии и в 1882 г. окончил медицинский факультет Московского университета, начав научную деятельность со студенческих лет.

По сдаче докторантских экзаменов, он на 3 с половиной года уезжает за границу, где изучает невропатологию в лабораториях и клиниках Вены, Лейпцига, Страсбурга, Парижа, работая у Вирхова, Вульпиана, Шарко.

Начатая у проф. Флексига работа вылилась в его диссертацию «О проведении светового раздражения с сетчатой оболочки глаза на глазодвигательный нерв», которую он защитил в Москве в 1888 г. В том же году вскоре после защиты диссертации Л. О. Даркшевич был утвержден в звании приват-доцента по кафедре нервных болезней и читал курс «Анатомо-физиологическое введение в изучение нервных болезней».

9 сентября 1892 г., по рекомендации проф. А. Я. Кожевникова и проф. В. М. Бехтерева, Л. О. Даркшевич назначен экстраординарным профессором Казанского университета по кафедре нервных болезней и директором нервной клиники.

Клиника в то время состояла из одной палаты на 9 человек в помещении факультетской терапевтической клиники, одной койки в женской клинике и маленькой комнаты для амбулаторного приема. В штате не было врачей, клиника не имела лабораторной и научной аппаратуры.

Благодаря энергии Л. О. Даркшевича в ближайшие годы была создана обширная клиника, с хорошей амбулаторией, лабораторией и электротерапевтическим кабинетом и соответствующим штатом.

Под руководством Л. О. Даркшевича казанская неврологическая клиника стала притягательным центром для больных Поволжья и Востока России и врачей, интересующихся невропатологией.

Ливерий Осипович непрерывно вел научную работу, много экспериментировал. Он оставил после себя более 60 научных работ, причем многие его интересные исследования и наблюдения остались неопубликованными.

Им написан многотомный «Курс нервных болезней» — первое русское оригинальное руководство по невропатологии. Он первым указал на сифилитическую этиологию сухотки спинного мозга, чем вызвал резкие нападки со стороны видных сифилидологов на Пироговском съезде врачей в 1897 г.

Л. О. Даркшевич описал носящее его имя верхнее ядро глазодвигательного нерва у задней спайки.

Он установил, что при перерезке нерва поражается и центральный отрезок нерва и в процесс вовлекаются клетки, составляющие ядро данного нерва; он впервые описал в центральном отрезке те тельца, которые в дальнейшем совершенно необоснованно стали называться тельцами Elzholtz'a.

Ливерий Осипович, описывая особые формы неврита плечевого сплетения, первым подметил его характерную клиническую картину, течение и сезонность, высказав предположение о его инфекционной этиологии. Это предположение через 30 лет было подтверждено трудами советских ученых (Зильберг, Чумаков, Соловьев и др.), выделивших это заболевание в самостоятельную нозологическую единицу — клещевой энцефалит, и была доказана его вирусная природа. Кожевниковскую эпилепсию Л. О. Даркшевич рассматривал как результат инфекции коркового происхождения и рекомендовал проводить хирургическое лечение, которое и выполнялось В. И. Разумовским и А. В. Вишневым. Впоследствии советскими учеными было доказано, что кожевниковская эпилепсия есть проявление клещевого энцефалита.

И до настоящего времени не потеряли значения клинические исследования Л. О. Даркшевича о возвращающемся параличе глазодвигательного нерва, о полиневритах на почве нефрита и разлитого саркоматоза.

Приведенные примеры — только малая часть большого научного наследия Л. О. Даркшевича.

Он был крупным педагогом, его лекции всегда собирали полную аудиторию, под его руководством охотно работали врачи.

Несмотря на слабое здоровье и тяжелую политическую обстановку во времена царизма, Л. О. Даркшевич все же вел и немалую общественную работу: многие годы был председателем Казанского общества врачей и Общества невропатологов, неоднократно выступал с докладами и на общественные темы. По его инициативе «Дневник Общества врачей» был реорганизован в ежемесячный «Казанский медицинский журнал». Л. О. Даркшевич был первым его ответственным редактором.

Л. О. Даркшевич был одним из энергичных организаторов медицинских курсов при Казанском обществе врачей.

Он принимал деятельное участие и в Казанском педагогическом обществе.

Ливерий Осипович был одним из организаторов Женского медицинского института в Казани.

Принимал деятельное участие в образовавшемся после 1905 г. Студенческом медицинском кружке.

По инициативе Л. О. Даркшевича была открыта больница Общества трезвости для алкоголиков, в которой он был главным врачом.

В 1917 г. Л. О. Даркшевич был избран на кафедру нервных болезней Московского университета и покинул Казань. Казанскую кафедру возглавил его ученик — проф. А. В. Фаворский.

Деятельность Л. О. Даркшевича в Москве была не менее успешной, чем в Казани, но кратковременной (он скончался в ночь с 27 на 28 марта 1925 г.).

Победу Великой Октябрьской социалистической революции Л. О. Даркшевич принял всем сердцем и, несмотря на свой преклонный возраст, будучи профессором кафедры нервных болезней при Ново-Екатерининской больнице, проявил энергичную деятельность по улучшению медицинского образования.

В 1919 г. он организует Государственную высшую медицинскую школу и становится ее ректором. Им был основан Институт для консультации и усовершенствования врачей Московской области (на базе больницы Достоевского, впоследствии имени Бабухиной).

Ярким примером бескорыстного служения науке является образ этого высокоталантливого человека, прославившего русскую неврологию далеко за пределами России и создавшего целую школу невропатологов.

Поступила 12 сентября 1958 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ХИРУРГОВ

88 Шкп. - 56 р.
0,08

С 25 по 30 сентября 1958 г. в Казани была проведена Всесоюзная конференция хирургов, травматологов и анестезиологов. На конференции были заслушаны и обсуждены доклады по анестезиологии (ведущие докладчики — действ. член АМН СССР проф. П. А. Куприянов и проф. И. С. Жоров), по опухолям толстых кишок (ведущий докладчик — проф. Б. А. Петров), по лечению открытых переломов костей конечностей (ведущий докладчик — действ. член АМН СССР проф. Н. Н. Приоров), по профилактике травматизма (ведущие докладчики — действ. член АМН СССР проф. Н. Н. Приоров и доц. А. М. Дворкин).

На конференции присутствовали 726 делегатов, из них 567 иногородних.

Вопросы анестезиологии являются весьма актуальными. С внедрением в практику новых методов анестезиологии в значительной мере устраняются опасности операции и предупреждаются послеоперационные осложнения. Это достигается тем, что больным, подлежащим операции, вводятся мощные средства воздействия на нервную систему, систему кровообращения, на обмен веществ. К таким средствам относятся ганглиоблокирующие, литические и нейроплегические вещества; в этих целях применяется гипотермия.

Применение этих веществ и методов дает возможность малыми дозами наркотических средств достигнуть полного обезболивания и создает большую устойчивость организма при оперативном вмешательстве и в послеоперационном периоде. С применением новых методов анестезиологии создается возможность управлять функциями организма, как во время обезболивания, так и в послеоперационном периоде.

По вопросам анестезиологии было заслушано 22 доклада и в прениях по докладам выступили 22 участника конференции. Из докладов, прений и подробных заключительных слов по проблеме анестезиологии стало совершенно очевидным, что анестезиология открывает новые, прогрессивные методы в обезболивании, но требующие дальнейшего тщательного изучения; стало очевидным и то, что новые методы анестезиологии ни в какой степени нельзя противопоставлять местному обезболиванию. Никто из сторонников анестезиологии не отвергает ее значения и в настоящем, но она имеет границы своего применения. Так же очевидно, что никто из сторонников местной анестезии не может отвергать значения новых методов анестезиологии при соответствующих правильных показаниях.

В резолюции очень важным является всеобщее признание необходимости создавать штаты анестезиологов.

По вопросу об опухолях толстого кишечника (исключая прямую) было заслушано 17 докладов и в прениях выступили 15 участников конференции.

Вопрос о раке толстых кишок является очень важным разделом онкологии уже потому, что поражение раком толстых кишок стоит (среди органов) на 4-м месте.

Из докладов, прений и заключительного слова проф. А. А. Вишневого очевидно, что по вопросу об этиологии рака толстых кишок новых существенных данных не получено. По вопросу об оперативном лечении больных, пораженных раком толстых кишок, даны точные формулировки, сводящиеся главным образом к тому, что одномоментная резекция кишки, пораженной опухолью, допустима, как правило, для больных, у которых наличие опухоли не осложнено непроходимостью кишечника, когда есть возможность системно подготовить больного к операции. Наоборот, как правило, при острой, полной непроходимости при опухоли толстых кишок операция расчленяется на два или на три момента. Исключением являются большие, доставленные в начальных стадиях непроходимости на почве опухоли толстых кишок, когда при соответствующих условиях (опыт хирурга, опыт операционной сестры и пр.), можно допустить одномоментную, первичную резекцию.

По вопросу о лечении открытых переломов костей, вопросу, имеющему громадное значение в хирургии мирного времени и не меньшее в условиях военной обстановки, заслушано 19 докладов и выступил в прениях 21 участник конференции.

На основании заслушанных докладов, прений и заключительного слова проф. Л. И. Шулуто должно сказать, что основным методом лечения открытых по-

зреждений и одним из главных условий борьбы со всеми многочисленными осложнениями является возможно ранняя хирургическая обработка и перевод открытого перелома в закрытый. Эта хирургическая обработка при открытых переломах должна быть радикальной и заканчиваться восстановлением целостности мышц, нервов, обязательной репозицией отломков. При открытых переломах наиболее рациональна фиксация отломков с помощью металлических штифтов и пластинок.

По вопросам профилактики травматизма на конференции заслушано 11 докладов и выступили в прениях 11 участников конференции.

Из выступлений докладчиков, прений и заключительного слова проф. Л. И. Шулутко выяснилось, что за последние два — три года имеется рост производственного травматизма, что ставится в связь с невыполнением установленных требований по санитарному содержанию предприятий, со снижением уровня профилактической работы по вопросам борьбы с травматизмом. Все это отражено в принятой на конференции резолюции, в которой подробно указаны и пути улучшения профилактики по травматизму.

На конференции были заслушаны доклад главного хирурга Министерства здравоохранения СССР проф. В. И. Стручкова «О состоянии и задачах хирургической помощи в СССР» и доклад д-ра М. Г. Ананьева «Новые травматологические аппараты и инструменты», закончившиеся демонстрацией кинофильма.

После докладов по анестезиологии делегатам были показаны кинофильмы: «Обезболивание в хирургии»; «Гипотермия в хирургической практике».

Заседания конференции проходили в помещении Татарского драматического театра, где была организована выставка новейшей медицинской аппаратуры и хирургического инструментария.

Проф. Н. В. Соколов
(Казань)

Поступила 23 октября 1958 г.

ПРОБЛЕМЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ НА ВСЕСОЮЗНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ХИРУРГОВ

На состоявшейся в Казани с 25 по 30 сентября 1958 г. Всесоюзной конференции хирургов первое место было отведено проблемам новой отрасли медицины — анестезиологии, быстрый рост которой за последнее время привел к огромному количеству способов как местного, так и общего обезболивания. Это дает возможность хирургам выбирать наиболее совершенные и подходящие для данного больного методы обезболивания.

В нашей стране, наряду с различными методами общего наркоза, особенно большое распространение получила, как известно, местная анестезия по методу А. В. Вишневого. Этот метод, отличающийся своей простотой и безопасностью, нашел широкое распространение при операциях не только в клиниках, но и в сельских амбулаториях и больницах, а также в полевых условиях во время Великой Отечественной войны.

Своим опытом применения местной анестезии поделились на конференции проф. И. В. Домрачев и доц. Р. А. Вяселев (Казань), врачи В. М. Котельников и Л. Н. Молчанов (Марийская АССР).

В клинике, руководимой проф. И. В. Домрачевым, за последние 30 лет анестезия по методу А. В. Вишневого производилась взрослым в 100% операций, а детям — в 94%.

В докладе проф. Г. К. Алиева и асс. В. В. Атлас (Баку) был изложен опыт применения местной анестезии на фоне предварительного введения гексенала или различных смесей («коктейлей») литических, нейроплегических и ганглиоблокирующих веществ. Авторы считают, что при таком «потенцированном» местном обезболивании достигается больший анальгетический эффект.

Принцип потенцирования, то есть значительного усиления действия лекарственных веществ при сочетании их применении, широко используется современной анестезиологией, располагающей большим числом разнообразных фармакологических препаратов. На основе этого принципа за последние годы разработаны два новых метода: потенцированный общий наркоз и искусственная гипотермия.

Введение различных смесей «коктейлей», содержащих наркотические, обезболивающие, нейроплегические, ганглиолитические и другие вещества, прерывающие проведение нервных импульсов на различных участках рефлекторной дуги, создает лучшее обезболивание путем блокирования чувствительных, вегетативных и эндокринных механизмов.

Применяя такие смеси по определенной схеме (а их на конференции было предложено несколько десятков), можно добиться состояния гипернатрии, то есть значительного снижения уровня всех жизненных процессов, напоминающего до некоторой степени зимнюю спячку животных: исчезают рефлексы, снижаются температура тела

и кровяное давление, падают основной обмен и потребность тканей в кислороде. Добавление к смеси релаксантов — курареподобных веществ — дает полное расслабление произвольной мускулатуры. На этом фоне в случае потенцированного наркоза производится интратрахеальное введение минимального количества основного наркотического вещества (например, эфира) в смеси с кислородом. В этих условиях может быть показан переход на искусственное управляемое дыхание, а иногда и кровообращение.

Интратрахеальный наркоз применяется и как самостоятельный метод обезболивания. Преимущества его очень велики: в несколько раз сокращается количество эфира, уменьшается число осложнений, врач получает возможность искусственно создать необходимую степень кислородного насыщения крови, а это очень важно при операциях на органах грудной полости и при других обширных и длительных оперативных вмешательствах.

Понижение всех жизненных процессов и обезболивание может дать и искусственная гипотермия — «наркоз без наркоза». Температура тела больного снижается до 26—29° охлаждением его в ванне температуры 4—5°, на фоне предварительного введения гипернационных смесей.

Эти методы дали возможность управлять всеми важнейшими жизненными функциями организма, приспособляя их к проведению самых сложных оперативных вмешательств, например, на сердце, легких, головном мозгу.

В прекрасных обширных программных докладах — профессоров П. А. Куприянова, И. С. Жорова, как и многих других, — отмечались преимущества потенцированного наркоза: значительное уменьшение расхода основного наркотического вещества, повышение устойчивости больного к операционной травме.

При современных комплексных методах общего наркоза появилась необходимость в целях предотвращения связанных с ним опасностей применять специальные аппараты, сигнализирующие врачу о состоянии основных жизненных функций во время операции. Доклады И. С. Робинер и С. Н. Ефунн (Москва) показали, что электроэнцефалограмма является самым тонким и точным показателем глубины наркоза.

Сложный состав гипернационных смесей требует точного знания фармакологии входящих в них веществ, как каждого в отдельности, так и различных комбинаций их. Это позволит индивидуализировать наркоз, предотвратить осложнения и эффективно бороться с ними.

Для массового производства конференция рекомендовала следующие препараты для обезболивания:

Наркотики: циклопропан, флюотен, трилен, нарколан.

Ганглиолитики: арфонад, пентамин, гексоний.

Курареподобные: дитилин, диплацин, парамиион, пиролоксан.

Нейроплегтики: аминазин, дипразин, этизин, фенерган, дипаркол.

Антикоагулянты: гепарин.

Сложность современного наркоза поставила вопрос о необходимости подготовки специалистов-анестезиологов. В докладе «Организация службы анестезиологии за рубежом и в СССР» проф. И. С. Жоров (Москва) отметил, что в США в настоящее время имеется 4 000, а в Англии — 1 000 дипломированных врачей-анестезиологов. Но специализация их порой настолько узка, что некоторые из них не в состоянии сделать венесекцию. Почти все, даже самые малые операции, проводятся там под общим наркозом.

В нашей стране анестезиология будет развиваться своим путем. Прежде всего, необходимо, чтобы каждый хирург в совершенстве владел методом А. В. Вишневского. Нужно совершенствовать технику местной анестезии, работать по изысканию препаратов, более эффективных, чем новокаин. Но каждый советский врач должен владеть и новыми достижениями науки в области общего наркоза. Поэтому конференция выразила желание ввести преподавание анестезиологии в медицинских институтах, начиная с третьего курса, при кафедре общей хирургии. Для широкого распространения современных методов наркоза рекомендуется учредить должность наркотизатора в больницах, имеющих более 100 коек. Этим специалистам смогли бы готовить кафедры анестезиологии при институтах усовершенствования врачей, а со временем и проектируемый институт анестезиологии. При министерствах здравоохранения конференция рекомендовала учредить должность главного анестезиолога.

Несомненно, что выпуск новых препаратов и аппаратов, успехи молодой советской анестезиологии, достигнутые в тесном содружестве с фармакологией, химией, физиологией и другими науками, позволят в недалеком будущем сделать обезболивание в хирургии еще более совершенным.

И. А. Студенцова,
(Казань)

Делегаты Всесоюзной конференции хирургов единодушно избрали заведующего кафедрой госпитальной хирургии Казанского медицинского института заслуженного деятеля науки ТАССР и РСФСР проф. Николая Владимировича Соколова почетным членом Всесоюзного общества хирургов.

С 13 по 18 мая 1958 г. в Новосибирске состоялась межобластная Всесибирская конференция терапевтов, созванная правлением Всероссийского научного общества терапевтов и Министерством здравоохранения РСФСР.

Конференция была посвящена ревматизму и паразитарным заболеваниям внутренних органов (описторхоз, лямблиоз, эхинококкоз).

По проблеме ревматизма было заслушано 43 доклада.

Докладчики по программным вопросам — проф. Г. Д. Залесский и проф. Н. Н. Воробьев (Новосибирск) высказали новые взгляды по этиологии и патогенезу ревматизма. В результате применения современных вирусологических методик авторам удалось выделить фильтрующий вирус из смывов зева и из крови больных ревматизмом в активном периоде болезни и экстрактов из сердца погибших от ревматизма. Одновременное заражение кроликов выделенным вирусом паратрахеальным путем вызывало у 30—40% подопытных животных поражение клапанного аппарата сердца, преимущественно двусторчатого, и у 60% обнаружен очаговый продуктивный интерстициальный миокардит. Высокий процент высеваемости фильтрующегося вируса из крови больных ревматизмом, появление в крови реконвалесцентов-ревматиков нейтрализующих антител и кардиотропность вируса позволили докладчикам высказать предположение об этиологической роли выделенного фильтрующегося вируса при ревматизме. При этом гемолитическому стрептококку группы «А», считающемуся возбудителем ревматизма, согласно стрептококковой теории придается лишь значение патогенетического фактора, содействующего болезнетворному действию фильтрующегося вируса.

Очаговая стрептококковая инфекция в зеве способствует инвазии фильтрующегося вируса в мозг и сердце больных по лимфатическим путям. Проф. Г. Д. Залесским представлена оригинальная схема образования аутоантигенов и их патогенетической роли при ревматизме, а также предположено о первичной аллергизирующей роли вирусной инфекции.

По экспериментальному воспроизведению эндомиокардита, вызванному вирусом, выделенным от больных ревматизмом, выступили О. И. Пирогова, В. Е. Яворовская, С. И. Шурин, В. П. Казначеев (Новосибирск). Авторам удалось получить экспериментальный эндокардит при заражении кроликов вирусом, выделенным от больных ревматизмом, причем у животных из внутренних органов и крови выделен вирус, идентичный тому, которым было произведено заражение. Спустя 15—45 дней после заражения, у кроликов развивались диффузные вальвулиты, бородавчатые эндокардиты, а в миокарде — явления очагового продуктивного миокардита. Через 70 дней наблюдалось развитие митрального стеноза.

Проф. К. В. Ромодановский (Новосибирск) посвятил свой доклад лимфатической связи между миндалинами и сердцем. На ряде экспериментов им обнаружена связь подболовочных пространств мозга с миндалинами и непосредственная связь миндалин через лимфатические сосуды с регионарными узлами сердца. По мнению автора, прослеженный им путь может объяснить проникновение вируса в сердце при попадании его в миндалины или в стенку глотки, в паратрахеальную клетчатку или в сонную артерию.

Л. Д. Крымский, Г. Е. Перчикова и И. Я. Учитель (Москва) доложили о попытке экспериментального воспроизведения на кроликах ревмокардита, основанной на значении в патогенезе ревматизма аутоантител к сердечной ткани. В результате сенсибилизации животных сердечной тканью совместно со стрептококками в сердце у кроликов авторы находили изменения, напоминающие поражения при кардиальном ревматизме у людей (грануломатозный кардит с исходом в очаговый миофиброз). Последнее сообщение вызвало критические замечания насчет отсутствия у авторов контрольных опытов.

Проф. И. В. Воробьев (Сталинград) в своем докладе о патогенезе ревматизма высказался за классическое представление о ревматизме как инфекционно-аллергическом заболевании, причиной обострения и рецидива которого обычно является действие неспецифического стрептококка в комплексе с простудой, физическим перенапряжением, нарушениями питания, нервным переутомлением и влиянием неспецифических аллергенов.

Проф. В. А. Вальдман (Ленинград) в прениях подчеркнул, что в отличие от старой вирусной теории, совершенно отрицавшей роль очаговой инфекции, в предлагаемой Г. Д. Залесским концепции значение очаговой инфекции не отрицается, а, наоборот, подчеркивается, хотя сам возбудитель остается неуточненным — стрептококк ли, специальный ли вирус, или группа вирусов, или симбиоз стрептококка с вирусом. Неопровержимо, что роль очаговой инфекции в возникновении ревматизма велика. Клинический опыт свидетельствует, что своевременная борьба с такими очаговыми инфекциями, как хронический тонзиллит и др., является наилучшим профилактическим средством против ревматизма. Поэтому неотложная задача врача — выявлять очаговую инфекцию у здоровых лиц, а особенно среди страдающих неясными субфебрилитетами или ревматоидными явлениями.

