

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

№ 2



КАЗАНЬ

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Г. ТЕРЕГУЛОВ — редактор

М. Г. Береза (секретарь), *Н. И. Вылегжанин*, *Р. А. Вяселев*,

Н. Н. Лозанов (зам. редактора), *Ю. В. Макаров*,

П. В. Маненков, *В. В. Милославский*, *Л. М. Рахлин* (зам. редактора),

Н. В. Соколов, *М. Х. Файзуллин*, *Ф. Х. Фаткуллин*,

Л. И. Шулутко, *Т. Д. Эпштейн*

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIX

1958

2

МАРТ — АПРЕЛЬ

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. Г. Терегулов. К характеристике творческого облика проф. С. С. Зимницкого .	5
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

И. Т. Курцин. Учение о типах секреторных клеток желудка и его значение для клинической практики .	11
Б. Б. Коган. Этапы развития учения о нетуберкулезных болезнях легких в трудах советских терапевтов	18
И. Б. Шулуто. Влияние нитранола при грудной жабе	24
А. И. Германов. Из опыта диспансерной борьбы с гипертонической болезнью	32
А. И. Голиков. Гипосульфитный метод определения величины клубочковой фильтрации почек	38
К. А. Маянская. К вопросу о сопряженных нарушениях функции желчевыводящих путей при язвенной болезни	45
Р. Х. Бурнашева. Изменения кислотно-щелочного равновесия и их значение в патогенезе гипертонической болезни	53
М. Г. Денисова. Значение электрофоретического исследования белков сыворотки крови для дифференциальной диагностики желтух	58
З. Х. Дегтярева. Отдаленные результаты лечения бронхиальной астмы переливаниями крови	63
М. П. Андреев. Применение звукозаписи в изучении психических заболеваний	68
И. Ф. Харитонов. Повреждения и травматические стриктуры уретры у детей .	75
А. З. Уразаев. К вопросу о профилактике мочеточниково-влагалищных свищей при расширенном удалении раковой матки	81
И. Л. Билич и К. Н. Сызганова. Ревматические пороки сердца и беременность	85
В. И. Танкеевская. Изменение зрачков у больных травматической эпилепсией в зависимости от припадка	90
Г. Ф. Катеева. К клинике стафилококковой пневмонии у детей раннего возраста	94
О. В. Виноградова. Лечение коклюша сульфодиамином	98
Т. А. Пузанова. Распознавание метастазов опухоли Броун — Пирс из матки, яичников и параметрий	102

Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. Я. Михейкин. К вопросу о лечении ожогов в условиях сельской районной больницы	104
Г. С. Самойлов. Горизонтальный вывих надколенника	106
В. Я. Давыдов, Д. Ш. Еналеева, А. А. Тимофеева, Л. П. Грунис. Вспышка паратифозной инфекции пищевого происхождения	107

Организация здравоохранения

В. Н. Шубин. Вопросы реорганизации обучения в медвузах	109
--	-----

Лабораторная практика

М. Г. Береза. К методике выявления эпителиальных клеток в сухих пятнах крови как регионального признака кровотечения	112
---	-----

Съезды и конференции

В. Ф. Богоявленский. IX научная сессия института терапии АМН СССР совместно с отделом патологической анатомии Института экспериментальной медицины по проблеме „Атеросклероз и коронарная недостаточность“	115
Г. М. Николаев. IX научная сессия института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР	119
Хроника	123



К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТВОРЧЕСКОГО ОБЛИКА ПРОФ. С. С. ЗИМНИЦКОГО

Проф. А. Г. ТЕРЕГУЛОВ

10 декабря 1927 года скоропостижно скончался выдающийся казанский клиницист проф. С. С. Зимницкий, широко известный своими трудами в отечественной и зарубежной литературе. За четыре дня до рокового события усилились ангинозные боли, которыми он страдал в последние годы жизни. В день смерти окружающие заметили, что он впервые читал лекцию сидя. Вернулся домой, читал газеты. Суббота, традиционный день, когда он обычно выезжал на любимую им зимнюю охоту на тетеревов... Только любителю охоты известны ее волнующие переживания.

Трудно представить, чтобы положительные эмоции могли индуцировать роковое событие в жизни Зимницкого. Буквально в минуты, когда он переодевался, внезапно оборвалась его жизнь. Как показала секция, он умер от острого приступа инфаркта.

Родился С. С. Зимницкий в 1873 г. в местечке Хиславичи, Мстиславского уезда, Могилевской губернии. Еще в средней школе обращал на себя внимание живостью ума, незаурядными способностями. Окончил Военно-медицинскую академию в 1898 г. и был оставлен для совершенствования по терапии в клинике С. С. Боткина. Еще на ранних этапах клинического образования им было опубликовано несколько работ казуистического и лабораторного типа и завершена, под руководством С. С. Боткина и И. П. Павлова, классическая клинико-экспериментальная диссертация, представляющая интерес и поныне — „Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме“.

Наблюдениями, проведенными методом двойного завтрака у больных с катаральной и механической желтухой и на гастрозофагостомированных собаках, оперированных после перевязки Ductus choledochus, были установлены двоякого рода закономерности: явления астении желудочных клеток и сильное затягивание суточного процесса мочеотделения, о чем он делал заключение по выделению К₂И или салициллуровой кислоты через интервалы в 3 часа.

В 1902—1903 гг. совершенствовался за границей. Получив прекрасное клиническое образование под руководством С. С. Боткина, С. С. Зимницкий концентрирует внимание главным образом на изучении дисциплин, являющихся основой клиники внутренних болезней, — физиологической химии у Сальковского и Неуберга, бактериологии и иммунобиологии — у Дунгерна, патологической анатомии — у Чиари и Бенда. Он был неутомим. Слушал лекции Лейдена, Краузе, Сенатора и др.

Изучал методику исследования желудочно-кишечного тракта и почек у Штрауса. В Париже слушал лекции Видаля, Юшара, посещал лабораторию И. И. Мечникова.

Из пяти работ, опубликованных за границей, особый интерес представляют две работы. Первая работа, выполненная в лаборато-

рии Сальковского „К вопросу влияния углеводов на процесс гниения белков“ была встречена одобрительно автором монографии „Этюды оптимизма“ И. И. Мечниковым, поскольку С. С. Зимницким наблюдениями *in vitro* были представлены доказательства, что продукт превращения молочного сахара — молочная кислота оказывает тормозящее действие на продукты распада инфицированного мяса — индол, фенол, крезол, паракрезол и пр. Эти наблюдения были аналогичны с действием бактерий молочнокислого брожения на продукты гниения в кишечнике *in vivo*.

Вторая работа „К вопросу о компонентах крови“, выполненная в лаборатории Дунгерна, в аспекте гуморалистического учения Бюхнера и Эрлиха, была встречена не только неодобрительно И. И. Мечниковым, но послужила началом глубоких идейных расхождений И. И. Мечникова и С. С. Зимницкого.

По возвращении из-за границы, С. С. Зимницкий продолжал развивать проблему о роли алексинов в борьбе организма с инфекцией, о чем свидетельствуют две работы, выполненные Зимницким в лаборатории С. С. Боткина: „Алексины и их значение в деле борьбы организма с инфекцией“; „О состоянии алексин в крови животного организма“.

В 1904 г. во время русско-японской войны С. С. Зимницкий вместе со своим руководителем проф. С. С. Боткиным был командирован на театр военных действий, где занимался изучением возбудителя и клиники манчжурского тифа, а также клиники осложнений пулевых ранений легкого.

По возвращении из командировки был удостоен звания штатного приват-доцента и зачислен старшим ассистентом клиники С. С. Боткина.

В 1906 г. С. С. Зимницкий был избран, как приверженец традиций школы С. П. Боткина и И. П. Павлова, заведующим кафедрой частной патологии и терапии Казанского университета.

Он медлил с выездом в Казань, и не без основания. Кафедра частной патологии и терапии не располагала надлежащей базой для творческой работы и обстановкой для обеспечения практических занятий студентов. Функционировала в небольшом, неудобном помещении Казанской губернской земской больницы, находившейся под управлением директора кафедры госпитальной терапии проф. А. Н. Засецкого.

Но эти трудности, связанные с условиями работы, Зимницкий окупал блестящими талантливыми лекциями. Лекции его были содержательны; читал он живо, гибким языком, порой прерывая изложение неожиданными переходами, рассчитанными на оживление аудитории. Обычно из года в год в первом семестре читал лекции о болезнях органов дыхания — заболеваниях бронхов, легочной паренхимы; эндокарда, миокарда, пороках сердца, *angina pectoris*; во втором семестре — о заболеваниях желудочно-кишечного тракта, из цикла инфекционных болезней — о брюшном тифе, сыпном тифе, дизентерии, холере.

БОРЬБА С. С. ЗИМНИЦКОГО ЗА КЛИНИЧЕСКУЮ КАФЕДРУ

В 1913 г. С. С. Зимницкий конкурирует на вакантную кафедру госпитальной терапии Казанского университета. Обстановка этому не благоприятствовала. Исход выборов предвиделся не в пользу Зимницкого, поскольку так было угодно ушедшему в отставку влиятельному пожизненному члену факультета проф. Н. А. Засецкому.

„Заявление, поданное С. С. Зимницким, гласило: „Свидетельствуя факультету свою глубокую благодарность за предоставление мне права баллотироваться в качестве кандидата на замещение вакантной кафедры госпитальной терапевтической клиники совместно с проф. В. Ф. Орловским, я прошу снять меня с баллотировки. Я отказываюсь и по соображениям этического характера...“

В 1915 г. С. С. Зимницкий конкурирует на вакантную кафедру факультетской терапевтической клиники. На этот раз все шансы были на его стороне. Однако, исход голосования оказался неожиданным не только для Зимницкого, но и для членов факультета. Он был забаллотирован непредвиденным, повлиявшим на исход голосования, ходом пожизненного члена факультета проф. Н. А. Засецкого. В конкурсе участвовали проф. С. С. Зимницкий, проф. В. Ф. Орловский, приват-доцент, воспитанник проф. Н. А. Засецкого, Л. Л. Фофанов.

Моральные переживания С. С. Зимницкого были исключительны. „Факультетское зло“ — пожизненное участие в делах факультета ушедших в отставку профессоров, узаконенное параграфом Университетского устава 1863 г., требовало устранения. Нельзя было медлить с реализацией проекта нового Университетского устава. Поэтому С. С. Зимницкий открывает страстную полемику на страницах печати в статьях: „Факультетское зло“ и §§ 61 и 110 проекта „Нового Университетского устава“, „Так называемый профессорский абсентеизм“, „Факультетское зло, eo ipse — университетское зло“.

НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Общее количество работ С. С. Зимницкого превышает 90, из числа которых большинство было опубликовано на немецком языке.

Ведущей тематикой являлись проблемы иммунологии и бактериологии, функциональная патология желудка, почек, функциональные заболевания желчевыводящих путей, патогенез язвенной болезни, патология сердечно-сосудистой системы, а также клиника и лечение отдельных заболеваний внутренних органов.

Проблема иммунологии. Этой проблемой он занимался в разные сроки более 10—12 лет. Задачей многочисленных экспериментов, предпринятых им на животных, являлись вопросы происхождения алексинов и их роли в борьбе организма с инфекцией. В вопросе об алексинах С. С. Зимницкий расходился с учением И. И. Мечникова о клеточном иммунитете. Он полагал, что алексины, или комплемент, в нормальных условиях свободно циркулируют в крови, что не существует закономерности между алексин-содержанием крови и количественными изменениями белых кровяных телец; последние только частично являются источником продукции алексинов. По мнению С. С. Зимницкого, фагоцитоз сам по себе не обеспечивает успеха борьбы организма с инфекцией, так как фагоцитированные бактерии, сенсibilизированные иммунотелами, не теряют способности к размножению; бактериолиз совершается при участии соответствующих бактериоцидных алексинов, а при подавлении действия алексинов инфекция берет перевес.

С. С. Зимницкий одним из первых отечественных авторов ставил вопрос о серотерапии при крупозной пневмонии и опубликовал монографию „Основы бактерио-биологического распознавания туберкулеза легких“. В этот период С. С. Зимницким были опубликованы итоги наблюдений на театре военных действий во время русско-японской войны: „Манчжурский тиф, его клиническая картина и возбудители“, „К вопросу о ранении легких в русско-японскую войну“.

Заслуживает внимания работа, посвященная клинике и диагностике комбинированных пороков сердца,— „К клинике сочетанных пороков. Недостаточность заслонок аорты и двустворчатой“; работы, посвященные заболеванию печени,— „Распознавание и лечение циррозов печени“, „О направлениях в терапии“; а также работы о диагностическом значении реакции Abderhalden'a при раке, где на основании клинико-экспериментальных наблюдений С. С. Зимницкий пришел к выводу, что реакция не является специфичной, так как в положительном выпадении реакции играют роль не только продукты распада белковых молекул — карциномы, но и фермент — трипсин, поступающий из кишечника. К оценке диагностической ценности и механизма реакции С. С. Зимницкий подошел как воспитанник школы И. П. Павлова.

ПОСЛЕОКТЯБРЬСКИЙ ПЕРИОД

(1921—1927)

С. С. Зимницкий читал лекции по циклу заболеваний сердечно-сосудистой системы врачам Казанского института усовершенствования врачей. В 1924 г. параллельно был избран заведующим кафедры инфекционных болезней того же института.

С. С. Зимницкий, получив клиническую базу, с исключительной энергией приступает к изучению функции почек и секреторной функции желудка при различных патологических состояниях. В основу наблюдений были положены факты и закономерности, раскрытые им при выполнении диссертационной работы в 1901 г. Сериями наблюдений, проведенных на людях с нормальной и патологически измененной почкой, были установлены общеизвестные закономерные факты в отношении количества выделяемой мочи, удельного веса и выделения хлоридов, позволившие обосновать физиологичность и практическую ценность определения функции почек по Зимницкому, доставившие известность ему не только в отечественной, но и в зарубежной литературе.

Результаты трудоемких наблюдений были опубликованы в ряде статей „К учению о функциональной диагностике нефритов“, „Наши представления о нефритах с точки зрения функциональной диагностики“, „Болезни почек“ (Брайтова болезнь) и пр.

В этих работах большое место занимает критика С. С. Зимницким целюлярной теории Вирхова, Рокитанского, Конгейма, анатомической классификации почек Вольгардта и Фара. Он писал, что клиника должна изучать *Functio laesa* и ее причины, а не *substratum anatomicum morbi*. Всякого рода классификации заболеваний внутренних органов, построенные на клинико-анатомической корреляции, по мнению С. С. Зимницкого, несостоятельны.

Проблема изучения функции желудка Зимницким была разрешена не менее оригинально, как и проблема функции почек. В результате исканий им были разработаны основные типы секреции желудка и еще тогда были представлены доказательства обратимости типов секреций.

Творческая деятельность С. С. Зимницкого была необычайно по своему размаху. Наряду с разработкой двух сложных проблем, о которых мы говорили, им был опубликован еще ряд работ, посвященных актуальным вопросам клиники внутренних болезней. Была вы-

двинута ацидотическая теория язвенной болезни, в развитии теории вопроса — инсулиновая терапия язвенной болезни. В настоящее время эта теория представляет только исторический интерес, но она ярко иллюстрирует творческое, искательское направление в работах С. С. Зимницкого.

Из серии работ, опубликованных в последний период деятельности С. С. Зимницкого, заслуживают внимания работы, посвященные дискинезии желчевыводящих путей; Endocarditis lenta, особенностям течения гипертонической болезни и др. Наконец, к этому периоду относятся крупные монографии о заболеваниях легочной паренхимы и плевры, о болезни почек, о лечении Брайтовой болезни и курсе изумительно эффективных лекций по болезням сердца и почек.

Как клиницист, воспитанник школы С. П. Боткина и физиологической школы И. П. Павлова, С. С. Зимницкий был ярким представителем функционального направления в клинике внутренних болезней.

С. С. Зимницкий выступал с докладами на съездах терапевтов: на I Всероссийском съезде — о манчжурском тифе, на II — о серотерапии крупозной пневмонии; на VII — о функциональных исканиях в патологии желудка; на VIII — об обратимости типов секреции желудка; на IX — об этиологии и патологической анатомии Endocarditis lenta, там же — о патогенезе пептических язв; на II Всеукраинском съезде терапевтов — об инсулино-терапии пептических язв.

В личной жизни С. С. Зимницкий, по свидетельству одного из ближайших его учеников — проф. А. М. Предтеченского, был крайне вспыльчивым, что вольно и невольно было причиной драматичности его жизни, но по природе был мягким и добрым человеком, деликатным в обращении с больными, пунктуальным в жизни; любил музыку, литературу, поэзию и особенно страстно — природу. Был поэтом, стихи и впечатления из охотничьей жизни печатал в журнале „Природа и охота“. Сохранились стихи, в которых он восторженно воспевал природу, полную прелести, брачную песню токующих глухарей, красоту взлета и звонкую песню жаворонков.

ОСНОВНЫЕ ТРУДЫ С. С. ЗИМНИЦКОГО

1. Beiträge zur Lehre des Einflusses der Kohlenhydrate auf die Eiweissfäulniss. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXIX, H. 2.
2. Einige Komplementenfrage. D. med. Woch, 1903.
3. К учению об алексинах. Известия Военно-медицинской академии, 1904.
4. Алексины и их значение в деле борьбы организма с инфекцией. Там же, 1905.
5. О состоянии алексин в крови животного организма. Русский врач, № 4, 1905.
6. К вопросу о природе групповых иммунизмов. Русский врач, № 33, 1908.
7. К вопросу о серотерапии крупозной пневмонии. Труды II-го Всероссийского съезда терапевтов.
8. Манчжурский тиф, его клиника и возбудитель. С. С. Зимницкий С. С. Боткин. Труды I-го Всероссийского съезда терапевтов.
9. О работе желудочных желез при задержке желчи в организме. Диссертация, СПб, 1901.
10. К клинике сочетанных пороков. Недостаточность заслонок аорты и двусторчатой. Русский врач, № 16, 1907.
11. Распознавание и лечение циррозов печени. Современная клиника и терапия, 1916.
12. К учению о функциональной диагностике нефритов. Казанский медицинский журнал, № 3, 1921.
13. Новая методика исследования почек. Врачебная газета, 18—19, 1922.
14. Результаты функциональных исканий в патологии желудка. Клиническая медицина, 1924.

15. Об обратимости типов желудочной секреции. Врачебное дело, № 15—17, 1925.
16. Новое в патогенезе пептических язв. Врачебное дело, № 17—18, 1926.
17. Endocarditis lenta с точки зрения бактериологии и патологической анатомии. Терапевтический архив, 1926.
18. О дискинезиях внешних желчных путей. Врачебное дело, № 9, 1927. Труды IX Всероссийского съезда терапевтов, 1926.
19. Инсулино-терапия пептических язв. Врачебное дело, 1927.
20. Факультетское зло и §§ 61 и 110 проекта и Нового Университетского устава. Врачебная газета, № 40, 1915.
21. Так называемый профессорский абсентизм. Врачебная газета, № 45, 1915.
22. Факультетское зло, eo ipse — университетское зло. Врачебная газета, № 10, 1915.

МОНОГРАФИИ

1. Основы бактерио-биологического распознавания туберкулеза легких. Казань, 1913.
2. Заболевания паренхимы легких и плевры. Казань, 1922.
3. Болезни почек (Брайтова болезнь). Казань, 1924.
4. Лекции по сердечным болезням. Казань, 1925.
5. О расстройствах секреторной деятельности желудка при патологических состояниях с точки зрения функциональной диагностики. Москва, 1926.
6. Лекции по болезням почек и сердца. Москва, 1927.

ЛИТЕРАТУРА О С. С. ЗИМНИЦКОМ

1. Р. А. Лурья. Проф. С. С. Зимницкий как ученый. Казанский медицинский журнал, № 3, 1928.
2. А. М. Предтеченский. Из воспоминаний о проф. С. С. Зимницком. Казанский медицинский журнал, № 3, 1928.
3. А. М. Предтеченский. Памяти проф. С. С. Зимницкого. Русская клиника, № 46, 1928.

УЧЕНИЕ О ТИПАХ СЕКРЕТОРНЫХ КЛЕТОК ЖЕЛУДКА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Проф. И. Т. КУРЦИН

(Ленинград)

Учение о типах секреторных клеток желудка возникло в самом начале XX века в связи с экспериментальными исследованиями И. П. Павлова и его школы.

Вначале в работах Я. Х. Завриева (1900), а затем Н. П. Казанского (1901) и С. С. Зимницкого (1901) было обнаружено, что при патологических состояниях желудка, возникших после термических воздействий на его слизистую, как это было в опытах Я. Х. Завриева и Н. П. Казанского, или перевязки общего желчного протока, как это производил С. С. Зимницкий, секреторные клетки желудка теряли нормальный уровень реагирования и на обычные пищевые раздражители отвечали в одних случаях чрезмерно повышенной реакцией в начальном периоде своей деятельности и резким снижением ее в конце секреторного периода, в других — замедленной реакцией в начале и повышением ее в последующие часы секреции. Первое из этих состояний было обозначено как астеническое и его отнесли к астеническому, или лабильному, типу секреторной клетки, а второе — как инертное и отнесено к инертному, или косному, типу секреторной клетки.

Поскольку астеническое и инертное состояния наблюдались не только при первичном поражении желудка, но и при нарушении функций печени, а следовательно как вторичное заболевание, и эта картина желудочных клеток в основном соответствовала двум противоположным состояниям нервной системы у людей сангвинического и холерического темперамента, И. П. Павлов пришел к выводу, что все виды тканей способны приходить в два противоположных состояния. Практический вывод для диагностики и терапии болезненных состояний желудка сводится к тому, что в каждом отдельном случае врач должен точно определить, в какой из указанных выше патологических форм находятся секреторные клетки, и затем уже применять лечебные меры, которые при астеническом состоянии клеток должны быть направлены на успокоение чрезмерно повышенной деятельности клеток, а при инертном, наоборот, к ее стимуляции.

Это обстоятельство явилось решающим для развития учения о типах секреторных клеток желудка, что нашло особенно яркое отражение в многочисленных работах клиницистов [Н. И. Лепорский, 1922; И. И. Рядов, 1923; М. В. Чернолучский, 1925; А. И. Германов, 1928; В. В. Владимирский, 1933; Катч и Кальк (Katsch und Kalk), 1924, 1925; Вандорфи (Vandorfy), 1925; Галевский (Galewski), 1935; Рехфус (Rehfuss), 1927; Полланд и Блумфильд (Polland a. Bloomfield), 1931 и др.]. Ими было установлено, что при патологическом состоя-

нии организма у человека, подобно тому, как это было показано И. П. Павловым и его сотрудниками в отношении желудочных желез собаки, возникают такие состояния секреторных клеток желудка, которые характеризуют астенический и инертный типы секреции. Кроме того, ими было обнаружено, что у больных могут быть и другие типические состояния секреторных клеток.

Особенно большой вклад в учение о типах секреторных клеток желудка внес С. С. Зимницкий, который в целой серии работ, обобщенных затем в известной монографии „О расстройстве секреторной деятельности желудочных желез с точки зрения функциональной диагностики“, представил новые данные о типических состояниях секреторных клеток желудка и высказал ряд новых положений о природе этих состояний. В своих исследованиях С. С. Зимницкий исходил из того принципиального положения И. П. Павлова, что для полноты суждения о функциональном состоянии клеток „первый час вовсе не характеризует общего состояния желудочного отделения и что об этом последнем можно судить лишь на основании исследований за весь пищеварительный период“¹.

Существенным моментом в плане построения метода исследования С. С. Зимницкий считал определение функционального состояния секреторных клеток желудка в обеих фазах секреторного процесса, для чего он с помощью методики зондирования определял секреторную реакцию на двухкратное введение в желудок пробного завтрака (мясного бульона).

Критерием функции клеток он избрал степень кислотности желудочного сока, которая при существующих в то время методах исследования являлась почти единственным показателем секреторной функции желудка. Сопоставляя сумму кислотности четырех пятнадцатиминутных фракций желудочного содержимого, выделившегося на первое и второе введение мясного бульона, С. С. Зимницкий считал, что если сумма величин кислотности первого часа превышает таковую второго часа на 20—30 титрационных единиц, то это характеризует астенический, или лабильный, тип секреторной клетки; при обратных отношениях, то есть когда сумма кислотности отдельных фракций желудочного содержимого первого часа ниже суммы кислотности содержимого второго часа, С. С. Зимницкий относил такой тип клетки к инертному. Равенство сумм кислотности первого и второго часа служило показателем изосекреторного типа желудочной клетки и, наконец, отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном содержимом, полученном как в первый, так и во второй час, являлось основанием считать функцию секреторной клетки в состоянии резкого угнетения, торпора.

Перечисленные типы желудочных клеток, по мнению С. С. Зимницкого, были характерны для различных патологических состояний желудка и могли быть экспериментально воспроизведены путем действия некоторых фармакологических веществ (морфий, адреналин и др.) на организм.

Установленные С. С. Зимницким факты и выводы, высказанные им на основании этих данных, сыграли очень важную роль в формировании учения о типах секреторных клеток желудка. Это, прежде всего, выразилось в расширении наших знаний о существовании у больного различных патологических состояний секреторных клеток. И хотя характеристика их была несколько односторонней и, следовательно, неполной, обнаружение самого факта возникновения при

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. VI, 1952, стр. 189.

болезни различных типов секреторных клеток имело несомненное теоретическое и клиническое значение. Во-вторых, исследования С. С. Зимницкого привлекли пристальное внимание многочисленных клиницистов и физиологов к данной проблеме. Они послужили своеобразным катализатором в решении последней.

Откликом на работы С. С. Зимницкого явились опубликованные в медицинской печати несколько десятков статей, в которых одни авторы положительно расценивали методический подход С. С. Зимницкого к решению этой проблемы и выводы, сделанные им (М. В. Черноруцкий, 1925; Г. Я. Гехтман; Н. В. Кириченко, С. Я. Штейнберг и М. В. Спектор; К. А. Егоров, 1927; Д. И. Татарinov; И. М. Флекель, 1929); другие же — на основании исследований, проведенных как по оригинальному методу автора, так и с помощью различных видоизменений этого метода, отнеслись к данным и выводам С. С. Зимницкого скептически (А. Е. Левин, 1927; Ф. Д. Грязев; А. Г. Гукасян, 1928; Н. В. Тимофеев, Н. С. Звоницкий, С. Д. Рейзельман). Критическое отношение встретил метод С. С. Зимницкого и в специальных экспериментально-клинических работах Б. А. Черногоубова и С. И. Лурье (1929).

Особенно оживленная дискуссия по этому вопросу возникла на VIII Всесоюзном съезде терапевтов. В результате обсуждения было установлено, что сама идея определения типов желудочной секреции у человека, несомненно, представляет большой теоретический интерес и имеет огромное практическое значение для клиники болезней органов пищеварения.

В большом потоке самых разнообразных по своей форме исследований оставалось несомненным, что у человека при патологическом состоянии возникает ряд типических состояний секреторных клеток желудка, которые отражают различные этапы или стадии развития болезни.

Нужно было лишь изыскать такие методические приемы, которые могли бы позволить в более точных показателях характеризовать эти типические состояния клеток. Удовлетворяющими требованиям такого рода приемов могли служить методы анализа желудочной секреции не только по степени кислотности, но, главным образом, по количественной стороне секреции. Первой попыткой решения этой задачи явилось предложение И. Т. Курцина и Н. Е. Слупского (1935) изучать желудочную секрецию у больного при длительном (в течение двух часов) механическом раздражении рецепторов желудка. При таких условиях авторам удалось по количеству и качеству чистого желудочного сока характеризовать работу секреторных клеток желудка у здорового человека и у больных гастритами, язвенной болезнью и другими заболеваниями пищеварительного аппарата. Соответственно этому были выделены 5 типов секреторных клеток: нормальный, возбудимый, инертный, астенический и тормозный.

Метод получения желудочного сока при механическом раздражении стенок желудка позволял судить о работе секреторных клеток только в период сложнорефлекторной фазы секреции. Но он не давал каких-либо данных, характеризующих работу желудочных желез во второй нервно-химической фазе секреции.

Необходимость комплексного исследования функций желудка вытекала из тех экспериментальных работ И. П. Разенкова и его школы, согласно которым секреторные клетки могут при различном патологическом состоянии реагировать только на рефлекторные раздражения и не отделять секрета на действие гуморальных раздражителей или, наоборот, отвечать обильной секрецией на гумораль-

рые раздражители и терять возбудимость к действию рефлекторных раздражителей. Кроме того, было обнаружено, что при патологических состояниях секреторные клетки могут находиться в состоянии парабоза, по Н. Е. Введенскому, и различно реагировать на нервные и гуморальные раздражения.

Поэтому в дальнейшем предложенный способ анализа желудочной секреции был видоизменен в том смысле, что кроме исследования работы желудочных желез в сложнорефлекторную фазу, производимого с помощью раздражения механорецепторов желудка баллоном в течение одного часа, у больного в течение последующих полутора часов изучается деятельность желудочных желез на действие химического раздражителя (5% раствор алкоголя, мясной бульон, капустный сок и другие жидкие пробные завтраки). В первой модификации этого метода изучение работы желез во второй фазе проводилось по кислотности отдельных фракций желудочного содержимого (К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1949). Во второй модификации исследование работы желез в первой фазе ведется на механическое раздражение, как это предложено И. Т. Курциным и Н. Е. Слупским, а во второй — на химическое раздражение, как это предложено Н. И. Лепорским (И. Т. Курцин, 1949, 1953), благодаря чему удается сопоставить деятельность секреторных клеток желудка больного по данным чистого желудочного сока как в сложнорефлекторной, так и нервно-химической фазах секреции.

Однако, в какой бы модификации ни применялся указанный метод, во всех случаях у больных удается обнаружить перечисленные выше типы секреторных клеток (нормальный, возбудимый, астенический, инертный, тормозный), может быть, в последней модификации в более точных количественных и качественных показателях (табл. 1).

Таблица 1

Типы желудочной секреции у человека

Типы	Количество сока (в мл)		Кислотность сока (в ‰)			
	за 1-й час	за 2-й час	свободная		общая	
			за 1-й	за 2-й	за 1-й	за 2-й
Нормальный	50—100	50—150	0,07—0,20	0,07—0,18	0,14—0,23	0,14—0,25
Возбудимый	100—400	100—400	0,20—0,39	0,20—0,39	0,25—0,43	0,25—0,43
Астенический	100—200	25—75	0,20—0,23	0,12—0,20	0,22—0,30	0,17—0,32
Инертный	25—75	75—250	0,0—0,03	0,19—0,27	0,01—0,07	0,22—0,30
Тормозный	10—50	25—75	0,0—0,03	0,0—0,03	0,0—0,05	0,0—0,07

Следует заметить, что эти типы, отражая различную степень возбудимости секреторных клеток желудка в сложнорефлекторной и нервно-химической фазах секреции, являются вместе с тем и показателем степени и характера нарушений в целостном организме общих нервногуморальных механизмов регуляции. Возможно, что определяющая роль в этом отношении принадлежит высшим регуляторным центрам головного мозга, нарушение которых влечет за собой изменение синергизма влияний парасимпатической и симпатической иннервации на орган, дезорганизацию функций местных ин-

трамуральных механизмов и диссоциацию гормональных воздействий на орган.

Важные данные по этому вопросу получены С. Р. Перепелкиным (1950) в эксперименте на собаках и В. Н. Зворыкиным (1957) в исследованиях на больных язвенной болезнью, гастритами и функциональными заболеваниями желудка. Первый установил зависимость различных типов желудочной секреции от типов высшей нервной деятельности животного, а второй — при одновременном анализе у больного желудочной секреции методом Быкова — Курцина и функционального состояния коры головного мозга методом условных мигательных рефлексов — обнаружил определенную зависимость между типом желудочной секреции и динамикой процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий и подкорке (иррадиация, взаимная индукция).

Важным является и тот факт, что при экспериментальных гастритах и язвах желудка, холецистите и механической желтухе изменяется высшая нервная деятельность, о чем можно судить по изменению у собак условных положительных и тормозных рефлексов (К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1952).

Имеет ли какое-либо диагностическое значение определение типов желудочной секреции у человека при различных заболеваниях?

Мы далеки от той мысли, чтобы только по анализу желудочного сока больного судить о течении того или иного патологического процесса, однако, с нашей точки зрения, среди многочисленных методов клинического обследования больного (пальпация, рентгенография желудка и кишечника, дуоденальное зондирование, гастроскопия, анализы крови, мочи и кала и пр.) метод анализа желудочного сока представляет собой один из важных и ценных критериев при дифференциальной диагностике болезней органов пищеварения. Отсюда и определение типов желудочной секреции имеет, с нашей точки зрения, важное диагностическое значение.

За последние годы с помощью этого метода были произведены исследования у нескольких тысяч больных (И. Т. Курцин, 1949, 1953; И. Т. Курцин и З. Г. Малахова, 1949; К. М. Быков и И. Т. Курцин, 1949, 1952; М. Н. Егоров и В. И. Ларикова, 1952; А. Г. Терегулов, Х. С. Бикбулатова, 1957; Ш. Д. Гогохия, 1953; Т. Д. Дзидзигури и З. В. Пластинина, 1954; А. Д. Жгенти, 1956; И. Т. Курцин, З. Г. Малахова, В. Г. Прокопенко, 1952; Д. О. Утикеева, 1957; В. Н. Зворыкин, 1957 и др.), в результате чего определялась, правда в общих чертах, частота типов желудочной секреции при некоторых заболеваниях (табл. 2).

Таблица 2

Типы желудочной секреции у человека при некоторых заболеваниях

Заболевание	Типы секреции (в %)				
	нормальный	возбудимый	астенический	инертный	тормозный
Язвенная болезнь	10	60	7	7	16
Гастриты	18	6	6	11	59
Рак желудка	2,2	2,3	4,5	9	82
Холецистит	62	4	17,5	9	17,5
Заболевания без поражения желудочно-кишечного тракта	83	6,5	2	2	6,5

Из приведенной таблицы 2 видно, что при язвенной болезни чаще встречается возбудимый тип секреции (60%), в то время как при хронических гастритах чаще бывает тормозный (59%), который при раке желудка достигает высокого процента (82%); при холецистите довольно часто встречаются возбудимый и тормозный типы (по 17,5%), но в более меньшем процентном отношении, чем возбудимый тип при язвенной болезни и тормозный тип при гастритах. Обращает на себя внимание тот факт, что при холецистите большой процент занимают больные с нормальным типом секреции (62%), который особенно велик у лиц, заболевание которых протекает без поражения желудочно-кишечного тракта (83%).

Нужно полагать, что эти данные имеют определенное значение при дифференциальной диагностике болезней органов пищеварения.

Дальнейшее накопление фактов в этом направлении будет содействовать уточнению отмеченных явлений и раскрытию новых сторон типических состояний секреторных клеток при различных патологических состояниях, а также выявлению тех закономерностей, по которым нормальный тип секреторных клеток переходит в различные патологические типы и при выздоровлении вновь возвращается к исходному состоянию.

Итак, учение о типах секреторных клеток, созданное трудами отечественных ученых, все более и более приближает нас к полному овладению предметом, который может быть обозначен как патология клетки целостного организма. В создании и развитии этого очень важного в теоретическом и практическом аспектах направления в физиологии и клинике большое место принадлежит трудам С. С. Зимницкого, памяти которого посвящен настоящий том „Казанского медицинского журнала“.

ЛИТЕРАТУРА

1. К. М. Быков и И. Т. Курцин. Терапевтический архив, т. 21, вып. 1, стр. 16—28, 1949.
2. К. М. Быков и И. Т. Курцин. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. Изд. АМН СССР, 1949; 2-е изд., 1952.
3. Х. С. Бикбулатова. Клиническая медицина, № 2, 1957.
4. Л. И. Вилевский. Врачебное дело, вып. 8, стр. 695—699, 1926; Казанский медицинский журнал, вып. 4, стр. 386—391, 1926.
5. В. В. Владимирский. Терапевтический архив, т. 11, вып. 5, стр. 395—404, 1933.
6. А. И. Германов. Русская клиника, т. 9, вып. 49, стр. 670—692, 1928.
7. Г. Я. Гехтман. Журнал усовершенствования врачей, вып. 9, стр. 471—478, 1925.
8. Т. Д. Гогохия. Действие авадхарской минеральной воды (буровая № 1) на секреторную и эвакуаторную функции желудка. Диссертация. Сухуми — Ленинград, 1953.
9. Ф. Д. Грязев. Врачебная газета, вып. 19, стр. 1444—1450, 1927.
10. А. Г. Гукасян. Клиническая медицина, т. 6, № 14, стр. 890—900, 1928.
11. Т. Д. Дзидзигури и З. В. Пластинина. Труды Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, т. III, стр. 260—267, 1954.
12. К. А. Егоров. Терапевтический архив, т. 5, вып. 2, стр. 117—132, 1927.
13. М. Н. Егоров и В. И. Ларинова. Терапевтический архив, т. 24, вып. 1, стр. 22—35, 1952.
14. А. Д. Жгенти. Механизм лечебного действия минеральной воды „Боржом“ при болезнях желудка. Грузмедгиз, 1956.
15. Я. Х. Завриев. Материалы к физиологии и патологии желудочных желез собаки. Диссертация, СПб, 1900.
16. Н. С. Звоницкий. Врачебное дело, № 23, стр. 1843—1846, 1928; № 24, стр. 1930, 1928.
17. В. Н. Зворыкин. Тезисы докладов. Научное совещание по проблемам физиологии и патологии пищеварения, Тарту, стр. 84—86, 1957.

18. С. С. Зимницкий. Труды общества русских врачей в СПб, т. 68, стр. 563, 1901.
19. С. С. Зимницкий. О расстройстве секреторной деятельности желудочных желез с точки зрения функциональной диагностики. Клинические лекции. Изд. Мосздравотдела, 1926.
20. Н. П. Казанский. Труды общества русских врачей в СПб, т. 68, стр. 540—548, 1901.
21. Н. П. Казанский. Материалы к экспериментальной патологии и экспериментальной терапии желудочных желез собаки. Диссертация. ВМА, 1901.
22. Н. В. Кириченко, С. Я. Штейнберг и М. В. Спектор. Врачебная газета, вып. 17—18, стр. 845—850, 1926.
23. И. Т. Курцин. Сборник „Нервногуморальная регуляция деятельности пищеварительного аппарата“. Изд. АМН СССР, стр. 22—40, 1949.
24. И. Т. Курцин. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. Изд. АМН СССР, 1953.
25. И. Т. Курцин и Н. Е. Слупский. Сборник „Нервногуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата человека“. Изд. ВИЭМ, т. 2, стр. 45—80, 1935.
26. И. Т. Курцин и З. Г. Малахова. Труды Государственного бальнеологического института на Кавказских минеральных водах, т. 28, стр. 151—162, 1949.
27. И. Т. Курцин, З. Г. Малахова, В. Г. Прокопенко. Проблемы бальнеологии. Изд. АМН СССР, 1952.
28. А. Е. Левин. Терапевтический архив, т. V, вып. 2, стр. 155—164, 1927.
29. Н. И. Лепорский. СПб медицинский журнал, вып. 7—8, стр. 195—215, 1912.
30. И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. VI, 1952.
31. С. Д. Рейзельман. Русская клиника, т. 9, № 48, стр. 498—508, 1928.
32. И. И. Рядов. Терапевтический архив, т. 1, стр. 82—87, 1923.
33. Д. И. Татаринов. Русская клиника, т. 9, № 48, стр. 509—517, 1928.
34. А. Г. Терегулов. Тезисы докладов научного совещания, посвященного проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тарту, стр. 269—270, 1957.
35. Н. В. Тимофеев. Русская клиника, т. 9, № 49, стр. 681—691, 1928.
36. Д. О. Утикеева. Тезисы докладов научного совещания, посвященного проблемам физиологии и патологии пищеварения. Тарту, стр. 283—284, 1957.
37. И. М. Флекель. Русская клиника, т. 11, № 57, стр. 307—318, 1929.
38. Б. А. Черногоубов и С. И. Лурье. Русская клиника, т. 11, № 57, стр. 196—212, 1929.
39. Б. А. Черногоубов и С. И. Лурье. Русская клиника, т. 11, № 57, стр. 558—569, 1929.
40. М. В. Черноруцкий. Труды 8-го Всесоюзного съезда терапевтов, стр. 436—450, 1925.

Поступила 10 ноября 1957 г.

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О НЕТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ ЛЕГКИХ В ТРУДАХ СОВЕТСКИХ ТЕРАПЕВТОВ

Проф. Б. Б. КОГАН

(Москва)

За последние десятилетия успехи в области изучения нормальной и патологической физиологии дыхания оказали благотворное влияние на развитие диагностики болезней органов дыхания, и в особенности функциональной диагностики. Функциональное понятие — недостаточность, сравнительно давно уже ставшее, наряду с клинико-анатомической характеристикой процесса, органической частью диагноза в области болезней органов кровообращения, только в последние два — три десятилетия начинает входить в клинический обиход, в диагностику болезней органов дыхания. Этому в значительной степени способствовали новые лабораторные (исследования газов крови), а также инструментальные методы (спирометрия, спирография, пневмотахометрия и пр.). На основе физиологического учения И. П. Павлова, становятся все более очевидными и конкретными наши представления о регулирующей роли нервной системы в отношении дыхательного аппарата, в частности и в патологических условиях.

Большое значение в изучении этиологии болезней легких, особенно пневмоний, имели успехи в области современной бактериологии. Последние 40 лет были годами непрерывного роста учения о типах и разновидностях до того единого, казалось бы, по своим морфологическим и иммуно-биологическим свойствам, пневмококка. На сегодня насчитывается около 90 разновидностей пневмококка.

Работы по классификации типов и разновидностей пневмококка в свое время (до появления сульфаниламидов и антибиотиков) явились поворотным пунктом в изыскании специфических сывороток для эффективного лечения пневмоний и приобрели, таким образом, очень большой практический интерес. Наконец, открытые за последние 15—20 лет сульфамидные препараты и антибиотики войдут в историю медицины как величайшие достижения, позволившие почти полностью ликвидировать до того высокую летальность от крупозной пневмонии и ее осложнений, а также и бронхопневмоний. Они оказались также весьма эффективными при гнойных хронических воспалительных процессах легких. Наряду с этим совершенствовались способы введения лекарственных веществ в организм, что еще больше повышало их эффективность. Мы имеем в виду интратрахеальное и эндобронхиальное введение, а также введение антибиотиков, сульфамидов и бронхолитических средств в виде аэрозолей, широко используемых в современной клинике для лечения болезней органов дыхания. Говоря об успехах в лечении болезней органов дыхания,

необходимо подчеркнуть и огромную роль совершенствующейся с каждым днем грудной хирургии. Радикальные операции по поводу легочных нагноений и новообразований легких все больше и больше становятся одним из важнейших методов лечения указанных страданий.

Нельзя не отметить тот важнейший вклад, который внесли в учение о болезнях легких сотни научных работников и практических врачей в годы Великой Отечественной войны, когда интересующие нас страдания заняли на фронтах одно из ведущих мест среди внутренних заболеваний (М. С. Вовси, С. А. Поспелов, Н. С. Молчанов, П. И. Егоров и др.).

Обозревая историю развития отдельных проблем легочной патологии в СССР за последние десятилетия, прежде всего следует остановиться на той группе так называемых хронических неспецифических заболеваний легких, которые обозначались рядом терминов — хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, хроническая интерстициальная пневмония, эмфизема, пневмосклероз и пр. Этиология и патогенез этих страданий не представлялись достаточно выясненными, что находило отражение в общепринятой терминологии — „эссенциальная“, „конституциональная“, „идиопатическая“, „генуинная“ эмфизема, „врожденные бронхоэктазы“ и т. п. Нельзя также не учитывать и того обстоятельства, что заболевания эти в течение многих лет плохо распознавались и нередко смешивались с цирротическими формами туберкулеза легких. Не случайно сходство клинической семиотики и анатомического субстрата интересующих нас заболеваний, с одной стороны, и указанных форм туберкулеза, с другой, позволили И. В. Давыдовскому предложить термин „хроническая неспецифическая легочная чахотка“. Значительным шагом вперед явился программный доклад о пневмосклерозах и пневмокониозах А. Н. Рубеля на II Всесоюзном съезде терапевтов.

А. Н. Рубель на основе многолетнего изучения проблемы выдвинул положение о патогенетическом единстве хронического бронхита, бронхоэктазии и эмфиземы как различных стадий развития одной и той же нозологической формы — рассеянного пневмосклероза. Дальнейшее развитие концепция А. Н. Рубеля получила в работах В. А. Чуканова, который считал, что хронический бронхит, бронхоэктазия, пневмосклероз являются выражением одного и того же процесса — продуктивного воспаления в альвеолах и бронхах с последующим развитием соединительной ткани и переходом в рубцовую ткань и развитием эмфиземы легких. Рассматривая „субстантивную“ эмфизему как результат растяжения патологически измененной, вследствие воспалительного процесса, легочной ткани, А. Н. Рубель, а вслед за ним — В. А. Чуканов справедливо отрицали „генуинный“, „эссенциальный“, и „конституциональный“ характер эмфиземы.

В. А. Чуканов связывал расширение бронхов с перенесенным острым или хроническим бронхитом, бронхопневмонией, гриппом, коклюшем и коревой пневмонией.

Как известно, пневмосклероз и эмфизема приобрели весьма актуальное значение в связи с их значительным удельным весом в общей массе легочных заболеваний в войсках в период Великой Отечественной войны. Не случайно научно-исследовательская работа в области указанной проблемы получила невиданный размах во второй половине войны и особенно в послевоенные годы. Итоги этих весьма плодотворных работ позволили уже вскоре после войны — в 1947 году подвергнуть на XIII Всесоюзном съезде терапевтов детальному обсуждению, в качестве программной, тему „Неспецифические заболевания легких и легочно-сердечная недостаточность“.

Доклады Б. Е. Вотчала, К. А. Шукарева, А. Я. Цигельника и др., в общем подтвердившие правильность приведенной выше концепции А. Н. Рубеля и В. А. Чуканова, отразили дальнейший этап в развитии проблемы патогенеза пневмосклероза и эмфиземы, с точки зрения современного физиологического направления советской клинической медицины.

В частности, на основе экспериментальных, патоморфологических, рентгенологических (С. А. Рейнберг), а также клинико-физиологических исследований, с помощью новых методик (Б. Е. Вотчал), весьма убедительно была показана общепризнанная в настоящее время роль нарушения проходимости бронхов, а также ателектаза в патогенезе пневмосклероза и эмфиземы.

Большое значение функциональных факторов и, в частности, нервной регуляции в патогенезе нарушений дыхания при эмфиземе и пневмосклерозе подтверждается большей или меньшей (в зависимости от стадии заболевания) эффективностью спазмолитических средств при указанных страданиях (Б. Е. Вотчал, Б. Б. Коган). Большой интерес представляют центрогенные нарушения дыхания, описанные во время войны Б. П. Кушелевским, возникавшие у перенесших взрывную травму.

Среди неспецифических заболеваний легких особое место занимает вопрос о легочных нагноениях, которые послужили предметом специальных докладов М. П. Кончаловского и М. Д. Тушинского на VII съезде терапевтов (1924) и Р. А. Лурья и М. И. Ойфебаха — на XI Всесоюзном съезде терапевтов (1931).

Известно также, что в настоящее время, в связи с достижениями грудной хирургии, значительная часть больных хроническими легочными нагноениями может быть подвергнута оперативному вмешательству, тем не менее вопросы консервативного лечения не утратили своей актуальности. В этом отношении представляет значительный интерес доклад В. Н. Виноградова и М. Я. Еловой на тему „Лечение хронических неспецифических заболеваний легких бронхоскопическим методом“. На основе анализа результатов 2000 бронхоскопий докладчики рекомендовали широкое внедрение в терапевтическую практику бронхоскопии как метода, которым должны владеть терапевты. Опыт Великой Отечественной войны выдвинул, наряду с антибиотиками, и весьма важные, оправдавшие себя методы неспецифической общеукрепляющей терапии хронических легочных нагноений, в частности переливание крови и лечебное питание (А. Я. Цигельник).

Если легочные нагноения являются органической частью одного из частых вариантов пневмосклероза, то, возможно, еще более частым бывает вариант пневмосклероза и эмфиземы, — когда на определенной стадии заболевания, наряду с легочными изменениями, возникают симптомы заинтересованности правого сердца (легочное сердце).

Проблема легочного сердца — легочно-сердечной недостаточности — впервые встала во весь рост перед клиникой внутренних болезней лишь во время Великой Отечественной войны, поскольку именно этот вариант течения пневмосклероза и эмфиземы можно было часто отметить в войсках (Б. Б. Коган, 1944).

Как известно, до 1941 г. в учебниках и руководствах не только не было специальной главы, посвященной легочному сердцу, но термин этот почти не встречался и в периодической литературе. Не случайно прижизненная диагностика легочного сердца (легочно-сердечной недостаточности) ставилась лишь в небольшом числе случаев, и чрезвычайно велик был процент клинико-анатомических расхождений (Я. А. Немировский).

Тем не менее, поставленная самой жизнью проблема легочного сердца быстро стала одной из основных в научно-исследовательской работе советских терапевтов на фронте и в тылу, в госпиталях и клиниках¹, так что уже первому послевоенному, XIII Всесоюзному съезду терапевтов (1947) был представлен ряд программных докладов на эту тему (В. Х. Василенко, Э. М. Гельштейн, В. Ф. Зеленин, Б. Б. Коган, Н. Н. Савицкий).

В докладах была представлена детально разработанная семиотика страдания, включающая характерные особенности гемореспираторных нарушений (газы крови), а также данные электрокардиографии, рентгеновской картины, гемодинамики и пр.

В последующие годы, наряду с работами, посвященными дальнейшим исследованиям хронического легочного сердца, были описаны клиника и прижизненная диагностика подострого легочного сердца, наблюдающегося при метастатических и первичных раковых поражениях легких (Б. Б. Коган, 1954).

Можно без преувеличения утверждать, что советским терапевтам, бесспорно, принадлежит честь разработки этой новой, актуальной и интересной главы внутренней медицины.

Большое участие советские терапевты принимали в разработке проблемы пневмоний на всех этапах развития последней, и особенно в отношении лечения.

Лечение крупозной пневмонии типоспецифическими сыворотками нашло свое отражение в ряде работ (С. С. Зимницкий, М. С. Вовси, Б. Б. Коган и Я. Г. Этингер). Уже до войны появились первые исследования, посвященные наиболее эффективному в то время лечению пневмоний советскими сульфамидами (Н. И. Лепорский, Э. М. Гельштейн, М. С. Вовси, Б. Б. Коган и др.).

Как уже было сказано выше, в настоящее время проблема лечения бактериальных (в основном пневмококковых) пневмоний, в связи с применением целого ряда адекватных антибиотиков, можно считать в значительной степени решенной. Советскими авторами были описаны и атипические (вирусные) пневмонии (Б. Б. Коган, А. Е. Рабухин и др.).

Большой интерес представляют описанные во время войны с белофиннами М. Д. Тушинским и А. Н. Чистовичем, а также Л. М. Георгиевской, М. З. Котиком и К. А. Шукаревым — в период Великой Отечественной войны — своеобразные бронхопневмонии вследствие „ознобления легких“ и физического перенапряжения в суровых климатических условиях Заполярья.

Особого внимания заслуживают новые данные о патогенезе и клинике пневмоний у раненых. Многочисленные исследования периода Великой Отечественной войны (Б. С. Нахимов, В. Г. Шор, М. Л. Щерба и др.) легли в основу разработанной Н. С. Молчановым классификации весьма разнообразных по патогенезу и клинической картине пневмоний у раненых.

Особый интерес представляют вторичные (симпатические) пневмонии, в отношении которых ряд авторов (Н. С. Молчанов, М. С. Вовси, Т. С. Истаманова) высказывается за большую вероятность их рефлекторной природы.

Большое внимание уделялось советской внутренней медициной проблеме рака легкого. Уже в 1926 году, на IX Всесоюзном съезде терапевтов этой проблеме были посвящены доклады А. А. Окса и П. Н. Перфильева.

¹ М. С. Вовси и Т. С. Истаманова, Б. Б. Коган.

По клиническим и секционным данным (М. П. Кончаловский, А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский и др.), рак легкого стал наблюдаться чаще и занял по локализации второе место (после желудка) среди всех раковых поражений внутренних органов у мужчин. Прежде всего, благодаря детально описанной клинике рака легкого (М. П. Кончаловский), значительно улучшилась прижизненная диагностика заболевания, которая еще в недавнем прошлом основывалась преимущественно на исключении других болезней легкого.

Заслуга М. П. Кончаловского состоит в том, что он детально описал предканкрозные состояния и подчеркнул значение пневмосклероза (туберкулезной и неспецифической природы), как фактора, благоприятствующего развитию злокачественных новообразований. Тем самым в известной степени наметились и пути профилактики рака легких.

Большую роль в ранней диагностике рака легкого сыграло дальнейшее усовершенствование методов рентгеновского исследования легких, в частности топографии, бронхографии (Я. Г. Дилон, С. А. Вейнберг), а также бронхоскопии (В. Н. Виноградов), цитологического исследования мокроты и экссудата (В. Л. Эйнис и др.).

Что касается эффективной терапии рака легкого, то наибольшие успехи достигнуты в этом направлении современной грудной хирургией, — при условии ранней диагностики.

Из других методов лечения следует указать на разработку советскими рентгенологами (Я. Г. Дилон, С. А. Вейнберг) методов рентгенотерапии рака легкого.

Переходя к вопросу о бронхиальной астме, необходимо отметить, что последние десятилетия были периодом становления и дальнейшего развития аллергической теории заболевания и отхода от трактовки астмы как чистого невроза. Аллергическая концепция астмы нашла достаточно полное отражение еще в монографии М. Я. Арьева („Бронхиальная астма“, 1926).

На основе физиологического учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности все более конкретными становились наши представления о большом значении нервной системы в патогенезе бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний.

В частности, в работах М. М. Губергрица и его сотрудников приведены клинические иллюстрации о роли условных рефлексов в возникновении приступов бронхиальной астмы.

В свете учения И. П. Павлова о взаимодействии коры полушарий головного мозга и подкорковых центров в отношении регуляции вегетативных функций представилось возможным приблизиться к пониманию давно известных врачам особенностей течения бронхиальной астмы — влияния эмоций, преобладания приступов во время сна и т. п.

На основе клинических исследований можно считать почти решенным вопрос о возможном влиянии корковых импульсов и как „пусковых“, и как „защитных“ механизмов, а также бесспорного благоприятного влияния корковых импульсов, связанных с творческими эмоциями, на течение бронхиальной астмы.

Стало понятным преобладание приступов в ночное время, когда возможна положительная индукция подкорки, вследствие активного торможения коры.

На основе изучения ряда случаев, где летальный исход наступил во время приступа, впервые внесена ясность в вопрос о том, что бронхиальная астма, бесспорно, имеет более или менее специфиче-

ский субстрат, сущность которого, прежде всего, определяется ее аллергической природой.

В отношении этиологии бронхиальной астмы, на основе генеалогических и близнецовых исследований, выяснилась значительная роль наследственности, в смысле измененной реактивности организма, обуславливающей способность приобретать повышенную чувствительность — в определенных условиях среды (при наличии адекватного аллергена). Все эти вопросы патогенеза и этиологии бронхиальной астмы нашли освещение в монографии (1950) и ряде работ автора настоящей статьи.

В СССР, как и за рубежом, за последние десятилетия опубликованы многочисленные статьи с предложениями новых методов так называемого радикального лечения бронхиальной астмы. К сожалению, все же приходится констатировать, что проблема эффективной терапии бронхиальной астмы остается еще далеко не разрешенной. Однако, современная клиника располагает весьма мощным арсеналом патогенетических средств для купирования приступов астмы, что, естественно, имеет немаловажное значение. К ним относятся новейшие бронхолитические средства, стероидные гормоны, а также в случаях, осложненных вторичной инфекцией, антибиотики. Все это нашло отражение в опубликованных работах ряда советских авторов.

Представленный обзор, далеко не исчерпывающий даже важнейших исследований советских терапевтов в области одного из основных разделов внутренней медицины, позволяет утверждать, что советские терапевты добились немалых творческих успехов и внесли свой ценный вклад в изучение одной из актуальнейших проблем современной медицинской науки и здравоохранения.

Поступила 10 января 1958 г.

ВЛИЯНИЕ НИТРАНОЛА ПРИ ГРУДНОЙ ЖАБЕ

Проф. И. Б. ШУЛУТКО

Из кафедры госпитальной терапии Калининского государственного медицинского института

Разработка эффективных мер профилактики и лечения грудной жабы является мероприятием социальной значимости.

Грудная жаба, возникающая в связи с развившейся ишемией миокарда и последующей кислородной недостаточностью, протекает с весьма сложным комплексом патологических нарушений в организме.

В зависимости от особенностей возникновения стенокардии у больных с гипертонической болезнью, атеросклерозом, ожирением или у лиц с лабильной сосудистой системой клиническая картина представляется своеобразной, и лечебные мероприятия должны быть строго индивидуальными.

Клинически принято купировать приступ стенокардии нитроглицерином вне зависимости от генеза синдрома. Практика подтверждает, что нитроглицерин является в этих случаях надежным рефлекторным сосудорасширяющим препаратом, действующим с мгновенной быстротой¹.

Это побуждает многих больных к систематическому приему его с целью профилактики стенокардитических приступов.

Однако, следует сказать, что при пользовании нитроглицерином мы встречаемся с целым рядом неудобств, иногда лимитирующих его систематическое применение.

Некоторые больные, впервые применяя нитроглицерин, хотя и отмечают облегчение болевых приступов, но испытывают при этом целый ряд неприятных ощущений: чувство жара, „удара в голову“, головные боли и пр. Эти побочные явления столь отягощают самочувствие больных, что порой вызывают страх перед необходимостью повторных приемов нитроглицерина.

Многие больные применяют нитроглицерин лишь тогда, когда приступ стенокардии достигает предельной интенсивности, а при мало выраженных болевых ощущениях в области сердца предпочитают не пользоваться им. Больные мотивируют это опасением привыкания к нитроглицерину.

Наконец, известны случаи непереносимости больными нитроглицерина в силу его побочных влияний. Таким образом, профилактическое лечение нитроглицерином во многих случаях не может быть осуществлено.

По М. С. Вовси, прием нитроглицерина в некоторых случаях снижает силу систолического сокращения.

¹ Доложено на годичной научной сессии Калининского медицинского института 18 мая 1957 г.

Все эти соображения побуждают к дальнейшим поискам новых препаратов, обладающих отчетливым, быстрым сосудорасширяющим действием и могущих быть рекомендованными для профилактического приема. В известной мере этим целям удовлетворяет препарат „нитранол“, предложенный Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом им. С. Орджоникидзе, являющийся фосфорнокислой солью тринитроамина.

В соответствии с инструкцией ВНИХФИ, составленной М. Д. Машковским и Б. А. Медведевым, нитранол обладает более интенсивным и длительным сосудорасширяющим действием, чем нитроглицерин.

Нами проводилось изучение эффективности нитранола у 40 больных со стенокардией. По возрастному составу: до 40 лет было 6 человек; от 40 до 50 лет — 12 человек и от 50 и выше — 22 человека. Мужчин было 17 человек, женщин — 23.

По болезненным формам больные распределялись следующим образом:

1. Стенокардия усилия и покоя у лиц, страдающих гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом 20 человек.
2. Стенокардия постинфарктная 8 человек.
3. Стенокардия у лиц, страдающих инфекционным коронаритом и ангионевротической формой стенокардии 12 человек.

По давности течения стенокардии:

- а) в течение одного года 2 человека;
- б) в течение 5 лет 27 человек;
- в) более 5 лет 11 человек.

Большинство больных пользовались приемом валидола или нитроглицерина как в периоде припадков, так и с профилактической целью.

Многие наши больные лечились различными антисклеротическими (препараты йода) и сосудорасширяющими средствами (дибазол, диуретин, платифиллин и т. д.) и по мере необходимости гормональными средствами. При неэффективности лечения нитроглицерином, продолжая комплексное лечение, назначали нитранол. В отдельных случаях, когда это представлялось возможным, мы все прежние препараты отменяли, и больные получали только нитранол.

Нитранол назначался по 0,002 3—4 раза в день; длительность варьировала в зависимости от самочувствия, быстроты наступления эффекта, тяжести и стенокардических припадков — от 5 до 30 дней.

При стенокардии у лиц, больных гипертонической болезнью I—II ст., атеросклеротическим кардиосклерозом I—II ст., ангионевротической формой стенокардии (климакс), болезнью типа Иценко — Кушинга (23 человека) прием нитранола, как правило, сопровождался купированием приступа стенокардии, и боли становились менее тяжелыми и интенсивными. Эффект наступал с первых дней приема препарата. В отдельных случаях после отмены препарата — мы вынуждены были возвращаться к повторному назначению его, ввиду рецидива болевых ощущений.

В группе больных с отягощенным течением стенокардии, постинфарктных состояний, стенозирующих формах атеросклероза — мы наблюдали больше упорства болевых ощущений в области сердца и, несмотря на длительные приемы нитранола, не отмечали отчетливого облегчения страдания. Подобное отсутствие эффекта от приема нитранола имело место у 10 больных. Это выражалось в том, что боли в области сердца, парестезии и прочие симптомы стено-

кардии или не прекращались совсем, или облегчение было весьма кратковременным. Дополнительное назначение валидола, нитроглицерина также не облегчало страдания.

Среди больных, о которых идет речь, были такие, как больные с прогрессирующей формой гипертонической болезни, инфарктом перегородки желудочков, задней стенки желудочков, с блокадой пучка Гиса, аневризмой сердца и проч.

Р. И. Каляева и А. Л. Мясников изучали влияние нитроглицерина на кровяное давление. Отмечая в основном гипотензивное действие, вместе с тем наблюдали небольшое число больных, где имело место повышение кровяного давления. Авторы в объяснении ссылаются на С. П. Кравкова, указывающего, что нитриты в определенных стадиях своего влияния, наряду с сосудорасширяющим эффектом, могут вызывать некоторое повышение артериального давления в силу учащения сердечного ритма.

Отсутствие положительного влияния нитранола у ряда больных с тяжелым течением заболевания можно было предвидеть.

Естественно, представлялось целесообразным проверить в этих случаях действие нитранола вне применения комплексного лечения, тем более, что по этому вопросу нет опубликованных данных.

В тех случаях, где мы отмечали положительное влияние нитранола (23 человека), больные ни разу не принимали нитроглицерина.

Мы тщательно изучили данные электрокардиографии у больных, лечившихся нитранолом. В случаях длительного приема этого препарата повторные электрокардиограммы в основном повторяли сдвиги, адекватные клинической картине и функциональному улучшению. Исследования сотрудника клиники М. Э. Резникова показали, что у многих больных после лечения нитранолом наступают нормализация интервала „S—T“, улучшение вольтажа, приближение к норме систолического показателя, увеличение зубца T.

Однако, следует учесть, что больные длительно находились на строгом постельном режиме и, как мы уже указывали выше, получали комплексное лечение. Это обстоятельство побудило нас проверить эффективность нитранола в условиях так называемого „острого опыта“, где, как мы полагали, положительные сдвиги могли быть объяснены только действием нитранола.

Исследования эти производились следующим образом:

У больных, после надлежащего отдыха производилось электрокардиографическое исследование, затем предлагались 1 или 2 таблетки нитранола. На протяжении 30 минут производились повторные электрокардиограммы (через 15 и 30 минут).

Подобным приемом исследования эффекта лекарственных веществ пользовались многие авторы, в частности Е. Г. Петрова — при изучении влияния нитроглицерина, В. Е. Делов — при изучении условно-рефлекторного механизма действия нитроглицерина — и другие.

Данные эти показали, что в соответствующих случаях уже через 10—15 минут выявляется тенденция к нормализации ритма систолического показателя сегмента „S—T“ и, наконец, более отчетливым становится зубец „T“.

С целью более точной оценки сосудорасширяющего эффекта нитранола, мы провели осциллографические и осциллометрические исследования. Преимущество осциллографического метода по сравнению с обычным измерением артериального давления общеизвестно.

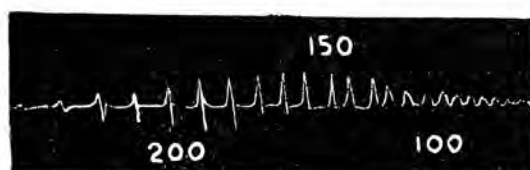
Мы руководствовались осциллографическими индексами, как основными критериями по Куденко — Кулешову.

Исследования производились вначале до дачи 0,002 нитранола, затем повторно в течение 10—20—30 мин после его приема. В 30 исследованиях из 48 мы могли отметить четкое увеличение зубцов на различных отрезках кривой артериального тонуса и особенно осцилляторного индекса.

Мы совершенно согласны с Т. Н. Макаровой, указывающей, что увеличение зубцов в осциллограмме следует расценивать как показатель большего кровонаполнения сосудов, то есть увеличения объемной работы сердца. Из 30 исследований, свидетельствующих об увеличении кровонаполнения, в 12 оно было интенсивным и показатели осцилляторного индекса увеличивались почти в два раза.

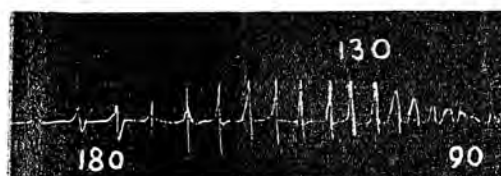
Для иллюстрации приводим осциллограммы больной 3-вой, 64 лет, которая находилась в клинике по поводу гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза и ангинозных припадков. Нитранол больная получала на протяжении 10 дней. В дальнейшем, по мере улучшения ее состояния, она подвергалась многократно осциллографическому исследованию после приема нитранола.

Атеросклеротический кардиосклероз.



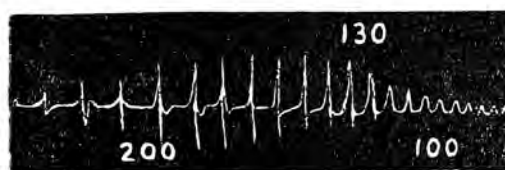
Мх — 200 мм
Мп — 100 мм
Му — 150 мм
ОІ — 8 мм

До нитранола



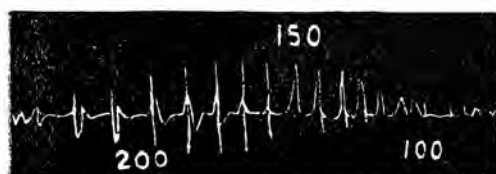
Мх — 180 мм
Мп — 90 мм
Му — 130 мм
ОІ — 13 мм

После нитранола через 10 мин.



Мх — 200 мм
Мп — 100 мм
Му — 130 мм
ОІ — 17 мм

После нитранола через 20 мин.



Мх — 200 мм
Мп — 100 мм
Му — 150 мм
ОІ — 16 мм

После нитранола через 30 мин.

В приводимых осциллограммах, снятых у больной, видно, что через 10 минут после приема нитранола уже отчетливо выступает нарастание осцилляторных показателей, которые продолжали оставаться высокими на протяжении всех 30 минут. Так, до приема лекарства максимальная высота зубцов равнялась 8 мм. А через 20 минут осцилляторный индекс равнялся 17 мм.

Аналогичные данные были установлены наблюдением студента В. Братолобова — при изучении осциллографических показателей по Л. Г. Серкину.

На протяжении 30 минут после приема нитранола у большинства обследуемых больных было констатировано понижение максимального артериального давления и в несколько меньшей степени — диастолического показателя. Р. А. Бережнова-Соловьева отмечает, что депрессорное влияние нитроглицерина преимущественно сказывается на систолическом показателе артериального давления. Осцилляторный индекс осциллометрически так же, как и осциллографически, явно нарастает после приема нитранола.

Проверка осциллографических показателей на нижних конечностях до и после приема нитранола также показала сосудорасширяющее действие препарата.

Изучение артериального тонуса на нижних конечностях сравнительно мало привлекало внимание исследователей. Между тем, известно, что больные, страдающие гипертонической болезнью или другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, нередко отмечают чувство тяжести в ногах, парестезий, холода и т. д.

И. Д. Клименко указывает, что больные, страдающие нарушением коронарного кровообращения, обнаруживают нейродистрофические изменения в периферических сосудах. По его данным, в периоде спастических проявлений в системе коронарных сосудов подобное состояние имеет место и в сосудах конечностей.

Все эти обстоятельства достаточно оправдывают интерес к изучению сосудистых реакций на нижних конечностях.

Из серии 38 осциллографических исследований на нижних конечностях мы 20 раз наблюдали после дачи нитранола увеличение осцилляции.

Приводим осциллограммы, снятые у этой же больной 3-й на правой ноге. Здесь отчетливо видны осцилляции по типу „Плато“, характерные для страдающих артериосклерозом. После дачи нитранола через 10 минут значительное нарастание осцилляции. На протяжении 30 минут исследования осцилляторные показатели — (11 мм) — значительно превышали исходные цифры — (8 мм).

Многие страдающие явлениями коронарной недостаточности нередко жалуются на ощущения парестезии в нижних конечностях. Клиницистам хорошо известны больные, предъявляющие одновременно жалобы стенокардического характера и эндартериита. Мы считаем, что нитранол открывает перспективу лечения подобных больных.

Более полное представление об увеличении кровоснабжения под влиянием приема нитранола может дать плетизмографическое исследование.

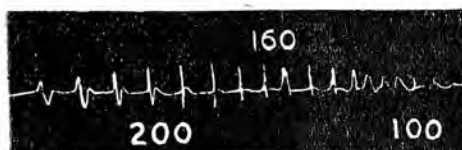
Этот раздел работы был выполнен сотрудником З. Д. Бухны методом симметричной плетизмографии. Вначале производилась контрольная запись, и при получении отчетливого „нулевого“ фона (Рогов) больному предлагали 2 таблетки нитранола по 0,002 при непрерывной регистрации объемного кровообращения. Такие исследования были произведены у 38 больных.

У 30 больных плетизмографические исследования после приема нитранола показали увеличение в той или иной мере объемного кровообращения. Нарастание объемного кровообращения регистрировалось



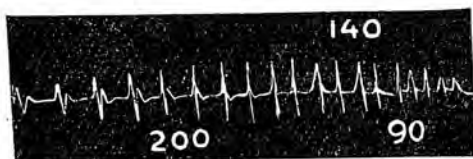
Мх — 200 мм
Мп — 100 мм
Му — 150 мм
ОІ — 8 мм

До нитронола



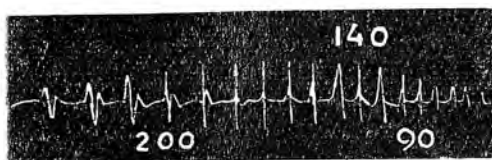
Мх — 200 мм
Мп — 100 мм
Му — 160 мм
ОІ — 8 мм

После нитронола через 5 мин.



Мх — 200 мм
Мп — 90 мм
Му — 140 мм
ОІ — 11 мм

После нитронола через 15 мин.



Мх — 200 мм
Мп — 90 мм
Му — 140 мм
ОІ — 11 мм

После нитронола через 25 мин.

обычно через 3—4 минуты и в дальнейшем оставалось на протяжении 20—25 минут плетизмографического исследования. Как известно, более длительные плетизмографические исследования обычно не проводятся, так как они утомительны для больных.

Нарастание объемного кровообращения под влиянием приема нитронола нередко сопровождалось изменением характера волн III порядка, характеризующих центрогенные колебания сосудистого тонуса.

Приводим здесь подобную запись.

Больная Д-ва, 33 лет, страдала тяжелыми ангионевротическими кризами, со склонностью к спастическим реакциям (поблдение конечностей, мигрени, болевые ощущения в области сердца и т. д.). Прием нитронола, как правило, облегчал состояние больной.

На приводимой кривой видно, что в исходном периоде имеется явная тенденция к уменьшению объемного кровообращения. С момента приема нитронола намечается вначале стабилизация уровня кривой и, начиная с 6-й минуты, видна отчетливая тенденция к увеличению объемного кровообращения с появлением волн III порядка.

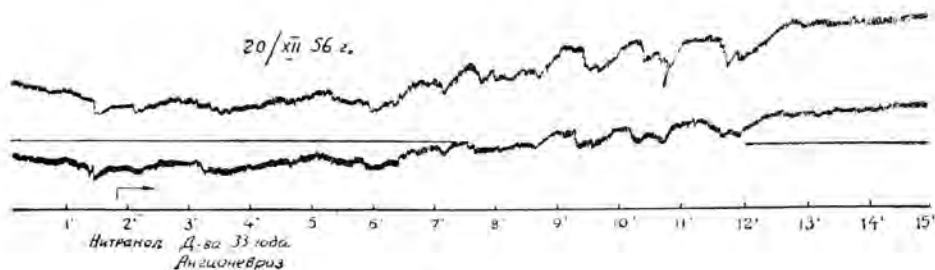


Рис. 3.

Мы ограничим этим изложение наших данных клинического испытания нитранола и позволяем себе высказать нижеследующие положения:

1. Нитранол при приеме внутрь в дозировке 0,002 3—4 раза в день приносит значительное облегчение в состоянии больных, страдающих грудной жабой.

2. Эффект лечения нитранолом лучше у больных грудной жабой, не осложненной тяжелыми атеросклеротическими процессами, инфарктом миокарда, аневризмой сердца и т. д.

3. Электрокардиографические показатели больных, леченных нитранолом, адекватны клиническим показателям течения грудной жабы. В условиях так называемых „острых опытов“ электрокардиографические исследования показали, что прием нитранола сопровождается нормализацией ритма, вольтажа, улучшением биоэлектрических процессов в миокарде.

4. Осциллометрические, осциллографические и плетизмографические методы исследования после приема нитранола показали увеличение объема осцилляции и кровоснабжения конечностей.

5. Побочные симптомы после приема нитранола наблюдаются сравнительно редко, выражаются в ощущении головокружения, чувства жара, пульсации в голове. После отмены препарата эти симптомы быстро проходят.

6. Препарат „нитранол“ следует включить в число средств для лечения больных с коронарными нарушениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Р. А. Бережнова-Соловьева. Влияние нитроглицерина на кровяное давление у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью в различных ее стадиях.

2. В. Братолубов. Влияние нитранола на сосудистый тонус по данным осциллометрии. Тезисы III научной студенческой конференции Калининского медицинского института, Калинин, 1957.

3. М. С. Вовся. Клиника и патогенез острой коронарной недостаточности (грудной жабы). Советская медицина, № 1, 1957.

4. В. Е. Дело в. Материалы к электрофизиологической характеристике кортико-висцеральных взаимодействий. Труды Военно-морской медицинской академии, Ленинград, 1949.

5. С. И. Каляева и А. Л. Мясников. Наблюдения над влиянием адреналина и нитроглицерина на кровяное давление в плечевой и пальцевой артериях. Терапевтический архив, т. XIII, вып. 2, 1935.

6. И. Д. Клименко. О состоянии периферических сосудов при грудной жабе и инфаркте миокарда по данным осциллографии. Врачебное дело, 11, 1952.

7. М. В. Куденко и Д. С. Кулешов. Простой метод косвенного осциллографического определения минутного объема сердца. Терапевтический архив, т. XVI, вып. 1—2, 1938.

8. М. В. Куденко. Клиническое значение осциллографической методики опре-

деления истинных величин кровяного давления тонуса сосудов. Терапевтический архив, т. XIII, вып. 3, 1935.

9. Т. Н. Макарова. Применение осциллографии при заболеваниях, сопровождающихся болевым синдромом в области сердца. Клиническая медицина, т. XXVIII, № 8, 1950.

10. М. Д. Машковский и Б. А. Медведев. Инструкция для клинических испытаний нитрола, утвержденная фармакологическим комитетом Ученого Совета Министерства здравоохранения СССР от 2. XI. 1956.

11. А. А. Рогов. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Монография, изд. АН СССР, 1951.

12. Л. Г. Серкин. Новый тип спиртового артериального осциллометра. Клиническая медицина, № 1, 1956.

Поступила 1 июля 1957 г.

ИЗ ОПЫТА ДИСПАНСЕРНОЙ БОРЬБЫ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проф. А. И. ГЕРМАНОВ

Из госпитальной терапевтической клиники Куйбышевского государственного медицинского института (зав. клиникой — проф. А. И. Германов)

Гипертоническая болезнь является одной из важнейших проблем современной медицины. Актуальность ее обусловлена тем, что это заболевание, поражая большое количество трудящихся в расцвете творческих сил (40—50 лет), приводит их к ранней инвалидности и преждевременной смерти, нанося большой экономический ущерб государству.

По данным большинства отечественных статистик, гипертоническая болезнь имеет место у 6—8% практически здоровых людей (И. Г. Гельман, С. Г. Артемьев, И. М. Рыбаков, А. Б. Шахназаров, З. М. Волинский с сотрудниками и др.).

Гипертоническая болезнь — одна из частых причин временной и стойкой нетрудоспособности рабочих и служащих. Так, по данным Л. И. Фогельсона, из 4456 человек, прошедших в 1945—1946 гг. республиканскую врачебно-трудовую экспертную комиссию, 416 (9,3%) оказались больными гипертонической болезнью. По сводным данным московских ВТЭК, из числа признанных впервые инвалидами в 1953 году 14% составляли больные гипертонической болезнью.