Председательствующий проф. Г. М. Шершевский (Сталинск) в заключение отметил, что стрептококковая теория, несмотря на ее признание большинством ученых, имеет, несомненно, слабые стороны. В этом отношении вирусная теория, изложенная в докладах Г. Д. Залесского и его сотрудников, представляет большой интерес, заслуживает внимания, однако требуется дальнейшее глубокое изучение для подтверждения этой концепции.

Проблема взаимоотношения затяжного септического эндокардита и ревматизма была изложена в докладах проф. А. А. Демина и его сотрудников (Новосибирск), вновь подтвердивших, на основании изучения 700 больных затяжным септическим эндокардитом, концепцию о самостоятельности затяжного септического эндокардита и высказывавшихся за аутоинфекционное его происхождение как проявление «вириданс-сепсис».

Была высказана мысль о необходимости многократного циклического (4—6 недель, перерыв 2—4 недели) лечения пенициллином (1—2 млн ед. в сутки), а также в комбинации в основном со стрептомицином или другими антибиотиками, в зависимости от свойств возбудителя и течения болезни. Кроме лечения антибиотиками, рекомендована десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия (Н. А. Тростина — Новосибирск).

В докладах, посвященных клинике и диагностике ревматизма, главное внимание уделено выявлению активности ревматического процесса при латентных формах. Для выявления скрытно протекающего активного ревматизма важны иммунологические, серологические и биохимические исследования: определение титра антистрептолизина, антифибринолизина, гиалуронидазы, антигиалуронидазы, С-реактивного белка и пр.

Показателями активности ревматизма (член-корреспондент АМН СССР проф. О. Д. Соколова — Пономарева, Москва) служат так же изменения корковой и подкорковой динамики, функциональные нарушения центральной и вегетативной нервной системы, повышенная проницаемость сосудов, дифениламиновая реакция, уровень холинэстеразы в сыворотке крови.

Проф. А. Я. Губергриц в докладе «Внесердечные проявления при ревматизме» констатирует тенденцию к снижению желудочной секреции, угнетение экскреторной функции желудка, нарушение внешнесекреторной и, в меньшей мере, внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы, а также нарушение функций печени (протромбинообразовательной, углеводной, пигментного обмена и антитоксической), почек и повышение функции щитовидной железы.

Проф. С. А. Проскуряковым (Новосибирск) на основании многолетних исследований рекомендовано с целью профилактики ревматизма производить тонзиллэктомию в остром периоде рецидивирующих ангин.

Проф. А. А. Ковалевский с сотрудниками проследил снижение витамина С в крови у больных хроническим рецидивирующим тонзиллитом, это снижение прогрессирует при тонзиллэтомии. Поэтому авторы рекомендуют предварительное назначение аскорбиновой кислоты (0,5 в сутки), что, в частности, способствует предотвращению кровотечения.

Конференция уделила внимание системной красной волчанке, относящейся к «коллагенозам», напоминающей ревматизм и остающейся еще мало известной практическому врачу.

Проф. А. А. Демин и В. А. Колаев изложили клинику, распознавание и лечение этого заболевания на основании изучения большого количества больных и разнообразных лабораторных исследований. Была предложена клиническая классификация системной красной волчанки. Подчеркнута важность распознавания болезни в ранней стадии, до развития волчаночных висцеритов, когда лечение (кортизон, АКТГ и др.) наиболее успешно. Обращено внимание на частоту варианта клинического течения болезни без поражения кожи. Докладчики поделились результатами гистохимического и люминесцентного исследований так называемого «фактора» или «клеток» красной волчанки, которым придает важное диагностическое значение.

Действительный член АМН СССР проф. А. Л. Мясликов прочитал внепроблемный доклад «Некоторые экспериментальные и клинические данные при инфаркте миокарда», который был прослушан делегатами с большим интересом.

Второй проблемой конференции являлась проблема краевой патологии, касающейся паразитарных заболеваний внутренних органов.

Весьма разносторонне была представлена тема об описторхозе, наиболее часто встречающемся паразитарном заболевании в Сибири, особенно в бассейнах Оби и Иртыша. Это заболевание у многих больных протекает тяжело, с поражением функций многих органов и систем, и трудно поддается лечению, несмотря на известные успехи в его специфической и патогенетической терапии за последние годы.

На сегодняшний день наилучшим специфическим средством лечения описторхоза, по Н. Н. Плотникову, является гексахлорэтан.

В докладах проф. Б. А. Темпера с сотрудниками (Хабаровск) и Г. Н. Беловой (Омск) говорилось о заболеваемости, клинических формах (дуоденит, энтероколит, дискинезия желчных путей) и лечении лямблиоза.

Председательствующий проф. Д. Д. Яблоков считает, что вопрос о степени патогенности лямблий до сих пор окончательно не решен. Ряд наблюдений показывает, что при известных условиях лямблии могут оказывать вредными и вызвать изменения со стороны желудочно-кишечного тракта и печени, но, вероятно, глубокие изменения вызываются ассоциацией лямблий с инфекционными и другими агентами. Можно допустить, что лямблии благоприятствуют развитию инфекции. Докладчик по программному вопросу об эхинококковой болезни член-корреспондент АМН СССР проф. Д. Д. Яблоков (Томск) справедливо заметил, что снижение заболеваемости эхинококкозом, наблюдаемое в последние десятилетия, связанное с ростом культуры и материального благосостояния, не должно успокаивать врачебную общественность. Он показал, что альвеолярный и гидатидозный эхинококки имеют различных возбудителей.

Проф. И. Л. Брегадзе (Новосибирск) поделился опытом успешного хирургического лечения больных с альвеолярным эхинококком печени (эхинококкэктомия, кустование, формальж — введение в кисту формалина). Им произведено 66 операций. Лучшие результаты дает радикальная операция при своевременной диагностике.

По обоим проблемам (ревматизм и паразитарные заболевания в Сибири) конференция приняла развернутые резолюции.

Проф. А. А. Демин и доц. М. И. Хургин

Поступила 21 июня 1958 г.

Трибуна Читателя

Глубокоуважаемый товарищ редактор!

В № 3 за 1958 год «Казанского медицинского журнала» помещена статья Ф. И. Вольтер «Значение листереллезной инфекции в этиологии заболеваний нервной системы».

Автор правильно отмечает, что диагноз листериоза¹ нельзя ставить только на основании положительной реакции агглютинации. Верно и то, что нельзя ставить этот диагноз только на основании клинических данных. Для достоверного диагноза необходимо учитывать эпидемиологические, клинические и серологические данные.

Нужно особо подчеркнуть, что распознавание листериоза гарантируется только бактериологическим методом и, с известными ограничениями, серологическим.

К сожалению, диагностика листериоза у Ф. И. Вольтер не подтверждена бактериологически. Недостаточно обоснована диагностика и с эпидемиологической точки зрения ссылкой на работу В. Я. Давыдова, в которой указывается, что в ряде районов Татарской республики имеются заболевания листериозом среди животных.

Необходимо подчеркнуть, что исследование на листериоз по Видалью (Widal) технически не является простым и в сомнительных случаях дополняется опытами с насыщением (Absättigungsversuche) энтерококками и стафилококками. Для диагностики листериоза начинают применять и реакцию связывания комплемента.

В первом наблюдении (Ф. И. Вольтер) больная Т., 31 года, с клинической картиной правостороннего гемипареза; производилась пневмоэнцефалография, но об исследовании спинномозговой жидкости ничего не говорится. Далее лишь глухо отмечается, что «при дополнительных исследованиях (каких? — Б. Б.) была установлена листереллезная инфекция». Поэтому данное наблюдение отнюдь нельзя считать доказанным в отношении диагноза листериоза.

Второе наблюдение (больная П., 18 лет), по-видимому, с клинической картиной рецидивирующего менингита. Реакция агглютинации с листериями была положительная в разведении 1 : 400. Ни о прижиз-

¹ Автор данного письма считает термин «листереллез» устаревшим (Ред.)

ненных, ни о посмертных бактериологических исследованиях ничего не упоминается. На аутопсии было обнаружено: «водянка головного мозга, склеротические изменения мягкой мозговой оболочки, и главным образом основания мозга. Венозное полнокровие внутренних органов. Петрификация первичного туберкулезного аффекта в верхней доле левого легкого. Туберкулезный творожистый некроз лимфатических желез ворот легкого» (разрядка наша — Б. Б.). «Гистологическое исследование головного мозга: периваскулярный перичеллюлярный отек. Мягкая мозговая оболочка утолщена, местами лимфоидная инфильтрация. Сосуды — стенка толста с фиброидными изменениями и лимфоидной инфильтрацией в окружности. Сосудистое сплетение набухшее, отечное. Венозное полнокровие внутренних органов. Паренхиматозно-коллоидный зоб».

Возникает вопрос, можно ли и это второе наблюдение считать безупречным в отношении диагноза листериоза? На этот вопрос невозможно дать утвердительный ответ. Как известно, листериоз человека патологоанатомически характеризуется наличием милиарных узелков в различных органах. Патогистологически различают инициальные, пролиферативные и резорптивные гранулемы. При листериозном энцефалите микроскопические изменения могут полностью отсутствовать. В мягких мозговых оболочках мосто-мозжечкового угла и продолговатого мозга при микроскопическом исследовании находят незначительную моноцитарную инфильтрацию. При энцефаломенингитах часто находят субмилиарные и милиарные узелки в мягких мозговых оболочках как основания, так и выпуклой поверхности головного мозга, расположенные преимущественно по ходу кровеносных сосудов. В мосту находят резко выраженную периваскулярную инфильтрацию лимфоцитами и гистиоцитами, кроме того, клеточную инфильтрацию самого мозга, состоящую, преимущественно, из полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов. Пролиферация глии незначительна. Инфильтраты нередко некротизируются и превращаются в истинные абсцессы. Листерии находят, главным образом, в краевых зонах.

Не исключена возможность, что описанные выше Ф. И. Вольтер во втором наблюдении водянка головного мозга и склеротические изменения мягкой мозговой оболочки обусловлены не листериозным, а туберкулезным менингитом, протекавшим хронически, без милиарных узелков или с малым их количеством и потому просмотренных на аутопсии. За такую возможность говорит наличие казеоза лимфатических узлов ворот легкого, отмеченного на аутопсии.

Практического врача интересуют и вопросы терапии листериоза, но Ф. И. Вольтер не касается этой темы.