При изучении сотрудником госпитальной терапевтической клиники, кандидатом медицинских наук Н. И. Гусевой 20230 протоколов освидетельствований больных, прошедших ВТЭК № 3 гор. Куйбышева за 5 лет (1949—1953), было установлено, что среди них число больных гипертонической болезнью составляло 1050 человек (5,14%).

При изучении ею же отчетных данных Куйбышевской областной ВТЭК за 1953 г. из числа больных, признанных впервые инвалидами, 6,31% были больными гипертонической болезнью.

Как известно, высока летальность больных от такого грозного осложнения гипертонической болезни, как инфаркт миокарда. По данным П. Е. Лукомского и Е. М. Тареева, которые они представили на XIV Всесоюзном съезде терапевтов, летальность в течение первых двух месяцев после возникновения инфаркта у больных, не имеющих гипертонии, равнялась 12%, а в группе больных с гипертонией — 17,6%.

Среди больных инфарктом миокарда, находившихся в течение 5 лет (1951—1955) на стационарном лечении в госпитальной терапевтической клинике, летальность составляла среди лиц с нормальным артериальным давлением 8%, а среди больных с гипертонической болезнью — 20%.

Сказанное в достаточной степени показывает, что гипертоническая болезнь действительно является актуальнейшей проблемой со-

временной медицины и какое большое значение должна иметь борьба с этим весьма распространенным и тяжелым заболеванием.

В чем же должна заключаться эта борьба? Как известно, передовым методом медицинского обслуживания трудящихся является диспансерный метод, соединяющий в себе воедино лечебные и профилактические мероприятия.

Одним из существенных условий эффективности диспансеризации больных гипертонической болезнью является соблюдение правильного порядка отбора на диспансеризацию. Как известно, в системе советского здравоохранения существуют три основных метода выявления больных: 1) периодические профилактические медицинские осмотры, 2) использование текущей обращаемости, 3) выявление больных по контакту, посемейные осмотры.

Последний вид осмотра больных имеет огромное значение для раннего выявления инфекционных болезней. Для выявления больных гипертонической болезнью известное значение имеют обследование членов семьи больного, измерение у них артериального давления с целью выявления среди них лиц с гипертонической болезнью.

Основное значение в деле выявления больных гипертонической болезнью имеют периодически проводимые профилактические медицинские осмотры практически здоровых контингентов населения, в первую очередь рабочих и служащих ведущих промышленных предприятий, а также учащихся средних и высших учебных заведений. Такие осмотры, проводимые систематически 1 раз в год (или даже 1 раз в 2—3 года), позволяют выявить больных с бессимптомно протекающей гипертонической болезнью, а также, что очень важно, больных с начальными стадиями заболевания.

В настоящее время по вопросу о диспансеризации этих больных существуют две точки зрения. Согласно одной из них, официальной, диспансеризация больных гипертонической болезнью должна проводиться только силами участковых и цеховых терапевтов.

Согласно другой — нашей, вся работа по диспансеризации больных гипертонической болезнью должна проводиться врачами специальных учреждений — диспансеров, в тесном контакте с участковыми и цеховыми врачами.

Руководствуясь решениями Всесоюзной конференции терапевтов 1954 г., мы открыли при клинической больнице гор. Куйбышева 6 августа 1954 г. организационно-методический центр по борьбе с гипертонической болезнью. В задачи этого центра входит оказание помощи участковым врачам в их работе по диспансеризации больных гипертонической болезнью, а также консультативная помощь больным гипертонической болезнью, присылаемым врачами города и области.

Мы рекомендуем для учета обращающихся больных завести специальный журнал, содержащий следующие вопросы:

№ пп	Фамилия, имя, отчество	Год рождения	Пол	Название предприятия, где работает	Должность	Семейное положение
1	2	3	4	5	6	7
Место постоянного жительства	Дата взятия на учет	Диагноз заболевания с отметкой высоты артериального давления и пульса		Дата взятия на учет	Дата снятия с учета, причины	
8	9	10		11	12	

Необходимо, кроме того, иметь еще один журнал для учета всех проводимых специальных мероприятий: трудоустройство, перевод на инвалидность, предоставление санаторно-курортного лечения и пр. На каждого больного гипертонической болезнью заполняется подробная история болезни с ответом на все вопросы схемы обследования.

Кроме истории болезни, на каждого больного заполняется карта диспансерного наблюдения, на одной стороне которой кратко отмечаются паспортные данные, а на другой — дата явки больного в диспансер и срок следующей явки. Карта диспансерного наблюдения помогает осуществлять контроль за выполнением плана диспансеризации и определять степень активности диспансерного наблюдения. Принимая во внимание большой объем работы врача кабинета-диспансера, он должен принимать не 6 больных в час (как это установлено для участкового терапевта), а 3—4 человека в час.

Один раз в неделю выделяется так называемый профилактический день, когда врач проводит изучение условий труда и быта больных, находящихся под диспансерным наблюдением, выступает с лекциями и пр.

На крупных заводах, с количеством рабочих более 10 тысяч, при заводских медико-санитарных частях мы рекомендуем кабинеты-диспансеры для больных гипертонической болезнью данного предприятия.

Можем отметить, что первый в Советском Союзе кабинет-диспансер был организован нами при поликлинике № 5 гор. Куйбышева в 1948 г. Он продолжает работать и в настоящее время. Кабинет этот пользуется большой популярностью у населения. Под диспансерным наблюдением этого кабинета в конце 1956 г. состояло 1320 чел. 514 из них (38,9%) наблюдаются врачом кабинета более 5 лет.

В ноябре 1955 г. был открыт подобный кабинет-диспансер при лечебном объединении № 15 гор. Куйбышева.

В 1956 г. созданы кабинеты-диспансеры при городской больнице гор. Сызрани.

Приведем некоторые статистические данные. Всего под диспансерным наблюдением в четырех кабинетах-диспансерах гор. Куйбышева находится 2174 чел., из них 617 мужчин и 1557 женщин.

Большинство больных, находящихся под диспансерным наблюдением (79,35%), в возрасте старше 40 лет. Однако, 449 больных (20,65%) находятся в возрасте до 40 лет. Под нашим наблюдением имеются 88 больных гипертонической болезнью (4,15%), в возрасте до 20 лет. Это обстоятельство свидетельствует о том, что гипертоническая болезнь нередка в юношеском и даже в детском возрасте.

У подавляющего большинства наших больных имеется доброкачественная форма гипертонической болезни (99,77%); среди этих больных преобладает II стадия заболевания (у 65,96% больных). Больных со злокачественной формой гипертонической болезни в настоящее время под наблюдением наших кабинетов-диспансеров имеется 5 (0,23%).

Около половины наших больных — 50,37% являются рабочими и служащими, 6,67% — учащимися. Значительная часть больных является домашними хозяйками. При изучении анамнеза удалось выяснить, что более половины их раньше работали на производстве и в учреждениях. 270 больных (12,42%) являются инвалидами и пенсионерами. Следует заметить, что подавляющее большинство их получили инвалидность до взятия их на учет.

Кабинетами-диспансерами проводится значительная работа по патронажу. Так, патронажной сестрой кабинета при поликлинике № 5 за последние 5 лет сделано более 5 тысяч посещений больных на дому. В этой работе активно участвуют и студенты 6 курса, проходящие в кабинетах-диспансерах при поликлинике № 5 и лечебном объединении № 15 занятия по диспансеризации.

Большая работа проводится кабинетами по трудоустройству больных гипертонической болезнью. В вопросах трудоустройства мы подходим индивидуально к каждому больному. Так в кабинете-диспансере при поликлинике № 5 из 591 работающих больных было трудоустроено 154 человека; у большинства из них после трудоустройства отмечаются значительное улучшение общего состояния, уменьшение или прекращение жалоб, значительное снижение артериального давления, в ряде случаев до нормального, на протяжении длительного времени.

Одним из показателей эффективности работы кабинетов-диспансеров является количество выданных больничных листов. За 6 лет (1951—1956) кабинетом-диспансером при поликлинике № 5 было выдано 847 больничных листов с числом дней нетрудоспособности 9 006.

На протяжении указанного времени отмечается постепенное снижение количества больничных листов и дней нетрудоспособности по ним. Так, в 1951 г. было выдано 168 больничных листов с числом дней нетрудоспособности 2 084, в 1956 г. выдано 128 больничных листов с числом дней нетрудоспособности 1 161, то есть на 40 больничных листов и 923 дня нетрудоспособности меньше.

Отмечается уменьшение числа дней временной нетрудоспособности, приходящихся в среднем на каждый больничный лист. В 1951 г. на каждый больничный лист приходилось 12,4 дня, а в 1956 г. 9,1 дня, то есть на 3,3 дня меньше. Уменьшение больничных листов и дней нетрудоспособности в результате диспансерного наблюдения ярко демонстрирует значение диспансерного метода в сохранении трудоспособности больных гипертонической болезнью.

Подход к переводу больных гипертонической болезнью на инвалидность различен у разных авторов. Мы согласны с А. Л. Мясниковым, который призывает врачей избегать травмирования „психики больных угрозой нетрудоспособности“. Больные нередко тяжело переносят предложение врача о переводе в инвалиды.

Мы считаем, что подавляющее большинство больных с I функциональной стадией гипертонической болезни являются трудоспособными и в переводе на инвалидность не нуждаются. Лишь некоторых больных с этой стадией, у которых амбулаторное и стационарное лечение, а также пребывание в профилакториях и санаториях не оказывают эффекта, приходится переводить в инвалиды III группы с рекомендацией более легкой работы.

Подавляющее большинство больных со II стадией гипертонической болезни также является трудоспособными, несмотря на высокое артериальное давление. Они могут выполнять свои профессиональные обязанности, конечно, при условии освобождения их от дополнительных нагрузок, работы в ночные смены, разъездов и пр., а также при обязательном систематическом лечении и, что особенно важно, пребывании в профилакториях и санаториях (местного значения).

В тех случаях, когда эффекта от всех видов проводимого лечения не наступает, больные переводятся (весьма редко) в инвалиды III группы.

Само собою разумеется, что рассматривая вопрос о переводе на инвалидность больных гипертонической болезнью, следует основываться

ваться, прежде всего, на данных обследования больного и учитывать функциональное состояние жизненно важных органов, чаще всего поражающихся при гипертонической болезни (сердце, мозг, почки). Нельзя необоснованно переводить больных со II стадией гипертонической болезни в инвалиды II группы, основываясь лишь на субъективных ощущениях больного, так как может быть преувеличение этих ощущений. Больные с III стадией, а также со злокачественной формой гипертонической болезни переводятся в инвалиды II или I группы, в зависимости от степени функциональной недостаточности жизненно важных органов.

Насколько строго мы подходим к переводу на инвалидность больных гипертонической болезнью, свидетельствуют данные об инвалидности по кабинету-диспансеру при поликлинике № 5 за 6 лет (1948—1954). Из числа больных с I стадией заболевания нет ни одного, который получил бы инвалидность по гипертонической болезни. 6 человек этой стадии имеют инвалидность по другим заболеваниям: эхинококк легкого, неврит слуховых нервов и пр.

Из числа больных II стадии переведено в инвалиды лишь 22 человека, из них 7 человек — инвалиды III группы, 15 — инвалиды II группы, причем 13 из них, несмотря на инвалидность, продолжали работать на другой, более легкой работе.

Среди больных с III стадией заболевания переведено в инвалиды 26 человек, из них 4 человека получили I группу инвалидности, 16 человек — II группу и 6 человек — III группу. Перевод больных со II стадией гипертонической болезни в инвалиды II группы не носит постоянного характера. В результате систематического диспансерного обслуживания 18 больных — инвалидов II группы были переведены в III группу.

В результате 6-летней работы по диспансеризации больных гипертонической болезнью (1948—1954) у 93,9% больных была сохранена профессиональная трудоспособность.

Последнее обстоятельство еще раз подчеркивает, насколько важны организационные формы в борьбе с гипертонической болезнью.

За 10 лет нами наблюдался 41 больной злокачественной формой гипертонической болезни в госпитальной терапевтической клинике (3,34% от общего числа больных гипертонической болезнью, лечившихся за указанный срок в клинике).

Указанное число больных со злокачественной формой гипертонической болезни несколько превышает статистические данные некоторых авторов. Так, по данным А. Л. Мясникова, злокачественный вариант гипертонической болезни имел место у 1,5% всех больных гипертонической болезнью, леченных в Институте терапии АМН СССР в 1948—1950 гг.; по данным Н. Е. Кавецкого, он встретился у 0,99% больных гипертонической болезнью, находившихся на стационарном лечении в факультетской терапевтической клинике Куйбышевского медицинского института.

Как литературные, так и наши данные свидетельствуют о том, что это тяжелое заболевание, к счастью, встречается довольно редко.

Как известно, существует два взгляда на злокачественную форму гипертонической болезни. Одни авторы — Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, В. Ф. Зеленин и некоторые другие — не признают существования особой злокачественной формы гипертонической болезни, другие — П. Н. Николаев, С. С. Зимницкий, Е. М. Тареев — выделяют ее в самостоятельную форму.

Мы еще 20 лет тому назад, в 1936 г., выступая на научной сессии Куйбышевского медицинского института, высказали свой взгляд на эту форму гипертонической болезни как на заболевание *sui generis*. Мы отмечали тогда, что „...скорее всего это два различных заболевания со своими этиологическими факторами, различными морфологическими изменениями и разным клиническим течением“. Этой точки зрения мы придерживаемся до настоящего времени.

Что касается так называемых вторичных злокачественных гипертоний, существование которых признают некоторые авторы, то мы их рассматриваем лишь как III стадию доброкачественной формы гипертонической болезни, при которой имеются наиболее выраженные изменения в почках (почечный тип). Если под обозначение „злокачественная гипертония“ многие авторы относят те случаи доброкачественной формы гипертонической болезни, которые заканчиваются смертью от уремии, то спрашивается, почему тогда в эту рубрику не внести случаи, заканчивающиеся смертью от инфаркта миокарда, тяжелой недостаточности кровообращения или кровоизлияния в мозг? Не подлежит сомнению, что если признавать переход доброкачественной формы гипертонической болезни в злокачественную, учитывая довольно значительное распространение этого заболевания, он должен был бы наблюдаться гораздо чаще.

Изучение этиологических факторов заболевания у наших больных дает нам возможность прийти к заключению, что перенапряжение высшей нервной деятельности не играет ведущей роли в происхождении злокачественной формы гипертонической болезни.

В заключение мы должны еще раз подчеркнуть всю важность и необходимость создания диспансерных форм борьбы с гипертонической болезнью, ибо они проверены практикой, жизнью.

Поступила 6 января 1958 г.

ГИПОСУЛЬФИТНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕЛИЧИНЫ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПОЧЕК

Доц. А. И. ГОЛИКОВ

Из кафедры госпитальной терапии Казанского государственного медицинского института (зав. — засл. деятель науки, проф. А. Г. Терегулов)

Достижения физиологии, касающиеся отдельных функций клубочков и канальцев почек, а также кровообращения в них, положили основание внедрению в клинику новых методов функциональной почечной диагностики.

Фильтрационно-реабсорбционная теория мочеобразования, не будучи еще в состоянии объяснить все факты, связанные с деятельностью почек в целостном организме, в то же время позволяет производить точные количественные расчеты функциональной деятельности последних. Это сделало возможным в клинической практике не только более детально изучать нарушения парциальной деятельности почек при их заболеваниях, но и уточнять степень этих нарушений при различных заболеваниях организма и даже в различных стадиях заболеваний (например, гипертонической болезни).

Потребности практической клинической работы заставляют искать наиболее простые, доступные средней лаборатории и в то же время точные методы исследования функциональной способности почек.

Для определения величины клубочковой фильтрации клиника долго пользовалась методом изучения выделительного почечного показателя по креатинину, причем советские исследователи, учитывая секрецию „экзогенного“ креатинина клетками канальцевого эпителия, применяли, главным образом, пробы с использованием „эндогенного“ креатинина.

Многочисленные наблюдения установили большую надежность и близость к истинной клубочковой фильтрации почечного выделительного показателя по эндогенному креатинину. Однако, трудности колориметрического определения креатинина методом щелочного пикрата, разноречивые в приводимых авторами цифрах выделительного почечного показателя по креатинину¹ даже у нормальных лиц, выявившаяся невозможность использования креатининового показателя для суждения о деятельности почек при нарушениях питания (В. Т. Уверская — Равич) заставили производить поиски других непороговых веществ, могущих служить указанной цели.

Используемый преимущественно в США полисахарид — инулин, вследствие трудностей получения хорошо очищенных препаратов,

¹ Это название, предложенное Н. И. Ивановым из Института терапии АМН СССР, мы считаем наиболее приемлемым для выражения объема крови, протекающей через почки в 1 минуту и за это время полностью освобождающейся от данного вещества. Оно полнее отражает сущность процесса, чем термины „депурация, клиренс, очищение“ и др.

нередко вызывает нежелательные реакции со стороны организма, а по свидетельствам некоторых авторов, он не является непороговым веществом, подвергаясь реарбсорбции в канальцах почек до 15% (Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин, Э. Б. Дворкина и О. Я. Минц).

Задача получения наиболее точных величин клубочковой фильтрации разрешена в СССР Н. И. Ивановым, который впервые ввел в клинический обиход выделительный почечный показатель по сергозину. Величины, полученные Н. И. Ивановым с сергозином, достаточно точно отражают процессы фильтрации в почках. Дозы сергозина, применяемые Н. И. Ивановым, не являются токсичными. Однако, число наблюдений с применением сергозина еще слишком незначительно, чтобы делать выводы о возможности и безопасности его применения при различных заболеваниях.

В наших поисках веществ, могущих служить цели клинического определения величины выделительного почечного показателя, мы остановились на гипосульфите натрия, лишенном, как известно, токсических свойств и нашедшем применение даже в лечении тяжелых отравлений (синильная кислота и др.). Мы провели 54 определения выделительного почечного показателя по гипосульфиту натрия у 50 лиц, без нарушений со стороны почек и при наличии таковых.

В 1951 г. Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин, Э. Б. Дворкиной и О. Я. Минц был предложен метод определения величины клубочковой фильтрации с помощью гипосульфита натрия (тиосульфата). Метод связан с медленной инфузией раствора гипосульфита натрия в вену, что, обуславливая необходимую длительность концентрации вещества в крови, в то же время создает значительные практические трудности. Кроме того, указанные авторы производили забор мочи путем катетеризации, что, не являясь физиологическим методом, может вести к изменению парциальных почечных функций, в связи с трудно учитываемыми изменениями интерорецептивных сигналов со стороны мочевыводящих путей. Авторы пришли к заключению о пригодности гипосульфитного метода для определения величины клубочковой фильтрации у человека.

Наша методика заключалась в однократном введении в вену концентрированного раствора гипосульфита натрия, достаточного, чтобы обеспечить надлежащую концентрацию вещества в плазме крови на весь период исследования. В целях обеспечения необходимого диуреза испытуемому давалось достаточное количество жидкости — накануне вечером до 600—1000 мл и в день исследования за 45—60 минут до опыта — 300—400 мл. Исследование производилось в лежащем положении больного. Учитывалось, что 10—15 минут являются необходимыми для равномерного распределения гипосульфита в жидкостях организма. Мы применяли высокие концентрации гипосульфита натрия (50%) и исходили из расчета введения 2,0 мл этого раствора на каждые 10 кг веса тела. Раствор гипосульфита натрия готовился в день исследования или накануне.

В литературе имеются указания, что внутривенно необходимо вводить лишь свежеприготовленные растворы гипосульфита, так как старые растворы могут вызвать нежелательные реакции. Требуемое количество раствора гипосульфита вводилось в течение трех минут. Особое внимание обращалось на тщательность и полноту опорожнения больными мочевого пузыря. Последнее производилось путем естественного мочеиспускания. Кровь бралась из вены точно в середине опытного периода (между двумя опорожнениями мочевого пузыря). Больные во всех случаях тщательно инструктировались, и им внушалась важность процедуры. Обычно, после однократной

инъекции гипосульфита натрия, проводилось два, иногда три определения. В качестве величины выделительного почечного показателя бралось среднее арифметическое из полученных 2—3 цифр. Гипосульфит определялся по методике А. Гильман, Ф. С. Филлипс и Келле. Указанная методика точна, не требует специального оборудования и доступна обычной клинико-аналитической лаборатории.

Во всех наших случаях введение гипосульфита натрия в вену не вызывало ни общей, ни местной реакции. Только один раз у больной с холециститом наблюдались тошнота и однократная рвота, вскоре после введения гипосульфита. Однако, больная сообщила, что тошнота и рвота у нее бывают часто. Рвота была рано утром и в день постановки опыта до введения гипосульфита. На основании нашего опыта и литературных данных, мы можем рекомендовать применение лишь свежеприготовленных растворов гипосульфита при медленном введении их в вену. За три дня до постановки опыта мы исключали медикаменты, применение которых могло отразиться на состоянии мочеотделения (кофеин, диуретин, наркотики, препараты кальция и др.). Большая часть обследуемых больных находилась на диете (лечебный стол № 1 или 15, по Певзнеру).

Из нашего материала мы специально отобрали 16 наблюдений над больными без каких-либо нарушений, могущих повлиять на функциональное состояние почек. Выделительный почечный показатель по гипосульфиту у этих больных в среднем был равен 129,5 *мл*, с колебаниями от 85,1 до 190,0 *мл* в 1 *мин*. Средняя величина выделительного почечного показателя, полученная нами, соответствует цифрам, приводимым другими авторами (Э. В. Ньюмен, А. Гильман и Ф. С. Филлипс, Г. Ф. Благман с сотрудниками и др.), между тем как колебания величины гипосульфитного показателя на нашем материале выражены более значительно.

Имея в виду зависимость величины выделительного почечного показателя от роста, веса, обуславливающих, в свою очередь, разную величину поверхности тела, мы в 8 случаях определили величину поверхности тела по Брейтману и соответствующим образом корригировали цифры выделительного почечного показателя на стандартную поверхность тела в 1,73 *м*². Средняя величина гипосульфитного теста в этих случаях выражается цифрой 134,9 *мл* в 1 *мин*, с колебаниями от 96,9 до 163,6 *мл* в 1 *мин*.

Таким образом, полученные нами величины выделительного почечного показателя по гипосульфиту у лиц без нарушения деятельности почек полностью подтверждают имеющиеся скудные литературные данные по этому поводу.

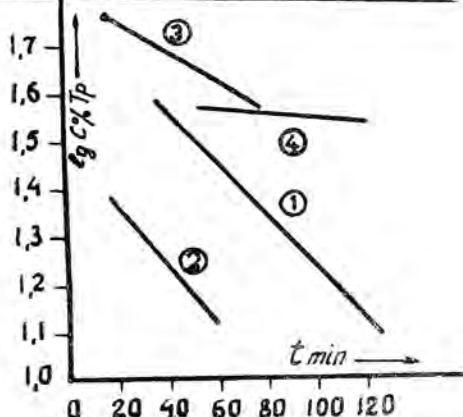
Если учесть, что в экспериментах на здоровых лицах А. Гильман и соавторы получили идентичные результаты при сопоставлении одновременно изучаемых величин выделительного почечного показателя по гипосульфиту и инулину, до сих пор принятым большинством авторов за эталон клубочковой фильтрации почек, то необходимо прийти к заключению, что гипосульфит можно использовать для клинического изучения клубочковой фильтрации почек. Необходимо отметить также тождество гипосульфитного показателя с сергозиновым.

Из нашего материала явствует, что колебания концентрации гипосульфита в плазме происходили в пределах 5,8—60,0 *мг*%. По-видимому, нет надобности повышать величину концентрации гипосульфита в плазме крови свыше 60 *мг*%.

Для большего доказательства пригодности гипосульфита в определении величины фильтрации в клубочках почек, мы сопоставили

логарифмы концентрации гипосульфита в плазме со временем, прошедшим с момента введения гипосульфита в кровь. В то же время было произведено сопоставление между логарифмами количества гипосульфита, выделенного мочой за 1 мин, с временем выделения. Как видно из 1 и 2 диаграмм, имеется полное согласование в ходе линейных величин, выражающих эти соотношения. Это является доказательством как независимости величины гипосульфитного показателя от концентрации гипосульфита в плазме крови, так и соответствия величины гипосульфитного показателя величине клубочковой фильтрации почек в данный отрезок времени.

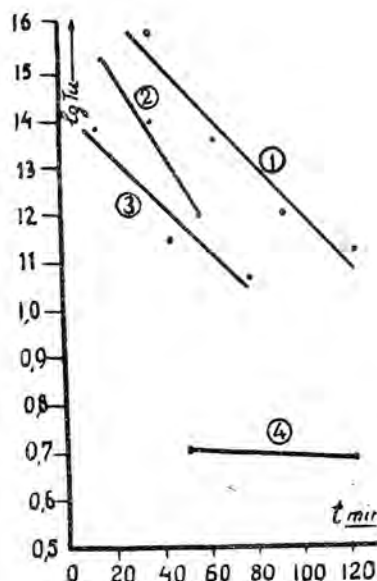
1	115,5	82,8	91,6	108,7
2	140,0	111,4	116,7	
3	41,6	31,0	30,7	
4		13,7		13,5



- ① Сер-в., язвенная болезнь
- ② Ил-на. Хр. гломерулонефрит в ст. компенсации
- ③ Мит-в. Гипертоническая болезнь III ст.
- ④ Жук-в. Хр. гломерулонефрит в ст. недостаточности почек.

Диаграмма 1

Сопоставление логарифмов величины концентрации гипосульфита в плазме крови с временем, прошедшим с момента введения гипосульфита в кровь



- ① Сер-в., язвенная болезнь.
- ② Ил-на. Хр. гломерулонефрит в ст. компенсации
- ③ Мит-в. гипертоническая болезнь III ст.
- ④ Жук-в. Хр. гломерулонефрит в ст. недостаточности почек

Диаграмма 2

Сопоставление логарифмов количества гипосульфита, выделенного мочой в 1 мин, с временем, прошедшим с момента введения гипосульфита в кровь

Анализ проведенных нами наблюдений над различными категориями больных показывает закономерные изменения гипосульфитного теста, соответствующие степени заинтересованности почек при этих заболеваниях. Так, в случае гипертонической болезни (8 наблюдений) величина гипосульфитного теста колебалась в нормальных пределах во II стадии заболевания, между тем, как она снижалась в период гипертонических кризов, а также при осложнениях атеросклерозом, с вовлечением в процесс почек. Особенно низкой величина гипосульфитного теста была у больного Мит-ва (34,4 мл в 1 мин) с гипертонической болезнью в III стадии, с далеко зашедшими изменениями сосудов, с геморрагическим ретинитом обоих глаз, поступившего в клинику в прединсультном состоянии. Такая низкая величина

гипосульфитного показателя находилась в полном соответствии с пониженной величиной креатининового и мочевинового почечно-выделительных показателей.

11 наблюдений над больными с гломерулонефритом и нефросклерозом демонстрируют различные величины гипосульфитного теста, в зависимости от степени функциональных нарушений почек. У больных с обострением хронического гломерулонефрита величина гипосульфитного теста была понижена и колебалась в пределах 37,7—68,3 *мл* в 1 *мин*. У больной И-ной (сл. 11) с гломерулонефритом двадцатитрехлетней давности, но в компенсированной стадии заболевания, повторное, на протяжении года, наблюдение позволило установить нормальные величины гипосульфитного теста (107,7—122,7 *мл* в 1 *мин*). Это полностью соответствовало клиническим данным и другим лабораторным показателям состояния функциональной способности почек.

У троих больных с выраженной недостаточностью почек, повлекшей за собой уремию и смерть, наблюдались весьма низкие величины гипосульфитного показателя (14,3—12,7—13,6—7,1—4,57 *мл* в 1 *мин*). У одного из этих больных наблюдалось дальнейшее уменьшение гипосульфитного показателя, по мере нарастания явлений уремии.

У больных с амилоидным нефрозом величина гипосульфитного показателя то повышалась против средней нормы, то характеризовалась более или менее значительным понижением, в зависимости, по-видимому, от выраженности амилоидоза органов и изменения общего состояния организма.

По нашим наблюдениям, изменения выделительного почечного показателя по гипосульфиту у больных с гипергонической болезнью и заболеваниями почек соответствуют результатам, полученным нами ранее при использовании выделительных почечных показателей по эндогенному креатинину, а также мочеvine. Эти изменения соответствуют и литературным данным, полученным разными авторами при использовании различных, главным образом непороговых веществ для получения выделительного почечного показателя.

Остальные случаи, касающиеся различных заболеваний, демонстрируют разнообразные изменения гипосульфитного показателя, в зависимости от индивидуальных особенностей и характера заболевания.

Приводим некоторые клинические примеры.

1. В. Н. Ясн-ская, 57 лет, педагог (история болезни № 91/137), находилась на излечении в госпитальной терапевтической клинике КГМИ в течение месяца по поводу гипертензивной болезни II—В стадии. Повышение кровяного давления обнаружено при случайном измерении месяца тому назад. Жалобы на сердцебиения, тупые боли в области сердца, головные боли. Рост—164 *см*, вес тела—63,5 *кг*, поверхность тела, по Брейтману,—1,71 *м*².

При объективном исследовании отмечена небольшая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Умеренно выражена эмфизема легких, симптомы гипертрофии левого желудочка сердца, небольшое увеличение размеров печени. Кровяное давление—210/110—160/90 *мм* рт. ст. Моча—без изменения. Проба Зимницкого дала нормальные результаты. Уд. вес мочи достигает 1030. Состав крови без отклонений от нормы.

4. П. поставлено наблюдение над выделительными почечными показателями. В 9 часов утра больная выпила 600 *мл* воды. В 10 часов внутривенно введено 15,0 *мл* 50% раствора гипосульфита натрия. Порция мочи для исследования взята за 33 минуты. В середине периода собирания мочи взята кровь из вены. Ниже приводятся результаты одновременного определения выделительного почечного показателя по гипосульфиту и мочеvine.

Данный пример демонстрирует нормальную функцию почек при нормальном (по Берингу) соотношении между почечно-выделительными показателями по мочеvine и гипосульфиту.

Минутный объем мочи (в мл)	Концентрация гипосульфита		Показатель концентра- ции гипосульфита	Почечно-выделительный по- казатель по гипосульфиту (в мл в 1 мин)	Канальцевая реарбсорция (в %/о)
	в моче	в крови			
	(в мг%/о)				
3,5	1238,4	38,4	32,2	112,7	96,9

Минутный объем мочи (в мл)	Концентрация мочевины		Показатель концентра- ции моче- вины	Максимальное „очищение“ крови от моче- вины (в мл в 1 мин)	Соотношение: мочевинный показатель гипосульфит- ный показатель
	в моче	в крови			
3,5	480,0	29,2	16,4	57,4 (75,2%/о нормы)	0,51

2. К. Зар-в, 55 лет, пенсионер (история болезни № 735/188), находился в клинике в течение 33 дней. Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит, осложненный сердечно-сосудистой недостаточностью II степени; коронаросклероз. Жалобы на одышку при движениях и по ночам, сильные головные боли, выраженную мышечную слабость. 11 лет тому назад перенес острый гломерулонефрит. 5 лет тому назад лечился в госпитале в связи с обострением нефрита. Объективно — бледен, акроцианоз, упадок питания. Эмфизема легких. Значительное расширение границ сердечной тупости, глухие тоны, выраженный акцент II тона на аорте, систолический шум на верхушке сердца и на аорте. Печень увеличена, болезненна. Небольшие отеки ног. Температура тела нормальна. Глазное дно — помутнение стекловидного тела об. глаз, сужение артерий дна глаза. Кровяное давление — 230/125—270/140 мм рт. ст., устойчивое. WaR — отриц. Моча — уд. вес 1018, белок — следы. В осадке — единичные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Проба Зимницкого: колебания отдельных порций мочи в пределах от 57,0 до 160,0 мл, при уд. весе 1012—1018. Остаточный азот крови — 61,5 мг/о, мочевина крови — 49,4 мг/о, креатинин крови — 2,7 мг/о, мочевиная кислота крови — 5,6 мг/о, индикан крови — следы. Состав крови: гемоглобин — 48%, эритроциты — 3 460 000, цветовой показатель — 0,7, лейкоцитоз — 5 000. Лейкоцитарная формула: эоз. — 4,0, палочкояд. — 6,0, сегментояд. — 66,0, лимфоциты — 21,0, моноциты — 3,0. Стандартный почечно-выделительный показатель по мочеvine — 8,8 мл в 1 мин. Почечно-выделительный показатель по эндогенному креатинину — 14,9 мг в 1 мин. Гипосульфитный тест — 47,2 мл в 1 мин.

В данном случае значительное нарушение функциональной способности почек, по-видимому, связано со сложными явлениями кардиоренальной недостаточности у больного с компенсированной формой хронического гломерулонефрита.

3. С. В. Катканова, 45 лет, колхозница (история болезни № 2240/683), находилась в клинике 43 дня. Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит в стадии обострения процесса. В анамнезе: перенесла год тому назад острый гломерулонефрит. Незадолго до поступления в клинику после охлаждения — обострение процесса. При поступлении — большие отеки тела, асцит. Симптомы гипертрофии левого желудочка сердца, акцент II тона на аорте. Кровяное давление — 190/95—160/80 мм рт. ст. Вес тела в клинике уменьшился с 49,1 кг до 41,4 кг (—7,7 кг). Альбуминурия (10—5—3,5%, по Эсбаху). Макрогематурия. При пробе Зимницкого — колебания отдельных порций мочи от 70 до 160 мл, при уд. весе — 1012—1020. Кровь: гемоглобин — 34%, эритроциты — 2 150 000, лейкоциты — 6 500, лейкоцитарная формула: эоз. — 0,5, палочкояд. — 17,0, сегментояд. — 52,0, лимфоциты — 26,0, мон. — 4,5, РОЭ, по Панченкову, — 75 мм в 1 час. WaR — отриц. Остаточный азот крови — 63 мг/о. Общий белок крови — 5,25%, альбумины — 2,18%, глобулины — 3,02%. Проба Бенгольда — отрицательна. 29.IX гипосульфитный тест — 39,8% мл в 1 мин при канальцевой реарбсорции — 95,5% и минутном объеме мочи в 1,76 мл.

Несмотря на сравнительно небольшую длительность заболевания, надо признать, что острый гломерулонефрит у больной перешел в хронический. Обострение процесса протекает при выраженном понижении гипосульфитного почечного показателя.

ВЫВОДЫ:

1. Гипосульфитный метод определения величины клубочковой фильтрации является точным, безвредным для больных и вполне доступным для обычной клинико-аналитической лаборатории.

2. При исследовании этим методом клубочковой фильтрации у лиц со здоровыми почками получаются величины, аналогичные установленным с помощью инулинового и сергозинового методов.

3. Величина почечно-выделительного показателя по гипосульфиту не изменяется при изменении концентрации гипосульфита в плазме крови.

4. Все указанное позволяет рекомендовать гипосульфит натрия для определения величины клубочковой фильтрации у человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин, Э. Б. Дворкина, О. Я. Минц. Клиническая медицина, № 5, 1951.
2. А. И. Голиков. Функциональная диагностика почек в свете учения Кешни — Реберга. Диссертация, 1946.
3. Н. И. Иванов. Терапевтический архив, № 1, 1951.
4. Он же. Сборник „Гипертоническая болезнь“. Изд. АМН СССР, 1950.
5. М. С. Вовси. Клиническая медицина, № 11—12, 1942.
6. М. С. Вовси и Г. Ф. Благман. Нефриты и нефрозы. Медгиз, 1955.
7. С. С. Зимницкий. Болезни почек (Брайтова болезнь). Казань, 1924.
8. Н. А. Кикодзе — цитировано по Н. А. Ратнер.
9. Б. Д. Кравчинский. Физиология почек. М., 1949.
10. Н. А. Ратнер. Изменения функции почек при гипертонической болезни. Библиотека практического врача. Медгиз, 1953.
11. С. Д. Рейзельман. Болезни почек. Госмедиздат УССР, Киев, 1956 (II изд.).
12. Р. Л. Улановская. Клиническая медицина, № 5, 1940.
13. Е. М. Тареев. Болезни почек. М.—Л., 1936.
14. Он же. Внутренние болезни. Медгиз, 1955.
15. Н. И. Иванов. Труды АМН СССР, т. XX, вып. II, М., 1952.
16. A. Gilman, F. S. Phillips a. Koelle. The Americ. Journ. of Physiologie, vol. 146, № 3, p. 348, 1946.
17. E. V. Newman, A. Gilman a. F. S. Phillips. Bull. Johns Hopkins. Hospit., vol. 79, p. 229, 1946.

Поступила 21 января 1958 г.

К ВОПРОСУ О СОПРЯЖЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ¹

Проф. К. А. МАЯНСКАЯ

Из кафедры госпитальной терапии Казанского государственного медицинского института (зав. — засл. деятель науки, проф. А. Г. Терегулов)

По нашим опубликованным клинико-лабораторным и рентгенологическим наблюдениям, заболевания органов пищеварения — язвенная болезнь, заболевания желчевыводящих путей, хронический аппендицит — закономерно осложняются сопряженными функциональными расстройствами различных отделов пищеварительной системы. Эти сопутствующие рефлекторные нарушения на первой функциональной стадии протекают латентно, либо являются причиной атипической или маскированной картины основного страдания. Первоначальные функциональные сдвиги с течением времени перерастают в органические изменения, ведя к развитию хорошо известных клиницистам, трудно поддающихся излечению, комбинированных страданий органов брюшной полости.

По нашим данным, сопряженные функциональные расстройства различных отрезков пищеварительного тракта при обострениях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки закономерно выражаются в разных формах гипертонии и гиперкинезии.

Одной из постоянных особенностей обострения язвенной болезни является несоответствие между повышенной кислотностью и быстрой эвакуацией содержимого желудка в результате усиленного тонуса и возбужденной перистальтической деятельности. Начальная быстрая эвакуация нередко сменяется фазой торможения — астенический тип опорожнения, свидетельствующий о быстром утомлении раздраженных интерорецепторов желудка.

Функциональные расстройства тонкого кишечника при язвенной болезни выражаются в различных степенях гипертонической — гиперкинетической дискинезии или в дискинезии спастического ритмического типа. Нередко сопутствует спазм илеоцекального сфинктера с застоем в прецекальном отрезке подвздошной кишки, а клинически — с болевым синдромом, напоминающим патологический процесс в червеобразном отростке. Картину функциональных расстройств пищеварительного тракта завершает повышенный тонус толстого кишечника с усиленной, нередко аритмической спастической гаустрацией.

Перечисленные функциональные нарушения могут достигать высоких степеней, являясь одной из причин атипического или осложненного течения язвенной болезни.