Уместно подчеркнуть, что листериоз нередко протекает относительно благоприятно и излечивается спонтанно. Однако на это рассчитывать никогда не следует, так как, казалось бы, легкий случай может в дальнейшем принять прогрессирующее течение и привести к смерти. При поражении листериозом центральной нервной системы прогноз в большинстве случаев неблагоприятный и только своевременная и настойчивая химиотерапия в состоянии предотвратить смертельный исход. Лучше всего действуют вещества из группы тетрациклина, куда относятся ауреомидин (биомицин), тетрацилин, тетрацин и ахромидин. Они хорошо переносятся, быстро всасываются при пероральном употреблении, обладают ясно выраженным тормозящим действием на листерии. Эти лекарства нужно давать длительное время, от 4 до 8 раз в сутки. Суточная доза для взрослого — от 1 до 2 г.

Интересующимся проблемой листериоза нужно порекомендовать ознакомиться с вторым изданием монографии Зеелигера (Seeliger)

«Листерииоз», вышедшей на немецком языке в 1958 году в Лейпциге (Книга прекрасно иллюстрирована и снабжена подробнейшим библиографическим указателем).

Б. П. Боржек

(г. Томск)

Поступила 25 сентября 1958 г.

Уважаемый товарищ Б. П. Боржек!

003

Отвечая на Ваше письмо по поводу моей статьи, сообщая, что проводить бактериологическое исследование у наших больных не представлялось возможным по чисто техническим условиям. Я базировалась только на реакции агглютинации, которая является более осуществимой и в условиях работы районных больниц. Что касается достоверности диагноза листереллеза у больных Т. и П., то я должна указать на следующее:

Диагноз листереллеза у больной Т. был поставлен в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в Москве, куда больная была направлена для операции с предположительным диагнозом абсцесса мозга. Больная провела курс лечения антибиотиками и сульфаниламидами и поправилась так, что в настоящее время работает по специальности. Своеобразие клинического течения заболевания не давало нам основания оспаривать диагноз.

У второй больной П., несмотря на наличие признаков заболевания туберкулезного характера, против него как основного заболевания говорило своеобразное клиническое течение. Заболевание длилось около года, дважды давало полное выздоровление, несмотря на очень тяжелую картину обострения перед этим. Подтверждала диагноз листереллеза положительная реакция агглютинации в титре 1 : 400.

Гистологические исследования, показавшие наличие лимфоидной инфильтрации мягкой мозговой оболочки, утолщение стенки кровеносных сосудов с фибриноидными изменениями и лимфоидной инфильтрацией вокруг них, явились типичными для листереллеза. Наличие же казеозного изменения в бронхиальных лимфатических узлах не является редкостью в возрасте 18 лет и расценивалось нами как явление сопутствующее.

Ф. Вольтер

10 октября 1958 г.

3. Ш. Гилязутдинова, «Противозачаточные средства»
(Таткизоиздат, 1958, Казань)

Автором избрана актуальная тема. Работ на аналогичную тему издавалось за последние годы мало.

Работа легко читается. Приводится много чисто практических советов. Работа будет, безусловно, полезна, хотя она и не лишена существенных недостатков.

Прежде всего надо считать ошибочным решение автора предназначить эту работу врачам-акушерам-гинекологам и одновременно широкому кругу читателей. Невозможно удовлетворить в одной работе потребности той и другой категорий читателей.

Многие сведения, приведенные в работе, не представляют никакого интереса для врача-специалиста. Это, прежде всего, касается главы «физиологические особенности женского организма», которая изложена довольно примитивно и непоследовательно.

В то же время для широкого круга читателей многое из работы 3. Ш. Гилязутдиновой останется непонятным, поскольку в ней излагаются узко специальные сведения, приводятся прописи лекарств, медицинские термины и т. д. Мало понятны и практически бесцельны для массового читателя разделы о подсчете клеточных элементов в промывных водах, о цитологической картине влагалищного мазка и др.

В предисловии автор указывает, что в 1956 г. Министерством здравоохранения СССР было издано методическое письмо по применению противозачаточных средств. Многие рекомендации автора основываются на положениях этого письма. Однако, вряд ли можно считать правильной дословную переписку из указанного письма целых фраз и абзацев, без соответствующих оговорок и даже без взятия текста в кавычки.

В работе имеется много технических и стилистических погрешностей. Так, на стр. 6 автор пишет, что «жизнь женщины делится на три основных периода: период детства, период полового созревания и период увядания половой деятельности», что является совершенно неправильным. Лишь из последующей фразы видно, что имеется еще один наиболее продолжительный период в жизни женщины — период половой зрелости.

Желая сказать о том, что половая жизнь не должна начинаться ранее наступления половой зрелости, автор пишет: «половая жизнь женщины должна начинаться по наступлении половой зрелости» (стр. 7), что имеет совсем другой, и к тому же нежелательный, смысл.

Неправильно утверждение автора, что продвижение яйцевой клетки по трубе происходит лишь в результате действия ресничек слизистой оболочки трубы (стр. 8).

На стр. 6 автор пишет, что время появления первой менструации зависит «от климата, условий жизни, внешней среды», как будто бы понятие о внешней среде не охватывает собой воздействие климата и условий жизни.

В главе о механических противозачаточных средствах автор указывает, что применение с противозачаточной целью губок «заслуживает известного внимания» (стр. 14). Несколько позже (стр. 15) говорится, что к недостаткам их относятся «быстрая загрязняемость и трудность дезинфекции» и оставляет читателя в неведении, как бы предлагая ему самому решать вопрос, можно ли или не следует употреблять губки для предохранения от беременности.

В работе имеется немало и других погрешностей технического характера. Все указанное снижает ценность работы.

Л. Степанов
(Москва)

Поступила 10 июля 1958 г.

Ф. М. Контский. «Врач и больной»
Марийское книжное издательство, Йошкар-Ола, 1956 г.

Вышедшая вторым изданием книга заслуженного врача Марийской АССР Ф. М. Контского, посвящена «советской медицинской учащейся молодежи». В книге подводится итог многолетнего трудного и почетного пути практического врача. Автор является воспитанником медицинского факультета Казанского университета (1906—1911) и всю жизнь проработал в качестве практического врача.

Выходом в свет труда Ф. М. Контского подчеркивается столь часто забываемое выпускниками вузов и молодыми врачами правило Гиппократа: «Для больного врач

должен быть отцом, для выздоравливающего — охранителем, для здорового — другом. Он должен поддерживать радостную надежду на спасение».

С первых же страниц книги автор подчеркивает неразрывность психического и соматического, составляющих единое целое в организме человека. Основываясь на учении И. П. Павлова и опираясь на свой многолетний опыт, Ф. М. Контский подробно останавливается на анализе состояния психики больного, временно теряющего свое здоровье — «...эту одну из величайших ценностей и радостей жизни». Отсюда большое значение в книге придается искусству первого контакта с больным, возможности начать лечение «словом».

Чтобы стать настоящим врачом, необходимо чувствовать в себе призвание к этой наигуманнейшей профессии. Необходимо в повседневной жизни обладать не только внутренней врачебной культурой, но и гармоническим внешним обликом, — по мнению А. П. Чехова: «Надо быть ясным уметвенно, чистым нравственно, опрятным физически».

Специальную главу своей книги Ф. М. Контский посвящает своеобразному «бичу» молодости — излишней самоуверенности некоторых врачей в постановке диагноза. Если врач сомневается, самолюбию не должно быть места. Приводя примеры преступного самомнения, автор призывает «...широко пользоваться содействием своих товарищей врачей с целью выяснения диагноза и в отношении применения рациональной терапии».

Более тридцати лет существует понятие ятрогении — внушения врачом заболевания, нанесения больному «психо-занозы». Иллюстрируя примерами из собственной практики последствия неосторожно сказанных больному слов, Ф. М. Контский требует от каждого врача соблюдения «психической асептики»: «Как в хирургической практике важно не занести инфекцию, столь же важно, а, быть может, еще важнее во взаимоотношении между врачом и больным не занести травмирующего слова». Поэтому необходимо быть чрезвычайно осторожным и в вопросе, можно ли больному всегда говорить правду о его болезни.

Большое внимание в книге уделено культуре написания рецепта и правильного разъяснения больному приема лекарства.

В заключительных главах: «Краткие замечания о принципах лечения», «Мысли о профилактике», «Идейный облик советского врача» — читатель найдет много практически важных советов, необходимых каждому врачу.

В книге приводится большое количество высказываний корифеев мировой медицины.

Книга «Врач и больной», несомненно, является полезным пособием для врача.

*Проф. А. Г. Терезулов,
асп. В. Ф. Бсгоявленский*

Поступила 14 июня 1958 г.

Приказом Министра здравоохранения ТАССР объявлена благодарность главному врачу Куйбышевского района Н. П. Сотникову в связи с 35-летием его врачебной деятельности.

Николай Павлович Сотников родился в гор. Казани в 1896 г. Будучи студентом медицинского факультета Казанского университета, участвовал в гражданской войне в рядах Красной Армии. По окончании университета направлен в 1923 г. Наркомздравом в Куйбышевский район ТАССР (бывший гор. Спасск), где с 1930 г. и работает хирургом, совмещая это с большой организаторской и общественной работой в своем районе.

С 1940 г. Н. П. Сотников — член КПСС.

С первых дней Отечественной войны тов. Сотников — в рядах Советской Армии как ведущий хирург эвакуационного пункта, где проявил себя блестящим хирургом и организатором, за что получил ряд благодарностей Верховного главнокомандования, орден Красной звезды и медали. После ранения и контузии был в 1944 г. демобилизован и вернулся в Куйбышевский район ТАССР. Всю свою энергию и опыт хирурга Н. П. Сотников посвятил подъему здравоохранения в районе, являясь депутатом райсовета и членом райкома КПСС.

Особенно много труда и энергии вложил Н. П. Сотников вместе со своим коллективом в реорганизацию больницы и других лечебных учреждений района, перенесенных в заново отстроенный г. Куйбышев. Больница стала несравненно лучше и богаче прежней.

Н. П. Сотников — заслуженный врач ТАССР и РСФСР, за плодотворную деятельность награжден орденом Трудового Красного знамени.

* * *

В ТАССР 20 ноября 1958 г. в честь 40-летия Советского Общества Красного Креста проведен День здоровья.

Медицинский коллектив и актив Общества Красного Креста Бавлинского района решили отметить этот день резким улучшением деятельности организаций Общества Красного Креста и улучшением санитарно-просветительной работы среди населения. В этих целях все медицинские работники района, актив районного комитета Общества Красного Креста прикреплены к населенным пунктам и промышленным предприятиям для чтения лекций и докладов о 40-летию Советского Общества Красного Креста, по вопросам охраны здоровья населения и для оказания помощи первичным организациям Красного Креста в проведении оздоровительных мероприятий среди населения.

Активно включились в мероприятия по подготовке ко Дню здоровья первичные организации Красного Креста промышленных предприятий гор. Казани: комбината Спартак, завода № 4, Теплоконтроль, где в цехах проводятся лекции и беседы врачей, организуются санитарные выставки, проводятся рейды по выявлению и устранению санитарных нарушений и по подготовке цехов к работе в зимних условиях.

В гор. Зеленодольске медицинскими работниками о 40-летию Советского Общества Красного Креста и по вопросам охраны здоровья прочитаны 22 лекции и доклада, организовано 16 уголков здоровья, выпущено 15 санбюллетеней. Проведено 7 рейдов по проверке санитарного состояния промышленных предприятий и улиц и дворов, по итогам рейда выпущена городская сатирическая газета «Крокодил идет по городу». В городе проведены массовые субботники, воскресники по очистке территорий и по озеленению, в которых приняли участие более 3800 человек. За это время в городе Зеленодольске засажено 27137 декоративных деревьев и кустарников, 5707 фруктовых деревьев и кустарников.

Развернули широкую санитарно-просветительную работу медицинские работники Кыш-Юлдузского района, читаются лекции, доклады на медицинские темы в домах культуры, избах-читальнях, сельских клубах.

Активно проводят подготовку ко Дню здоровья медицинские коллективы и актив Общества Красного Креста Агрызского, Балтасинского, Верхне-Услонского, Бавлинского и ряда других районов.

В мероприятиях по подготовке ко Дню здоровья включились коллективы Казанского медицинского института, Казанского ГИДУВа.

Республиканская клиническая больница Минздрава ТАССР направила в Столбищенский, Пестречинский, Рыбно-Слободской районы бригаду врачей для чтения лекций и докладов в колхозах, совхозах, РТС.

Организация здравоохранения

Берлин В. И. (Москва). Опыт изучения причин инвалидности в сельской местности. 1958, 1, 79.

Вахитов М. Х. (Казань). Заболеваемость рабочих нефтяной промышленности ТАССР за 1954—57 гг., 1958, 6, 5.

Германов А. И. (Куйбышев — обл.). Из опыта диспансерной борьбы с гипертонической болезнью, 1958, 2, 32.

Мессель М. А. (Ленинград). Некоторые вопросы организации неотложной терапевтической помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях. 1957, 2—3, 126.

Русецкий И. И. (Казань). Заметки о пребывании в Китайской Народной республике 1957, 2—3, 131.

Шубин В. Н. (Казань). Диспансеризация при облитерирующем энтеритерите. 1957, 2—3, 122.

Шубин В. Н. (Казань). Вопросы реорганизации обучения в медвузах. 1958, 2, 109.

Ярмухаметова Р. Ю. (Казань). Очередные задачи органов здравоохранения Советской Татарии. 1957, 1, 11.

Терапия

Арсентьев Ф. В. (Казань). Переливание крови как лечебный фактор при болезни Боткина. 1958, 5, 29.

Богоявленский В. Ф. (Казань). IX научная сессия Института терапии АМН СССР совместно с отделом патологической анатомии Института экспериментальной медицины по проблеме «Атеросклероз и коронарная недостаточность». 1958, 2, 115.

Бурнашева Р. Х. (Казань). Изменения кислотно-щелочного равновесия и их значение в патогенезе гипертонической болезни. 1958, 2, 53.

Валимухаметова Д. А. (Казань). К вопросу динамики 17-кетостероидов в моче при лечении ревматизма антиревматическими средствами. 1957, 1, 65.

Варшамов Л. А. (Саратов). Коронарная недостаточность и ее профилактика. 1958, 1, 5.

Виленьский Л. И. (Рига). К дифференциальной диагностике нефритов и нефросклерозов. 1958, 5, 9.

Голиков А. И. (Казань). Гипосульфитный метод определения величины клубочковой фильтрации почек. 1958, 2, 38.

Гринберг Я. М., Лизунова А. И., Смирнов И. М. (Куйбышев — обл.). Сравни-

тельная оценка некоторых методов лечения бронхиальной астмы. 1957, 2—3, 73.

Губергриц А. Я. и Лешинский Л. А. (Ижевск). К симптоматологии и лечению возвратного ревмокардита. 1958, 6, 30.

Давлеткильдеева А. З. (Казань). Материалы по применению адренокортикотропного гормона и кортизона в клинике внутренних болезней. 1958, 6, 40.

Дегтярева З. Х. (Казань). Отдаленные результаты лечения бронхиальной астмы переливаниями крови. 1958, 2, 63.

Демин А. А. и Хургин М. И. (Новосибирск). Всесибирская конференция терапевтов. 1958, 6, 95.

Денисова М. Г. (Казань). Значение электрофоретического исследования белков сыворотки крови для дифференциальной диагностики желтух. 1958, 2, 58.

Денисова М. Г. (Казань). Пероральное лечение сахарного диабета сульфаниламидными препаратами. 1958, 6, 45.

Кавецкий Н. Е., Лизунова М. И. (Куйбышев — обл.). Роль препарата пчелиного яда при комплексной терапии больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. 1957, 1, 48.

Кильматова Ф. Ф. (Казань). Опыт лечения больных грудной жабой внутриа-териальными вливаниями новокаина. 1957, 1, 60.

Королев А. М. (Киров). Случай болезни Маркиафава — Микели. 1957, 2—3, 105.

Когурова М. И. и Куприянова Н. А. (Казань). Значение тонзиллогенной инфекции в клинике ревматизма и эффективность ликвидации тонзиллярного очага. 1958, 6, 35.

Краснич Э. А. (Саратов). О болезни отсутствия пульса. 1958, 6, 68.

Маянская К. А. (Казань). К вопросу о сопряженных нарушениях функции желчевыводящих путей при язвенной болезни. 1958, 2, 45.

Нужина В. С. (Казань). Сопряженные нарушения функций желудка при хроническом аппендиците. 1958, 3, 12.

Плоткин В. И. (Казань). Пассивные движения в лечении гипертонической болезни. 1958, 5, 63.

Попов Ю. П. (Казань). Опыт изучения скорости созревания ретикулоцитов. 1958, 5, 24.

Рахлин Л. М., Русецкий И. И., Ахтямова Д. К., Пивикова М. И. (Казань). Некоторые особенности состояния нервной системы при грудной жабе. 1957, 1, 37.

Рахлин Л. М. (Казань). Первая конфе-

ренция терапевтов Поволжья. 1957, 1, 79.

Санина М. П. и Ахунзянов Х. З. (Казань). К клинике тромбоэмболических осложнений при септическом эндокардите. 1958, 4, 123.

Сигал А. М. (Одесса). О некоторых современных дискуссионных вопросах в учении об инфаркте миокарда. 1958, 1, 10.

Терегулов А. Г. (Казань). К вопросу интенторрецепции при заболеваниях органов пищеварения. 1957, 1, 24.

Тявокин В. В. (Ленинград). Болевая точка в области верхнего шейного симпатического узла как симптом коронарной недостаточности. 1958, 6, 48.

Утикеева Д. О. (Казань). К вопросу о нарушении функции желудка при заболеваниях желчевыводящих путей. 1958, 3, 19.

Хамидуллин Р. И. и Морозова М. П. (Чусовской район Пермской области). Два случая стронгилоидоза. 1958, 6, 77.

Чудина М. Х. (Казань). Всесоюзная конференция по лечебному питанию. 1957, 2—3, 135.

Шварц Л. С. и Ларина В. С. (Саратов). Динамика изменений нейрорегуляторных приборов при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 1958, 3, 5.

Шулутко И. Б. (Калинин). Влияние интраполла при грудной жабе. 1958, 2, 24.

Щербатенко С. И. (Казань). Об отдаленных результатах лечения абсцессов легких антибиотиками и сульфаниламидами. 1958, 4, 86.

Щербатенко С. И. (Казань). Научная сессия АМН СССР по проблеме ревматизма. 1958, 5, 78.

Ярошевский А. Я. (Ленинград). Проблема хронических гепатитов и циррозов на IX Всесоюзной конференции терапевтов. 1957, 2—3, 143.

Хирургия

Айзман И. М. (Свердловск). Тактика хирурга при проникающих ранениях грудной клетки. 1958, 4, 56.

Амфиатрова Н. Ф. (Казань). К вопросу о полипозе желудка. 1957, 2—3, 68.

Болотов А. А. и Люлинская В. Г. (Казань). К казуистике диафрагмальных грыж. 1958, 4, 119.

Булатов П. Н. (Казань). К казуистике оперативного закрытия свищей кишечника, наложенных хирургами. 1958, 6, 63.

Вяселев Р. А. и Смирнов В. Н. (Казань). К вопросу о тромбозе селезенки. 1957, 1, 54.

Галимуллин Л. Г. (ст. Рузаевка). Внутривенное переливание крови при ранении сердца. 1958, 5, 71.

Гатауллин А. Б. (Казань). Применение вытяжки из таволги (*Filipendula ulmaria*) в хирургической практике. 1958, 3, 76.

Гатауллин Н. Г. (Москва). К применению кислорода при остром отеке легких у больных с митральным стенозом. 1958, 5, 59.

Данилова С. В. (Казань). Острая кишечная непроходимость. 1958, 4, 75.

Домрачев И. В. (Казань). Новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов в связи с хирургическим лечением воспалительных процессов брюшины и органов брюшной полости. 1957, 1, 43.

Ермоленко А. И. (Ленинград). Рожистые процессы в свете учения об аллергии. 1958, 5, 5.

Колсанов Н. А. (Казань). Опыт применения потенцированного наркоза в хирургической практике. 1958, 4, 46.

Кравченко П. В. (Казань). Седлообразная эмболия аорты. 1958, 6, 50.

Кузьмин Ю. С. (Куйбышев — обл.). Ущемление слепой кишки в левосторонней пахово-мошоночной грыже у ребенка. 1958, 5, 70.

Курбанаева С. С. (Казань). Повторные прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. 1958, 3, 39.

Лапшина Н. П. (Свердловск). К вопросу об оживлении организма после клинической смерти. 1958, 3, 89.

Любина Н. И. (Казань). К вопросу о диагностике и лечении туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки. 1958, 3, 30.

Медведев Н. П. (Казань). Диафрагмальная грыжа больших размеров. 1958, 4, 121.

Михайлов В. И. (Казань). Исходы оперативного лечения воспалительных процессов желчных путей при операции под местной анестезией. 1958, 4, 41.

Михейкин В. Я. (Олонец, Карельская АССР). К вопросу о лечении ожогов в условиях сельской районной больницы. 1958, 2, 104.

Николаев Г. М. (Казань). IX научная сессия института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, 1958, 2, 119.

О работе хирургического общества ТАССР в 1957 году. 1958, 4, 132.

Рахматуллин Р. Н. (Усалы, ТАССР). К казуистике обширных резекций кишечника. 1958, 3, 87.

Рахматуллин Р. Н. (Усалы, ТАССР). К казуистике самопроизвольного развития наружного желчного свища при калькулезном холецистите. 1958, 4, 118.

Сигал И. З. (Казань). Опыт резекции легкого и его частей при туберкулезе. 1958, 4, 51.

Соколов М. И. и Шмаус Е. Г. (Златоуст). Наш опыт трансторакальных операций на кардии и пищеводе. 1958, 4, 23.

Соколов Н. В. (Казань). О тактике хирурга в отношении больных с острым холециститом. 1957, 1, 31.

Соколов Н. В. (Казань). Республиканское совещание хирургов ТАССР. 1957, 1, 79.