¹ Доложено на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Тартуский государственный университет, гор. Тарту, 28 июня — 2 июля 1957.

чегонный завтрак из двух сырых яичных желтков (Бойден) и серийными просвечиваниями устанавливался срок опорожнения желчного пузыря. Согласно литературным данным и собственным наблюдениям, мы считали нормальным исчезание тени пузыря на сроках 1 час 15 минут—2 часа 15 минут после приема желтков (Л. Д. Линденбратен, Д. Н. Максумов и др.). Толстый кишечник исследовался путем повторных просвечиваний через 24 и 48 часов.

Таким образом, удавалось наблюдать одновременно гастродуоденальную систему, желчный пузырь и различные отделы тонкого и толстого кишечника.

При исследовании желчного пузыря методом Лайона—Мельцера желчнодуоденальный рефлекс был нормальным у 32 больных; у 76—латентный период рефлекса был укорочен в среднем до 5—7 мин, у 7—удлинен до 20—25 мин, и у 28 рефлекс выпал отрицательным. Количество пузырной желчи колебалось в пределах 30—60 мл; концентрация была нормальной в 66, повышенной—в 35 и пониженной—в 14 случаях. В 82 случаях пузырная желчь была без изменений; в 33—констатированы воспалительные изменения.

Итак, по клинко-лабораторным данным, в группе исследованных больных органические или функциональные изменения желчевыводящих путей сопутствовали язвенной болезни в 70% случаев. Из них в 23% наблюдался бактериальный холецистит, а в 19%—можно было предполагать таковой на основании отрицательных результатов дуоденального рефлекса в сочетании с клиническими данными; у остальных больных имелись функциональные двигательные расстройства с гиперкинезией желчных путей, иногда достигавшей высоких степеней.

Интересны 65 случаев, где функция желчевыводящих путей исследовалась методом холецистографии и где только у 9 больных с не-большой давностью и сравнительно легким течением заболевания не было обнаружено ни функциональных, ни органических изменений желчного пузыря. В равной мере отсутствовали функциональные нарушения тонкого и толстого кишечника.

У 41 больного, то есть более, чем в половине случаев, была констатирована гиперкинезия желчевыводящих путей, выражавшаяся в быстром исчезании тени желчного пузыря после желчегонного завтрака.

Соответственно физиологическим представлениям, мы различали в процессе опорожнения желчного пузыря 2 фазы: нервнорефлекторную—в течение 20—30 минут после приема желтков и нервно-гуморальную—по истечении этого времени до полного опорожнения пузыря.

Из 41 случая в 24 тонус желчного пузыря был повышен; в 23—тень пузыря полностью исчезла в течение 15—30 мин после приема желтков, что свидетельствовало о высокой реактивности интрамуральных нервных механизмов желчевыводящих путей. В отдельных случаях наблюдалось уменьшение размеров тени пузыря даже в ответ на заполнение желудка контрастной взвесью, то есть при раздражении только механорецепторов желудка. В 18 случаях тень пузыря исчезла в течение 35—45 мин, то есть уже в период нервно-гуморальной фазы, но всегда ранее часа.

Сопутствующие перидуоденту признаки перихолецистита: деформации и ограничение смещаемости тени пузыря имелись в 7 случаях; желчнодуоденальный рефлекс был отрицательным. В 34 случаях гиперкинезии желчных путей лабораторно имелся ранний рефлекс Лайона—Мельцера; в 10 из них, на фоне гиперкинезии имелись воспалительные изменения в пузырной желчи.

Функциональные расстройства желчевыводящих путей клинически чаще протекали скрытно. При осложнении процесса воспалительными изменениями или перихолециститом в большинстве случаев имелись ноющие непостоянные или коликообразные боли и болезненность в зоне желчного пузыря и симптомы желчной диспепсии, маскирующие основное страдание.

В 15 из 65 случаев не было получено контрастного изображения желчного пузыря даже при исследовании методом насыщения.

Это были больные с осложненной перипроцессом язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки; большинство из них со значительной давностью заболевания. У многих отмечалось увеличение печени: во всех случаях наблюдались болевой синдром и физикальные симптомы, характерные для заболевания желчевыводящих путей. Рефлекс Лайона — Мельцера у 12 из этих больных выпал отрицательным; у трех был получен поздний рефлекс с малоцентрированной воспалительно измененной пузырной желчью.

Надо полагать, что отсутствие контрастной тени пузыря у больных этой группы зависело или от воспалительных изменений с понижением концентрационной способности стенок пузыря, или от „перипроцесса“. Об этом могут свидетельствовать указанные выше 3 случая с установленным лабораторно бактериальным холециститом.

Контрольная холецистография в периоде ремиссии язвенной болезни была проведена в 38 случаях.

Всем больным проводилась терапия новокаином или путем приемов внутрь 0,5% раствора по 30 мл за 20 мин до еды или путем зональной новокаиновой блокады (асс. В. В. Талантов).

В 31 случае, где раньше определялась выраженная гиперкинезия желчевыводящих путей, было констатировано отчетливое удлинение времени опорожнения желчного пузыря: в 18 случаях от 1 ч. до 1 ч. 15 м., а в 13 — до 1,5—2 часов. Ранее повышенный тонус пузыря стал нормальным у 18 и пониженным — у 3 больных.

Из 7 случаев с первоначальными отрицательными данными холецистографии в 4 — пузырь, как и прежде, не констатировался, у 3 больных появилась малоконтрастная, медленно исчезающая тень желчного пузыря с явными признаками „перипроцесса“.

При параллельном контрольном исследовании методом Лайона — Мельцера у больных с воспалительными изменениями желчного пузыря отмечалось уменьшение или исчезновение морфологических элементов пузырной желчи.

Примером латентно протекавших сопряженных дискинетических расстройств желчных путей может служить 6-ной 4-нов, 19 лет, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки восьмимесячной давности, с резко выраженным типическим болевым синдромом и высокими цифрами секреции и кислотности желудочного сока. Рентгенологически — глубокая ниша на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, гипертония, глубокая перистальтика и быстрое опорожнение желудка, а также сопряженная спастическая аритмическая дискинезия тонких и толстых кишок.

Жалоб на желчевыводящие пути больной не предъявлял, за исключением периодических нерезких колющих болей в правом подреберье. Увеличения печени и болезненности в зоне желчного пузыря не было. Латентное время рефлекса Лайона — Мельцера — 10 мин. Получено 18 мл концентрированной пузырной желчи без воспалительных элементов в осадке. При холецистографии — выраженная гиперкинезия желчных путей с опорожнением пузыря в течение 25 минут после желчегонного завтрака.

При контрольном рентгенологическом исследовании в период ремиссии язвенной болезни, наступившей в результате зональной новокаиновой терапии, наряду с уменьшением и сглаживанием функциональных расстройств по ходу пищеварительного тракта, наблюдалась нормализация тонуса и сроков опорожнения желчного пузыря.

Выраженная гиперкинетическая дискинезия желчевыводящих путей наблюдалась у 6-ного 3-ва, 38 лет, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки десятилетней

давности, протекавшей с частыми обострениями. Помимо типических жалоб и физических симптомов, у больного имелись ноющие, а временами — коликообразные боли в правом подреберье, сопровождавшиеся тошнотой, небольшое увеличение печени и пальпаторная болезненность в зоне желчного пузыря.

Желудочный сок натощак: свободная HCl — 24; OK — 40; после спиртового пробного завтрака свободная HCl от 18 до 74; OK — от 20 до 82. Рентгенологически — ниша на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, перидуоденит, гастрит. Гипертония и гиперкинезия желудка и тонкого кишечника. Гипертонический толстый кишечник.

Рефлекс Лайона — Мельцера через 4 минуты. Количество пузырной желчи — 30 мл, концентрация повышена, в осадке единичные лейкоциты. Холецистографически — желчный пузырь гипертонической формы, тень его исчезает в течение 15 минут после желчегонного завтрака (рис. 1 и 2).



Рис. 1
Гипертонический желчный пузырь при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.



Рис. 2
Тот же случай. Отсутствие тени пузыря через 15 мин после желчегонного завтрака.

При контрольном исследовании в периоде ремиссии после зональной новокаиновой терапии — рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки; нормализация тонуса и двигательной функции тонких и толстых кишок; нормальный тонус желчного пузыря с удлинением времени его опорожнения до 1,5 часов (рис. 3).



Рис. 3
Тот же случай в периоде ремиссии заболевания. Нормальный тонус желчного пузыря. Снимок через 30 мин после желчегонного завтрака.



Рис. 4
Перихолецистит и холецистит при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной перипроцессом.

Примером язвенной болезни с холецистоподобным болевым синдромом может служить больной М. Б-ин, 29 лет, у которого преобладали жалобы на изжогу, тошноту, запоры, а особенно — на ноющие постоянные боли в правом подреберье, усиливающиеся после приемов грубой и жирной пищи и физических напряжений. В течение двух лет лечился по поводу холецистита. Физикально — болезненность в пилородуоденальной области и в зоне желчного пузыря. Небольшое увеличение печени. Секретция и кислотность желудочного сока в пределах нормы. Рефлекс Лайона — Мельцера через 8 минут. Пузырная желчь в количестве 45 мл, нормально концентрирована, с небольшим количеством хлопьев и лейкоцитами в осадке, до 15—25 в поле зрения.

Рентгенологически — язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки с перипроцессом; гастрит; гипертоническая — гиперкинетическая дискинезия тонкого кишечника; гипертония толстого кишечника. При холецистографии — высокое положение, ограниченная смещаемость и деформация тени желчного пузыря, характерные для перихолецистита. Опорожнение пузыря в течение 50 мин после желчегонного завтрака с максимумом опорожнения в первые 20 мин (рис. 4).

В данном случае — вторичное вовлечение в процесс желчевыводящих путей, выразившееся в „перипроцессе“ и в двигательных расстройствах, осложненных воспалительными изменениями, явилось причиной маскированного течения язвенной болезни.

Проведенные в динамике наблюдения могут служить доказательством зависимости функциональных расстройств желчевыводящих путей при язвенной болезни от патологической интерорецептивной импульсации гастро-дуоденальной системы, а также обратимости этих функциональных сдвигов в случаях, еще не осложненных или малоосложненных органическими изменениями.

Наш опыт показывает, что желчевыводящие пути в большинстве случаев при язвенной болезни сопряженно вовлекаются в процесс, — латентно или с клиническими проявлениями.

Наиболее закономерной реакцией при обострениях язвенной болезни является повышенный тонус желчного пузыря и гиперкинезия желчевыводящих путей.

Степень функциональных расстройств желчных путей и других звеньев пищеварительной системы нарастает параллельно тяжести и длительности язвенной болезни.

Функциональные расстройства на первой неосложненной фазе обратимы, но, существуя длительно, являются пред стадией органических изменений, так как постоянное перераздражение интрамуральной нервной системы с нарушением координированной работы сфинктеров желчных путей предрасполагает к бактериальному холециститу.

Осложнения язвенной болезни рубцовыми изменениями и перипроцессами усугубляют патологическую интерорецептивную стимуляцию желчных путей, способствуя в то же время инфицированию лимфо- или гематогенно.

Сказанное выше подчеркивает положение о важности раннего распознавания и своевременного патогенетического лечения язвенной болезни, ибо по условиям взаимофункциональных отношений у язвенных больных имеются скрытые предпосылки для вовлечения в процесс других звеньев пищеварительной системы, в частности желчевыводящих путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. К. М. Быков. О клинической физиологии. Вестник АМН СССР, 1948.
2. К. М. Быков и В. Н. Черниговский. Рефлексы с интерорецепторов желудка. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 23, 1944.
3. С. О. Бадалькес и А. Д. Магинская. Язвенная болезнь и холециститы. Советская медицина, № 18, 1940.
4. С. М. Горшкова и И. Т. Курцин. Современное состояние вопроса о желчевыводящей функции печени. Успехи современной биологии и медицины, т. 16, вып. 1, 1943.

5. А. З. Давлеткильдеева. О пероральной холецистографии билитрастом. Труды Казанского института усовершенствования врачей, т. XII, 1950.
6. И. Т. Курция. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного тракта. Изд. АН СССР, 1952.
7. Д. Н. Максумов. Холецистография при помощи советского препарата билитраста. Клиническая медицина, т. XXXI, вып. 8, 1953.
8. А. В. Риккль. Некоторые итоги и перспективы изучения деятельности пищеварительного аппарата человека и животных. Труды Военно-морской медицинской академии, т. 17, 1949.
9. Ф. Ф. Синицина. Изменения состояния желчного пузыря и желчных путей при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Врачебное дело, № 11, 1955.
10. И. Ч. Скржинская. Рентгеновское исследование функции желчного пузыря. Диссертация, Москва, 1945.
11. А. Г. Терегулов и К. А. Маянская. О нарушениях двигательной функции желчевыводящих путей по клинко-рентгенологическим данным. Клиническая медицина, т. XXXV, вып. 2, 1957.
12. А. Г. Терегулов. К клинике и лечению дискинезий внешних желчевыводящих путей. Казанский медицинский журнал, № 2—3, 1939.
13. И. Б. Шулутко, Медведева и Матрасович. О сопутствующих поражениях желчного пузыря при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая медицина, т. XXIX, № 8, 1951.
14. A. Bucko. Zur Frage des Vorkommens von Dyskinesien der Gallenwege bei Ulkuserkrankheit. „Deutsche Zeitschrift für Verdauungs Stoffwechselkrankheiten“, B. 16, H. 6, 1956.
15. H. Kalk und P. Siebert. Klinische Wochenschrift, 6, p. 2313, 1927.

Поступила 6 декабря 1957 г.

ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ¹

Аспирант Р. Х. БУРНАШЕВА

Из кафедры госпитальной терапии № 2 Казанского государственного медицинского института (зав. — засл. деятель науки ТАССР, проф. В. И. Катеров) и 5 городской клинической больницы (главврач — М. Я. Лисс)

Многочисленные исследования различных авторов, изучавших изменения химического состава крови при гипертонической болезни, касаются главным образом углеводного, липоидного, белкового обмена и минерального состава крови. Изучению кислотно-щелочного равновесия при гипертонической болезни уделялось меньше внимания. Так, проф. Г. Ф. Ланг в своей монографии „Гипертоническая болезнь“ (1950) указывал лишь на работы двух — трех авторов, занимавшихся изучением кислотно-щелочного равновесия при гипертонической болезни. Проф. А. Л. Мясников в монографии „Гипертоническая болезнь“ (1954) совершенно не касается данного вопроса. Между тем, имеющиеся, правда, немногочисленные исследования показывают, что при гипертонической болезни наблюдается известное нарушение кислотно-щелочного равновесия.

Так, А. М. Завельская, Е. Н. Адельсон, а также Г. Г. Мартынова установили у больных гипертонической болезнью понижение резервной щелочности, отмечая связь между повышением резервной щелочности и клиническим улучшением в состоянии больных. Л. И. Егорова (1950) при обследовании 99 больных гипертонической болезнью нашла понижение резервной щелочности у половины из них. М. И. Прохорова (1951) обследовала резервную щелочность в 149 случаях гипертонической болезни, при этом резервная щелочность у 74 больных оказалась ниже 50 об. ‰.

А. М. Ахундова (1955) при наблюдении 70 случаев гипертонической болезни нашла сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза у 63 из этих больных. Кроме того, ею установлено, что состояние кислотно-щелочного равновесия в разных стадиях заболевания не одинаково, а именно: в I стадии резервная щелочность была: до лечения — 42,9 об. ‰, после лечения — 51,4 об. ‰; во II стадии: до лечения — 39,7 об. ‰, после лечения — 45,6 об. ‰, в III стадии: до лечения — 35,1 об. ‰, после лечения — 34,8 об. ‰. Таким образом, автором устанавливается определенная связь между клиническим проявлением и течением заболевания и показателями кислотно-щелочного равновесия: улучшение сопровождается нормализацией кислотно-щелочного равновесия, а ухудшение — более выраженным сдвигом в сторону ацидоза.

Но А. М. Ахундовой, как и другими авторами, не удалось установить зависимость между повышением кровяного давления и изме-

¹ Доложено на научной конференции Казанского государственного медицинского института 14/XI-57 г.

нениями резервной щелочности. Наряду с этим, некоторые авторы находят резервную щелочность при гипертонической болезни нормальной или без существенных изменений (И. Г. Гельман). Г. Ф. Ланг указывает, что при гипертонической болезни резервная щелочность, по Кастексу и Штейнгарту (1930), в большинстве случаев была в пределах нормы, реже наблюдался незначительный ацидоз. Георгиевская, Козлова, Толубеева (1939), обследовав 8 больных гипертонической болезнью, установили, что резервная щелочность при гипертонической болезни, неосложненной сердечной и почечной недостаточностью, не нарушена. И. Г. Андрианова (1949) при определении резервной щелочности у 35 больных-гипертоников получила нормальные цифры.

Однако, приводимые различными авторами данные в большинстве случаев основаны на немногочисленных наблюдениях и иногда разноречивы, поэтому они не дают достаточных оснований для точных суждений в изучаемом вопросе.

Нами были проведены наблюдения над состоянием и динамикой резервной щелочности в 250 случаях гипертонической болезни в разных стадиях. Определение резервной щелочности производилось по методу Ван-Слайка. Проведенные нами у 60 из этих больных одновременно определения напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе (по Фридерихсу), количества аммиака в моче (по Мальфати), pH мочи (по Михаэлису) и ее титрационной кислотности,— давшие во всех случаях вполне согласованные результаты, показали, что в данном случае понижение резервной щелочности связано с наличием ацидоза (М. Лаббе и Ф. Непве). У каждого больного исследование резервной щелочности производилось за время наблюдения в среднем 4 раза. Всего нами произведено 1040 определений резервной щелочности.

Проведенные наблюдения, как это видно из таблицы № 1, показали, что в подавляющем большинстве случаев (у 207 больных из 250), или в 82,8%, резервная щелочность была понижена (ниже 50 об. %), и только у 17,2% больных резервная щелочность была в пределах нормы. В среднем (по первому определению) резервная щелочность у 250 больных-гипертоников составляла 44,03 об. %.

Таблица № 1

Резервная щелочность у гипертоников по стадиям

Резервная щелочность в об. %	25—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	выше 60	Всего больных	В среднем резервная щелочность в об. %
Стадии болезни										
I	—	—	6	20	14	28	9	6	83	48,9
II	1	21	30	42	26	—	—	—	120	44,5
III	3	10	17	12	5	—	—	—	47	38,7
Всего больных	4	31	53	74	45	28	9	6	250	44,03
	82,8%					17,2%				

Как видно из таблицы, между величиной резервной щелочности и стадиями гипертонической болезни имеется определенная зависимость. В среднем резервная щелочность по стадиям составляла: у больных гипертонической болезнью I стадии — 48,9 об. %, II стадии — 44,5 об. %, III стадии — 38,7 об. %. Примерно такое же соотношение имеется между высотой кровяного давления и резервной щелочностью: так, при максимальном кровяном давлении — 141—160 мм рт. ст. резервная щелочность была в среднем 49,2 об. %, при 161—180 мм — 45,3 об. %, при 181—200 мм — 44,8 об. %, при кровяном давлении выше 200 мм — 36,82 об. % (см. таблицу № 2).

Таблица № 2

Резервная щелочность по высоте кровяного давления у больных гипертонической болезнью

Кровяное давление в мм рт. ст.	Резервная щелочность в об. %								В среднем резервная щелочность в об. %
	25—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	Выше 60	
141—160	3	5	6	20	26	18	7	—	49,2
161—180	—	21	15	20	14	5	2	4	45,3
181—200	—	5	15	22	5	5	—	2	44,8
Выше 200	1	—	17	12	—	—	—	—	36—82
Всего	4	31	53	74	45	28	9	6	44,03

В порядке сопоставления нами было произведено также определение резервной щелочности у 40 больных с гипотонией (кровяное давление — не выше 100/50 рт. ст.); при этом оказалось: из 40 этих больных только у 5 резервная щелочность была пониженной (менее 50 об. %), у остальных 35 гипотоников резервная щелочность колебалась от 51 до 60 об. %; в среднем у 40 гипотоников резервная щелочность составляла 57,9 об. % (против 44,03 об. % у гипертоников).

Проведенные у 250 гипертоников динамические наблюдения над уровнем кровяного давления и состоянием резервной щелочности показали наличие выраженной зависимости между этими величинами в подавляющем большинстве случаев (у 231 из 250, или в 92,4%), а именно: у 185 больных с понижением кровяного давления резервная щелочность повышалась, у 18 с повышением кровяного давления наблюдалось понижение резервной щелочности, у 28 больных при устойчивом кровяном давлении резервная щелочность оставалась неизменной, и только у 19 больных (7,6%) эти соотношения были разноречивы.

Поскольку нашими исследованиями установлено, что в изменениях резервной щелочности имеется определенная зависимость от стадии болезни и высоты кровяного давления, а также их динамики, нужно думать, что изменения резервной щелочности при гипертони-

ческой болезни носят не случайный характер, а подчиняются определенным закономерностям. Это дает основание предполагать, что изменения кислотно-щелочного равновесия (сдвиг в сторону ацидоза) играют известную роль в цепи патогенетических факторов при гипертонической болезни.

Что касается происхождения ацидоза у больных гипертонической болезнью, то большинство авторов (Е. М. Тареев, А. М. Ахундова и др.) рассматривают сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза при гипертонической болезни как вторичное явление.

Исходя из того, что ацидоз (независимо от того, первичный он или вторичный) играет известную роль в патогенезе гипертонической болезни, вполне естественна была попытка проверить это предположение путем воздействия на кислотно-щелочное состояние, имея в виду его нормализацию. С этой целью мы провели наблюдения над 30 больными гипертонической болезнью II и III стадий. После применения этим больным обычного лечения и получения у них некоторого улучшения и стабилизации кровяного давления больным назначалась антиацидотическая терапия, которая состояла в следующем: 1) „щелочная“ (растительная, субхлоридная) диета — стол № 10, по Певзнеру, 2) щелочно-минеральная вода типа Боржоми (или щелочная смесь), 3) дыхательная гимнастика (по Мошкову). В результате проведения указанной терапии мы отметили положительный результат у всех 30 больных, как во II, так и в III стадиях гипертонической болезни: улучшалось общее состояние, значительно снижалось кровяное давление при одновременном повышении у них резервной щелочности.

Проведенные сопоставления результатов обычного лечения и указанной выше комплексной антиацидотической терапии у больных гипертонической болезнью II и III стадий дало следующее: 1) у 30 контрольных больных, леченных обычным способом, кровяное давление снижалось в среднем: максимальное — на 43 мм и минимальное — на 12 мм, что составляет по отношению к исходным средним цифрам соответственно — 15% и 11%; у 30 больных, леченных антиацидотическим методом, кровяное давление снизилось в среднем: максимальное на 58 мм, минимальное — на 25 мм, или соответственно — на 29% и 21% по отношению к исходным цифрам, то есть наблюдалось в 2 раза большее снижение кровяного давления по сравнению с первой (контрольной) группой; 2) в то время как при обычном методе лечения к концу пребывания больных в клинике в течение трех недель кровяное давление ни у одного больного (из 30) не снижалось до нормы, при новом методе лечения у 18 больных (из 30) оно становилось нормальным, в том числе у 5 больных III стадии. Эти данные, полученные, правда, пока на сравнительно небольшом числе наблюдений, подтверждают, что изменения резервной щелочности (сдвиг в сторону ацидоза) играют известную роль в патогенезе гипертонической болезни.

ВЫВОДЫ:

1. Среди обследованных 250 больных-гипертоников у 207 больных (82,8%) резервная щелочность была ниже 50 об. % (по Ван-Слайку). В среднем для всех больных она составляла 44,03 об. %.

2. Между величиной резервной щелочности и стадиями гипертонической болезни имеется определенная зависимость: в среднем резервная щелочность была: в I стадии (83 больных) — 48,9 об. %, во II стадии (120 больных) — 44,5 об. %, в III стадии (47 больных) — 38,7 об. %.

3. Аналогичное соотношение имеется также между величиной резервной щелочности и высотой кровяного давления, а именно: при максимальном кровяном давлении до 160 мм рт. ст. резервная щелочность была в среднем — 49,2 об. ‰, при 161—180 мм — 45,3 об. ‰, при 181—200 мм — 44,8 об. ‰ и при кровяном давлении выше 200 мм — 36,82 об. ‰.

4. Динамическое наблюдение за уровнем кровяного давления и состоянием резервной щелочности у 250 больных гипертонической болезнью показало наличие в большинстве случаев (у 231 из 250) выраженной зависимости: с понижением кровяного давления резервная щелочность повышается, и наоборот.

5. Полученные нами данные позволяют считать, что изменение резервной щелочности (сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза) в организме гипертоников является одним из гуморальных факторов в патогенезе гипертонической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е. Н. Адельсон. Газы крови при гипертонии и сердечной недостаточности. Сборник „Вопросы сердечно-сосудистой и почечной недостаточности. М., 1949.
2. И. Г. Андрианова. Химический состав и физико-химические свойства крови больных гипертонией в Ленинграде (1943—1945 гг.). Сборник работ ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. 8, Л., 1946.
3. А. М. Ахундова. Состояние кислотно-щелочного равновесия при гипертонической болезни. Автореферат кандидатской диссертации. Баку, 1955.
4. Георгиевская, Козлова, Толубеева. Кислотно-щелочное равновесие в сыворотке крови при гипертонии и атеросклерозе. Клиническая медицина, № 11, 1939.
5. И. Г. Гельман. Эссенц. гипертония. М., 1927.
6. Ю. М. Гефтер. Изменения биохимических показателей крови при гипертонической болезни в Ленинграде. Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны, вып. 8, Ленин.
7. А. Г. Дембо. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
8. Л. И. Егорова. Биохимические сдвиги при гипертонической болезни. Сборник „XXX лет лечебно-санитарного управления Кремля“. М., 1950, и автореферат кандидатской диссертации. М., 1956.
9. А. М. Завельская. Резервная щелочность при гипертонической болезни. Сборник научных работ Ленинградского ГИДУВа за 1943—1945 гг.
10. М. Лаббе и Ф. Непве. Ацидоз и алкалоз. (Русский перевод), 1931.
11. Г. Ф. Ланг. Гипертоническая болезнь. 1950.
12. Г. Г. Мартынова. Сборник XI: „Гипертоническая болезнь и лечение ее физическими методами“. Ташкент, 1949.
13. В. Н. Мошков. Лечебная физкультура при гипертонической болезни. М., 1950.
14. А. Л. Мясников. Гипертоническая болезнь. 1954.
15. Н. М. Несветаева и М. И. Прохорова. Сборник „Физиологические и биохимические исследования гипертонической болезни“. Ленинградский государственный университет. Л., 1954.
16. М. И. Певзнер и Мотренко. Пищевые режимы как терапевтический фактор при гипертонии. Клиническая медицина, № 1, 1941.
17. Н. А. Толубеева. Основной обмен при гипертонии и атеросклерозе. Терапевтический архив, № 4, 1939.

Поступила 4 декабря 1957 г.

ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЖЕЛТУХ

Ассистент М. Г. ДЕНИСОВА

Из 1 кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин, научный руководитель работы — проф. Р. И. Лепская) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Для разрешения диагностических трудностей, часто встречающихся при распознавании желтушного синдрома, неоднократно предлагались функциональные пробы с целью обеспечить дифференциальную диагностику между желтухой, связанной с заболеванием паренхимы печени и механической (обтурационной) желтухой (определение уровня протромбина после нагрузки витамином К, определение щелочной фосфатазы в крови и др.).

Но ни одна из предложенных проб не оправдала себя полностью, главным образом потому, что вторичные изменения печеночной паренхимы при заболеваниях желчевыводящих путей очень часты, особенно при большой продолжительности механической желтухи. Это положение является общепризнанным. В недавно вышедшей монографии З. А. Бондарь на большом клиническом материале еще раз показывает, что в этих случаях трудности диагностики заболеваний, сопровождающихся механической желтухой, до сих пор не преодолены.

Имеются сообщения о том, что при дифференциальной диагностике заболеваний печени может иметь значение электрофоретический анализ белков сыворотки крови, но литературные данные по этому вопросу противоречивы.

Так, И. А. Ойвин, М. Я. Басок и В. И. Ойвин (1951) в двух случаях механических желтух констатировали повышение количества α_2 и β -глобулинов при нормальном содержании гамма-глобулина и высказали предположение, что, возможно, эта особенность электрофореграммы может быть использована для целей диагностики механической желтухи. Другие авторы (Грей и Баррон — S. Gray, E. Barton, 1943; Д. Е. Потехин, 1954) придают особенно большое дифференциально-диагностическое значение нормальному содержанию γ -глобулина, нарастающего обычно при заболеваниях печеночной паренхимы.

А. Л. Мясников в руководстве по внутренним болезням (1956) упоминает лишь кратко о том, что при продолжительной механической желтухе увеличивается фракция α_2 -глобулина, меньше — β -глобулина, не вдаваясь в вопросы о причинах увеличения α_2 -глобулина.

Между тем, Стерлинг и Риккетс (Sterling, Ricketts, 1949) в 9 из 10 случаев длительной желтухи литиогенного происхождения с

последующим развитием билиарного цирроза печени, нашли, что протеинограмма не отличается от той, которая встречается при других циррозах печени.

Приведенные разногласия побудили нас провести наблюдения над электрофоретическим изменением состава сывороточных белков при механических желтухах различной этиологии, сопоставив их с данными электрофореза при острых и хронических поражениях печеночной паренхимы.

Электрофоретическое разделение белков на бумаге производилось во влажной камере типа Флинн и де Майо с вертикально подвешенными полосками специальной хроматографической бумаги. Применялся мединало-вероналовый буфер, рН которого равнялся 8,6. Электрофорез в течение 14 часов при постоянном токе напряжения 240 вольт и силе тока 0,1—0,2 МА на 1 см поперечника бумажной полосы. После высушивания и фиксирования полосок бумаги в сушильном шкафу при температуре 90—105° в течение 15 мин производилась окраска раствором бромфенолсинего индикатора. Для количественного определения мы применяли в части случаев способ элюции краски с последующим колориметрированием, но в дальнейшем стали пользоваться прямой фотометрией при помощи денситометра.

Наши наблюдения касаются 72 желтушных больных, из которых 52 страдали заболеваниями паренхимы печени: болезнь Боткина, субхронические, хронические дистрофии и циррозы печени. В 20 случаях наблюдалась механическая желтуха: у 12 вследствие ущемления камня в желчевыводящих путях. У остальных 8 — имелаась механическая желтуха другой этиологии: на почве первичного рака поджелудочной железы, рака Фатерова соска, сдавления общего желчного протока метастазами бронхокарциномы в лимфатические узлы печени и при многокамерном эхинококке печени. Диагноз в 13 случаях подтвержден клиническим течением, а в 7 — оперативным вмешательством или данными аутопсии.

Контрольные исследования у 10 здоровых людей в возрасте от 20 до 45 лет показали, что содержание альбумина колеблется от 54,35 до 60,87%, α_1 -глобулина — от 2,15 до 4,5%, α_2 -глобулина — от 5,3 до 8,49%, β -глобулина — от 8,69 до 13,75%, γ -глобулина — от 14 до 20,79%.

Как мы уже сообщали в 1956 году, при болезни Боткина наблюдалось, наряду с гипоальбуминемией (до 26,66% в тяжелых случаях), повышение процентного содержания бетаглобулина (до 29,9%) и у большинства больных небольшое увеличение γ -глобулина.

Диспротеинемия при циррозах и хронических инфекционно-токсических дистрофиях печени, развившихся в результате болезни Боткина, отличалась более выраженной гипоальбуминемией (до 13—23, 18%) и более резким увеличением содержания γ -глобулина (до 75,6% в отдельных случаях). Повышение β -глобулина было незначительным и непостоянным. Эти данные совпадают, в основном, с наблюдениями Кожиной, Самариной, Бранта (Brante) и других авторов.

При отсутствии каких-либо осложнений или сопутствующих заболеваний при диффузных поражениях печеночной паренхимы никогда не отмечалось повышение α_2 -глобулина. Прежние данные некоторых авторов об увеличении α_2 -глобулина в ранних стадиях болезни Боткина не подтверждаются новейшими исследованиями. Риссель, Шнак, Вевалка (E. Rissel, Shnack, F. Wevalka) также указывают на то, что повышение α_2 -глобулина не встречается при неосложненных острых гепатитах и циррозах печени.

В отличие от вышеуказанных, характерных для гепатитов и циррозов электрофореграмм, при механических желтухах мы наблюдали различные варианты диспротеинемии, зависящие, очевидно, от комплекса влияний на состав сывороточных белков, а именно: от характера основного заболевания, в том числе новообразований, вторичных изменений печени или осложнений воспалительного характера, — присоединения восходящего холангита, возникающего особенно часто в случаях обтурации камнем общего желчного протока.

Злокачественные новообразования и острые воспалительные процессы — острый холецистит или восходящий холангит, закономерно сопровождались увеличением α_2 -глобулина, что наблюдалось у 13 больных этой группы. Одновременное увеличение β - и γ -глобулинов у 12 из 13 больных можно объяснить вторичными изменениями печени.

Непосредственная зависимость между увеличением α_2 -глобулина и новообразованием хорошо видна на серийных фореграммах сывороточных белков у больного П., страдавшего раком Фатерова соска и подвергшегося паллиативной операции — наложения соустья между желчным пузырем и желудком. Процентное содержание α_2 -глобулина оставалось в одинаковой степени увеличенным как до оперативного вмешательства, так и после устранения желтухи в результате наложения соустья.

Из приведенных данных вытекает, что увеличение α_2 -глобулина в данном случае, как и весь характер диспротеинемии, следует поставить в связь с основным заболеванием, то есть с злокачественным новообразованием, а не с желтухой.

Диагностическое значение увеличения α_2 -глобулина при механических желтухах иллюстрирует также следующий случай.

Больной К., поступил в клинику спустя месяц после развития желтухи с жалобами на кожный зуд, тупую боль в правом подреберье, плохой аппетит, общую слабость, жидкий стул до 3—4 раз в сутки. Увеличение печени на $2\frac{1}{2}$ поперечных пальца, консистенция плотная. Симптом Курвуазье отрицательный. Количество билирубина — 204,8 мг %, реакция на эфирорастворимый билирубин слабо-положительна, диастаза мочи — 16 единиц; реакция Таката-Ара слабо-положительна, реакция Вельмана — до 10 пробирки — (CaCl_2 — 0,03%).

Изменения печеночной паренхимы также нашло отражение и в результатах электрофоретического исследования белковых фракций сыворотки крови, а именно: в гипоальбуминемии (до 37,17—43,16%) и гипергаммаглобулинемии (31,02—23,29%). Однако, наряду с гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией, у больного было увеличено содержание α_2 -глобулина до 12,35—13,51%, что несвойственно поражению печеночной паренхимы и что заставило подумать о новообразовании. Был поставлен диагноз рака головки поджелудочной железы. На операции диагноз был подтвержден.

Аналогичные изменения в соотношениях белковых фракций сыворотки крови обнаружены нами и у больных с ущемлением камня в желчных протоках, сопровождавшемся острым восходящим холангитом или острым холециститом. Иллюстрацией может служить электрофореграмма больной П. с желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой после острого приступа болей в правом подреберье.

При поступлении в клинику через месяц после приступа у больной наблюдались повторные ознобы с повышением температуры до 40° , умеренный лейкоцитоз (10900) и сдвиг влево до 21,5% палочкоядерных нейтрофилов. Пальпаторно определялась нерезко выраженная болезненность в правом подреберье. Энергичная пенициллино-терапия привела к улучшению состояния и снижению температуры до нормы.

Однако, электрофоретическое исследование белков сыворотки крови показало резкое увеличение, почти вдвое по сравнению с нормой α_2 -глобулина до 18,17%, уменьшение содержания альбумина до 40,32 при почти нормальном количестве β - и γ -глобулинов.

Клинико-лабораторные данные позволили связать в данном случае увеличение α_2 -глобулина с острым воспалительным процессом в желчных путях или в желчном пузыре, что нашло полное подтверждение на операции: наряду с ущемлением камня в протоке, был обнаружен гангренозно-флегмонозный холецистит.

У остальных 7 больных желчнокаменной болезнью, желтуха не сопровождалась выраженным воспалительным процессом и не было каких-либо указаний на злокачественное новообразование. Белковый состав кровяной сыворотки имел другой характер. Наблюдалось лишь нерезко выраженное увеличение содержания β - и γ -глобулинов, как это обычно наблюдается при гепатитах.

Увеличенное содержание α_2 -глобулина позволило нам в 10 случаях отвергнуть первичное паренхиматозное поражение печени при желтухе и установить, в связи со всей остальной клинической картиной, наличие воспалительного процесса в желчных путях или новообразования, как причины желтушного синдрома.

Дифференциальнодиагностическое значение нарастания α_2 -глобулина мы могли отметить не только при заболеваниях желчевыводящих путей.

В некоторых случаях первичных или вторичных поражений печеночной паренхимы, которым, как уже упомянуто выше, несвойственно увеличение α_2 -глобулина, повышение α_2 -глобулина свидетельствовало об одновременном сопутствующем патологическом процессе либо воспалительного характера, либо связанного с распадом или новообразованием.

Так было, например, у больного хронической дистрофией печени, у которого повышение содержания α_2 -глобулина до 16,06% было связано с экссудативным плевритом. После рассасывания плеврита содержание α_2 -глобулина возвратилось к норме, между тем как гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия, связанные с основным заболеванием — дистрофией печени, не изменились.

Мы наблюдали также повышение содержания α_2 -глобулина у больного многокамерным эхинококком печени, что можно было связать с явлениями распада. В пользу последнего говорили и другие клинические симптомы: лихорадочная реакция, лейкоцитоз и нейтрофилия.

Итак, увеличение α_2 -глобулина, не будучи специфичным для одного какого-либо заболевания, патогенетически связано с определенным кругом патологических процессов (неоплазмой, острым воспалительным процессом, некрозом).

В отличие от других дифференциальнодиагностических проб, предложенных для подтверждения механической природы желтух и основанных, главным образом, на оценке функционального состояния паренхимы печени, электрофореграмма позволяет одновременно проанализировать и сопоставить отдельные элементы комплекса болезненных явлений.

Разумеется, что в каждом случае окончательный диагноз может быть поставлен только с учетом всей клинической картины, но из всего изложенного видно, что хотя диспротеинемии, обнаруживаемые электрофорезом, при болезнях печени не являются строго специфичными, все же изучение их дает новые дифференциальнодиагностические возможности как при поражениях печеночной паренхимы, так и при синдроме механической желтухи.

ВЫВОДЫ:

1. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей изменения белкового состава крови не являются строго специфическими, но отражают определенные закономерности, и исследование их может иметь важное практическое значение.