Соколов Н. В. (Казань). О некоторых актуальных вопросах патогенеза и лечения гнойного перитонита. 1958, 4, 5.

Соколов Н. В. (Казань). Всесоюзная конференция хирургов. 1958, 6, 92.

Студенцова И. А. (Казань). Проблемы анестезиологии на Всесоюзной конференции хирургов. 1958, 6, 93.

Тихонова Т. П. (Казань). Опыт применения заплевральной новокаиновой блокады

чревных нервов при лечении больных с острым диффузным гнойным перитонитом. 1958, 1, 51.

Хайбуллин Ф. М. (Набережные Челны, ТАССР). Случай ущемления подвижной слепой кишки в пахово-мошоночной грыже. 1958, 1, 76.

Харитонов И. Ф. (Казань). Повреждения и травматические стриктуры уретры у детей. 1958, 2, 75.

Хургин М. И. и Семенова З. М. (Новосибирск). Отдаленные результаты хирургического вмешательства у больных с сужением левого венозного отверстия и незаращением боталлова протока. 1958, 4, 81.

Чигарин А. П. (Казань). К технике переливания крови. 1958, 4, 116.

Шагаров И. Р. (Уфа). Выбор способа лечения при различных формах и стадиях облитерирующего эндартериита. 1958, 4, 70.

Шалагин М. М. и Козырева И. В. (Казань). Опыт алло- и гомопластики кровеносных сосудов в эксперименте. 1958, 4, 91.

Шестаков С. В. и Либов С. Л. (Куйбышев — обл.). О диагностике митрального стеноза, показаниях к его хирургическому расширению и некоторых вопросах хирургической тактики при этой операции. 1957, 2—3, 37.

Шубин В. Н. (Казань). Новый способ операции больших ventральных грыж. 1958, 4, 67.

Травматология

Апина Э. Я. (Казань). Внутрикостное обезболивание и патогенез ранних изменений крови после операции. 1958, 4, 109.

Богданович У. Я. и Юсупов Ф. С. (Казань). Отдаленные результаты лечения тяжелой множественной травмы. 1958, 5, 68.

Рахимкулов Х. С. (Казань). Модификация остеотомии верхнего конца бедренной кости. 1958, 1, 56.

Самойлов Г. С. (Казань). Горизонтальный вывих надколенника. 1958, 2, 106.

Шулутко Л. И. (Казань). Некоторые вопросы этиологии и патогенеза дистрофических процессов при повреждении периферических нервов. 1957, 2—3, 43.

Шулутко Л. И. и Тарнопольский Я. И. (Казань). Актуальные вопросы лечения открытых переломов костей. 1958, 4, 30.

Юсупов Ф. С. (Казань). Внутрикостный металлический остеосинтез при открытых переломах длинных трубчатых костей. 1958, 4, 35.

Онкология

Волков Г. И. (Ижевск). Три случая оперативного лечения кист поджелудочной железы. 1958, 1, 75.

Гатауллин А. Б. (Казань). К казуистике карциноидов червеобразного отростка. 1958, 6, 66.

Красноперов Ф. Т. (Казань). К диагностике первичного рака плевры. 1958, 1, 73.

Лозанов Н. Н. и Сватко Л. Г. (Казань). О некоторых принципах хирургического лечения и профилактики рака гортани. 1958, 4, 25.

Полянец А. А. (Сталинград). Современное состояние хирургии рака пищевода и кардии. 1958, 4, 10.

Пузанова Т. А. (Москва). Распознавание метастазов опухоли Броун-Пирс из матки, яичников и параметрий. 1958, 2, 102.

Ратнер Ю. А. (Казань). О диагностике и лечении опухолей кишечника. 1958, 1, 31.

Сведенцов Е. П. (Киров). Хирургическая тактика при прободном раке желудка. 1958, 3, 35.

Сигал М. З. (Казань). Новые электрохирургические методы обыкновенных и тотальных резекций желудка при раке. 1958, 4, 18.

Сигал М. З. и Любина Н. И. (Казань). Межобластная конференция медицинских работников областей Поволжья и XIII выездная научная сессия Государственного онкологического института им. П. А. Герцена. 1958, 1, 104.

Чарный А. М. (г. Жданов). Случай первичного рака плевры. 1958, 1, 70.

Элпидина О. К. (Казань). Антибластические свойства понна по данным эксперимента. 1958, 4, 96.

Инфекционные болезни

Абдуллина К. Б. (Казань). К вопросу о влиянии синтомицина на сердечно-сосудистую систему при заболевании брюшным тифом. 1957, 2—3, 83.

Алатырцева И. Е., Кузьмина Ю. Т., Кочева М. В., Рыжкова И. И., Федорова С. А. (Казань). Вспышка дизентерии Зонне пищевого происхождения в закрытом очаге. 1958, 6, 74.

Ахрем — Ахремович Р. М. (Омск). О хроническом бруцеллезе и его лечении. 1958, 3, 52.

Башкирев Т. А. (Казань). Клиника геморрагической лихорадки с почечным синдромом в очагах среднего Поволжья. 1958, 6, 10.

Вольтер Ф. И. (Казань). Значение листереллезной инфекции в этиологии заболеваний нервной системы. 1958, 3, 64.

Давыдов В. Я., Еналеева Д. Ш., Тимофеева А. А., Грунис Л. П. (Казань). Вспышка паратифозной инфекции пищевого происхождения. 1958, 2, 107.

Давыдов В. Я. (Казань). Заболевания листереллезом в ТАССР. 1958, 5, 40.

Крайнова Н. К. (Саратов). К вопросу о листереллезе у взрослых. 1958, 6, 76.

Кудрявцева Н. П., Качурец В. И., Егерева С. А. (Казань). О применении нормальной человеческой сыворотки в комплексном лечении токсических форм дифтерии. 1958, 1, 60.

Небера Г. В. (Омск). Состояние сердечно-сосудистой системы при хроническом бруцеллезе. 1958, 3, 58.

Резник А. Е. (Казань). Клиника и лечение гриппа. 1957, 2—3, 95.

Спаский Н. Н. (Казань). Аденовирусы. 1958, 6, 80.

Хамидуллин Р. И. (Казань). Конференция Всесоюзного общества гельминтологов, посвященная 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. 1958, 1, 101.

Царева В. Я. (Казань). О диагностике инфекционного мононуклеоза. 1958, 6, 21.

Педиатрия

Архипов Е. П. (г. Бугульма, ТАССР). Случай перфоративной язвы желудка у ребенка. 1957, 2—3, 110.

Виноградова О. В. (Москва). Лечение коклюша сульфодиамином. 1958, 2, 98.

Катеева Г. Ф. (Казань). К клинике стафилококковой пневмонии у детей раннего возраста. 1958, 2, 94.

Окулова Е. М. (Казань). Белковые фракции и холинэстераза сыворотки крови в динамике ревматического процесса у детей. 1958, 5, 53.

Святкина К. А. (Казань). Отдаленные результаты лечения рахита в условиях стационара. 1958, 5, 55.

Акушерство и гинекология

Билич И. Л. и Сызганова К. Н. (Казань). Ревматические пороки сердца и беременность. 1958, 2, 85.

Бурдэ Б. И. (г. Коломна). Ручное отделение последа и его частей за 35 лет. 1958, 3, 82.

Давыдова М. А. (Казань). Случай инородного тела в брюшной полости. 1958, 3, 91.

Дубнов М. В. (Оренбург). Роль некоторых пищевых факторов в профилактике позднего токсикоза беременности. 1958, 6, 53.

Казда С. Б. (Прага — Чехословакия). Применение фермента гиалуронидазы в акушерстве. 1958, 5, 37.

Калинин А. П. (Казань). К вопросу об операции Grigoriu при выпадении матки. 1958, 4, 117.

Каплун В. М. (г. Оха на Сахалине). Оживление родившихся в асфиксии новорожденных по методу Овчинниковой. 1958, 5, 66.

Карпачевский М. С. (Уфа). К вопросу о лечении ювенильных кровотечений. 1958, 1, 77.

Козлова Л. А. (Казань). К лечению начинающихся маститов. 1957, 2—3, 108.

Королькова О. А. (Казань). Лечение воспалительных процессов в молочной железе и подкожной клетчатке пункциями с введением антибиотиков. 1957, 2—3, 78.

Маненков П. В. (Казань). Десятый Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов в Москве (11—18 декабря 1957 г.). 1958, 1, 96.

Маненков П. В. (Казань). О научно-практической межобластной конференции общества акушеров-гинекологов в Казани. 1958, 4, 133.

Милославская А. М. (Казань). Болезнь Боткина и беременность. 1958, 5, 35.

Монасыпова М. В. (Казань). Бакирово как курорт для гинекологических больных. 1958, 3, 73.

Нечаева Л. П. (г. Елабуга). Инородное тело в полости мочевого пузыря. 1958, 3, 92.

Рабинович Е. З. (Горький). Результаты операции удаления матки и влагалища при пролапсах по нашей модификации. 1958, 4, 88.

Рахматуллин Р. Н. (Усалы, ТАССР). Случай скрытого гермафродитизма, обнаруженного при аппендэктомии. 1957, 1, 76.

Сидоров Н. Е. (Казань). О разрывах матки. 1958, 1, 89.

Уразаев А. З. (Казань). К вопросу о профилактике мочеточниково-влагалищных свищей при расширенном удалении раковой матки. 1958, 2, 81.

Урюпина А. И. (Оренбург). Лечение позднего токсикоза беременности. 1958, 6, 56.

Невропатология и психиатрия

Андреев М. П. (Казань). Применение звукозаписи в изучении психических заболеваний. 1958, 2, 68.

Ахмеров У. Ш. (Казань). О научной сессии, посвященной памяти Г. И. Маркелова. 1957, 2—3, 141.

Павлонский Я. М., Пеньковой К. И. (Харьков). Пленарное заседание Харьковского медицинского общества и конференция по проблеме боли, посвященные 75-летию со дня рождения проф. А. И. Геймановича. 1958, 1, 102.

Русецкий И. И. и Андреев В. П. (Казань). Отчет о деятельности Казанского научного общества невропатологов и психиатров за 1957 г. 1957, 2—3, 162.

Степанов К. Д. (Казань). К клинике острого периода весенне-летнего клещевого энцефалита, наблюдаемого в Акташском районе ТАССР. 1958, 1, 64.

Танкеевская В. И. (Казань). Изменения зрачков у больных травматической эпилепсией в зависимости от припадков. 1958, 2, 90.

Дерматология

Яснитский Н. Н. (Казань). К учению о патогенезе экземы. 1957, 2—3, 49.

Офтальмология

Неклесова И. Д. и Осипова З. М. (Казань). Лечение больных глаукомой фарсбином. 1958, 6, 57.

Юсупова Д. Х. (Казань). Новый синтетический препарат «армин» для лечения глаукомы. 1958, 1, 47.

- Когурова М. И. и Куприянова Н. А. — см. раздел терапии.
 Лозанов Н. Н. и Сватко Л. Г. — см. раздел онкологии.
 Фирсов П. Д. (Казань). Случай инородного тела в пищеводе. 1957, 1, 77.

Рентгенология и радиология

- Галимов И. Х. (Казань). О динамике обмена брома в крови при однократном облучении головного мозга лучами рентгена. 1958, 5, 13.
 Гольдштейн М. И. и Березовский Б. С. (Казань). Опыт применения радиоактивного йода I_{131} при лечении больных с гипертиреозом. 1957, 2—3, 63.
 Давлеткильдеева А. З. (Казань). К значению холецистографии в диагностике дискинезий желчных путей. 1958, 3, 24.
 Лушников Л. А. (Казань). К оценке эффективности лечебного применения радиоактивного фосфора в клинике хронических лейкозов. 1958, 5, 19.
 Файзуллин М. Х. (Казань). К рентгенодиагностике слепых ранений черепа. 1957, 2—3, 55.
 Хасанова Н. А. (Казань). К рентгенодиагностике системного поражения лимфатических узлов. 1958, 6, 69.
 Чижова Е. И. (Казань). К вопросу о снижении при рентгенотерапии реакции кожи и слизистых оболочек путем местного применения растворов новокаина и дикаина. 1958, 3, 70.
 Шулаева З. А. (Москва). Легочные нагноения после пневмон- и лобэктомий. 1958, 4, 61.

Физиотерапия

- Рахматуллин Р. Н. (Усасы, ТАССР). Торфяные и торфо-хвойные аппликации в условиях участковой больницы. 1957, 2—3, 103.
 Монасыпова М. В. — см. раздел акушерства и гинекологии.

Гигиена

- Гончаров А. Т. и Гимадеев М. М. (Казань). Юбилейная сессия Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, посвященная 40-летию Великого Октября. 1958, 3, 104.
 Пегухов Н. И. (Казань). Химико-бактериологический состав и санитарная охрана подземных водоисточников гор. Зеленодольска. 1958, 5, 72.
 Селиванов А. П. (Казань). Содержание витамина B_{12} в щитовидной железе и сыворотке крови в связи с проблемой этиологии эндемического зоба. 1958, 6, 60.

Вяселева С. М. (Казань). Этиология и основы лабораторной диагностики гриппа. 1957, 2—3, 87.

Губайдуллина М. З. (Уфа). Об эффективности комбинированного применения антибиотиков и пентоксила при лечении гнойной раневой инфекции. 1957, 1, 71.

Патанатомия, патофизиология и фармакология

- Бялик В. Л. (Киев). К вопросу о геморрагическом васкулите (болезнь Шенлейн — Геноха). 1958, 6, 15.
 Ерзин М. А. (Казань). О механизме гетеротрансфузионного шока. 1958, 4, 104.
 Зубаиров Д. М. (Казань). К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции свертываемости крови. 1958, 1, 21.
 Курцин И. Т. (Ленинград). Последние достижения советских ученых в области физиологии и патологии пищеварения. 1957, 2—3, 29.
 Курцин И. Т. (Ленинград). Учение о типах секреторных клеток желудка и его значение для клинической практики. 1958, 2, 11.
 Матова Е. Е. (Москва). К патоморфологии экспериментальной глистной пневмонии. 1958, 5, 44.
 Миславский А. Н. и Сватко Л. Г. (Казань). Об изменениях иннервационного аппарата поперечно-полосатых мышц при некоторых тяжелых хронических заболеваниях. 1958, 6, 25.
 Неклесова И. Д. (Казань). Физиологическая активность фосфорорганических соединений. 1958, 1, 40.
 Нечунаев Л. М. (Казань). Внутрорганная топография сосудов и желчных путей печени человека. 1958, 3, 44.
 Попков Н. И. (Казань). К вопросу о патогенезе гетеротрансфузионного шока. 1958, 4, 106.
 Толпегина Т. Б. (Казань). О рефлекторных влияниях с желчного пузыря на кровообращение и дыхание. 1958, 5, 49.

Судебная медицина

- Бережа М. Г. (Казань) и Законов А. И. (Горький). III Всесоюзное совещание и научная конференция судебных медиков и криминалистов. 1957, 1, 82.
 Бережа М. Г. (Казань). К методике выявления эпителиальных клеток в сухих пятнах крови как регионального признака кровотечения. 1958, 2, 112.
 Евгеньев-Тиш Е. М. (Казань). Редкий случай проглатывания инородных тел. 1957, 1, 76.
 Мубаракшина С. Х. (Казань). Скоропостижная смерть спортсмена во время соревнований. 1958, 6, 71.
 Федоров М. И. и Талантов В. В. (Казань). Случай отравления фотопроявителем. 1957, 2—3, 112.

История отечественной медицины

К возникновению и истории «Казанского медицинского журнала». 1957, 1, 5.

Андреев В. П. (Казань). Казанский период деятельности В. М. Бехтерева. 1957, 2—3, 115.

Вяселев Р. А. (Казань). Достижения Казанского государственного медицинского института к 40-летию Великого Октября. 1957, 2—3, 10.

Григорян Н. А. (Москва). К формированию философских взглядов А. Ф. Самойлова. 1958, 3, 93.

Данилов И. В. и Вылегжанин Н. И. (Казань). Научная деятельность Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина к 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. 1957, 2—3, 17.

Коган Б. Б. (Москва). Этапы развития учения о нетуберкулезных болезнях легких в трудах советских терапевтов. 1958, 2, 18.

Немишлова Н. А. (Казань). Основные этапы в развитии Казанского научно-исследовательского института микробиологии и эпидемиологии за 40 лет. 1957, 2—3, 24.

Омороков Л. И. и Окулов А. М. (Казань). Проф. Л. О. Даркшевич, 1958, 6, 90.

Рыбаков В. И. (Казань). Из военно-хирургического наследия Н. И. Студенского. 1958, 4, 127.

Сергиевский М. В. (Куйбышев — обл.). О развитии научного наследия Н. А. Милованова по проблеме регуляции дыхания на основании данных клиники. 1957, 1, 16.

Соколов Н. В. (Казань). Школы казанских хирургов и их значение для развития отечественной хирургии. 1957, 2—3, 118.

Терегулов А. Г. (Казань). К характеристике творческого облика проф. С. С. Зимницкого. 1958, 2, 5.

Шулутко Л. И. и Тарнопольский Я. И. (Казань). Казанский государственный научно-исследовательский институт восстановительной хирургии и ортопедии к 40-летию Великого Октября, 1957, 2—3, 22.

Ярмухаметова Р. Ю. (Казань). 40 лет советского здравоохранения в Татарии. 1957, 2—3, 5.

Юбилейные даты

Шулутко Л. И. (Казань). Проф. М. О. Фридланд. 1958, 3, 114.

Обзоры

Вяселева С. М. — см. раздел инфекционных болезней.

Ганеева Р. Р. (Казань). Современные

кровезамещающие препараты. 1957, 1, 83.

Макарова Г. А. (Казань). Гемолитическая болезнь новорожденных. 1958, 1, 83.

Пшеничников В. И. (Москва). Состояние анестезиологии в Англии. 1958, 6, 85.

Резник А. Е. — см. раздел инфекционных болезней.

Спаский Н. Н. — см. раздел инфекционных болезней.

Выясновский А. Ю. (Уфа). По страницам «Журнала чешских врачей» за 1957 г. 1958, 5, 74.

Новая аппаратура и инструменты

Абдрахманов М. И. и Логвинов И. А. (Казань). Новый аппарат для определения основного обмена (типа АООВ). 1957, 2—3, 149.

Арсентьев Ф. В. (Казань). Игла для пункционной биопсии внутренних органов и тканей. 1958, 3, 100.

Лупандин Б. С. (Казань). Медицинские аппараты, приборы и инструменты на Всесоюзной промышленной выставке в Москве. 1958, 5, 83.

Хохлов А. В. (Ижевск). Аппарат для подкожного введения кислорода. 1958, 5, 82.

Юсупов Ф. С. (Казань). Новая конструкция штфита-«шурупа со съемной лопастью» для фиксации отломков шейки бедра. 1958, 6, 87.

Рационализаторские предложения

Богоявленский В. Ф. (Казань). О применении прецизионного лабораторного рефрактометра марки «РПЛ» для определения белков крови. 1958, 1, 93.

Степанов К. Д. и Суербаяева Г. Г. (Казань). Способ хранения и пересылки сывороток для вирусологического анализа. 1957, 2—3, 155.

Рецензии

Ратнер Ю. А. (Казань). «А. И. Савицкий. Рак легкого». 1957, 2—3, 153.

Ратнер Ю. А. (Казань). «Н. В. Соколов. Хирургический сепсис. 1957, Казань». 1958, 3, 107.

Степанов Л. Г. (Москва). «З. Ш. Гилязутдинова. Противозачаточные средства». 1958, 6, 100.

Терегулов А. Г. и Богоявленский В. Ф. (Казань). «Ф. М. Контский. Врач и больной». 1958, 6, 100.