2. При острых гепатитах (болезни Боткина) наблюдаются выраженная гипоальбуминемия, увеличение процентного содержания β - и, в меньшей степени, γ -глобулинов.

Хронические диффузные поражения печени (хронические дистрофии и циррозы печени) сопровождаются более выраженными гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией, но повышение β -глобулина менее значительно и непостоянно.

3. Неосложненные заболевания печеночной паренхимы не сопровождаются увеличением α_2 -глобулина. Увеличение α_2 -глобулина свидетельствует о присоединении воспалительного процесса или о новообразовании.

Увеличение α_2 -глобулина имеет также большое значение при дифференциальной диагностике механической желтухи, так как оно закономерно встречается при злокачественных новообразованиях или острых воспалительных процессах в желчевыводящей системе (острый восходящий холангит, острый холецистит). При вторичном вовлечении печени в патологический процесс можно наблюдать одновременное увеличение β - и γ -глобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. З. А. Бондарь. Механическая желтуха. Медгиз, Москва, 1956.
2. М. Г. Денисова. Белки кровяной сыворотки при болезнях печени по данным электрофореза на бумаге. Клиническая медицина, № 4, 1956.
3. М. Г. Денисова. Белки кровяной сыворотки при болезнях печени по данным электрофореза на бумаге. Сообщение II. Сборник авторефератов и тезисов научных работ. Казань, 1956.
4. В. К. Кожина. Об изменениях белкового состава сыворотки крови при заболеваниях печени (электрофоретическое исследование). Автореферат диссертации, Сталинабад, 1956.
5. А. Л. Мясников. Руководство по внутренним болезням. Болезни печени и желчных путей. 1956.
6. И. А. Ойвин, М. Я. Басок и В. И. Ойвин. Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови при инфекционном гепатите (болезни Боткина). Терапевтический архив, т. XXIII, вып. 4, 1951.
7. Д. Е. Потехин. К клиническому значению изменений устойчивости белкового комплекса кровяной сыворотки при патологических состояниях организма. Диссертация, Казань, 1954.
8. О. П. Самарина. Белки сыворотки крови при циррозах печени и митральном пороке сердца. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 10, 1956.
9. G. Brante. Paper electrophoresis in the diagnostics of Liver and Bile duct Diseases. Clin. Lab. Invest, v. 4, № 4, 1952.
10. Flynn, de P. Mago. Micro-electrophoresis of protein on Filter-paper. Lancet, 1951, 11.
11. E. Rissel, H. Snack, F. Wevalka. Papierelectrophoretische Serumeiveipzänderungen bei viras hepatitis. Kl. Wschriff, H⁴³/₄₄, 1956.
12. Sterlinc, Ricketts. Electrophoretic studies of the serum proteins in biliary cirrhosis. Cl. Invest. v. XXVIII, № 6, 1949.

Поступила в июне 1957 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПЕРЕЛИВАНИЯМИ КРОВИ

Канд. мед. наук З. Х. ДЕГТЯРЕВА

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

Обилие разнообразных средств, предложенных для лечения бронхиальной астмы, действующих в большинстве симптоматически, характеризует неблагополучие в этом вопросе. В выборе в каждом отдельном случае того или другого метода лечения ярко выступает необходимость строгой индивидуализации.

Гемотрансфузии в десенсибилизирующих дозах являются одним из эффективнейших методов лечения этого тяжелого заболевания. Еще И. М. Рыбаков высказал мысль, что „...еще одно заболевание, где гемотрансфузия, применяемая малыми дозами с основной целью десенсибилизации, могла быть рекомендована, во всяком случае без ущерба для здоровья испробована, поскольку это заболевание не имеет ни конкретных путей для лечения, ни перспектив, — я имею в виду бронхиальную астму, типичное аллергическое заболевание“.

Х. Х. Владос при наличии витальных показаний рекомендовал применять лечение бронхиальной астмы малыми дозами крови.

В 1941 году П. Д. Марчук для выяснения изменений, наступающих в сенсibilизированном организме под влиянием переливания крови, провел наблюдение на 300 кроликах и морских свинках. При этом он установил десенсибилизирующее действие переливания крови в экспериментальных условиях.

П. Дар и Е. Регенбоген в 1950 году сообщили об эффективности переливания крови при аллергических заболеваниях, в связи с десенсибилизирующим действием этого метода лечения.

А. С. Лонцакова пришла к аналогичному заключению.

По предложению проф. К. А. Дрягина нами была изучена терапевтическая ценность переливания крови у 116 больных бронхиальной астмой.

По характеру основного заболевания больные распределены в следующие группы:

- 1) урсоловая бронхиальная астма 49
- 2) бронхиальная астма неизвестной этиологии . 67

По сопутствующим заболеваниям: эмфизема легких — 43, бронхиты — 104, экзема, дерматит — 3, мигрень — 2, полип носа — 2, крапивница — 21, бронхопневмония — 3, „легочное сердце“ — 4;

по полу: мужчин — 29, женщин — 87;

по возрасту: от 17 до 20 лет — 5, от 21 до 30 лет — 24, от 31 до 40 лет — 43, от 41 до 50 лет — 34, от 51 до 60 лет — 8, свыше 60 лет — 2;

по длительности заболевания: от 1 до 3 лет — 51, больше 3 лет — 65.

По клиническому течению больные распределялись на 3 группы: тяжелая степень — 46, средняя — 59, легкая — 11.

Терапевтический эффект переливания крови определялся по непосредственным результатам лечения, путем повторных исследований и длительных наблюдений.

Методика лечения бронхиальной астмы переливаниями крови, предложена проф. К. А. Дрягиным в 1941 г. и разработана в последующие годы совместно с З. Х. Дегтяревой.

Количество вливаемой крови индивидуализировалось, в зависимости от состояния больного.

Обычно переливались малые дозы крови, начиная с 50 мл, примерно: 1-е переливание крови — 50 мл,

2-е " " — 100 мл,

3-е " " — от 100 до 200 мл — 250 мл.

Доза переливаемой крови не превышала 100 мл, если: 1) реакция на предыдущее переливание крови была тяжелой или средней и сопровождалась повышением температуры тела выше 38°, 2) когда у больного имелось сравнительно высокое содержание гемоглобина и эритроцитов в крови; 3) при полной ремиссии после первых двух переливаний; 4) когда кровяное давление превышало 140 мм рт. ст.

Переливание крови производилось через каждые 5—6 дней, курс лечения состоял из 3—5 переливаний.

Всего было сделано 352 переливания крови: от 30—50 мл — 59, 75 мл — 65; 100 мл — 120, 150 мл — 58; 200 мл — 34; 250 мл — 16.

Основным условием успешного лечения являлось правильное определение показаний к переливанию крови, с учетом общего состояния больного и его индивидуальных особенностей. Иногда достаточно было однократного переливания крови, чтобы вывести больного из состояния астматического припадка, а в других случаях требовались повторные переливания крови, которые и давали соответствующий терапевтический эффект в смысле купирования астматического приступа или же более длительного терапевтического эффекта.

Противопоказаниями к переливанию крови при бронхиальной астме являлись венозный застой в малом кругу кровообращения, легочная недостаточность сердца с нарушением кровообращения II—III степени. При нарушениях кровообращения I степени введение малых доз крови производилось с предварительным кровопусканием. Посттрансфузионная реакция на 116 первичных переливаний была слабой 2 раза, тяжелой — 1 раз, отсутствовала в 113 случаях. На 236 повторных переливаний легкая реакция была 13 раз, средняя — 11 раз, тяжелая — 2 раза.

У 14 больных посттрансфузионная реакция сопровождалась крапивницей, кожным зудом, отеком век (иногда значительной). Какие-либо иные осложнения не наблюдались.

После лечения гемотрансфузиями, как правило, повышалось содержание гемоглобина в среднем на 3—10%, нормализовалось содержание лейкоцитов, в части случаев снижалась эозинофилия.

Непосредственный результат лечения мы оценивали по следующим градациям:

1) полная ремиссия, 2) улучшение, 3) без перемен.

Полной ремиссией считалась, когда у больных купировались приступы астмы с исчезновением основных объективных симптомов, улучшением тонов сердца, нормализацией пульса, кровяного давления, картины крови и мокроты.

Исчезновение приступов астмы непосредственно после курса лечения переливаниями крови наблюдалось у 76 больных, улучшение — у 30, и не наступило перемен у 10 больных.

Дальнейшие наблюдения показали следующие отдаленные результаты лечения бронхиальной астмы переливаниями крови:

Сроки наблюдения	Результаты лечения			Количество больных под наблюдением
	полная ремиссия	улучшение	рецидив	
Через 1 год после лечения	76	30	10	116
Через 2 года	64	32	10	106
На 3-й год	52	42	10	104
Через 3 года	60	34	20	104

В течение первого года полная ремиссия сохранилась у 70 больных из 76, у которых она была получена непосредственно после курса переливаний крови. У 6 больных вновь появились приступы удушья, чаще по ночам, в виде приступообразного сухого кашля и затрудненного дыхания. К утру состояние улучшалось, приступы повторялись не каждую ночь. В легких появились сухие свистящие хрипы.

В течение двух лет наблюдений в группе больных с полной ремиссией ухудшение наступило у 12. Свистящие, сухие хрипы выслушивались у всех из этих 12 больных, а у двух они были влажными. Тоны сердца приглушены. У одной из этих больных начало каждого повторного приступа совпадало с менструальным циклом, у второго приступы удушья повторялись 2—3 раза в сутки, а иногда он целыми сутками не выходил из астматического состояния. У этого больного имелись изменения вторичного порядка: выраженная эмфизема легких, хронический бронхит, „легочное сердце“.

На 2-й год наблюдений в группе больных, находившихся в состоянии улучшения, у двух общее состояние заметно ухудшилось (истории болезни 64, 67), приступы удушья стали частыми с одышкой постоянного характера и вне приступов астмы.

Приступы астмы продолжались часами, а ночью больные иногда находились в астматическом состоянии. Цианоз, дыхание во время приступов — 12—22 в минуту, жестковатое дыхание, сухие и влажные хрипы в легких. Тоны сердца приглушены. Пульс — 96—100 ударов в 1 мин. Кровяное давление — 100/65—90/65 мм рт. ст. Печень увеличена, ниже реберной дуги на 1 см, плотновата, с гладкой поверхностью; в течение всего срока наблюдения оставалась в этом состоянии.

В течение 3-го года под наблюдением было 104 больных. Из них в полной ремиссии — 52, в состоянии улучшения — 42, без перемен — 10. Из группы с полной ремиссией приступы удушья возобновлялись у двоих и протекали тяжело.

В продолжение 3-го года наблюдений из группы с улучшением приступы удушья участились у 10 больных.

Таким образом, по наблюдениям отдаленных результатов, при лечении бронхиальной астмы переливаниями крови полная ремиссия была получена в 48%, улучшение — в 32% всех случаев. Приводим краткие выписки из историй болезни.

Ш-а, 30 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы удушья, повторяющиеся 2—3 раза в течение дня и ночи, протекающие тяжело, с мучительным сухим кашлем, чиханием, слезотечением, першением в горле. Приступы продолжались то минутами, то часами, а иногда больная сутками не выходила из астматического состояния. Больна 4 года. По поводу астмы неоднократно лечилась в различных лечебных учреждениях.

Цианоз губ, носа, холодный пот, дыхание свистящее. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание везикулярное, свистящее, жужжащие хрипы на всей поверхности легких. Границы сердца — в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс — 64 удара в 1 мин. Кровяное давление — 90/50 мм. ст. Органы живота — без патологических изменений.

Кровь: эр. — 5 410 000, э. — 86%, л. — 7600, п. — 3, с. — 58, э. — 10, м. — 4, л. — 25. РОЭ — 11 мм/час, по Панченкову.

Адреналин купировал приступы, но они возникали снова. При первом переливании крови введено 50 мл, при втором — 100 мл, при третьем — 100 мл. Интервалы между переливаниями — 5—6 дней. На второе переливание крови была слабая посттрансфузионная реакция: озноб, повышение температуры до 37,4°—37,5°. После первого переливания крови существенного улучшения не было, после второго переливания число и тяжесть приступов удушья уменьшились, после третьего переливания приступы совершенно исчезли. В легких остались единичные сухие хрипы.

Была под наблюдением в течение 8 месяцев. Приступы удушья не возобновились.

А-ва, 47 лет, доставлена в клинику каретой скорой помощи в состоянии тяжелого астматического приступа. Приступы удушья повторялись ежедневно 3—4 раза, или же больная находилась сутками в астматическом состоянии.

Объективно: типичное вынужденное положение, дыхание громкое, свистящее, слышно на расстоянии, лицо цианотичное, испуганное, кожа влажная. В легких коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, на всей поверхности легких сухие, свистящие хрипы. Границы сердца — в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения, 60 ударов в 1 мин. Кровяное давление — 125/70 мм. ст.

Анализ крови: эр. — 4 000 000, г. — 60%, л. — 5000, п. — 3, с. — 62, л. — 26, эоз. — 6, м. — 3, РОЭ — 10 мм/час.

Переливания крови: 1-е — 50 мл, 2-е — 75,0 мл, 3-е — 100 мл, 4-е — 250 мл, с интервалами 5—6 дней.

Посттрансфузионной реакции на переливание крови не было. После 1-го и 2-го переливаний существенных изменений не наступило, тяжелые приступы астмы повторялись ежедневно 1—2 раза в сутки. После 3-го переливания припадки астмы стали реже, протекали короче, в легкой форме, уменьшились кашель и хрипы в легких. После 4-го переливания крови приступы удушья и хрипы в легких исчезли. Содержание эозинофилов в крови уменьшилось до 2%. В мокроте исчезли спирали, кристаллы и эозинофилы.

Срок наблюдения — 3 года. Приступы удушья не возобновились.

ВЫВОДЫ

1. Разработана методика лечения бронхиальной астмы переливаниями крови по 50—100—150 мл крови каждые 4—6 дней. На курс лечения — 3—5 переливаний крови.

2. Частота посттрансфузионных реакций на переливание крови при лечении больных бронхиальной астмой не превышает таковой при других, неаллергических заболеваниях. Посттрансфузионная реакция на первые 116 первичных переливаний была слабой дважды, тяжелой — 1 раз, отсутствовала в 113 случаях. На 236 повторных переливаний легкая реакция была 13 раз, средняя — 11 раз, тяжелая — 2 раза, отсутствовала 210 раз.

3. Переливание крови является эффективным методом лечения бронхиальной астмы. Полная ремиссия непосредственно после курса лечения была достигнута у 65% больных, улучшение у 25%. Отдаленные результаты характеризуются сохранением полной ремиссии и улучшения на протяжении до трех лет у значительной части больных этой группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. Я. Арьев. Врачебное дело. 1952, № 10, стр. 882—886.
2. А. А. Багдасаров и М. С. Дульцин. Гемотерапия в [клинике внутренних болезней]. 1952, стр. 135.
3. Х. Х. Владос. Биологические основы переливания крови как лечебного метода. 1935, стр. 90—91.
4. Б. Б. Коган. Бронхиальная астма. Москва, 1950.
5. К. А. Дрягин. Клиническая медицина. 1957, № 2, стр. 111—114.
6. А. С. Лонщикова. О десенсибилизирующем действии операции замещения крови. Автореферат кандидатской диссертации. Алма-Ата, 1953.
7. П. Д. Марчук. Про десенсибілізуючу дію ізогемотрансфузі. Киев, 1941.
8. P. D a h r u n d E. R e g e n b o g e n. Blutgruppen-bestimmung und Bluttransfusion. Leipzig, 1950.

Поступила 28 ноября 1957 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ЗВУКОЗАПИСИ В ИЗУЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Проф. М. П. АНДРЕЕВ

Из кафедры психиатрии (зав.— проф. М. П. Андреев) Казанского государственного
медицинского института

Работа нашей кафедры за последние несколько лет сосредоточилась на разработке методики применения звукозаписи в изучении психических заболеваний.

В настоящем сообщении мы не можем подробно касаться принципиальных и методологических оснований для этого направления работы.

Достаточно сказать, что психиатрия как отрасль медицины разделяет со всей медициной трудности в определении функций и состояния живого человека, трудности, проявляющиеся в практической работе врача — в диагностике заболеваний. Но кроме того, вследствие специфики изучаемой ею области, психиатрия испытывает особые затруднения. Расстройства высшей нервной деятельности, связанной с психическими переживаниями и проявлениями, представляют собою область, недоступную нашему непосредственному наблюдению. Лишь успехи физиологии высшей нервной деятельности, достигнутые работами И. П. Павлова, дали в этом направлении возможность естественно-научного изучения и анализа. Однако, в применении к психиатрической клинике эти точные научные данные приходится сопоставлять с клиническими данными, еще до сих пор получаемыми из старого идеалистически-ориентированного багажа психопатологии — в виде общих расплывчатых обозначений, основанных на впечатлениях и произвольных толкованиях, фигурирующих в историях болезни, вместо тщательной констатации фактов внешних проявлений нервно-психической деятельности, как например: „больной аутичен“, „не раскрывает себя“, „суждения наивны“, „мышление разорвано“, „эмоционально уплощен“, „бредово настроен“, „поведение неадекватное“ и пр.

Становится иногда досадно за точные физиологические данные, увязываемые с этими неопределенными оценками состояния больного, субъективно окрашенными.

Научная основа изучения болезненных состояний — констатация фактов, доступных наблюдению, их точная регистрация, фиксирование и в дальнейшем разработка в формах, допускающих измерение, сравнение, проверку и повторное изучение. Все эти требования невыполнимы по отношению к большей части изображения „картин болезни“ психически больных, иногда художественно-ярких, иногда бессодержательно-штампованных, и всегда недоступных тщательному анализу.

Психическая деятельность постольку может быть предметом биологического анализа, поскольку она проявляется в фактах, доступных объективному учету. Это — факты состояния больного, его поведения и его высказываний.

Специфическая человеческая часть этих проявлений — речь — до последнего времени не подвергалась систематическому изучению, в связи с ее особенностями — трудностью фиксирования и разработки данных.

Указывалось на общие расстройства речи — в произношении, в темпе, в грамматическом оформлении, в содержании — бредовые мысли, суждения больного, преимущественно по данным субъективных впечатлений, при том не точно фиксированных.

Подвергались анализу стенографические данные, письменная продукция больных. Можно найти отдельные высказывания о расстройстве модуляции речи в отношении высоты тона (A. Neveroch — в L'Encéphale, 1927).

В наших поисках мы получили, наконец, возможности методической разработки данных речи в виде магнитной звукозаписи для улавливания и точной фиксации речи душевно-больных, причем в обстановке, исключающей вредное влияние записи на самого больного, например, в виде знаменитого и критикуемого больными „писарства“ врачей-психиатров.

Применяя специально разработанную нами, совместно с инженером-радиотом Л. С. Николаевым установку для звукозаписи, мы получили возможность фиксировать речь больных в различных условиях при амбулаторном приеме, в стационаре, при клинической демонстрации. При этом уже без всякого специального анализа выяснилось много положительных сторон такой работы. Оказалось возможным сопоставлять влияние различных условий ведения беседы: значение отдельных форм подхода к больному, личных особенностей врача, постановки вопросов, реакции на них больного и реакции врача на ответы больного, присутствия нескольких врачей или студентов при обследовании и демонстрации больных, — в противоположность молчаливо допускаемому — даже при декларировании важности влияния среды — представлению о неизменности проявлений болезненного состояния в различной обстановке. При этом самая степень варьирования реакции больного на обстановку иногда говорит о выраженности болезненного состояния: размеры таких вариаций характеризуют до некоторой степени возможность приспособления больных к среде, различные при разных формах и степенях выраженности психических расстройств. Глубокие органические изменения, выраженные острые психотические и хронические „дефектные“ явления снижают эту адаптацию, в противоположность начальным, abortивным и пограничным формам заболеваний — неврозам психопатии.

Систематическое изучение этого рода зависимостей может представить целую область исследований.

Далее, получается возможность динамического изучения заболевания, поскольку оно проявляется в высказываниях больного, при большей однородности исследования, причем можно с большей объективностью судить об изменениях состояния больного, например, под влиянием лечения — вне зависимости от отношения врача к тому или другому методу лечения, отношения, сказывающегося на оценке общего состояния больного. Важное значение имеет при этом и возможность коллективного изучения звуковых записей с любой степенью тщательности.

Поддается изучению и влияние психотерапевтических воздействий в процессе беседы, с разработкой отдельных форм этих воздействий, а также с учетом их результатов при дальнейших исследованиях больного. Эти психотерапевтические воздействия врача, в положительном и отрицательном направлении, до последнего времени игнорировались или не поддавались учету, трудно ожидать от врача требуемой доли самонаблюдения при обследовании больного. Между тем, эти воздействия вполне реальны и часто достаточно сильны.

Все это — вопросы практической деятельности психиатра, требующие углубленного внимания.

В педагогической работе — при преподавании психиатрии звукозапись имеет, естественно, большое значение: демонстрация высказываний при различных обстоятельствах, без травмирующего влияния аудитории, демонстрация диагностических и терапевтических приемов при ведении клинической беседы — все это расширяет возможности преподавания. Эту возможность учла, между прочим, редакция Большой Медицинской Энциклопедии, обратившаяся к автору этих строк с предложением использовать наши материалы звукозаписи при различных болезненных формах для переписывания на грампластинки, прилагаемые к томам БМЭ.

Размеры журнальной статьи не позволяют мне давать примеры к вышеприведенным соображениям.

Переходя к значению звукозаписи в научной разработке вопросов симптоматологии и диагностики в психиатрии, отмечу, что заманчивая мысль о разработке материала, позволяющей количественное выражение особенностей высказываний больных, получает, по нашим предварительным данным, свое осуществление.

Измерению могут подвергаться темп и ритм речи, частотная, высотная модуляция голоса и амплитуда колебаний силы голоса (модуляция экспрессивная), а также словесный состав высказываний. Клинически важные стороны речи — качество суждений, характер и степень разорванности, — требуют более точного изучения, но пока еще не поддаются ему. В этом отношении важна попытка В. П. Осипова в „Курсе общего учения о душевных болезнях“ (1923 г.) выделить отдельные формы бессвязности мышления (атаксии мышления), так как в практике часто ограничиваются определением: „речь разорвана“, „бессвязна“, тогда как существуют, конечно, различные формы бессвязности, плохо еще поддающиеся дифференцировке. Однако, приведенные примеры и рассуждения В. П. Осипова относительно апрозексической, астенической и атимической (шизофренической) атаксии мышления, очень интересные клинически, не особенно доказательны в смысле точности разграничения. Апрозексическая форма характеризуется так: „получается речь, отдельные части которой настолько не связаны между собой, что передать общее содержание ее не представляется возможным... иногда больные в таком состоянии произносят лишь отрывочные слова по созвучию, нередко бессмысленные, иногда отдельные бессвязные фразы... мышление представляется несогласованным в своих частях, в своем развитии; такое мышление характеризуется термином *incoherentia idearum* — бессвязность идей, расстройство координации идей, правильности их сочетаний“.

Астеническая атаксия характерна тем, что „мышление представляется бессвязным прежде всего потому, что отдельные части ассоциативного процесса не связываются между собой, из ассоциативной цепи выпадают отдельные звенья... ответы представляются сочетаниями, законообразность которых часто установить невозможно“.

Наконец, при атимической (шизофренической) атаксии „мышление представляется отрывочным, отдельные части его не связаны обычными ассоциативными законами; речь носит характер случайно, чисто внешним образом связанных между собою фраз и слов; мышление отрывочно, бессвязно“.

Мы потому так подробно останавливаемся на этих соображениях В. П. Осипова, что они иллюстрируют нашу беспомощность до настоящего времени сколько-нибудь осязательно разграничить эти формы, и интересная и важная попытка (к сожалению, она теперь и не повторяется) остается безрезультатной: по указанным определениям разграничить отдельные формы бессвязности невозможно. Правда, автор присоединяет дополнительные признаки этих форм, но они касаются уже не симптома бессвязности. Нужно решить еще много принципиальных, методологических и терминологических вопросов, прежде чем мы достигнем возможности всестороннего анализа речевой продукции. Это — большая задача будущего.

Наш небольшой опыт (мы имеем свыше 300 записей) дает нам возможность произвести попытки количественного учета лишь отдельных сторон речи. Остановимся здесь на двух сторонах.

I. АНАЛИЗ СЛОВЕСНОГО СОСТАВА

Основные принципы этого анализа, основанного на положении, что „простейший элемент мысли — не суждение, простейший элемент мысли — концепт“¹, были впервые изложены автором данной статьи в 1923 году в докладе в Казанском обществе невропатологов и психиатров; здесь нет возможности останавливаться на их изложении и обосновании.

Практически дело сводится к тому, что данный отрезок высказываний, устных или письменных, подвергается количественному анализу в отношении различных категорий слов. Количество слов, достаточных для этого анализа, наш опыт определяет минимально в 100 слов, лучше в 250 слов. Мы пробовали производить подсчеты и на большем количестве — 500, 1000, 2000 и 3000 слов: результаты получаются точнее, демонстративнее, но не дают существенных отличий, и поэтому, ради экономии времени и труда, мы ограничиваемся 250 словами.

Различаются слова „знаменательные“, слова с собственным самостоятельным значением, „Begriffswörter“ немецких авторов, „полные“ слова китайской грамматики, обозначающие определенный конкретный факт или абстрактное понятие с известным содержанием, и слова „служебные“, слова, подчиненные первым, определяющие их отношения между ними, „словечки отношений“, „пустые“ — по китайской терминологии — слова, служащие для связи знаменательных в их различных отношениях. Соотношение их (знаменательных слов в разговорной речи — около 50%, с колебаниями в обе стороны) до некоторой степени характеризует содержательность речи; большое количество служебных слов несколько обедняет речь, а их малочисленность означает недостаточное овладение техникой выражения мыслей. Особое значение имеют так называемые привычные, паразитные или паразитарные слова („вот, ну, так его, значит, это“ и т. д.), большое количество которых, до 25—30% всех слов, указывает или на недоразвитие речи и мышления, или недостаток их культуры, или

¹ Romanes. Духовная эволюция человека. В русском переводе под ред. Н. Д. Виноградова.

на снижение их уровня при органических дефектах: последнее, по нашим наблюдениям, сказывается заметнее, чем недостаточное развитие.

Имеет значение повторяемость слов — особенно знаменательных; повторяемость до 2—3 раз (в отрезке речи в 250 слов) для некоторого количества слов (5—10) является естественным проявлением сосредоточения мышления на определенном круге представлений, 3—4 раза — указывает на повышенную занятость данным кругом мыслей, концентрацию мышления, комплексность отдельных представлений и понятий в смысле их аффективной окрашенности; повторяемость слов до 5 и выше обычно характеризует болезненную фиксацию отдельных представлений (сосредоточенность — депрессивная, параноидная, невротическая; персеверации органиков; стереотипии шизофреников; наиболее характерно это для персеверации).

Так получается возможность выделения некоторых форм особенностей речи, характеризующих определенное болезненное расстройство. В знаменательных словах отдельно учитывается количество неологизмов, абстрактных обозначений, а также содержание повторяющихся слов; первые категории характерны для шизофренических расстройств (учитывая конкретность клинической беседы, концентрирующейся вокруг здоровья больного), последняя — для установления концентрации мышления, комплексных переживаний. У маниакальных больных имеется большое количество представлений, вокруг которых менее концентрировано мышление; у шизофреников, вместо естественной эмоционально окрашенной концентрации, имеется разбросанность по безразличным темам, или абстрактные рассуждения, или стереотипии, или комплексная концентрация вокруг своих переживаний, безотносительно к ходу беседы. В качестве иллюстрации приведу несколько примеров, для возможности увязки с данными осциллографии, о которой речь идет дальше, указываются для некоторых больных соответствующие осциллограммы приведенной ниже таблицы.

Больная Б., депрессия и астенция: знаменат. — 56%, паразит. — 6%, повторяемость (концентрированность и персеверативность) — 50% (от знаменат. слов) — осциллограмма 3.

Больная В., психогенная депрессия: знамен. — 57%, паразит. — 7,5%; повторяемость (концентрированность без персеверативности) — 19% — осциллограмма 4.

Больной В., травматическая деменция: знаменат. — 52%, паразит. — 20,5% (6-й имеет высшее образование), повторяемость (парансидная концентрированность и персеверация) — 27% — осциллограмма 6.

Больной П., глубокая травматическая деменция: знамен. — 32%, паразит. — 33%; повторяемость (главным образом, персеверативность) — 79%.

Больной К., острое шизофреническое заболевание: знамен. — 38%, паразит. — 6%; повторяемость (комплексы) — 17% — осциллограмма 7.

Больной В., хроническое исходное шизофреническое состояние: знамен. — 39%, повторяемость (стереотипия) — 41%, неологизмов — 3, абстрактных 40, — осциллограмма 8.

Таким образом, в самом конспективном изложении, результаты наших исследований в этом направлении.

II. ВЫРАЗИТЕЛЬНОСТЬ (МОДУЛЯЦИЯ) РЕЧИ

Социальная функция речи — передача мыслей одного человека другому, — помимо содержания, логической и грамматической правильности (с трудом поддающихся количественному учету) в значительной степени связана с выразительностью речи: интонацией, логическими ударениями и т. д. При помощи осциллографа можно превратить эти особенности звучания речи в доступные зрительному учету осциллограммы, допускающие любую степень точности гра-

фического и числового определения. Воспользовавшись в начале осциллографом типа 30—4 с визуальной регистрацией, мы буквально увидели особенности речи в смысле ее модуляции (амплитуды и частоты колебаний — соответственно изменению громкости и высоты, частично определяющих выразительность речи), индивидуальные и, как показал опыт, связанные с известными болезненными механизмами.

Применение магнитно-электрического осциллографа с фотографической записью позволило фиксировать эти особенности.

Не останавливаясь на технической стороне дела, изложу в кратких чертах полученные нами результаты, пользуясь типичными осциллограммами нашего — еще небольшого — архива.

На ниже приведенном рисунке изображены осциллографические кривые записи речи больных при различных болезненных состояниях (пунктирные линии подчеркивают или отмечают вопросы врача):

1 кривая — при маниакальном состоянии обращает на себя внимание: большая амплитуда колебаний и пространственный ответ на вопрос врача;

2 — запись от этого же больного не в маниакальном состоянии, с легкими гипоманиакальными явлениями;

3 — депрессивное состояние, с астенией соматического происхождения — почти отсутствует модуляция;

4 — депрессивная психогения — с некоторым усилением модуляции при затрагивании травмирующих переживаний;

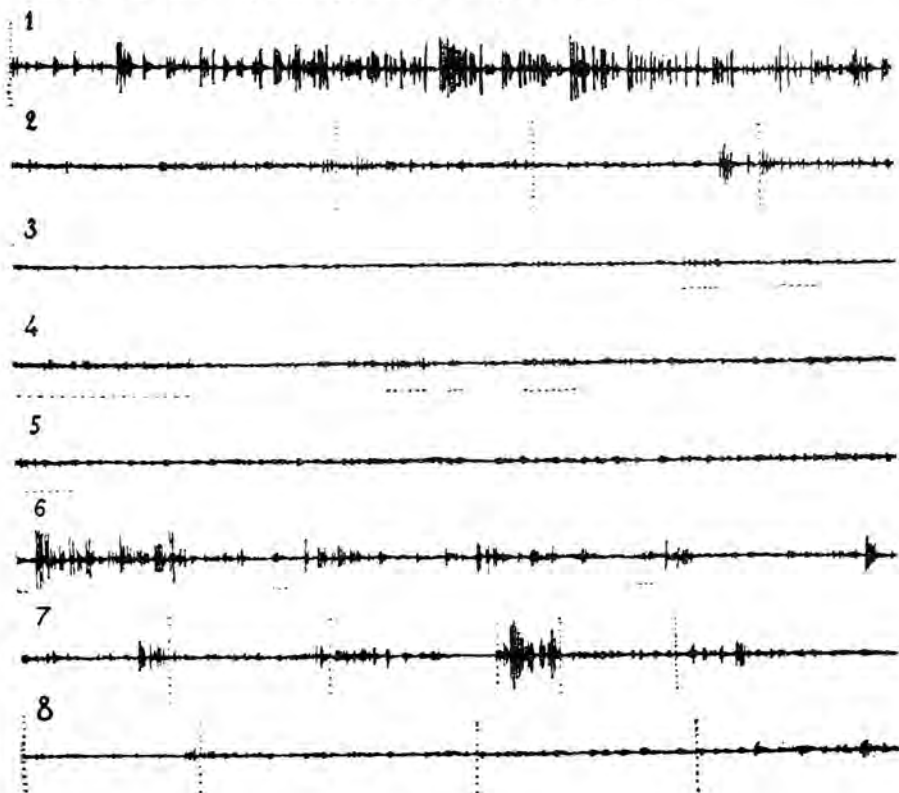


Рис. 1.

5 — эпилептический психоз в далеко зашедшей стадии — изменение личности: ритмическое, монотонное „журчание“ бесконечного рассказа о своих состояниях;

6 — запись больного с органическим, травматическим поражением мозга — потеря плавности речи: „взрывы“ при вопросах врача, с быстро наступающими спадами волны (истощаемость);

7 — запись при остром шизофреническом заболевании: иногда отсутствие реакции на вопрос, временами — сохранение ее, самовзвинчивание при собственном ходе мыслей, резкое усиление амплитуды при затрагивании комплексов, остановки (Sperrung).

8 — запись больного шизофреника в далеко зашедшей стадии — монотонность, невыразительность речи, отсутствие реакции на вопрос; больной был энергично лечен электросудорожной терапией в одной из клиник.

Эти кривые достаточно наглядно показывают различия записей при типичных болезненных состояниях. При этом нужно иметь в виду, что здесь приведены характерные образцы целых серий таких исследований.

Уже из этих кратких данных можно вывести заключение, что в приведенной методике использования данных звукозаписи мы получаем ценный по своей объективности и доступности для любых дальнейших расширений исследований материал, помогающий в клинической работе, и особенно в научной разработке. Конечно, здесь не идет речь о диагностической панацее, разрешающей все вопросы; но можно думать, что при дальнейшем расширении материала и усовершенствовании методики могут быть получены выводы относительно применения ее в качестве подсобного метода исследования, с результатами, аналогичными результатам лабораторных исследований, присоединяемых к клиническим, в соматической медицине. При этом могут быть выявлены и индивидуальные особенности отдельного заболевания, независимо от нозологического диагноза.

Этим был бы сделан шаг вперед в объективной диагностике психических расстройств, отсутствие которой так сказывается в психиатрии.

Вероятно, в дальнейшем могут выявляться многие новые факты, и, по выражению И. П. Павлова, „новые детали, требующие детерминации, будут обступать нас“; но, пользуясь его же словами, можно сказать: „часто говорится, и не даром, что наука движется толчками, в зависимости от успехов, делаемых методикой. С каждым шагом методики вперед мы как бы поднимаемся ступенью выше, с невидимыми раньше предметами. Почему нашей первой задачей была разработка методики“¹.

Краткость журнальной статьи вызывает схематичность в изложении методики и полученных результатов, так как освещение всех возникающих при этом (и частью разрешаемых) вопросов требовало бы монографического изложения, поставленного в план нашей работы.

Задача настоящей статьи — привлечь внимание к изучаемому вопросу.

Поступила 10 декабря 1957 г.

¹ И. П. Павлов. Полное собрание трудов, 1952, т. II, стр. 23.

ПОВРЕЖДЕНИЯ И ТРАВМАТИЧЕСКИЕ СТРИКТУРЫ УРЕТРЫ У ДЕТЕЙ

Доц. И. Ф. ХАРИТОНОВ

Из кафедры хирургии детского возраста (зав. — доц. И. Ф. Харитонов) и факультетской хирургической клиники (зав. — засл. деятель науки ТАССР, проф. С. М. Алексеев) Казанского медицинского института

Вопрос о повреждении уретры в детском возрасте освещен в современной литературе далеко недостаточно, несмотря на то, что этот вид тяжелой травмы у детей встречается нередко.

Кауфман (1887 г.) в работе о повреждениях уретры описывает 8 повреждений мочеиспускательного канала у детей. В статистике повреждений уретры, собранной М. А. Васильевым, на 404 случая подобных травм разрыв уретры наблюдался у 33 детей в возрасте до 10 лет. По материалу Л. Я. Хесина, на 44 случая травм уретры это повреждение наблюдалось у 7 детей.

П. И. Юриковский, анализируя 237 случаев переломов костей таза у детей в возрасте от 3 до 13 лет, наблюдал разрыв уретры у 12 человек и повреждение мочевого пузыря у 2 больных.

С 1934 по 1954 год в факультетской хирургической клинике им. акад. А. В. Вишневского Казанского государственного медицинского института мы наблюдали 40 больных детей с повреждением уретры: в возрасте от 5 до 10 лет — 19 больных и от 11 до 15 лет — 21 человек.

Причины повреждения уретры у детей

Сдавление таза автомашинами, тракторами и т. п. переломы костей таза	Падение промежностью на твердый предмет, удар в промежность	Перетягивание полового члена ниткой	Ранения уретры
20 больных	16 больных	2 больных	2 больных

Причины повреждений мочеиспускательного канала у детей можно сгруппировать в 4 категории.

1) Наиболее частой причиной разрыва уретры является сдавление таза действием мощных сил (движущаяся автомашина, трактор и др. машины), вызывающих переломы костей таза и разрывы уретры за счет смещения лобковых костей назад. При этом чаще всего повреждаются у детей луковичная и перепончатая части уретры.

2) На второе место мы относим падение промежностью на твердый предмет или удар в промежность.

3) Третьей причиной повреждения уретры у детей на нашем материале является перетягивание старшими членами семьи полового

члена ребенка ниткой с целью предупреждения ночного недержания мочи. У двух детей, бывших под нашим наблюдением, нитка была снята только через сутки. В результате пролежня задней стенки уретры образовались мочевого уретральный свищ и рубцовая стриктура уретры.

4) Ранения уретры, отнесенные нами к 4 группе, наблюдаются у детей очень редко. В одном из наших случаев ранение уретры и последующая стриктура образовалась вследствие падения больного промежностью на острый конец ложки, у второго больного ребенка ранение уретры нанесено выстрелом из дробового ружья.

Обращает на себя внимание сравнительно большое число сопутствующих тяжелых переломов костей таза у детей с травмами уретры.

Локализация повреждения уретры у детей
(по числу больных)

Стволовая часть	Мошоночная часть	Луковичная часть	Перепончатая часть	Неизвестная локализация
2	1	5	28	4

Как можно судить по прилагаемой таблице, наиболее частым местом повреждения уретры у детей является перепончатая часть уретры (у 28 больных из 40), то есть более $\frac{2}{3}$ всех больных детей с повреждениями мочеиспускательного канала.