0,20

- Абдрахманов М. И. 1957, 2—3, 149.
 Абдуллина К. Б. 1957, 2—3, 83.
 Айзман И. М. 1958, 4, 56.
 Алатырцева И. Е. 1958, 6, 74.
 Амфитеатрова Н. Ф. 1957, 2—3, 68.
 Андреев М. П. 1958, 2, 68.
 Андреев В. П. 1957, 2—3, 115; 1957, 2—3, 162.
 Апина Э. Я. 1958, 4, 109.
 Арсентьев Ф. В. 1958, 3, 100; 1958, 5, 29.
 Архипов Е. П. 1957, 2—3, 110.
 Ахмеров У. Ш. 1957, 2—3, 141.
 Ахрем-Ахремович Р. М. 1958, 3, 52.
 Ахтямова Д. К. 1957, 1, 37.
 Ахуизянов Х. З. 1958, 4, 123.
 Башкирев Т. А. 1958, 6, 10.
 Береза М. Г. 1957, 1, 82; 1958, 2, 112.
 Березовский Б. С. 1957, 2—3, 63.
 Берлин В. И. 1958, 1, 79.
 Билич И. Л. 1958, 2, 85.
 Богданович У. Я. 1958, 5, 68.
 Болотов А. А. 1958, 4, 119.
 Богоявленский В. Ф. 1958, 1, 93; 1958, 2, 115; 1958, 6, 100.
 Булатов П. Н. 1958, 6, 63.
 Бурдэ Б. И. 1958, 3, 82.
 Буриашева Р. Х. 1958, 2, 53.
 Бялик В. Л. 1958, 6, 15.
 Валимухаметова Д. А. 1957, 1, 65.
 Варшамов Л. А. 1958, 1, 5.
 Вахитов М. Х. 1958, 6, 5.
 Виноградова О. В. 1958, 2, 98.
 Волков Г. И. 1958, 1, 75.
 Вольтер Ф. И. 1958, 3, 64.
 Воробьева Е. С. 1958, 1, 27.
 Вяселев Р. А. 1957, 1, 54; 1957, 2—3, 10.
 Вяселева С. М. 1957, 2—3, 87.
 Вылежанин Н. И. 1957, 2—3, 17.
 Вяясновский А. Ю. 1958, 5, 74.
 Ганеева Р. Р. 1957, 1, 83.
 Галимов И. Х. 1958, 5, 13.
 Галимуллин Л. Г. 1958, 5, 71.
 Гатауллин А. Б. 1958, 3, 76.
 Гатауллин А. Б. 1958, 6, 66.
 Гатауллин Н. Г. 1958, 5, 59.
 Германов А. И. 1958, 2, 32.
 Гимадеев М. М. 1958, 3, 104.
 Голиков А. И. 1958, 2, 38.
 Гольдштейн М. И. 1957, 2—3, 63.
 Гончаров А. Т. 1958, 3, 104.
 Григорян Н. А. 1958, 3, 93.
 Гринберг Я. М. 1957, 2—3, 73.
 Грунис Л. П. 1958, 2, 107.
 Губайдуллина М. З. 1957, 1, 71.
 Губергриц А. Я. 1958, 6, 30.
 Давлеткильдеева А. З. 1958, 3, 24; 1958, 6, 40.
 Давыдов В. Я. 1958, 2, 107; 1958, 5, 40.
 Давыдова М. А. 1958, 3, 91.
 Данилов И. В. 1957, 2—3, 17.
 Данилова С. В. 1958, 4, 75.
 Демин А. А. 1958, 6, 95.
 Дегтярева З. Х. 1958, 2, 63.
 Денисова М. Г. 1958, 2, 58; 1958, 6, 45.
 Домрачев И. В. 1957, 1, 43.
 Дубнов М. В. 1958, 6, 53.
 Евгеньев-Тииш Е. М. 1957, 1, 76.
 Егерова С. А. 1958, 1, 60.
 Еналеева Д. Ш. 1958, 2, 107.
 Ерзин М. А. 1958, 4, 104.
 Ермоленко А. И. 1958, 5, 5.
 Законов А. И. 1957, 1, 82.
 Зубаиров Д. М. 1958, 1, 21.
 Кавецкий Н. Е. 1957, 1, 48.
 Казда С. Б. 1958, 5, 37.
 Калинин А. П. 1958, 4, 117.
 Каплун В. М. 1958, 5, 66.
 Катеева Г. Ф. 1958, 2, 94.
 Карпачевский М. С. 1958, 1, 77.
 Качурец В. И. 1958, 1, 60.
 Кильматова Ф. Ф. 1957, 1, 60.
 Коган Б. Б. 1958, 2, 18.
 Когурова М. И. 1958, 6, 35.
 Козлова Л. А. 1957, 2—3, 108.
 Козырева И. В. 1958, 4, 91.
 Колсанов Н. А. 1958, 4, 46.
 Королев А. М. 1957, 2—3, 105.
 Королькова О. А. 1957, 2—3, 78.
 Кочева М. В. 1958, 6, 74.
 Кравченко П. В. 1958, 6, 50.
 Крайнова Н. К. 1958, 6, 76.
 Краснич Э. А. 1958, 6, 68.
 Красноперов Ф. Т. 1958, 1, 73.
 Кудрявцева Н. П. 1958, 1, 60.
 Кузьмин Ю. С. 1958, 5, 70.
 Кузьмина Ю. Т. 1958, 6, 74.
 Курпиянова Н. А. 1958, 6, 35.
 Курбанаева С. С. 1958, 3, 39.
 Курцин И. Т. 1957, 2—3, 29; 1958, 2, 11.
 Лапшина Н. П. 1958, 3, 89.
 Ларина В. С. 1958, 3, 5.
 Лещинский Л. А. 1958, 6, 30.
 Либов С. Л. 1957, 2—3, 37.
 Лизунова М. И. 1957, 1, 48.
 Логвинов И. А. 1957, 2—3, 149.
 Лозанов Н. Н. 1958, 4, 25.
 Лупандин Б. С. 1958, 5, 83.
 Лушников Л. А. 1958, 5, 19.
 Любнна Н. И. 1958, 1, 104; 1958, 3, 30.
 Люлинская В. Г. 1958, 4, 119.
 Макарова Г. А. 1958, 1, 83.
 Маенков П. В. 1958, 1, 96.
 Матова Е. Е. 1958, 5, 44.
 Маянская К. А. 1958, 2, 45.
 Медведев Н. П. 1958, 4, 121.
 Мессель М. А. 1957, 2—3, 126.
 Милославская А. М. 1958, 5, 35.
 Миславский А. Н. 1958, 6, 25.
 Михайлов В. И. 1958, 4, 41.
 Михайкин В. Я. 1958, 2, 104.
 Монасыпова М. В. 1958, 3, 73.
 Морозова М. П. 1958, 6, 77.
 Мубаракшияз С. Х. 1958, 6, 71.
 Небера Г. В. 1958, 3, 58.
 Неклесова И. Д. 1958, 1, 40; 1958, 6, 57.
 Немшилова Н. А. 1957, 2—3, 24.
 Нечаева Л. П. 1958, 3, 92.
 Нечунаев Л. М. 1958, 3, 44.
 Николаев Г. М. 1958, 2, 119.
 Нужина В. С. 1958, 3, 12.
 Окулов А. М. 1958, 6, 90.
 Окулова Е. М. 1958, 5, 53.
 Омороков Л. И. 1958, 6, 90.
 Осипова З. М. 1958, 6, 57.
 Павлонский Я. М. 1958, 1, 102.
 Пеньковой К. И. 1958, 1, 102.

- Петухов Н. И. 1958, 5, 72.
 Пивикова И. М. 1957, 1, 37.
 Плоткин В. И. 1958, 5, 63.
 Полянцев А. А. 1958, 4, 10.
 Попков Н. И. 1958, 4, 106.
 Попов Ю. П. 1958, 5, 24.
 Пузанова Т. А. 1958, 2, 102.
 Пшеничников В. И. 1958, 6, 85.
 Рабинович Е. З. 1958, 4, 88.
 Ратнер Ю. А. 1957, 2—3, 153; 1958, 1, 31; 1958, 3, 107.
 Рахимкулов Х. С. 1958, 1, 56.
 Рахлин Л. М. 1957, 1, 37; 1957, 1, 79.
 Рахматуллин Р. Н. 1957, 1, 76; 1957, 2—3, 103; 1958, 3, 87; 1958, 4, 118.
 Резник А. Е. 1957, 2—3, 95.
 Русецкий И. И. 1957, 1, 37; 1957, 2—3, 131; 1957, 2—3, 162.
 Рыбаков В. И. 1958, 4, 127.
 Рыжкова И. И. 1958, 6, 74.
 Самойлов Г. С. 1958, 2, 106.
 Санина М. П. 1958, 4, 123.
 Сватко Л. Г. 1958, 4, 25; 1958, 6, 25.
 Сведенцов Е. П. 1958, 3, 35.
 Святкина К. А. 1958, 5, 55.
 Селиванов А. П. 1958, 6, 60.
 Семенова З. М. 1958, 4, 81.
 Сергиевский М. В. 1957, 1, 16.
 Сигал А. М. 1958, 1, 10.
 Сигал И. З. 1958, 4, 51.
 Сигал М. З. 1958, 1, 104; 1958, 4, 18.
 Сидоров Н. Е. 1958, 1, 89.
 Смирнов В. Н. 1957, 1, 54.
 Смирнов И. М. 1957, 2—3, 73.
 Соколов М. И. 1958, 4, 23.
 Соколов Н. В. 1957, 1, 31; 1957, 1, 79; 1957, 2—3, 118; 1958, 4, 5; 1958, 6, 92.
 Спасский Н. Н. 1958, 6, 80.
 Степанов К. Д. 1957, 2—3, 155, 1958, 1, 64.
 Степанов Л. Г. 1958, 6, 100.
 Студенцова И. А. 1958, 6, 93.
 Суербаяева Г. Г. 1957, 2—3, 155.
 Сызганова К. Н. 1958, 2, 85.
 Талантов В. В. 1957, 2—3, 112.
 Танкеевская В. И. 1958, 2, 90.
 Тарнопольский Я. И. 1957, 2—3, 22; 1958, 4, 30.
 Терегулов А. Г. 1957, 1, 24; 1958, 2, 5; 1958, 6, 100.
 Тимофеева А. А. 1958, 2, 107.
 Тихонова Т. П. 1958, 1, 51.
 Толпегина Т. Б. 1958, 5, 49.
 Тявокин В. В. 1958, 6, 48.
 Уразаев А. З. 1958, 2, 81.
 Урюпина А. И. 1958, 6, 56.
 Утикеева Д. О. 1958, 3, 19.
 Файзуллин М. Х. 1957, 2—3, 55.
 Федоров М. И. 1957, 2—3, 112.
 Федорова С. А. 1958, 6, 74.
 Фирсов П. Д. 1957, 1, 77.
 Хайбуллин Ф. М. 1958, 1, 76.
 Хамидуллин Р. И. 1958, 1, 101; 1958, 6, 77.
 Харитонов И. Ф. 1958, 2, 75.
 Хасанова Н. А. 1958, 6, 69.
 Хохлов А. В. 1958, 5, 82.
 Хургин М. И. 1958, 4, 81; 1958, 6, 95.
 Царева В. Я. 1958, 6, 21.
 Чарный А. М. 1958, 1, 70.
 Чигарин А. П. 1958, 4, 116.
 Чиждова Е. И. 1958, 3, 70.
 Чудина М. Х. 1957, 2—3, 135.
 Шагаров И. Р. 1958, 4, 70.
 Шалагин М. М. 1958, 4, 91.
 Шварц Л. С. 1958, 3, 5.
 Шестаков С. В. 1957, 2—3, 37.
 Шмаус Е. Г. 1958, 4, 23.
 Шубин В. Н. 1957, 2—3, 122; 1958, 2, 109; 1958, 4, 67.
 Шулаева З. А. 1958, 4, 61.
 Шулутко И. Б. 1958, 2, 24.
 Шулутко Л. И. 1957, 2—3, 43; 1957, 2—3, 22; 1958, 3, 114; 1958, 4, 30.
 Щербатенко С. И. 1958, 4, 86; 1958, 5, 78.
 Элпидина О. К. 1958, 4, 96.
 Юсупова Д. Х. 1958, 1, 47.
 Юсупов Ф. С. 1958, 5, 68; 1958, 4, 35; 1958, 6, 87.
 Ярмухаметова Р. Ю. 1957, 1, 11; 1957, 2—3, 5.
 Ярошевский А. Я. 1957, 2—3, 143.
 Яснитский Н. Н. 1957, 2—3, 49.

Тех. редактор А. Акишин

Сдано в набор 4/XI-1958 г.	Подписано к печати 5/1-1959 г.	ПФ 00203.
Формат бумаги 70×108 ¹ / ₁₆ .	Печатн. листов 7,0	
Кол. знаков в 1 листе 68100	Заказ № 0266	Тираж 1510.

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

Цена 4 руб.

К ЧИТАТЕЛЯМ И ПОДПИСЧИКАМ

Подписка принимается всеми почтовыми отделениями СССР.

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

Подписка на журнал продолжается