Это обстоятельство находит себе объяснение в анатомических особенностях уретры у детей. Длина задней уретры у детей по отношению к передней значительно больше, чем у взрослых, более крутой угол перехода ее в переднюю уретру и, вследствие этого, более тесное соотношение к симфизу и лобковым костям. По этой причине при ударе или падении на промежность легко происходит придавливание и разрыв перепончатого отдела уретры. Исходя из этой же анатомической особенности задней уретры, переломы лобковых костей у детей часто осложняются повреждением уретры.

Симптомы повреждения мочеиспускательного канала у детей

Задержка мочи	Выделение крови из уретры (уретрорагия)	Мочевая инфильтрация	Выделение мочи через рану уретры
35	10	2	2

В основном, клиника повреждений уретры у детей имеет те же симптомы, что и у взрослых. Но, в зависимости от частоты повреждения задней уретры (перепончатая часть), наблюдается более часто симптом задержки мочи, по-видимому вследствие рефлекторного спазма наружного сфинктера уретры в результате повреждения перепончатой части уретры, расположенной проксимально и в ближайшем соседстве со сфинктером уретры. У 5 больных с частичным повреждением уретры симптом задержки мочи отсутствовал, и заболевание сопровождалось гематурией, которая прекратилась спустя несколько дней.

Лечение повреждения и травматических стриктур уретры в детском возрасте

С. Д. Терновский, сообщая на 25 Всесоюзном съезде хирургов свои данные о лечении повреждений уретры у детей в возрасте от 5 до 12 лет, указывает, что в основе хирургических мероприятий при подобных травмах у детей должно быть наложение надлобкового свища на мочевой пузырь и только в редких случаях — введение при этом ретроградным путем постоянного катетера.

**Экстренная помощь при повреждении уретры у детей по данным
клиники им. акад. А. В. Вишневского**

(Цифры указывают количество больных)

Надлобковый свищ мочевого пузыря	Постоянный катетер	Операция Альбар- ран — Виш- невского	Только ка- пиллярная пункция мо- чевого пу- зыря	Консерва- тивное лечение	Только об- работка ра- ны уретры
25	2	7	2	3	1

У 24 больных, которым был наложен надлобковый свищ на мочевой пузырь, в дальнейшем развилась рубцовая стриктура, потребовавшая в дальнейшем оперативного лечения. Только у одного больного дальнейшее лечение успешно проводилось посредством бужирования уретры.

После лечения постоянным катетером в последующем также развивалась рубцовая стриктура, леченная затем оперативным методом.

Таким образом, постоянный катетер, проведенный через место повреждения уретры, не предупреждает появления стриктур.

Лечение капиллярными пункциями мочевого пузыря проводилось у больных детей, находившихся в сравнительно хорошем состоянии. Мочевыпускание у них восстановилось через 1—2 дня после нескольких пункций. Консервативное лечение, в виде применения покоя, холода на промежность, дачи внутрь уротропина или стрептоцида, инъекций пенициллина, проводилось у детей с частичным повреждением уретры при отсутствии симптома задержки мочеиспускания и других признаков повреждения уретры (гематурия, боль при мочеиспускании, гематома на промежности).

Этим больным, как и больным предыдущей группы, проводилось только бужирование уретры металлическими бужами.

Операция по способу Альбарран — Вишневского была произведена 7 больным. Среди этих детей у одного была мочевого инфильтрация. Удовлетворительный результат был получен только у 4 больных. У 3 больных, из которых один был с мочевого инфильтрацией, в дальнейшем развились травматические стриктуры, леченные оперативным путем.

Операция Альбар- ран — Вишневого	Операция Альбар- ран — Вишневого с восстановлением задней стенки уретры	Операция Марион — Хольцова	Бужирование
18 операций	9 операций	8 операций	6 больных

Подвергнуто оперативному лечению 30 больных, которым сделано 35 операций.

На протяжении 2—3 лет после применения операции Альбарран — Вишневого при стриктурах уретры у 6 больных, преимущественно в возрасте 6—8 лет, наступил рецидив стриктуры.

Четверо из этих больных оперировались повторно, причем один из них оперировался 3 раза.

Двое выписались с промежностными свищами, отказавшись оперироваться. У 3 больных наблюдались камни мочевого пузыря.

9 больным была применена операция, представляющая модификацию метода Альбарран — Вишневого. После вскрытия мочевого пузыря иссекалась рубцовая ткань уретры, затем ретроградным путем вводился в мочевой пузырь через уретру тонкий катетер, над ним сшивалась задняя, обычно очень подвижная стенка уретры 3—4 кетгутовыми швами. Рана обрабатывалась раствором пенициллина. После этого кетгутовыми швами сшивались ткани промежности. Кожа закрывалась наглухо редкими швами. После оперативных пособий по этому методу рецидивов стриктур не было.

Операция по способу Марион — Хольцова произведена при стриктурах передней уретры у 8 больных с хорошим исходом.

Необходимо указать, что рецидивы стриктур наблюдались главным образом у малолетних детей в возрасте от 6 до 8 лет, которым нельзя было проводить бужирование уретры после проведенной операции. У всех других больных, оперированных методом Альбарран — Вишневого и в течение нескольких месяцев подвергнутых бужированию уретры, рецидивов мы не наблюдали.

Лучшие отдаленные результаты получены при видоизмененном методе Альбарран — Вишневого, когда накладывалось несколько швов на заднюю, обычно очень подвижную стенку уретры.

Хорошие отдаленные результаты наблюдались при применении кругового сшивания по методу Марион — Хольцова.

Таким образом, при применении метода Альбарран — Вишневого мы имели значительное количество рецидивов стриктур уретры. Это обстоятельство может быть объяснено, главным образом, тем, что метод Альбарран — Вишневого применялся в наиболее тяжелых случаях стриктур уретры, когда никакой другой способ не мог быть применен.

Какие причины являются источником рецидивов? На основе наших наблюдений можно видеть, что наиболее частой причиной рецидивов стриктур уретры является невозможность производства бужирования в послеоперационном периоде из-за отказа больных. Предрасполагающими причинами для появления рецидивов стриктур уретры являются послеоперационные гематомы, инфекции раны, уретрит, мочеваая инфильтрация. В основе рецидива стриктуры лежит рубец, образующийся после каждого ранения уретры и оперативного вмешательства на мочеиспускательном канале. Очевидно, обилие

соединительнотканых волокон в уретре является способствующим моментом в образовании рецидивов стриктур. Частичные нарушения целостности уретры или оперативные вмешательства, дающие более близкое соприкосновение концов поврежденной уретры, естественно, ведут к образованию более тонких рубцов, реже приводящих к сужению просвета мочеиспускательного канала. Более обширные повреждения уретры, способы оперативного лечения, рассчитанные на восстановление больших дефектов уретры за счет регенерации эпителия уретры и соединительной ткани (например, метод Альбарран — Вишневого) несут в себе большую возможность уменьшения просвета уретры за счет присущего соединительнотканному рубцу сужения.

„Проблема рубца“, интересовавшая проф. А. В. Вишневого, а в последнее время поставленная проф. Лисовской в отношении к образованию стриктуры уретры, является актуальной и не решенной до сих пор. Можно ожидать, что характер рубца в области раны уретры может представить некоторые особенности, зависящие, во-первых, от инфекции раны уретры, во-вторых, от попадания в рану уретры мочи и, в-третьих, в результате длительного пребывания в уретре инородного тела (резинового катетера) при методе Альбарран — Вишневого. Эксперименты проф. А. В. Вишневого, Инжени и др. показали, что обычно через 3—4 недели после ранения уретры происходит образование эпителия регенерирующей уретры. Вокруг эпителиального слоя уретры происходит появление соединительнотканых элементов.

В зависимости от дальнейших изменений в соединительной ткани вновь образованной уретры и находится дальнейшая судьба регенерированного мочеиспускательного канала. Нередко соединительная ткань, сморщиваясь, дает стриктуру в месте бывшего дефекта уретры.

Для определения изменений в рубцовой ткани регенерирующей уретры мы произвели изучение 20 мочевого свищей, образованных путем обычных надлобковых цистостомий при аденомах предстательной железы или при повреждениях мочеиспускательного канала. Давность свищей мочевого пузыря была от 1 месяца до 2 и 2,5 месяцев. Основное внимание при изучении этих свищей обращалось на особенность эпителизации свища и на характер изменений соединительнотканых волокон в рубцовых тканях свища, образовавшегося вокруг введенной в мочевой пузырь резиновой трубки.

Для определения эластических волокон употреблялся фуксиллин Вейгерта с докраской по Ван-Гизону. Свищи, имевшие давность 2 и 2,5 месяца, по своей внутренней поверхности были покрыты в дистальной части эпидермисом кожи и эпителием мочевого пузыря в проксимальном отделе. В более ранних свищах эпителий был выражен не полностью на всем протяжении свищевого хода, иногда островками, а в ряде случаев не был образован.

При исследовании рубцовой ткани рубца обращалось внимание, главным образом, на наличие в соединительной ткани эластических волокон и очагов воспалительного процесса.

В рубцовых стенках мочевого свищей давностью в 1 месяц наблюдались участки воспалительной инфильтрации, эластических волокон обычно не было. В соединительной ткани более поздних мочевого свищей определялось меньше элементов воспалительной инфильтрации и в то же время появляются в большем или меньшем количестве эластические волокна сетевидного строения.

Таким образом, допуская, что развитие в соединительной ткани стенок свища эластических волокон знаменует последнюю стадию

формирования рубца, можно прийти к выводу, что только после 2—2,5 месяцев эпителизированный к этому времени свищевой ход так же, как и канализированная уретра, делается более постоянным, теряя, до известной степени, присущую соединительной ткани способность сморщивания.

Однако, длительное пребывание катетера в мочеиспускательном канале может, во-первых, препятствовать эпителизации уретры, во-вторых, катетер, как инородное тело, поддерживает воспалительный процесс в мочевой системе, способствуя образованию камней мочевого пузыря и почек.

Для предотвращения подобных осложнений мы удаляем катетер из уретры через 1 месяц после операции по поводу стриктуры, но, вместо него, в уретре оставляем шелковую лигатуру, посредством которой производим ежедневное ретроградное бужирование канала мягким Нелытоновским катетером. Металлические бужи Бенике употребляем для бужирования через месяц после удаления постоянного катетера из уретры. Бужирование производится методом Эске, то есть введенный в уретру буж не оставляется в уретре дольше 2—3 минут и выводится обратно, чтобы не вызвать обескровливания тканей уретры, что иногда наблюдается при длительном держании бужа в уретре. Бужирование продолжается после операции на уретре в течение 2—3 месяцев, вначале ежедневно, затем 1—2 раза в неделю, в последующем — 1 раза в неделю.

ВЫВОДЫ:

1. Переломы костей таза у детей в сочетании с повреждениями уретры наблюдаются довольно часто, обуславливая более тяжелое течение процесса.

2. Наиболее частым симптомом повреждения уретры у детей является острая задержка мочи, за этим признаком следует по частоте уретроррагия. Мочевая инфильтрация наблюдалась довольно редко.

3. Операцией выбора при повреждениях уретры у детей является высокое наложение надлобкового свища на мочевой пузырь с рассечением гематомы на промежности и мочевых затеков.

4. Реконструктивные операции при травматических стриктурах уретры могут быть предприняты при заполнении раны здоровыми грануляциями, ликвидации остеомиелитов в костях таза и воспалительных процессов в органах мочеполовой системы.

5. При локализации стриктуры в передней уретре показано применение операции по методу Марион — Хольцова, оперативное лечение стриктур задней уретры успешно может быть проведено методом Альбарран — Вишневого при условии применения бужирования уретры в течение 2—3 месяцев после операции.

6. С целью более быстрого восстановления уретры и предупреждения рецидива при методе Альбарран — Вишневого рекомендуется после иссечения стриктуры уретры производить, по возможности, сшивание задней ее стенки 2—3 кетгутовыми швами.

7. У детей до 12 лет операция Альбарран — Вишневого по поводу стриктуры уретры дает худшие результаты, чем у взрослых, вследствие узости детской уретры, частоты послеоперационных воспалительных заболеваний мочеполовых органов и трудности проведения бужирования в послеоперационном периоде. Вследствие этого, не рекомендуется проведение реконструктивных операций у детей моложе 12 лет.

Поступила 1 июля 1957 г.

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ МОЧЕТОЧНИКОВО-ВЛАГАЛИЩНЫХ СВИЩЕЙ ПРИ РАСШИРЕННОМ УДАЛЕНИИ РАКОВОЙ МАТКИ

Канд. мед. наук А. З. УРАЗАЕВ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
и кафедры патологической анатомии (зав. — доц. Н. А. Ибрагимова) Казанского
государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Мочеточниково-влагалищные свищи после расширенной экстирпации матки встречаются от 2,5 до 12%. В нашей клинике на 502 операции в период 1946—1956 гг. мочеточниково-влагалищные свищи встретились в 5,1%.

Профилактика мочеточниково-влагалищных свищей при удалении раковой матки является важной практической задачей, решение которой значительно улучшает результаты хирургической терапии рака маточной шейки.

Многочисленные клинические наблюдения и лабораторные исследования о роли плаценты, как мощного биогенного стимулятора, навели нас на мысль использовать для профилактики мочеточниковых свищей околоплодные оболочки в виде окутывания выделенной части мочеточников оболочками последа.

Прежде чем применять околоплодные оболочки в клинике, мы попытались экспериментально обосновать предлагаемый способ профилактики мочеточниково-влагалищных свищей.

Нами поставлен 21 опыт на собаках. В условиях асептики под героин-эфирным наркозом производилась лапаротомия. По вскрытии брюшной полости отыскивался левый мочеточник и выделялся из окружающих тканей на протяжении 4 см от места впадения его в мочевой пузырь. Стенка мочеточника вскрывалась чаще в поперечном, реже — в продольном направлении. Рассечение стенки мочеточника приводило к образованию в ней дефекта за счет расхождения краев раны. В 14 опытах травмированный участок стенки мочеточника был окутан свежими оболочками в виде муфты на протяжении около 2 см, в 7 опытах оболочки были пришиты к краям раны мочеточника. В дальнейшем, через 3—63 дня, подопытные животные умерщвлялись. Путем наливки рентгеноконтрастной массы Хозина и Шора производилась рентгенографическая проверка проходимости левого мочеточника, после чего место травмы вырезалось для гистологического исследования.

Гистологические исследования показали, что свежие околоплодные оболочки последа в течение 3—5 дней интимно спаиваются со стенкой уретры посредством гнойно-фибринозного экссудата и герметически закрывают наружное отверстие мочеточникового свища. В дальнейшем пересаженные оболочки, как местный раздражитель, способствуют усиленному росту на месте травмы грануляционной

ткани с постепенным переходом ее в фиброзную. Фиброзная ткань в течение 15—25 дней постепенно заполняет свищевой ход и полностью восстанавливает стенки мочеточника с сохранением его нормальной функции. Сами оболочки, способствуя усилению регенерации тканей, в большей своей массе подвергаются некробиозу и некрозу, частично — гиалинозу. Трансплантат почти полностью рассасывается в течение первых двух недель после операции, а его остатки исчезают к концу первого или к началу второго месяца.

Исходя из этих экспериментов, мы с 1951 года, с целью профилактики послеоперационных мочеточниково-влагалищных свищей, во время операции расширенной экстирпации матки стали окутывать мочеточники свежими околоплодными оболочками последа. Оболочки брались от последов рожениц с отрицательной реакцией Вассермана. Срок хранения оболочек не превышал 10 часов.

Окутывание мочеточников производилось в конце операции перед удалением матки. Техника окутывания складывается из трех моментов: 1) один из концов лоскута оболочек прошивается несколько раз кетгутовым швом, шов завязывается; этим же швом лоскут пришивается к мочевому пузырю у места впадения мочеточника в пузырь или чуть выше его устья; для фиксации оболочек используются тонкие иглы и самый тонкий кетгут; 2) прикрепленным лоскутом оболочек обертывается вся обнаженная часть мочеточника, то есть от места перекреста с маточной артерией вплоть до места впадения его в мочевой пузырь (эта манипуляция требует терпения и особой тщательности в выполнении); оставшая часть мочеточника покрывается только сверху; 3) после этого оболочки фиксируются к окружающим мочеточник тканям и дополнительно к мочевому пузырю; для этого накладывается 5—6 кетгутовых швов с захватыванием оболочек и окружающей мочеточник клетчатки. Таким образом, мочеточники в своей нижней части окутываются околоплодными оболочками в виде муфты (рис. 1).

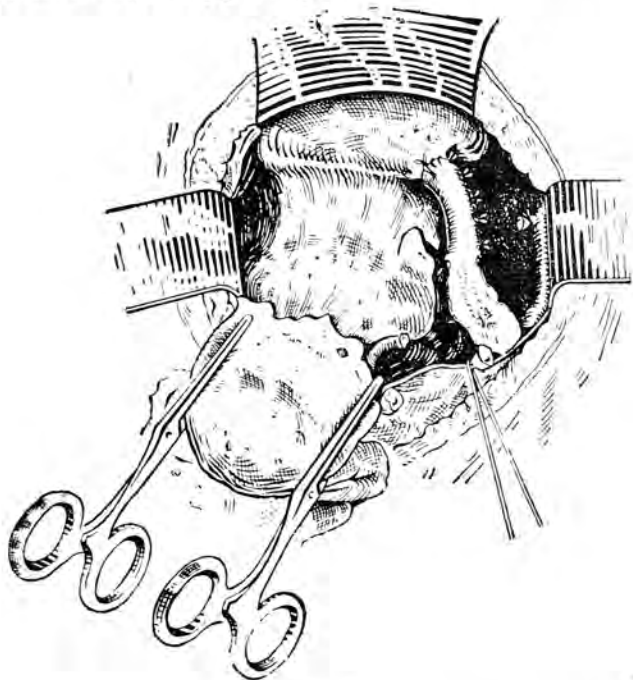


Рис. 1

Наши клинические наблюдения показали, что подобная профилактика дает выраженное снижение количества мочеточниково-влагалищных свищей, улучшая послеоперационное течение.

В период 1951—1956 гг. в гинекологической клинике Казанского ГИДУВа на 346 произведенных операций расширенной экстирпации матки у 19 больных (5,4%) в послеоперационном периоде наблюдались мочеполовые свищи, при этом у 15 больных (4,3%) это были мочеточниково-влагалищные, в том числе у 3 (0,8%) они были двусторонними, и у 4 (1,1%) — пузырно-влагалищные. На 184 операций, произведенных за этот период без окутывания мочеточников оболочками последа, мочеполовые свищи образовались у 15 больных (8,1%), причем у 11 из них (5,9%) были мочеточниково-влагалищные, в том числе у 3 (1,6%) — двусторонние, и у 4 (2,2%) — пузырно-влагалищные. На 162 операции, произведенные с окутыванием мочеточников оболочками последа, односторонние мочеточниково-влагалищные свищи образовались у 4 больных (2,4%). Из приведенных цифр следует, что при применении нашего метода это тяжелое осложнение снизилось с 5,9 до 2,4%. Если учесть, что без окутывания мочеточников у 3 больных мочеточниково-влагалищные свищи были двусторонними, то целесообразность профилактического окутывания мочеточников будет еще более убедительной.

В заключение, приведем сводные данные о количестве мочеточниково-влагалищных свищей после расширенной экстирпации матки за период 1946—1956 гг. включительно без применения оболочек и с применением их за те же годы. За этот период в нашей клинике произведено 502 операции расширенной экстирпации матки, причем у 32 больных (6,3%) в послеоперационном периоде имели место мочеполовые свищи, при этом у 26 больных (5,1%) они были мочеточниково-влагалищные, в том числе у 3 (0,6%) — двусторонние, и у 6 (1,2%) — пузырно-влагалищные. На 340 операций, произведенных за этот период без окутывания мочеточников оболочками, мочеполовые свищи образовались у 28 больных (8,2%), при этом у 22 больных (6,4%) это были мочеточниково-влагалищные, в том числе у 3 (0,9%) — двусторонние, и у 6 больных (1,8%) — пузырно-влагалищные. На 162 операции, произведенные с окутыванием мочеточников, односторонние мочеточниковые свищи образовались у 4 больных (2,4%). Таким образом, почти при одинаковой клинической характеристике больных количество мочеточниково-влагалищных свищей снизилось с 6,4 до 2,4%. Эти данные также подтверждают целесообразность профилактики мочеточниково-влагалищных свищей окутыванием мочеточников свежими околоплодными оболочками.

ВЫВОДЫ:

1. Путь решения вопроса о борьбе с послеоперационными мочеточниково-влагалищными свищами лежит, несомненно, в разработке профилактических мероприятий.

2. К числу таких мероприятий мы относим предложение нашей клиники — метод окутывания наиболее травмированных при операции частей мочеточников свежими околоплодными оболочками последа.

3. Наши наблюдения в клинике показали, что подобная профилактика дает выраженное снижение количества послеоперационных мочеточниково-влагалищных свищей, улучшает послеоперационное течение. Большая доступность материала, простота техники окутывания, благоприятные результаты, — обеспечивают этому способу профилактики широкое практическое применение.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. А. Абалахина — Попова. Случай образования влагалища из околоплодных оболочек. Акушерство и гинекология, № 6, стр. 45, 1941.
2. И. И. Богоров. К вопросу о пересадке плодных оболочек при операции образования искусственного влагалища и при других пластических операциях. Акушерство и гинекология, № 6, стр. 43—44, 1941.
3. П. М. Буйко. Хирургическое лечение пузырно-влагалищных свищей у женщин. Монография, Киев, 1948.
4. Н. Е. Сидоров и Н. Л. Капелюшник. Применение плацентарного трансплантата при лечении мочеполовых свищей у женщин. Акушерство и гинекология, № 4, стр. 51—58, 1956.
5. Н. Е. Сидоров и А. З. Уразаев. К профилактике мочеточниково-влагалищных свищей при расширенной экстирпации раковой матки. Советская медицина, № 3, стр. 78—81, 1957.
6. В. В. Третьяков. О плацентарных трансплантатах. Советское здравоохранение Туркмении, № 3, стр. 91—92, 1941.
7. С. П. Федоров. Хирургия почек и мочеточников. Выпуск V, стр. 668—692, 1925.

Поступила 22 августа 1957 года.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

*Кандидаты мед. наук И. Л. БИЛИЧ
и К. Н. СЫЗГАНОВА*

Из кафедры факультетской терапии (зав. — засл. деятель науки ТАССР, проф. З. И. Малкин) и кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института

Течение беременности и родов у женщин с заболеваниями органов кровообращения имеет большой практический и теоретический интерес. Вместе с тем, до настоящего времени среди клиницистов-терапевтов и акушеров-гинекологов еще нет единого мнения о тактике врача при решении вопроса о возможности сохранения беременности до срока и о том, как вести родовой акт у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Известно, что во время беременности и родов существенно меняются условия работы сердца. Развитие плода и высокое стояние диафрагмы, в связи с ростом матки, требует добавочной нагрузки от органов кровообращения. Этим следует объяснить наступающие нередко во время беременности у женщин со здоровым аппаратом кровообращения функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы. Эти функциональные нарушения проявляются в виде одышки, сердцебиения и иногда в признаках функциональной недостаточности митрального клапана (систолический шум на верхушке, акцентуация II-го тона на легочной артерии, появление экстрасистол и др.). Эти проявления часто могут симулировать органический порок сердца.

Родовой акт, в свою очередь, требует от аппарата кровообращения хорошую приспособляемость к быстро наступающим изменениям кровообращения.

Поэтому становится понятным затруднительное положение врачей — терапевта и акушера — при решении вопроса о возможности сохранения беременности или необходимости досрочного ее прерывания у женщин с органическими пороками сердца. Чаще всего речь идет о ревматических клапанных пороках сердца.

Мы присоединяемся к мнению большинства клиницистов (Г. Ф. Ланг, А. П. Николаев и др.), считающих, что в ранних сроках беременности (до 12 недель), при наличии обострения эндомиокардита, комбинированного клапанного порока сердца или изолированного стеноза левого венозного отверстия, следует прерывать беременность. Но и в этом периоде необходим индивидуальный подход с учетом общего состояния и возраста беременной, а также ее желания. При страстном желании беременной стать матерью и при отсутствии активного эндокардита или явлений нарушения кровообращения иногда возможно удовлетворить просьбу беременной.

Значительно труднее решить вопрос в более поздние сроки беременности, свыше 12 недель, когда производить выскабливание уже невозможно и само прерывание беременности таит в себе большую опасность для жизни.

В таких случаях врачу приходится решать следующие вопросы: позволяет ли, во-первых, состояние здоровья сохранить беременность или оно требует немедленного ее прерывания, во-вторых, если сохранение беременности не угрожает жизни беременной, то каким путем закончить беременность — оперативным или естественным родоразрешением.

Понятно, что такие серьезные вопросы могут быть правильно решены только при условии единства действий акушера и терапевта, их обоюдном постоянном наблюдении за беременной. Эти вопросы должны решаться не шаблонно, а с индивидуальным подходом в каждом отдельном случае.

В этой работе мы поставили целью выяснить, как протекают беременность и родовой акт у женщин с клапанными пороками сердца.

Приводимые нами данные основываются на совместных наблюдениях терапевтов и акушеров-гинекологов и анализе историй болезней 36 женщин с беременностью и заболеваниями сердца, находившихся в родильном отделении акушерско-гинекологической клиники Казанского мединститута за период 1952—1955 гг. Часть больных лечилась предварительно в факультетской терапевтической клинике.

Из 36 больных 26 страдали комбинированными пороками сердца — недостаточностью митрального клапана и стенозом левого венозного отверстия, 2 — митрально-аортальными пороками, 6 — изолированной недостаточностью митрального клапана, 2 — ревматическим миокардитом. По возрасту: 26 женщин — от 20 до 30 лет, 9 — от 30 до 40, 1 — свыше 40 лет. Первородящих было 19, повторнородящих — 17. Активный эндокардит констатирован у 2 беременных. У 16 беременных с сердечной патологией не было отмечено особых признаков нарушения кровообращения; у 12 — нарушения кровообращения I степени, у 6 — II-й степени и у 2 — III-й степени (см. табл.).

Всего	Первородящих — 19		Повторнородящих — 17	
	По возрасту			
	от 20 до 30 лет	от 30 до 40 лет	свыше 40 лет	
36	26	9	1	
	Диагноз			
	комбинированный клапанный порок сердца	изолированная недостаточность митрального клапана	Ревматический миокардит	
	28	6	2	
	Степень нарушения кровообращения			
	без признаков	I степени	II степени	III степени
	16	12	6	2

С профилактической целью большинство из этого числа беременных было госпитализировано за 2—3 недели до родов.

Из 36 женщин с заболеваниями сердца у 32 беременность была доведена до срока и окончена естественными родами без каких-либо осложнений (в том числе у 2 больных с ревматическим миокардитом). Послеродовой период у всех протекал нормально.

Для иллюстрации приведем историю болезни Б., 24 лет. Поступила в родильное отделение 11 ноября 1955 г. с 39-недельной беременностью. Впервые обратилась в женскую консультацию на 21 неделе беременности, тогда же был установлен митральный комбинированный порок сердца. 2-я беременность. Первая беременность закончилась срочными родами в 1953 г.

При поступлении особых жалоб не предъявляет, за исключением легкой одышки при ходьбе. В первой половине беременности беспокоили рвоты, в дальнейшем беременность протекала нормально. Положение плода — продольное, предлежание — головное, сердцебиение плода ясное. Пульс 74 в мин, отдельные экстрасистолы, пульсация шейных сосудов, границы сердца расширены в обе стороны, на верхушке сердца выслушивается хлопающий 1-й тон, систолический и пресистолический шумы, акцент 2-го тона на легочной артерии. Застойные хрипы в легких, печень — у края реберной дуги, варикозное расширение вен нижних конечностей. Отеков нет. Гемоглобин: 68 единиц, эритроциты — 3 850 000, лейкоцитоз — 7 400, палочкояд. — 3%, сегм. — 66%, лимфоциты — 26%, моноциты — 3%, эоз. — 2%. Моча без особой патологии.

Больной были назначены наперстянка, стол № 10.

Решено вести роды консервативно.

25/XI в 10 часов началась родовая деятельность, в 13 ч. 10 м. родила живого доношенного мальчика, весом 3 250 г. Родовой акт и послеродовой период протекали нормально.

10/XII выписана в хорошем состоянии.

Можно привести еще историю родов П., 28 лет, которая поступила с 39-недельной беременностью 8/X-53 г. с диагнозом: стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана. Нарушение кровообращения III степени. Больна пороком сердца с 14 лет. 4-я беременность. Все роды и послеродовые беременности протекали нормально. При поступлении была назначена гипохлоридная диета, наперстянка с диуретиком. 14/X произошли нормальные роды в чисто ягодичном предлежании. Оказано ручное пособие по Цовьянову. Послеродовой период протекал нормально. Явления нарушения кровообращения значительно уменьшились.

У 4 женщин беременность была прервана путем кесарского сечения с летальным исходом в 2 случаях. Одна больная скончалась при явлениях нарастающей декомпенсации порока сердца, послеоперационной пневмонии и расхождения послеоперационного шва, вторая — при явлениях быстро нарастающей декомпенсации порока сердца и инфаркта легкого. Приводим краткие истории болезней.

21/I-55 г. поступила К., 28 лет, с диагнозом: беременность 38—39 недель, стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана, декомпенсация сердца II степени, относительное сужение таза I степени.

При поступлении жалобы на одышку, температура нормальная, пульс — 84 в минуту, ритмичный, кровяное давление — 100/70. На ногах небольшие отеки. Границы сердца расширены в обе стороны. На верхушке сердца первый тон хлопающий, выслушивается систолический и пресистолический шумы, акцент 2-го тона на легочной артерии, печень — у края реберной дуги. Гемоглобин — 64 ед., эр. — 3 450 000, л. — 7 200, палочкояд. — 11%, сегм. — 67%, лимф. — 12%, моноциты — 7%. Моча без особых патологических отклонений.

Ввиду патологии со стороны сердца и относительного сужения таза было решено беременность прервать досрочно путем кесарского сечения. 26/I была произведена операция. На 2-й день после операции у больной появился сильный кашель, нарастала одышка, тахикардия — пульс 100 в минуту, экстрасистолическая аритмия.

В последующие дни, несмотря на принятые меры, состояние остается тяжелым. Появились мерцательная аритмия, дефицит пульса — 46. На 7-й день: расхождение послеоперационного шва и наложение повторных швов. В последующие дни состояние было тяжелое, через рану просачивается асцитическая жидкость. Через 17 дней больная была переведена в терапевтическое отделение для дальнейшего лечения, где скончалась 28/III-55 г.

Патологоанатомический диагноз: стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана, декомпенсация — III степени, цианотичная индурация легких, мускатная печень, эмболические рубцы в левой почке, венозное полнокровие

внутренних органов. Зажившие рубцы на передней стенке матки и живота после кесарского сечения. Спайки между петлями кишечника, передней стенкой живота и маткой.

2-й случай касается Гр-ой, 23 лет, которая была переведена из терапевтической клиники с беременностью 28—29 недель для прерывания беременности. Терапевтический диагноз: ревматический эндокардит, стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана, недостаточность аортальных клапанов, нарушение кровообращения II-й степени. Послеоперационный период протекал тяжело: отмечались выраженная одышка, цианоз, отеки на ногах. На десятый день при явлениях эмболии легких больная скончалась.

Наши наблюдения разрешают сделать заключение, что при клапанных пороках сердца в подавляющем большинстве случаев беременность может быть доведена до срока, и консервативное ведение родов является способом выбора при создании определенных условий, систематическом обоюдном наблюдении за беременной терапевта и акушера-гинеколога.

Важное место в профилактике и лечении сердечной недостаточности занимают правильный режим, рациональное сочетание часов работы и отдыха. Целесообразно беременным с заболеванием сердца давать дополнительный отпуск по болезни, если имеется необходимость, даже на срок всей беременности. При появлении незначительных признаков нарушения кровообращения (небольшая тахикардия, усиление одышки и др.) или явлений обострения эндокардита необходимо беременных госпитализировать: в более ранний период беременности — в терапевтический стационар, и всех беременных, больных пороками сердца, за 3—4 недели до родов — в родильное отделение.

Диета должна содержать достаточно витаминов и в ограничении — хлориды.

Даже при отсутствии признаков нарушения кровообращения показано в предродовом периоде назначать сердечные средства: наперстянку, строфантин или другие, как, например, коргликон, эризид.

Учитывая, что у больных с клапанными пороками сердца ревматический эндокардит может протекать скрыто, с профилактической целью показано назначать противоревматическую терапию в виде салицилатов и пирамидона. Само собой разумеется, что это приобретает особое значение, если обнаруживаются признаки активного ревматического процесса.

Значителен вопрос о санации очагов инфекции в течении беременности. Для этой цели показано назначать на короткий период антибиотики.

При соблюдении вышеперечисленных мероприятий в подавляющем большинстве случаев удастся сохранить жизнь матери и ребенка.

К оперативному родоразрешению следует прибегать только в исключительных случаях, при наличии жизненных показаний, ибо оперативное вмешательство более опасно для беременной, чем естественные роды. Оперативное родоразрешение выключает второй период, с которым связано повышение внутрибрюшинного давления во время потуг, но при этом увеличивается опасность внезапного понижения внутрибрюшинного давления после быстрого извлечения плода. Это, несомненно, отражается на гемодинамике. Следует учесть, что в связи с нарушением трофических процессов у сердечно-сосудистых больных нередко плохое заживление послеоперационной раны, вплоть до расхождения швов, а также частые послеоперационные пневмонии.

Аналогичного мнения придерживаются и другие советские и зарубежные клиницисты (А. П. Николаев, Н. К. Годушкова, Ю. И. Ар-

кусский, М. J. Drury, O'Drescoll, T. D. Hauratty, A. N. Barry и др.). Последние четыре автора в 3 родильных домах Дублина (Шотландия) наблюдали 175 женщин с ревматическими пороками сердца (250 беременностей), причем у 66 из них была отмечена недостаточность кровообращения III—IV степени. Исходя из анализа наблюдений, эти авторы считают, что при ревматических пороках сердца нет показаний для вызова преждевременных родов или операции кесарского сечения. При ранней диагностике поражения сердца достаточно установить специальные часы отдыха, продолжительность которых систематически должна увеличиваться по мере приближения родов. Авторы считают, что преждевременные роды у беременных с недостаточностью сердца ничем не оправданы, ибо нагрузка на сердце в течение последнего месяца беременности резко уменьшается, а опасность перегрузки сердца, обусловленная родами, сильно преувеличена.

Сходные высказывания мы встретили и в советской литературе: так, например, Ю. И. Аркусский указывает, что поздний аборт или преждевременные роды для патологически измененного сердца являются не меньшей нагрузкой, чем срочные роды.

ВЫВОДЫ:

1. Комбинированные ревматические пороки сердца не являются абсолютным показанием к прерыванию беременности. При нормальном течении она может быть доведена до срока и закончена консервативно.

2. Беременные, больные пороками сердца, должны находиться под постоянным наблюдением терапевта и акушера.

3. Условиями для сохранения беременности являются: дополнительный отпуск по болезни, ранняя госпитализация, профилактическое проведение соответствующей терапии.

Наши выводы находятся в полном соответствии с решением Совета по родовспоможению и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и Министерства здравоохранения РСФСР от 21—24 апреля 1952 г. К сожалению, эти решения являются достоянием небольшого круга врачей, главным образом, акушеров-гинекологов и мало известны терапевтам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю. И. Аркусский. К вопросу о влиянии беременности на патологически измененное сердце. *Акушерство и гинекология*, 2, стр. 15, 1949.
2. Ф. С. Ауэрбах и Я. Н. Джебаридзе. К вопросу о ревматических поражениях сердца при беременности. *Акушерство и гинекология*, 1, стр. 31, 1952.
3. Г. Ф. Ланг. Болезни системы кровообращения. Учебник внутренних болезней, т. I, ч. 1, стр. 407, 1938.
4. А. П. Николаев. Беременность и роды у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. *Акушерство и гинекология*, 2, стр. 3, 1952.
5. Е. А. Узлецкая-Романовская. Течение гипертонической болезни во время беременности и родов. *Клиническая медицина*, 1, стр. 40, 1957.
6. M. J. Drury, M. K. O'Drescoll, T. D. Hauratty, A. N. Barry. Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Изд. иностр. литературы, т. 5, стр. 73, 1954.

Поступила в июне 1957 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ЗРАЧКОВ У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИПАДКА

Ассистент В. И. ТАНКЕЕВСКАЯ

Из кафедры нервных болезней Казанского медицинского института (зав. — засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. Омороков)

Для диагностики поражений вегетативной нервной системы имеют существенное значение состояние зрачков и зрачковые рефлексы. Величина и форма зрачков определяется степенью сокращения гладкой мускулатуры, образующей сфинктер и дилатор зрачка. Парасимпатические волокна, идущие в составе глазодвигательного нерва, действуя на сфинктер, приводят к сужению зрачка, в то время как симпатические волокна вызывают его расширение, благодаря сокращению дилатора.

Механизм расширения зрачка сложен. Существует мнение, что мидриатическая функция последнего связана не только с радиальными мышечными волокнами радужной оболочки, но и с его сосудами. Особенности анатомического строения этих сосудов (винтообразная форма) ведут к расширению зрачка при сокращении сосудистой стенки, возникшем благодаря раздражению симпатических волокон и, напротив, при угнетении симпатических нервов наступает расширение сосудов радужной оболочки, ведущее к суживанию зрачков.

Рефлекторный путь зрачка на световое раздражение связан с парасимпатической иннервацией. Болевое раздражение или сильные эмоции так же приводят к изменению зрачков, но через симпатическую нервную систему (расширение зрачков от страха и пр.). Влияние эмоций на состояние зрачков свидетельствует об участии в механизме движений последнего коры головного мозга, причем симпатические волокна являются в этих случаях только эффекторной частью соответствующей рефлекторной дуги. Мидриатическая иннервация зрачка является составной частью очень многих реакций на афферентные раздражения, эмоциональные состояния, в которых принимает участие вегетативная нервная система.

Рефлекторная дуга зрачковых рефлексов связана со средним мозгом, областью зрительного бугра и с корой больших полушарий головного мозга. В иннервации зрачка участвуют: две основные вегетативные рефлекторные дуги миотического и мидриатического действия, зрительный бугор, гипоталамическая область и кора головного мозга. Таким образом, мидриаз может быть результатом торможения миотической рефлекторной дуги со стороны как гипоталамической области, так и коры головного мозга.

Влияние коры больших полушарий на иннервацию зрачка было экспериментально изучено Н. А. Миславским (1887, 1903), а также Бехтеревым и Миславским (1891), которые пришли к выводу, что кора головного мозга оказывает двойное влияние: активное на центр расширения зрачка и депрессивное, подавляя тонус суживающего

зрачок парасимпатического центра глазодвигательного нерва. Экспериментальные данные этих авторов были подтверждены Браунштейном (1893) в лаборатории В. Я. Данилевского в Харькове, а за рубежом — Парсоном (Parson, 1901) только 14 лет спустя после опубликования выводов Миславского. Подопытными животными в работах Бехтерева и Миславского были кошки, а мидриатическая реакция зрачков наблюдалась преимущественно при раздражении лобной области коры больших полушарий.

В настоящее время участие коры больших полушарий в регуляции величины зрачка является общепризнанным. Экспериментами Бухало и ряда других авторов показано, что областью, регулирующей деятельностью зрачка, является также затылочная доля в области боковой задней извилины (*gyrus lateralis posterior*, поле 19). Эта область коры соединена центрифугальными и центрипетальными волокнами с претектальным полем (*area praetectalis*), являющимся промежуточным узлом в дуге зрачковых рефлексов между зрительным путем и глазодвигательным ядром. При хроническом раздражении затылочной доли у кроликов Бухало наблюдала на зрачке противоположной стороны ослабление эффекта действия мидриатических и усиление миотических средств, то есть увеличение возбудимости мышцы, суживающей зрачок.

Влияние коры мозга на изменение величины зрачка доказано и клиническими данными. Курдина (1949) наблюдала нарушения зрачковой иннервации при патологических процессах почти во всех отделах коры головного мозга: в лобной, передне- и задне-центральной, верхне- и нижне-теменной, височной и затылочной областях. У ряда больных ею была выявлена скрытая анизокория посредством постановки кокаиновой зрачковой пробы (закапывание в конъюнктивальный мешок 1% раствора солянокислого кокаина с последующим измерением диаметра зрачков). Наиболее выраженные нарушения зрачковой иннервации, по данным Курдиной, имели место при корковых очагах в верхне-теменной и затылочной долях, а также в передне-центральной извилине. При поражении верхне-теменной доли, наблюдался симптом Горнера как на стороне очага, так и на противоположной стороне. Бухало при фокальной эпилепсии отмечала изменения зрачковых рефлексов на стороне, противоположной локализации очага, что свидетельствует об участии моторной зоны коры человека в регуляции зрачка.

Таким образом, нарушение зрачковой иннервации наблюдается при локализации корковых процессов не только в лобной и затылочной, но и в других областях коры.

Во время эпилептического припадка наблюдается обычно расширение зрачков, которое отчасти связано с асфиксией, развивающейся в это время у больного, вследствие нарушения дыхательных движений. Однако, асфиксию нельзя считать единственным и решающим фактором, вызывающим только что упомянутую реакцию зрачков, так как последняя иногда наблюдается уже в предприпадочном периоде, то есть до расстройства дыхательных движений.

Расширение зрачков не является обязательным признаком эпилептического припадка. П. И. Ковалевский еще в 1891 г. писал, что ему „приходилось наблюдать случаи эпилепсии, когда во время припадка расширения зрачка не было, ширина его бывала обычная и реакция на свет нормальная. Приходилось наблюдать и такие случаи, когда вместо расширения зрачка наступило его сужение до самой малейшей величины, причем с прекращением припадка зрачок увеличивался и достигал своей обычной величины“.

Данные о состоянии зрачков после припадка, приводимые П. И. Ковалевским в его исчерпывающем для своего времени обзоре, крайне скудны и в ряде случаев — противоречивы. Так, одни авторы считают характерным для зрачков после припадка возвращение к обычным размерам, другие говорят о продолжающемся их расширении, третьи, наоборот, указывают на сужение зрачков; одни отмечают более живую, а другие, напротив, более вялую реакцию (Ковалевский, 1891).

На протяжении последующих лет не было получено существенных дополнительных данных по этому вопросу и, в частности, о сравнительной величине зрачков после припадка мы в доступной нам литературе каких-либо сведений обнаружить не могли.

Нами было произведено сравнительное исследование величины зрачков у 51 больного. Исследование зрачков производилось в межприпадочном периоде и после припадков¹.

В результате анализа полученных данных выявилось, что у большинства обследованных больных наблюдалась анизокория, причем в межприпадочный период анизокория была у 20 человек, из них резко выражена у 16 больных, незначительная — у 4 больных. У 24 больных зрачки до припадка были равны. У 7 больных в межприпадочном периоде при повторных исследованиях отмечалась то анизокория, то равенство зрачков.

В послеприпадочном периоде почти у всех больных (49 больных) отмечалась анизокория, причем выраженная анизокория была у 44 больных, незначительная анизокория после припадка отмечена у 5 больных. Только у двух больных зрачки после припадка были равны, у одного из них появившаяся анизокория в дальнейшем выравнилась. Для наглядности вышеуказанных изменений привожу таблицу:

Состояние зрачков	В межприпадочном периоде	После припадка
Выраженная анизокория	16	44
Нерезкая анизокория	4	5
Зрачки равны	24	2
Колебание	7	—

В данной таблице обращает внимание на себя то, что после припадков число больных с выраженной анизокорией становится значительно больше, а равенство зрачков отмечается только у двух больных.

Что касается связи локализации процесса с нарушением иннервации зрачков в межприпадочном периоде, то следует отметить, что при лобной локализации равенство зрачков наблюдалось у 12 из 26 больных; при лобно-теменной локализации патологического процесса анизокория была у 5 из 12 больных. При поражении теменной области анизокория отмечена у 2 из 5 больных. При разлитом процессе у одного (из двух) отмечалась анизокория.

Таким образом, локализация патологического очага не оказала влияния на частоту анизокории.

По нашим данным, также не имела особого значения сторона поражения. Так, после припадка зрачок был шире на стороне пора-

¹ Наши наблюдения и исследования, частично описанные в диссертационной работе — „Вегетативные сдвиги при травматической эпилепсии“, здесь не приводятся ввиду отсутствия места.

жения у 22 больных, уже — у 21 больного; в межприпадочном периоде шире на стороне поражения у 9 больных, уже — у 10 больных, кроме того, у 5 больных при повторном исследовании отмечалось изменение диаметра зрачка (нестойкая анизокория с расширением на стороне, противоположной очагу поражения).

В заключение, следует отметить, что изменение диаметра зрачка при эпилепсии нередко протекает асимметрично, в результате чего возникает анизокория. Это особенно ярко выражается после припадков, когда вновь появляется анизокория у 29 обследованных нами больных. Эти данные указывают на значительное колебание функций вегетативной нервной системы, нестойкость неврологических симптомов при травматической эпилепсии. Кроме того, появление в значительном числе случаев анизокории после припадков подчеркивает значение динамического исследования в неврологической практике, в частности при эпилепсии.

Поступила 31 мая 1957 г.

К КЛИНИКЕ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Аспирант Г. Ф. КАТЕЕВА

Из кафедры детских болезней (зав. — проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института

За последние годы достигнуты большие успехи в лечении пневмонии у детей раннего возраста, что содействовало дальнейшему снижению детской смертности в нашей стране.

Немалую роль в снижении летальности от пневмонии сыграло применение сульфаниламидов и антибиотиков (пенициллина, стрептомицина, биомицина и др.).

Однако, одновременно с положительным значением широкого применения антибиотиков, накапливаются данные и отрицательного характера.

Общезвестны, например, возникновение устойчивости микробов к антибиотикам и нарастающий процент резистентных к антибиотикам штаммов дизентерийных палочек, пневмококков, стафилококков и других микробов.

Известно также о возникновении в организме дисбактериоза, вследствие подавления антибиотиками роста обычной бактериальной флоры и неукротимого роста нечувствительных к антибиотикам дрожжеподобных грибов; в результате может возникнуть тяжелое заболевание — кандидомикоз.

Все чаще появляются сообщения об увеличении роли стафилококков в этиологии заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, энтероколитов и сепсиса у детей раннего возраста О. И. Базан — 1957, Денис и Штаммен (Denys et Stammen) — 1956, Дисней, Вольф и Вуд (M. Disney, I. Wolff a. Wood) — 1956.

Исследования Мантена (A. Manten, 1956), Флори (Англия) свидетельствуют, что из года в год в результате адаптации нарастает процент резистентных к пенициллину штаммов стафилококков; по мнению Фербротера (Fairbrother), этому содействует обычай назначать пенициллин без достаточных оснований.

Стафилококковые инфекции органов дыхания у маленьких детей являются весьма серьезным заболеванием, требующим раннего распознавания и активной терапии. Но раннее распознавание затрудняется тем, что обычное бактериологическое исследование мокроты не дает результата, так как в ней содержатся лишь микробы из верхних отделов дыхательных путей. Предлагаемая некоторыми авторами (М. Дисней, Вольф и Вуд, 1956) пункция легкого с целью получения материала для посева не должна применяться из-за опасности ухудшения течения болезни.

Стафилококковые пневмонии у детей имеют своеобразную клиническую картину, которая описывается в этом сообщении на осно-

вании наблюдавшихся нами 3 случаев заболевания у детей раннего возраста.

Заболевание начиналось с незначительного повышения температуры, катара верхних дыхательных путей, гриппа. По-видимому, вирусная инфекция может подготовить почву для развития стафилококкового заболевания. На 3—4 день болезни у ребенка внезапно и резко нарушалось общее состояние, развивался токсикоз. Кожа приобретала землисто-серый цвет. Появлялись одышка с участием вспомогательных мышц, цианоз. В легких развивалась пневмония крупноочагового характера с ясно выраженными физикальными изменениями: отчетливое укорочение перкуторного звука, на месте укорочения выслушивались ослабленное с бронхиальным оттенком дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологически — массивное затемнение, что нехарактерно для пневмонии у детей раннего возраста. Поэтому некоторые авторы (М. Дисней, И. Вольф и Вуд) полагают, что массивные пневмонии у детей раннего возраста необходимо лечить как пневмонии потенциально стафилококковой этиологии. Изменения в легких при стафилококковой инфекции имеют тенденцию к быстрому некрозу, расплавлению ткани легкого. О. И. Базан описал 7 случаев стафилококковой инфекции с преимущественным поражением легких, в которых на вскрытии оказались очаги некроза с огромным скоплением стафилококков.

В результате абсцедирования при стафилококковой пневмонии в легких могут образоваться полости, что дает повод к смешению их с врожденными кистами легких (Дисней, Вольф и Вуд). В одном из наших случаев, закончившемся летально, на вскрытии были обнаружены абсцессы, в другом развился клапанный пиопневмоторакс, что также говорит о деструктивных изменениях в ткани легкого. Отличительной чертой стафилококковых пневмоний у детей является присоединение гнойного плеврита, развивающегося обычно с большой быстротой. В наблюдавшихся нами случаях буквально в течение нескольких часов экссудат, занимавший вначале только синус (по рентгеновским данным), распространялся до II—III ребра. В качестве примера приводим истории болезни.

Надя Ф., 10 мес., в клинику поступила 19/III-57 г. на 3-й день болезни в крайне тяжелом состоянии. Заболевание началось с повышения температуры до 37,3° и легких катаральных явлений в носоглотке. Девочка посещала ясли и была осмотрена ясельным врачом, которая диагностировала грипп. К вечеру 2-го дня болезни состояние ребенка резко ухудшилось. Температура повысилась до 39° с десятками, появились одышка, вздутие живота. С подозрением на кишечную инвагинацию ребенок был доставлен в хирургическую клинику, где этот диагноз был отвергнут, и девочка переведена в нашу клинику.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, сознание ясное, температура — 39,4°. Одышка, число дыханий 50 в 1 мин, игра крыльев носа. Кожные покровы землисто-серого цвета, питание несколько понижено. Незначительная гиперемия в зеве. В легких — укорочение перкуторного звука под правой лопаткой. Дыхание на месте укорочения ослабленное, с бронхиальным оттенком, на фоне которого выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Границы сердца — в пределах возрастной нормы. Тоны сердца — чистые. Живот вздут, пальпация безболезненна, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см.

Рентгеноскопия грудной клетки при поступлении 19/III-57 г. (3-й день болезни): справа — по ходу межлобевой борозды — нежное затемнение легочной ткани. В нижнем поле того же легкого, преимущественно латерально, отмечается понижение прозрачности легочной ткани. Тени гилосов расширены, нежно инфильтрированы. Сердце — в норме. Кровь: л. — 23,650; РОЭ — 35 мм/час. Формула: ю. — 2, п. — 24; с. — 58; э. — 0; м. — 3; л. — 13%. Клинический диагноз: правосторонняя фокальная пневмония.

Лечение: пенициллин по 75 тыс. ед. $\times$ 4 раза — внутримышечно, стрептомицин 50 тыс. ед. $\times$ 2 раза — внутримышечно, норсульфазол — по 0,2 $\times$ 6, кофеин — подкожно; вдыхание увлажненного кислорода. Введена нормальная сыворотка 30 мл внутримышечно.

20/III-57 г. на 2-й день пребывания в клинике, то есть на 4-й день болезни состояние ребенка остается тяжелым. Выраженная одышка с участием вспомогательных мышц. Притупление в легких становится более отчетливым, дыхание ослабленное, хрипы не выслушиваются. Сделана диагностическая плевральная пункция, получено около 50 мл серозно-геморрагического экссудата.

21/III-57 г. (на 5-й день болезни) температура 39,6°. Признаки экссудата в плевральной полости более отчетливы. При рентгеноскопии грудной клетки: справа от верхушки до купола диафрагмы определяется интенсивное гомогенное затемнение, нижней границей сливающимся с куполом диафрагмы, контуры которого не дифференцируются. Органы средостения смещены влево, сделана 2-я плевральная пункция, получено 100 мл серозно-гнойного экссудата, из которого при бактериологическом анализе выделен белый гемолизирующий стафилококк. К концу дня девочка потеряла сознание, развились судороги клонического характера. 22/III-57 г. в 3 часа утра, на 6-й день болезни, ребенок умер при явлениях сердечной недостаточности.

Патологоанатомический диагноз: множественные мелкие абсцессы с перифокальной пневмонией в нижней доле правого легкого. Острый ларинго-трахеит. Правосторонний гнойный плеврит. Гнойный перикардит. Очаговые кровоизлияния на слизистой пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, тонких и толстых кишок. Точечные кровоизлияния в мозг. Дистрофические изменения внутренних органов.

Течение стафилококковых пневмоний тяжелое, что обуславливается быстрым развитием абсцедирования и присоединением тяжелых осложнений, как, например, эмпиемы и пиопневмоторакса, что видно из приводимой истории болезни.

Сергея М., 1,5 мес., в клинику поступил 5/IV-57 г. в состоянии средней тяжести, с температурой 38°. Дома в течение нескольких дней ребенок температурил, температура повышалась до 37—38°, кашлял. При поступлении кожа и видимые слизистые чистые. Одышки нет. В легких физикальных изменений нет. 6/IV-57 г. температура — 38,6°, появилась одышка, игра крыльев носа, легкий цианоз губ. Перкуторных изменений в легких нет. Дыхание не изменено; справа под углом лопатки выслушивались среднепузырчатые влажные хрипы.

7/IV-57 г., на 3-й день пребывания в больнице, состояние резко ухудшилось. Кожные покровы серовато-бледного цвета. Слева, в нижних отделах легкого, укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, бронхофония, крепитация. Тоны сердца несколько приглушены. На следующий день, 8/IV-57 г., определялись классические признаки левостороннего экссудативного плеврита, что было подтверждено рентгеноскопией грудной клетки и диагностической плевральной пункцией. Была получена гнойная жидкость в количестве 40 мл, при бактериологическом анализе, которой выделен золотистый гемолизирующий стафилококк. Кровь: л. — 35 900; РОЭ — 45 мм/час. Формула: ю. — 1; п. — 18; с. — 36; э. — 0; м. — 9; л. — 36%. Клинический диагноз: левосторонняя пневмония, эмпиема. Лечение проводилось пенициллином внутримышечно по 30 тыс. ед. × 4 раза, стрептомицином — внутримышечно по 50 тыс. ед. × 1 раз. Ежедневно делались плевральные пункции, выпускался гной по 15—40 мл, после чего в плевральную полость вводился пенициллин в количестве 100 тыс. ед. Ребенку переливалась кровь по 20—30 мл с интервалами в 3—4 дня. Всего было сделано 5 трансфузий крови. Подкожно вводились кофеин, витамины, проводилось вдыхание увлажненного кислорода. После двух плевральных пункций 11/IV-57 г. состояние ребенка значительно ухудшилось: одышка резко выражена, стонущее дыхание, цианоз. Отмечалось падение сердечной деятельности. В легких слева — коробочный перкуторный звук, дыхательные шумы отсутствуют. На месте прокола грудной клетки появились два свища, из которых при выходе выделялись пузырьки воздуха и гнойная жидкость.

12/IV-57 г. при рентгеноскопии был обнаружен газовый пузырь над горизонтальным уровнем жидкости (пиопневмоторакс). На свищи наложена повязка с мазью Вишневского. В плевральную полость введено 250 тыс. ед. стрептомицина.

13/IV-57 г. состояние ребенка остается крайне тяжелым. Из свищей продолжается обильное отделение гноя и воздуха.

17/IV-57 г. больной переведен в хирургическую клинику, где ребенку был наложен сифонный дренаж по Бюлау. Лечение свищей проводилось мазью Вишневского на касторовом масле.

24/IV-57 г. ребенок вновь переведен в нашу клинику. Состояние ребенка постепенно улучшилось. Температура к 5/V снизилась до нормы, исчезла одышка, кожные покровы стали более розовыми, больной начал прибывать в весе. Свищи постепенно зарубцовывались к 13/V-57 г. Ребенок выписан домой 14/V-57 г. в удовлетворительном состоянии. В плевральной полости при выписке еще определялся воздушный пузырь. Экссудата нет, спайки. При дальнейшем амбулаторном наблюдении состояние ребенка хорошее. Воздушный пузырь рассосался.

По литературным данным, летальность при стафилококковых пневмониях высокая, смерть обычно наступает в первые дни заболевания. На 1-м месяце жизни она достигает 50% [Вальман, Wallman, 1955]. Из 24 детей раннего возраста, наблюдавшихся Денисом и Штаммом (1957), умерло 8 детей: 4 ребенка до двухмесячного возраста и 4 — старше 2 месяцев.

Распознавание стафилококковых пневмоний весьма затруднительно, и диагноз часто ставится лишь на аутопсии.

Клинически стафилококковую природу пневмоний можно заподозрить при быстром развитии массивного пневмонического процесса у ребенка раннего возраста, тогда как известно, что в этом возрасте пневмонии обычно протекают по типу мелкогнездной пневмонии. В случаях, осложненных плевритом, распознаванию этиологии помогает бактериологический анализ пунктата.

Лечение пневмоний стафилококковой этиологии имеющимися антибиотиками нередко оказывается малоэффективным из-за часто встречающейся резистентности к ним стафилококков. По литературным данным, стафилококки наиболее чувствительны к эритромицину; мы не имели его в своем распоряжении, и лечение наших больных проводилось внутримышечными инъекциями пенициллина и стрептомицина. При возникновении плеврита делались плевральные пункции с удалением возможно большего количества гноя и введением в плевральную полость пенициллина. Применялись повторные переливания донорской крови или плазмы по 20—50 мл. Вводилась нормальная человеческая сыворотка внутримышечно, применялись вдыхание увлажненного кислорода, кофеин, витамины.

При таком комплексном лечении 2 из 3 наблюдавшихся нами детей выздоровели, хотя болезнь затянулась у них на длительное время. В стационаре дети находились до 1—1,5 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. О. И. Базан. Стафилококковые поражения легких со скарлатиноподобными проявлениями. Архив патологии, № 2, 1957.
2. P. Depuy et J. Stamm. Легочная и плевральная стафилококковая инфекция у грудных детей. Реферат в „Экспресс-информации“, вып. 5, № 17—20, 1957.
3. M. Disney, J. Wolff and Wood. Lancet, № 6 926, 1956.
4. A. Mantel. Действие комбинаций антибиотиков на патогенного стафилококка. Реферат в „Экспресс-информации“, вып. 2 (№ 5—8), 1957.
5. Флори. Цитировано по Г. Ф. Гаузе. Вестник Академии медицинских наук СССР, № 1, 1957.
6. Wallman. Цитировано по M. Disney. Lancet, № 6 926, 790, 1956. Соповещение, посвященное стафилококковой инфекции в грудном возрасте. Реферат в „Экспресс-информации“, вып. 5, 1957.
7. Antibiotik resistant staphylococci, обзор в журнале Lancet, № 6 926, 1956.

Поступила 21 ноября 1957 г.

ЛЕЧЕНИЕ КОКЛЮША СУЛЬФОДИАМИНОМ

Канд. мед. наук О. В. ВИНОГРАДОВА

(Москва)

По тяжести заболевания и летальности коклюш занимает одно из первых мест среди других инфекционных заболеваний детского возраста. Никакая другая инфекция не дает такой летальности в самом раннем возрасте, как коклюш. Заболеваемость коклюшем за последние годы имеет некоторую тенденцию к снижению, но это снижение незначительно по сравнению со снижением, отмеченным в отношении других капельных инфекций (А. И. Доброхотова). Для лечения коклюша предлагались — наркотические, отхаркивающие, хинин, сульфаниламидные препараты, вдыхание паров хлора и др., а из физиотерапевтических методов — облучение кварцем, диатермия, рентгенотерапия, высотные полеты, барокамеры и др. Но все эти методы оказались малоэффективными (В. Д. Соболева).

В работах как отечественных авторов (А. И. Доброхотова, А. И. Усольцев, З. А. Кругликова), изучавших действие при коклюше стрептомицина, синтомицина, левомицитина, биомицина), так и зарубежных, изучавших эффективность ауреомицина, тетрациклина, хлорамфеникола указывается, что перечисленные антибиотики оказывают терапевтический эффект на течение коклюшной инфекции, особенно при раннем их применении (В. Д. Соболева). Однако лечение коклюша антибиотиками, как не всегда достигающее положительного результата, нельзя признать вполне удовлетворительным. Поэтому поиски новых препаратов остаются актуальными по настоящее время.

Сульфодиамин, синтезированный в НИЛЭХТ (д-р Ф. С. Ханеня) ст. научным сотрудником В. А. Засосовым в 1939 г., представляет собой белый мелкокристаллический порошок, иногда с розоватым или кремовым оттенком, нерастворимый в воде и в молоке, но легко эмульгирующийся, как в воде, так и в молоке. Препарат бесвкусен; нетоксичен. В. А. Засосовым установлен двухгодичный срок годности сульфодиамин. Сульфодиамин с успехом применялся проф. М. С. Банайтис для лечения газовой гангрены в Великую Отечественную войну.

Эффективность сульфодиамин при экспериментальной коклюшной инфекции установлена нами впервые в 1947 г. в опытах на 1019 мышах. Сульфодиамин оказывает бактериостатическое действие на коклюшные палочки. Индекс эффективности сульфодиамин 21:1.

Испытание терапевтической активности сульфодиамин при коклюше проведено в течение 6—12 дней с суточной дозой от 0,2 — 0,1 г на 1 кг веса: в детской терапевтической клинике 1-го МОЛМИ, в детской терапевтической больнице Фрунзенского района, а также в 42 детских учреждениях Москвы при участии педиатров этих

учреждений. Диагноз коклюша устанавливался по клинической картине, эпидемиологическим показателям и лабораторным исследованиям. Лечение сульфодиамином проводилось в условиях соблюдения лечебно-охранительного и гигиено-диетического режима: дети проводили длительное время на воздухе, сон в помещениях с открытыми окнами, фрамугами или на верандах, питание четырехразовое, обогащенное витаминами, достаточной калорийности. Сокращение манипуляций, травмирующих ребенка. Результаты применения сульфодиамина при коклюше учтены в зависимости от физического состояния детей к началу коклюша, продолжительности заболевания к началу лечения, от длительности курса лечения и сезона, в который проводилось лечение, а также от сроков применения сульфодиамина с момента выявления первого случая заболевания и возраста ребенка.

Изучение эффективности сульфодиамина проведено преимущественно у детей младшего возраста (около 50% детей до 2-х лет) из них 273 ребенка в судорожном периоде, 194 ребенка в катаральном периоде, 329 детей, контактировавших с больными коклюшем.

Для оценки терапевтической и профилактической эффективности сульфодиамина при коклюше результаты при лечении сульфодиамином сопоставлялись с таковыми же у детей того же возраста, леченных обычными симптоматическими средствами в тех же яслях, но в других группах или в других яслях. Об эффективности лечения в катаральном периоде коклюша мы судили по купированию коклюшного процесса и, следовательно, по предупреждению развития судорожного периода. Такая эффективность нами наблюдалась у 149 из 194 детей (76,8%).

Под влиянием лечения сульфодиамином, примененного в начале судорожного периода, у большинства детей уменьшалось количество и интенсивность приступов спазматического кашля, прекращалась рвота, улучшалось общее состояние (сон, аппетит, дети не теряли в весе). На 2-й и 3-й день лечения сульфодиамином снимались явления кислородного голодания. Положительный терапевтический эффект получен в судорожном периоде коклюша у 195 детей (в 76,4%), за вычетом 18 из 273 детей, выбывших из учреждений. Сульфодиамин оказался наиболее эффективным при раннем его применении; в инкубационном, катаральном и первой декаде судорожного периодов десятидневное лечение было более эффективно, нежели шестидневное. Сульфодиамин оказался эффективным как в весенне-летний, так и осенне-зимний период у детей всех возрастов, но более эффективен у детей старше одного года (Н. С. Зайдина, и М. М. Идельсон).

В результате профилактического применения сульфодиамина конкретных детей в коклюшных очагах не заболело 281 из 329 — 85,5%, а в группе не подвергавшихся профилактике не заболело — 65 из 317 — 20% детей. Таким образом, в результате профилактического применения сульфодиамина в коклюшных очагах заболеваемость была снижена в 4,3 раза.

Применение сульфодиамина оказалось вполне эффективным при лечении детей, больных коклюшем в сочетании с туберкулезной интоксикацией и хронической дизентерией (Е. Н. Абрамова, М. М. Челябова).

Следует особо отметить уменьшение легочных осложнений у детей, леченных сульфодиамином. Так, пневмония наблюдалась у 17 детей из 554 — 3,1%, 1 случай с летальным исходом (погиб трехмесячный ребенок, заболевший коклюшем, осложнившимся пневмонией и спазмофилией).

При лечении симптоматическими средствами судорожный период, по нашим наблюдениям, наступал у 133 из 212 (63%). Течение процесса было более тяжелое, чаще наблюдались рвоты, более длительным был судорожный период, и наблюдалось большее количество легочных осложнений. При лечении симптоматическими средствами 214 детей наблюдалось 32 случая пневмонии (14,9%), летальных исходов — 2.

Из 17 детей с осложненным коклюшем комбинированное лечение сульфодиамином и антибиотиками дало положительный результат у 12 детей младшего возраста.

Одним из признаков успешного лечения коклюша является нормализация крови.

Снижение лейкоцитоза и лимфоцитоза наблюдалось в больших пределах у детей после лечения сульфодиамином, нежели после лечения симптоматическими средствами. Нами наблюдались случаи понижения количества лейкоцитов у детей, где лечение сульфодиамином не оказывало влияния на уменьшение частоты и тяжести кашлевых приступов.

Одним из показателей для установления диагноза и оценки качества лечения является наличие коклюшных палочек в отделяемом из зева. До лечения палочки коклюша обнаружены у 54 из 113 (48%) детей в катаральном периоде и у 41 из 58 (70%) детей — в судорожном периоде. После лечения коклюшные палочки обнаружены у 15 из 75 (20%) детей в катаральном периоде, а в ранние сроки судорожного периода — у 14 из 58 (24%) детей.

Токсического действия сульфодиамин на паренхиму почек не было отмечено. После лечения в моче детей не было обнаружено белка, сахара, уробилина. Выделение уратов, оксалатов и других солей не отклонялось от нормы.

Изучение реакции связывания комплемента у детей, леченных сульфодиамином, показало, что лечение сульфодиамином не оказывает угнетающего действия на образование комплемента.

Аналогичные результаты при лечении коклюша сульфодиамином были получены в детской терапевтической клинике 1 МОЛМИ доц. Б. Б. Кречмер; Е. В. Кочиной — в Харьковском медицинском институте.

Доц. В. К. Коротковой и ст. ординатором Рукавишниковой в медицинском институте гор. Ижевска, научным сотрудником института охраны материнства и детства БССР Л. Г. Должниковой, доктором А. М. Пыльцевой и З. А. Савиной (2-я инфекционная городская клиника больницы Москвы).

Комплексное лечение сульфодиамином и антибиотиками тяжелых больных с легочными осложнениями коклюша было более эффективно, нежели лечение одними антибиотиками.

Сравнительное изучение сульфодиамин, стрептомицина и других антибиотиков показало преимущество сульфодиамин. В сравнении с синтомицином, сульфодиамином отличается вполне переносимыми вкусовыми качествами, что облегчает его применение в детской практике. По сравнению с биомицином, сульфодиамином менее реактогенен. Побочные реакции при лечении сульфодиамином — цианоз, тошнота, рвота незначительны по своей силе и скоропреходящи — наблюдаются в 7—7,6%. Сульфодиамином нельзя применять у детей с недостаточностью сердца, при тяжелых анемиях, почечных осложнениях и гепатитах.

Инструкция для лечения детей сульфодиамином при заболевании коклюшем разработана проф. П. А. Пономаревой на основе перво-

начально составленной инструкции проф. Ю. Ф. Домбровской и Б. Б. Кречмер, а также наблюдений проф. Г. И. Тец и проф. А. И. Перовощиковой.

Сульфодиамин назначается детям до 3 лет по 0,1 г на 1 кг веса ребенка (суточная доза). Первая доза двойная. Детям от 3 до 6 лет доза сульфодиамина на прием 0,3—0,35 г. Детям от 6 до 12 лет—0,4 г сульфодиамина на прием. Сульфодиамин в 1—4 сутки применяется 5 раз через 4 часа, 5—8 сутки — через 6 часов, 9—12 сутки через 8 часов (3 приема). В 5—12 сутки сохраняется та же дозировка на прием, что и в первые дни. У конкретных детей при отсутствии кашля лечение сульфодиамином проводится в течение 6 суток через 4 часа (4 приема). Суточная доза сульфодиамина—0,06 г на 1 кг веса ребенка, детям до 3 лет. Детям от 3 до 6 лет доза препарата—0,25 г на прием. Детям от 6 до 12 лет доза препарата—0,3 г на прием.

Постановлением Фармакологического комитета при Ученом медицинском Совете Минздрава СССР от 12 ноября 1955 г. сульфодиамин разрешен к применению в медицинской практике для лечения коклюша.

Поступила 7 сентября 1957 г.

РАСПОЗНАВАНИЕ МЕТАСТАЗОВ ОПУХОЛИ БРОУН — ПИРС ИЗ МАТКИ, ЯИЧНИКОВ И ПАРАМЕТРИЙ

(Экспериментальное исследование)

Т. А. ПУЗАНОВА

Из кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — член-корр. АМН СССР, проф. Б. В. Огнев) Центрального института усовершенствования врачей

Распознавание метастазов злокачественных опухолей является и поныне еще не решенным вопросом. Метастазы из матки, яичников обычно определяются клинически при бимануальном исследовании. От матки метастазы распространяются в параметрии в пределах стенок малого таза, а также в пределах кровеносных сосудов по *lin terminalis*.

Метастазы из яичников по *lig. infundibulopelvicum* направляются в забрюшинное пространство, в район почечных сосудов. Эти метастазы в начальной стадии клинически почти не распознаются, а по мере роста и увеличения они могут быть определены через переднюю брюшную стенку с маловыраженной жировой клетчаткой. Начальная стадия метастазирования в регионарные лимфатические узлы, как правило, не распознается. Там, где клинически определяются метастазы, при операции встречаются раковые лимфангоиты и флеботромбозы, лимфоадениты. Оперативное вмешательство в таких случаях может давать рассеивание раковых клеток в пределах раны при удалении пораженного органа.

На Всемирном съезде хирургов в Мексике в автореферате проф. Бруншвига (из США) было сообщено о смывах ран при удалении молочной железы, пораженной раковым процессом. Оказалось, что в целом ряде случаев были найдены раковые клетки в жидкости, которой омывалась раневая поверхность во время операции.

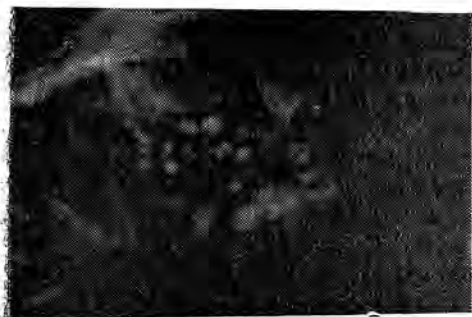
К сожалению, этот вопрос еще не изучен при удалении матки и придатков, пораженных злокачественной опухолью, а также недостаточно точно известен процент рецидивов опухоли в пределах малого таза после удаления матки или придатков при различных формах злокачественных опухолей и различной их локализации. Во время операции мы не можем видеть всех метастазов, распространившихся из опухоли матки или яичников. Мы распознаем только те, которые видны глазом, особенно рассеянные по брюшине, или можем подозревать наличие метастазов при увеличенных регионарных лимфатических узлах, но окончательно в этом убеждаемся лишь после гистологического исследования этих лимфатических узлов. Но в настоящее время, как в условиях эксперимента, так и в клинике, можно рекомендовать для распознавания метастазов метод флюоресценции.

Люминесцентный анализ, при котором разные виды энергии (кроме тепловой) превращаются в энергию световую, имеет большое значе-

ние в онкологии. С помощью флюорохромов можно проводить прижизненное наблюдение за изменением клеток и тканей организма. Светящиеся органические краски: флюоресцеин, эозин, акрихин дают наиболее яркое свечение. Воспалительные очаги и ткани опухолей, как доброкачественных, так и злокачественных, сильнее задерживают краски, чем нормальные ткани, что вызывает наиболее яркое их свечение. Вопросу флюоресценции тканей опухолей посвящены работы: А. Плотникова (1930), Кильблера (1931), А. С. Ходжилова (1937), Поликарда (Policard, 1942), Скиме (1952), В. М. Берггольца (1953), П. И. Маалоблишвили (1954), П. П. Дикун (1955), Даре (Dare), а также профессоров Л. Я. Шаргородского, Г. С. Лактионова, А. С. Серапионова.

Метод флюоресценции мы испытали в условиях эксперимента на кроликах с опухолью Броун—Пирс, которую мы инъецировали в различные отделы матки, яичников и в параметрии. При введении в любую вену кролика 50 гамма-флюоресцеина, растворенного в 2—3 мл физиологического раствора, через 5—6 минут после введения флюоресцеина мы получали свечение всех метастазов опухоли Броун—Пирс до предельной их видимости невооруженным глазом. Так же хорошо светится и основной очаг опухоли, если в ней еще нет распада.

В наших исследованиях (20 кроликов) было установлено свечение основной опухоли, возникшей на месте инъецирования, и ее метастазов без наличия в них некроза. Вся сосудистая система, которая подходит к опухоли и ее метастазам, хорошо развита, как вокруг основной опухоли, так и вокруг метастазов, поэтому флюоресцеин имеет доступ через сосудистое русло к опухоли и ее метастазам.



Флюоресценция метастазов опухоли Броун—Пирс из матки в толстый кишечник кролика. Специальное фото сделано в темной операционной. (Фото № 1).



Слегка светящиеся метастазы (белого цвета) опухоли Броун—Пирс из матки в толстый кишечник кролика. Фото сделано по другой методике. (Фото № 2).

При распаде опухоли кровеносные сосуды частично или полностью погибают, и притока флюоресцеина не происходит, а поэтому такие опухоли не дают свечения.

Мы считаем необходимым изучать метод флюоресценции для распознавания мельчайших метастазов в клинической практике, что поможет решить вопрос во время операции о масштабе и целесообразности последней, а также о методе последующей лучевой терапии, там, где она будет показана.

Поступила 10 февраля 1958 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

В. Я. МИХЕЙКИН

(Олонецкая районная больница КАССР)

Ожоги, составляющие около 10% всех травм (А. Древина)¹, часто ставят в затруднительное положение периферического врача при выборе метода лечения, наиболее целесообразного и доступного в условиях сельской больницы.

Располагая 108 наблюдениями лечения ожогов, мы позволяем себе поделиться своим скромным опытом, который может оказаться полезным молодым врачам, работающим в аналогичных с нами условиях.

При лечении больных, пострадавших от ожога, мы исходили из твердо установленного учения (Ю. Ю. Джанелидзе, Ю. М. Гефтер и Г. Ф. Милюшкевич²), что ожоговая травма вызывает „ожоговую болезнь“, поражающую многочисленные системы и органы пострадавшего, в первую очередь нарушает функцию центральной нервной системы, что нередко ведет к развитию тяжелого шока.

Выведение из шока мы проводим путем согревания больного введением ему сердечных, наркотиков, противошоковой жидкости Попова, глюкозо-спиртового ликера (из расчета на 8 куб. см 40% глюкозы 2 куб. см 96° спирта) до 50—100 г.

После выведения из шока мы приступаем к местной обработке, которую проводим в строго соблюдаемых асептических условиях. Местную обработку, в зависимости от состояния пострадавшего, возраста, реактивности его организма и т. д., проводим под морфийным обезболиванием или наркозом, причем последним стараемся пользоваться как можно реже. При всех видах ожогов мы вводим 1500 А. Е. противостолбнячной сыворотки.

Вся обожженная поверхность обрабатывается по методу, предложенному Вильбушевич; она моется теплым раствором 0,25% раствора новокаина, пузыри и отслоенный эпидермис тщательно удаляются. Ожоговая поверхность осторожно высушивается стерильным материалом, а затем покрывается толстым слоем так называемой висутоихтиоловой пасты, пропись которой заимствована нами в Ленинградском институте скорой помощи.

Zinci oxydati 40,0
Amill tritici 40,0
Bismuti subnit 2,0

¹ А. И. Древина. Лечение больных с ожогами в условиях амбулатории. Медгиз, 1955.

² Ю. М. Гефтер, Г. Ф. Милюшкевич. Биохимические сдвиги при тяжелых ожогах. Хирургия, № 4, 1949.

Ichtioli	10,0
Anaesthesini	10,0
Vaselini ad	100,0
Mf. pasta	

Сверху накладывается повязка. Смена повязки при ранней обработке и тщательном наложении производится на 4—6 день. В случае инфицированной ожоговой поверхности повязка меняется через день — два до появления свежих грануляций, а затем оставляется, как и после первичной обработки, на 4—6 дней.

Такая повязка, по нашим наблюдениям, удовлетворяет основным требованиям, предъявляемым при лечении ожога: она не пристаёт к обожженной поверхности, легко и безболезненно удаляется, хорошо всасывает экссудат, предохраняет поверхность от инфицирования; в случае же развития инфекции ведет к быстрому очищению поверхности, создавая оптимальные условия для быстрой эпителизации и образования мягкого нежного рубца. Указанная методика обработки больных проводится нами как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Кроме местного лечения, мы применяем и общее: калорийную диету, обильное питье, витамины. Антибиотики и сульфаниламиды назначаем только в случаях инфицированных ожогов и выраженной температурной реакции.

Кроме того, мы вводим внутривенно видовой-неспецифическую сыворотку проф. Беленького из расчета на каждый процент обожженной поверхности от 30,0 до 100,0 мл (в зависимости от возраста больных). Площадь ожоговой поверхности мы определяем по таблице Б. И. Постникова. Сыворотку мы стремимся вводить как можно раньше, в первые дни после обработки поверхности в период наибольшей плазмопотери. От переливания сыворотки Беленького, применяемой нами при ожогах, у нас остались самые благоприятные впечатления. В большинстве случаев мы считаем необходимой хотя бы кратковременную госпитализацию больных, даже при небольшой поверхности ожога, сопровождающегося общими явлениями. Особенно это относится к детям, у которых при амбулаторном лечении ожоги легко инфицируются.

За два с половиной года под нашим наблюдением состояло 108 больных с ожогами, госпитализировано из них было 47 человек, что составило 45,5%.

Мужчин было 27 человек, женщин — 34, детей до шестнадцати лет — 47 человек. Возраст больных колебался от 1 года двух месяцев до 56 лет. Среди госпитализированных детей было 24 человека.

В 5 случаях тяжелых ожогов III степени мы стремились к возможно раннему оперативному удалению некротических тканей и применению кожной пластики по Гиршу (на 10—15 день); у всех 5 больных получены удовлетворительные результаты.

В 3 случаях кожной пластики у детей она взята у посторонних добровольцев из сотрудников Олонецкой больницы.

Госпитализация проводилась, в основном, в связи с общим состоянием больных, которое в значительной мере зависело от площади ожоговой поверхности, а также ее инфицированности.

Среди госпитализированных больных первое место по частоте поражения занимают больные с ожогами верхних конечностей, более редко отмечены ожоги нижних конечностей и еще реже — шеи, груди, живота.

Ожоги I—II степени у наших больных составили 93,8% всех случаев, а ожоги II—III степени — 6,2%. Ожоги, леченные наложением вис-

мутуоихтиоловой пасты, заживали в среднем при I—II степени за 8,5 дня, при II—III степени — за 15,2 дня.

Инифицированные ожоги II—III степени или ожоги, требовавшие оперативного вмешательства (пересадки кожи), заживали в срок от 17 до 45 дней.

По данным А. И. Древвиной (Ленинград)¹, количество дней нетрудоспособности при использовании висмутуоихтиоловой пасты составляло 7,2 дня при ожогах I—II степени и 11,4 дня — при ожогах II—III степени.

По нашим наблюдениям, сроки нетрудоспособности при ожогах I—II степени было 9 дней, при ожогах II—III степени — 11,4 дня. Учитывая условия сельского района (не всегда своевременная обращаемость пострадавших, некавалифицированное оказание первой помощи, и т. д.), наши результаты можно считать удовлетворительными.

Обезображивающие рубцы, контрактуры отмечены у нас в 2 случаях тяжелых ожогов у детей до 10 лет. Из группы госпитализированных больных с площадью ожога — более 30%. Скончалась одна больная, поступившая в состоянии тяжелого шока.

ВЫВОДЫ:

1. Применение местно при ожогах висмутуоихтиоловой пасты с анестезином дает благоприятные результаты как в смысле заживания раневой поверхности, так и в смысле быстрого восстановления трудоспособности.

2. Изложенный метод является, на наш взгляд, простым, дешевым и доступным, как для стационарных, так и для амбулаторных больных, а поэтому его можно рекомендовать практическим врачам периферии.

Поступила 20 июля 1957 г.

ГОРИЗОНТАЛЬНЫЙ ВЫВИХ НАДКОЛЕННИКА

Доц. Г. С. САМОЙЛОВ

Из кафедры ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа
(зав. — засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. Шулушко)

Горизонтальные вывихи надколенника встречаются исключительно редко. В учебниках ортопедии и травматологии этому вывиху уделено несколько фраз и то лишь в связи с описанием других повреждений.

Под нашим наблюдением находился больной Алексеев, 15 лет (ист. болезни № 2042), который 3/X-1954 г. упал, ударившись передней поверхностью правого коленного сустава о небольшой металлический столбик. В течение последующих четырех дней не мог ходить из-за боли в коленном суставе. 23/X-1954 г. поступил для лечения в клинику ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа.

Больной ходит без костылей, прихрамывая на правую нижнюю конечность, которая находится в разогнутом под углом 180° положении.

Передняя поверхность правого коленного сустава деформирована за счет смещенного вперед нижнего полюса надколенника, расположенного горизонтально соответственно уровню суставной щели. Подвижность надколенника отсутствует. Движения в коленном суставе крайне болезненны, ограничены; возможны лишь пассивные, в пределах 180—90°. На рентгенограмме от 28/X-1954 г. № 2602 определяется горизонтальный вывих надколенника с вклиниванием его верхнего полюса в суставную щель (рис. 1).

¹ А. И. Древвина. Лечение больных с ожогами в условиях амбулатории. Медгиз, 1955, стр. 90.

2/XI 1954 г. — операция. Внутрикостная анестезия (sol повосаіпі $1\frac{1}{4}\%$ —100 к. с.). Внутренним парапеллярным разрезом вскрыт правый коленный сустав. Обнаружен расположенный горизонтально надколенник, суставная поверхность которого обращена вниз, а верхний полюс глубоко вклинен в межмыщелковую ямку бедра. Передняя поверхность надколенника повернута кверху и, почти на всем протяжении, отделена от мягких тканей, лишь нижний его полюс находится в связи с собственной связкой надколенника. Надколенник выведен из межмыщелковой ямки и установлен в нормальное положение. Но при незначительном сгибании коленного сустава он вновь занимает исходное горизонтальное положение, внедряясь верхним полюсом в межмыщелковую ямку. Для фиксации надколенника в правильном положении его верхний полюс фиксирован сухожильным лоскутом к четырехглавой мышце бедра. Рана зашита послойно наглухо. Конечность в разогнутом положении фиксирована задней гипсовой лонгетой на 3 недели. Послеоперационное течение гладкое. При снятии лонгеты — тепловое лечение и ЛФК. При выписке объем активных движений в коленном суставе — $180-80^\circ$. На рентгенограмме № 8576 обнаружено правильное расположение надколенника.



Поступила 22 июня 1957 г.

Рис. 1

ВСПЫШКА ПАРАТИФОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПИЩЕВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

*Ординаторы В. Я. ДАВЫДОВ, Д. Ш. ЕНАЛЕЕВА,
А. А. ТИМОФЕЕВА, Л. П. ГРУНИС*

Из кафедры инфекционных болезней Казанского медицинского института
(зав. — доц. А. Е. Резник)

В мае 1957 года в 1-ю инфекционную больницу гор. Казани с подозрением на брюшной тиф поступила семья И-вых — мать и двое детей, проживающие в Ленинском районе города.

Заболевание сопровождалось тифозным состоянием, розеолезной сыпью, относительной брадикардией, увеличением печени и селезенки, лейкопенией. Из крови больных высеяна палочка паратифа „В“.

На 6-й день болезни реакция Видаля у всех была положительна диагностикомом паратифа „В“ в титре 1:200.

На основании клинических и лабораторных данных установлен диагноз паратифа „В“.

Собирая эпидемиологический анамнез, мы обратили внимание на то, что семья И-вых (4 человека) за несколько дней до заболевания употребляла в пищу холодец.

Заболела вся семья, из которых трое были госпитализированы, а А. И-ов (отец) перенес дома острый энтерит в легкой форме.

При эпидемиологическом обследовании оказалось, что холодец для семьи И-вых готовила гражданка Бу-на, которая 1-го мая 1957 г. с утра начала приготовление холодца из коровьих ног. 2 мая Бу-на произвела разделку и разлил по тарелкам готового холодца, а затем передала его семье И-вых. 3 мая холодец, который с момента изготовления хранился при комнатной температуре, был употреблен в

пищу семьей И-вых, гр. Бу-ной и ее мужем Бу-ным, а на следующий день М. И. И-ва, работница хлебного магазина, угостила остатками холодца 5 человек своих сотрудников и 6-летнего Колю К., сына одной сотрудницы.

Ф. Ф. Бу-н был госпитализирован в терапевтическое отделение 9-й городской больницы на 14-й день болезни и лежал в клинике в течение 13 дней. Лишь на 30-й день болезни нами ретроспективно был установлен диагноз паратифа „В“ на основании положительной реакции Видала в разведении 1:800 с диагностикумом паратифа „В“.

У остальных заболевание протекало с коротким инкубационным периодом (1—2) дня и явлениями острого энтероколита. Одна из них, Га-ва, была госпитализирована во 2-ю инфекционную больницу с подозрением на острую дизентерию, но на 24-й день болезни, на основании серологических данных, был установлен диагноз паратифа „В“.

4 сотрудницы магазина перенесли заболевание амбулаторно. При серологическом исследовании крови у 2-х из них реакция Видала на 30-й день болезни была положительна в диагностических титрах с диагностикумом паратифа „В“.

Следовательно, заболевание, вызванное употреблением в пищу холодца, протекало в форме паратифозной инфекции, подтвержденной клинически, серологически и в ряде случаев — бактериологически с выделением из крови культуры микробов паратифа „В“. У 5 человек заболевание протекало по абдоминальному типу, у 6 человек — с явлениями острого энтероколита.

Не вызывало сомнений, что путем распространения инфекции послужил холодец. Важно было найти источник его загрязнения.

Мы подвергли детальному лабораторному обследованию гражданку Бу-ну, готовившую холодец и не заболевшую при его употреблении в пищу. Реакция Видала с сывороткой крови оказалась у нее положительной с диагностикумом паратифа „В“ в разведении 1/400, а из посевов кала и желчи в большом количестве выделена чистая культура паратифа „В“ в лабораториях 1-й и 2-й инфекционных больниц.

Таким образом, источником возникновения вышеуказанной вспышки паратифозной („В“) инфекции явилась как бациллоноситель гражданка Бу-на.

№№ п/п	Фамилия, имя, отчество	Реакция Видала с паратифом „В“	Гемокультура паратифа „В“	День болезни	Примечание
1	А. И-в	отрицательная	—	27	
2	М. И. И-ва	1/200	положительная	6	
3	Л. А. И-ва	1/200	—	5	
4	П. А. Ив-в	1/200	—	7	
5	А. Ф. Ку-на	1/400	—	30	
6	Н. Ку-н	1/400	—	9	
7	Ф. Ф. Бу-н	1/800	—	30	
8	Ф. Ф. Га-ва	1/800	—	24	
9	А. Г. Фа-на	—	—	—	Не исследована
10	Л. Фи-ва	1/400	—	30	
11	М. И. Т-к	—	—	—	Не исследован
12	Бу-на	1/400	—	—	Из желчи и кала выделена культура паратифа „В“

ВЫВОДЫ:

1 В мае 1957 г. в Ленинском районе гор. Казани имела место вспышка заболеваний паратифозной („В“) природы.

2. Заболевание протекало в двух формах — абдоминальной и в форме острого энтероколита.

3. Источником инфекции явилась в качестве здорового бациллоносителя микробов паратифа „В“ гражданка Бу-на, готовившая холодец.

Поступила 10 июля 1957 г.

ВОПРОСЫ РЕОРГАНИЗАЦИИ ОБУЧЕНИЯ В МЕДВУЗАХ

Проф. В. Н. ШУБИН

(Казань)

Частичные изменения приемов преподавания в медвузах страны, произведенные после появления письма МВО И—100, а также необходимые изменения в программах и учебном плане были обсуждены на совещаниях директоров вузов РСФСР и СССР 27 января — 1 февраля 1958 г. и получили соответствующую оценку.

Систему обучения в медвузах еще нельзя считать вполне удовлетворительной. Это связано не столько с эволюцией науки и изменяющимися требованиями к уровню подготовки, сколько общими недостатками обучения, оторванностью содержания курсов от требований медицинской практики и школьным характером преподавания.

На совещаниях были высказаны два мнения о содержании программ. Одно из них, разделяемое подавляющим большинством участников, рекомендует дальнейшую специализацию преподавания как на младших, так и на старших курсах, то есть включение на младших курсах сведений медицинского характера в программы общеобразовательных предметов (анатомия, гистология, биология, физика, химия и др.), а на старших — внедрение практических навыков. Другое мнение, поддерживаемое меньшинством (акад. И. В. Давыдовский, в печати — акад. Н. И. Гращенков) отстаивало необходимость возврата к университетским программам, то есть к расширению сведений естественно-исторического характера. Совещание не разделило последнего взгляда, справедливо помня, что недостаток прежнего университетского образования для медиков в том и заключался, что оно страдало отвлеченностью, оторванностью от практики, и возвращаться к этому пройденному этапу нет оснований.

Отсюда следует, что программы первых курсов должны быть подвергнуты изменениям в двух направлениях: устранению из них „балласта“ в виде повторений и сведений, уже полученных в средней школе, и включению специального материала, необходимого будущему медику. Программа должна состоять из перечня минимума, а не максимума сведений, как в большинстве действующих программ. Приближение к максимуму может быть достигнуто в различных вузах в зависимости от ряда конкретных условий: соотношения количества студентов и вместимости учебных баз, качества преподавания, количества учебников и учебных пособий и т. д.

С перестройкой программ тесно связана переделка учебных планов. В этом возникает необходимость не только потому, что изменяются программы, но и ввиду недостатков существующих планов. О последних много говорилось на совещаниях, в краткой статье нет возможности их перечислить.

По вопросу о реорганизации программ и планов совещание приняло единодушное положительное решение. Но учитывая не вполне удовлетворительную практику изменений планов и программ в прошлом, совещание высказалось за широкое обсуждение их в крупнейших коллективах медвузов Москвы, Ленинграда, Киева, Казани и др. городов. Эти проекты должны быть затем обсуждены в специальном совещании и утверждены Министерством.

На совещании выявилось, что ряд вузов самостоятельно и иногда весьма активно разрешает вопросы улучшения преподавания. Наиболее важным недостатком является малая самостоятельность студентов. В вузе она должна была бы подразумеваться, само собой, ибо „в школе учат, в вузе учатся“. Однако бытовавшие в прошлом недостатки обучения в средней школе закрепили и в высшей школе систему опеки, мелочного контроля над студентом. На проверку явки, разъяснение темы, проверку подготовки студентов к выполнению задания, разъяснение будущего занятия, проверку подготовки студентов к выполнению задания, разъяснение будущего занятия на некоторых кафедрах тратится от 30 до 40 минут ценного времени. По разным причинам и поводам, чаще необоснованным, существуют еще микролекции. Все это — приемы, несовместимые с представлением об обучении студента, как само-

стоятельно работающего молодого человека. Подлинная самостоятельность позволит устранить эти недостатки и, главное, воспитать волю, стремление преодолеть трудности, закалить характер, следовательно выработать те черты взрослого человека, которые столь необходимы оканчивающему специалисту и недостатки которых приводит у некоторых к боязни низовой работы на периферии и индифферентным настроениям.

О самостоятельной работе студента на совещаниях говорилось много; но выяснилось, что к исполнению рекомендаций письма И — 100 о выработке приемов самостоятельной работы вузы лишь приступают. Всеми был отмечен интересный опыт Калининского медицинского института, в котором на младших курсах прорабатываются важнейшие крупные практические задания по химии, физике, биохимии ограниченным числом желающих (готовых) их выполнить. Цикл заданий и их проработка обязательны для всех. Лекции слушаются с утра. С 10—11 часов студенты курса расходятся по кафедрам для практических занятий и работают на подготовленных рабочих местах до тех пор, пока не выполнят задания. Ограничения во времени не существует: одни выполняют работу в 3, другие в 6—8 часов. В начале занятия коллектив преподавателей кафедры проверяет теоретическую подготовленность студентов к исполнению задания; в процессе его выполнения один из ассистентов контролирует и консультирует студентов, другие заняты научной работой. Зачетов не требуется: проверка происходит в процессе исполнения заданий. Экзамен также облегчен, так как о практической подготовке студентов у преподавателей создаются к концу года ясные представления и необходимо проверить лишь теоретические знания.

Было признано, что опыт калининцев следует приветствовать и рекомендовать. Трудности могут встретиться лишь в отношении пропускной способности кафедр в многофакультетных вузах (вместимость баз, оборудование).

Другой важной формой самостоятельной работы является производственная практика. Совещание единодушно признало, что она должна проводиться после третьего, четвертого и, если возможно, пятого курса (последняя хотя бы факультативно). Практика после первого и второго курсов (показ медицинских учреждений и выполнение некоторых приемов санитарки) большинством участвующих в совещании не была одобрена. Значения, помимо демонстративно-воспитательного, она иметь не будет.

Особому обсуждению подверглась работа на шестом курсе. По-видимому, в настоящее время план шестого курса построен не вполне удачно: фактически он представляет собой продолжение программы пятого (на одиннадцатом) и подготовку к госэкзаменам — на двенадцатом семестре. Совещание высказалось в пользу четкого распределения времени на шестом курсе лечебного факультета между четырьмя предметами и предоставления для их освоения больших периодов времени. Своеобразным решением проблемы шестого курса явилась переброска студентов на периферию в Сталинском, Минском и Винницком институтах. Но если в Сталино перевод студентов был объяснен желанием ознакомить их с работой в специализированных больницах (шахтных и заводских) и до известной степени оправдан, то в Виннице и Минске достаточно убедительных доводов для работы студентов весь год в периферийных больницах не было приведено. Если они получают значительные практические сведения (по принципу натаскивания), то теряют в отношении качества учебной работы (выездные лекторы, практика при помощи местных врачей), и идейно-воспитательной и политической. Большинство участников совещания высказалось против подобной формы обучения на шестом курсе, названной продолжительной производственной практикой.

Одновременно и в тесной связи с улучшением преподавания на шестом курсе было решено — просить Министерство организовать отдельные клиники шестого курса по хирургии и терапии, в чем назрела необходимость.

Благодаря реорганизации учебного процесса и частичного освобождения преподавателей от занятий со студентами, создается возможность повышения научной квалификации преподавателей. Действительно, в настоящее время, ввиду перегрузки учебными занятиями, существует „лимит“ времени для занятий научной работой и неудивительно, что планы в некоторой части не выполняются. Преподаватель не только вынужден выполнять научные задания в „окно“ учебного плана, но и уделять им подчас неудобное время, лишаться технических сотрудников, работать непродуктивно в конце рабочего дня. Проблема более интенсивной подготовки высококачественных научных кадров, в связи с существующим замедлением темпа их роста, превратилась в первоочередную и волновала всех присутствующих на совещании. Поэтому совещанием было высказано пожелание о необходимости приступить к составлению плана подготовки научных кадров на 1958—65 годы в световых условиях, предоставляемых письмом И — 100. Среди мер по улучшению подготовки молодых научных кадров были указаны: привлечение в аспирантуру из ординатуры, разрешение вузам оставлять в аспирантуре и ординатуре наиболее способных из выпускников, закрепление за кафедрами по решению Совета вуза способных молодых людей, направляемых по окончании института на участковую работу на 2 года.

Для оживления методической работы совещание рекомендовало усилить обмен опытом между вузами путем выездов бригад, постановки методических вопросов на внутривузовских совещаниях, издания журнала „Вопросы медицинского образования“.

По общему мнению участников, совещания были содержательны и принесли определенную пользу: на них впервые обсуждались вопросы методики преподавания. Они явятся толчком к дальнейшему улучшению постановки учебно-воспитательной и научной работы в медицинских вузах и стимулируют активность преподавателей на местах.

Поступила 3 марта 1958 г.

К МЕТОДИКЕ ВЫЯВЛЕНИЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В СУХИХ ПЯТНАХ КРОВИ КАК РЕГИОНАЛЬНОГО ПРИЗНАКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

(Предварительное сообщение)

Проф. М. Г. БЕРЕЗА

Из кафедры судебной медицины КГМИ (зав. кафедрой — проф. М. Г. Береза)

Как известно, обнаружение эпителиальных клеток слизистой влагалища и слизистой носа является основным подспорьем в диагностике кровяных пятен вагинального или носового происхождения, что в ряде случаев имеет немаловажное криминалистическое значение. К сожалению, однако, находки хорошо сохранившихся эпителиальных клеток в старых сухих пятнах крови в судебно-медицинской практике представляются весьма редкими и при решении вопроса о региональном происхождении крови, „в подавляющем большинстве дел судебно-медицинские эксперты лишены возможности дать какой-либо удовлетворительный ответ судебно-следственным органам“ (М. А. Бронникова)¹.

Предохранение подлежащих тканей от высыхания и защита их от вредных внешних условий, по общепринятому мнению гистологов (Мелендорф, Заварзин и др.), является основной функцией многослойного плоского эпителия. Это должно говорить за их относительную морфологическую устойчивость при высыхании.

Вопрос же о том, объясняется ли редкость находок эпителиальных клеток в сухих пятнах крови несовершенством принятой методики (размачивание пятна дистиллированной водой, подкисленной 10% соляной кислотой, окраска мазков из центрифугата смесью Май-Грюнвальда или метиленовой синькой), или влиянием других условий, — недостаточно выяснен.

Поэтому, в порядке предварительного сообщения, мы позволим себе поделиться нижеследующими наблюдениями, полагая, что они могут представить некоторый интерес для практических судебно-медицинских экспертов по исследованию вещественных доказательств.

Через 9 месяцев и 10 дней после совершения преступления, предусмотренного ст. 153 УК РСФСР, нам была доставлена для перекспертизы рубашка обвиняемого К., которая все время хранилась у следователя в ящике письменного стола. При осмотре ее оказалось: рубашка бумажной ткани, на передней нижней части ее, главным образом, с внутренней стороны, было обнаружено большое количество пятен серовато-бурого цвета, которые в значительно меньшей степени выступали на наружную поверхность рубашки; здесь

¹ Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств. Медгиз, 1947.

же имелись участки вырезанной ткани после первоначального исследования другим экспертом, который не смог ранее установить регионального происхождения кровотечения, пользуясь обычной методикой.

В пятнах микроспектральными исследованиями нами была обнаружена кровь. Получить из пятен шары и кристаллы гемохромогена (с пиридином и многосернистым аммонием), а также кристаллы Тейхмана и найти эритроциты (применяя 33% водный раствор КОН) уже не удалось, несмотря на многократные попытки. Для выяснения вопроса о региональном происхождении крови (обвиняемый утверждал, что он запачкал рубашку своей кровью из носа; группа крови обвиняемого и потерпевшей по данным предыдущей экспертизы, совпадали) мы решили несколько модифицировать методику выявления эпителиальных клеток в сухих кровавых пятнах. Последние были вырезаны из различных участков рубашки и составляли общую площадь около 25 кв. см, затем измельчены ножницами на очень мелкие кусочки и положены на 24 часа в физиологический раствор при комнатной температуре. После отжимания мелких вырезок пинцетом получившийся грязновато-бурый отстой был подвергнут энергичному центрифугированию в течение 30 минут, и получившийся осадок размазан тонким слоем на трех предметных стеклах. После высыхания мазков и последовательной фиксации их над пламенем спиртовки, они были окрашены по несколько модифицированному нами способу Грама: вначале окрашивались в течение 2 минут генциан-виолетом, излишек краски смывался дистиллированной водой, затем наливался на 1 минуту раствор Люголя, после этого — обесцвечивание 95° спиртом, последующее промывание водой и окраска в течение двух минут эозином. При микроскопировании были обнаружены волокна ткани, аморфный осадок и несколько больших клеток полигональной формы, с сохранившимися круглыми ядрами, окрашенными в темно-синий цвет, с клеточными оболочками синеватого цвета и протоплазмой, равномерно окрашенной в красный цвет. В некоторых клетках были хорошо видны темно-синего цвета параплазматические гранулы, в других же, находившихся в состоянии распада, они отсутствовали. Наличие хорошо сохранившихся клеток многослойного плоского эпителия со слизистой вагины дало нам возможность прийти к заключению, что кровь на рубашке гр-на К. была вагинального происхождения.

Для большего уточнения возможности применения нашей методики выявления эпителиальных клеток в сухих пятнах крови мы решили поставить некоторые эксперименты. Для этого мы производили соскоб тупым ланцетом со слизистых влагалища и носа одного и того же достаточно хорошо сохранившегося трупа (не свыше двухсуточной давности), предварительно хорошо протирая слизистые тампонами, смоченными в физиологическом растворе. Затем по одной стандартной бактериологической петле соскоб переносился в шприц, содержащий 1 мл крови, взятой из сердца того же трупа, тщательно перемешивался с кровью и распределялся на марлевой салфетке на площади 5×5 см. После того как салфетка подсыхала, из нее вырезывались кусочки ткани в области пятен для контрольных исследований; если в них обнаруживались в достаточном количестве полноценные клетки, характерные для данного вида слизистых, — салфетка признавалась годной для эксперимента и хранилась некоторое время в ящике письменного стола при комнатной температуре. Всего нами было исследовано 12 салфеток с пятнами крови, содержащими клетки слизистой влагалища от 12 женских тру-

пов и 12 салфеток с пятнами крови, содержащими клетки слизистых носа тех же трупов: всего 24 салфетки.

Салфетки хранились в ящике письменного стола от 54 до 68 дней при комнатной температуре. После этого ткани с высохшими пятнами повторно исследовались по вышеописанной методике. В результате мы получили следующие данные: в сухих пятнах крови с влагалищным эпителием последние были обнаружены в 10 из 12 салфеток. Бокаловидные клетки слизистой носа были обнаружены в пятне лишь в 1 из 12 салфеток.

На основании вышеизложенного, мы полагаем возможным сделать следующие предварительные выводы:

1) высыхание, если оно происходит без воздействия прямых солнечных лучей, само по себе не влияет отрицательно на сохраняемость клеток влагалищного эпителия в сухих пятнах крови;

2) трупные эпителиальные клетки слизистой носа при высыхании в кровяном пятне разрушаются гораздо быстрее, чем клетки слизистой влагалища, взятые из того же трупа.

3) Окраска мазков из пятен по модифицированному нами способу может быть рекомендована для обнаружения эпителиальных клеток, как регионального признака кровотечения. Клетки слизистой влагалища в сухих пятнах крови на хлопчатобумажной ткани, сохраняемой в сухом темном месте при комнатной температуре, могут быть обнаружены этим способом даже через 9 месяцев и 10 дней.

4) Для повышения шансов обнаружения эпителиальных клеток в сухих пятнах крови при прочих равных условиях, по-видимому, имеет значение также величина исследуемого кровяного пятна. Поэтому желательно, чтобы по возможности исследовались пятна, составляющие в общей сложности не менее 25 см².

Поступила 26 декабря 1957 г.

IX НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР СОВМЕСТНО С ОТДЕЛОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ ПО ПРОБЛЕМЕ „АТЕРОСКЛЕРОЗ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ“

В Москве с 3 по 5 февраля текущего года состоялась совместная сессия Института терапии и отдела патологической анатомии ИЭМ АМН СССР, посвященная актуальной проблеме медицины — атеросклерозу и коронарной недостаточности. Оба „головных института“ страны подвели итог целому ряду исследований, направленных на изучение патогенеза, диагностики осложнений и лечения атеросклероза.

Во вступительном слове председатель сессии — действительный член АМН СССР, проф. А. Л. Мясников подчеркнул особенности современного воззрения на этиологию атеросклеротического процесса в организме человека, как на отражение сложнейших нервно-эндокринных нарушений с вовлечением всех видов обмена веществ. С этой точки зрения было бы упрощением сводить этиологию атеросклероза к одному алиментарному холестерину с „боязнью желтков“ и других холестеринсодержащих продуктов. Остановившись на втором вопросе повестки дня — инфаркте миокарда, А. Л. Мясников привлек внимание слушателей к тому, что инфаркт миокарда не всегда является прямым показателем тяжести атеросклероза, ибо значительную роль в механизме развития инфаркта играют ангиоспазм, тромбоз венечных артерий и функциональная способность миокарда с несоответствием предъявляемых сердцу нагрузок.

Академик Н. Н. Аничков — основоположник инфильтрационной теории развития атеросклероза — выступил с интересными результатами капитальных экспериментальных наблюдений — „Некоторые итоги и перспективы экспериментального изучения атеросклероза“. Исследования атеросклероза артерий на модели, предложенной акад. Н. Н. Аничковым, являлись основой учения об атеросклеротическом процессе, его морфогенезе, патогенезе, выявлении эффективных способов профилактики и лечения. Опыты с длительной интравенной холестериновой нагрузкой показали, что только холестерин вызывает специфические изменения в аорте. Белково-липидные комплексы циркулируют в токе крови, их отложение в стенках артерий является первичным в морфогенезе атеросклероза. Может быть и вторичное отложение липидов в уже сформировавшихся бляшках. Большую роль в формировании атеросклеротических бляшек играют аргирофильные волокна. Начальные стадии атеросклероза у человека можно наблюдать, начиная с юношеского возраста. Н. Н. Аничков подчеркнул, что атеросклероз излечим, чем и отличается от старческого артериосклероза, облегчающего развитие атеросклероза в измененных возрастом артериях. Как и проф. А. Л. Мясников, акад. Н. Н. Аничков предостерег от упрощенного понимания этиологии и патогенеза атеросклероза, выдвинув „комбинационную теорию“ атеросклероза, учитывающую не только сложное нарушение липохолестеринового обмена в организме, но и многие другие гемодинамические, нейрогенные и обменные изменения. В заключение докладчик отметил, что дальнейшее решение сложнейших задач, связанных с изучением атеросклероза, может быть осуществлено только путем сотрудничества патологов, биохимиков, физиологов и терапевтов.

Действительный член АМН СССР, проф. М. С. Вовси выступил с содержательным сообщением „К патогенезу и клинике инфаркта миокарда“. Он остановился на клинических формах инфарктов миокарда со стертой симптоматологией — микронекрозах (по И. А. Черногорову) и на затяжных стенокардиях с нарушениями питания, но без стойких повреждений сердечной мышцы. Ссылаясь на ряд клинических наблюдений, он представил убедительные данные, что не всегда нормальные величины РОЭ, лейкоцитоза, электрокардиограмма могут с достоверностью свидетельствовать об отсутствии некротического очага в сердечной мышце, ибо последний может располагаться интрамурально, либо субэндокардиально. Наиболее точно отражающими микронекроз тестами являются закономерные изменения фибриногена, белкового спектра сыворотки (нарастание α —2 и γ -глобулиновых фракций), трансаминазы и аминотрансферазы, векторэлектрокардиограммы. Изучая на животных появление аритмий при инфаркте миокарда, проф. М. С. Вовси привел интересные данные об участии

усиливающего и ускоряющего нервов сердца в механизме развития экстрасистолий, мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии. Пародоксальные явления развития аритмий, индуцируемых очагом некроза, блестяще объяснены автором с точки зрения учения о парабозе. Систематически исследуя состояние тонуса сосудов у 100 больных инфарктом миокарда, проф. М. С. Вовси с помощью плетизмографии и систематического измерения кровяного давления наглядно проиллюстрировал механизм поражения сосудистой степени. Интересные выводы по вопросу применения антикоагулянтов были получены в клинике проф. М. С. Вовси. Применялись малые дозы антикоагулянтов (по 0,05 дикумарина 2—3 раза в день) в течение 1—2 месяцев, чем с успехом предотвращались тромбо-эмболические осложнения, на основании чего докладчик высказался против больших дозировок антикоагулянтов. Одновременно автор отрицательно высказался о профилактическом значении антикоагулянтов в купировании болевого синдрома, ибо ни в одном наблюдавшемся им случае антикоагулянты не купировали кардиальных болей. В качестве нового препарата, обладающего обезболивающим и спазмолитическим эффектом в тех случаях, когда не помогают нитроглицерин и валидол, проф. М. С. Вовси рекомендует назначать новый препарат — „гонглерон“.

На конференции всего было заслушано 32 доклада, большинство из которых внесли много нового в понимание процесса атеросклероза. Половина сообщений носила экспериментальный характер. Большой интерес вызвали сообщения, посвященные патологоанатомическим изменениям при атеросклерозе в организме человека и экспериментальных животных.

Э. Э. Кикайон, на основании гистологического изучения сердца у 88 лиц, умерших в возрасте 50—75 лет, с различной степенью атеросклероза, сопоставила полученные данные с клиническими историями болезни. Выводы докладчика еще раз подчеркивают ведущую роль стенозирующего атеросклероза в проявлениях коронарной недостаточности. В своей работе она показала, что при гипертонической болезни гипертрофия мышц левого желудочка сопровождается одновременно дистрофией и атрофией ряда мышечных волокон.

К. Г. Волкова, ссылаясь на результаты исследований сердец 37 больных, умерших от гипертонической болезни, осложненной атеросклерозом, в 33 случаях обнаружила тромбоз коронарных артерий (всего 52 тромба). Докладчик убедительно продемонстрировала доказательства положения, что тромбы в венечных артериях не представляют собой стабильных образований, в их развитии можно различать стадию прогрессирования и стадию обратного развития. Процесс обратного развития тромба может осуществляться либо путем перехода обтурирующего тромба в пристеночный, либо путем реканализации — развития в организованном тромбе широких каналов, иногда почти полностью восстанавливающих просвет. На основании приведенного материала автор рекомендует интенсивное лечение антикоагулянтами и специальными средствами, препятствующими отложению липондов в стенках артерий, ибо, по данным автора, в основе развития тромбов лежат дистрофические изменения атеросклеротических бляшек.

Гистохимическим изменениям в стенках артерий при атеросклерозе были посвящены доклады Т. А. Силицыной и М. А. Захарьевской. Изучая спорный вопрос о накоплении в стенках артерий мукополисахаридов, Т. А. Силицына доказывала, что накопление и изменение промежуточного вещества стенок артерий связано с развитием волокнистых структур внутренней оболочки артерий, вследствие накопления липондных веществ.

М. А. Захарьевская разобрала роль первичного и вторичного отложений белковых веществ крови в сосудистую стенку. Белковые субстанции и фибрин являются тем пластическим материалом, в котором возникают аргирофильные и коллагеновые волокнистые структуры. В свою очередь, эти структуры служат материалом для вторичного отложения липидов.

Изучению изменений экстракардиальных ганглиев и центральной нервной системы при коронарном атеросклерозе была посвящена работа А. И. Серановой, нашедшей наиболее тяжелые и распространенные изменения в экстрамуральных вегетативных ганглиях сердца, особенно в верхних шейных узлах и gangl. stellatum.

Интересные данные динамики морфо-гистологических изменений в печени на разных стадиях экспериментального холестеринового атеросклероза (у 107 кроликов) представила Н. И. Ефимова. Она установила, что изменения в печени задолго предшествуют атеросклерозу аорты. Изменения в паренхиме печени обратимы: обратное развитие их наступило уже спустя 10 дней после прекращения кормления кроликов холестерином.

Касаясь методик, предложенных на конференции, следует особо отметить доклад Т. Н. Ловягиной „Сопоставление показателей холестерина, лецитина и белковых фракций крови при кормлении кроликов холестерином и богатой им пищей (желтками)“. При кормлении холестерином, автор получила повышение уровня холестерина крови до 900 ± 170 мг/%, лецитин — до 290 мг/%; при кормлении кроликов желтками получались на тех же сроках еще большие цифры — холестерин крови достигал 1196 ± 104 мг/%, лецитин — до 350 мг/%. Белковые фракции в обоих случаях менялись

идентично — преобладала γ — глобулиновая фракция — до 56—84%. Значительное количество лецитина, содержащегося в желтках, по мнению автора, не препятствовало, а, наоборот, способствовало скорейшему усвоению холестерина. Исходя из того, что при кормлении желтками, последние смешиваются с пищей и охотно поедаются кроликами, Т. Н. Ловягина предлагает заменить менее физиологичное кормление кроликов масляным раствором холестерина кормлением их желтками. Предложение встретило полное одобрение академика Н. Н. Анищикова.

В связи с малой объективностью визуальной оценки степени атеросклероза аорты при экспериментальном атеросклерозе, К. Г. Волкова предложила свою методику учета степени развития экспериментального атеросклероза, заключающуюся в определении количества «общего липоида» с последующим пересчетом его на 100 мг сырой аорты.

Изучая развитие атеросклероза у собак без предварительного применения метилтиоурацила, Т. А. Синицына уже спустя 6 месяцев после одновременного ежедневного энтерального введения масляного раствора холестерина и 1,5 метилтиоурацила получила резко выраженный атеросклероз. Свою методику автор считает более физиологичной, чем прежние методы экспериментального атеросклероза собак.

В ряде докладов были освещены различные стороны ферментативно-эндокринных нарушений при атеросклерозе. А. Б. Виноградский в двух сериях опытов на 40 кроликах изучал влияние адренокортикотропного гормона на развитие экспериментального атеросклероза. Полученные автором данные, как и результаты параллельно проведенных клинических наблюдений, позволили ему сделать предположение, что АКГГ оказывает регулирующее влияние на нарушенный холестериновый обмен. Но, как отметили в прениях и проф. Л. М. Рахлин (Казань), и проф. С. М. Лейтес (Москва), АКГГ не должен быть применяем для лечения атеросклероза, ибо он обладает широким спектром воздействия на все обменные процессы в организме, подчас вызывая их нарушения.

Е. А. Толокнова в докладе «Функция коры надпочечников при атеросклерозе» показала, что при атеросклерозе у большинства больных происходит повышение содержания 11 — кортикостероидов в крови, причем оно более выражено у больных, страдающих стенокардией или инфарктом миокарда. Параллельно нарастает также количество 11 — кортикостероидов в моче. Изменения в концентрации 17 — кортикостероидов и кортикоидов в моче отсутствуют.

В патогенезе атеросклероза определенную роль играет понижение функции щитовидной железы с последующими изменениями основного обмена веществ. Я. С. Вайнбаум представил результаты изучения влияния лечения йодом и аскорбиновой кислотой на функцию щитовидной железы у 118 больных атеросклерозом. По данным автора, примерно у 60% больных атеросклерозом функциональная активность щитовидной железы снижена, одновременно наблюдается обратное соотношение последней с уровнем холестерина в крови. Автор рекомендует проводить лечение йодом и аскорбиновой кислотой, оказывающими благотворное воздействие на функцию щитовидной железы и основной обмен.

Вопросам ферментативной активности системы гиалуронидазы и антигиалуронидазы был посвящен доклад С. П. Абуговой.

А. А. Некрасова в работе «Изменение активности альдолазы у больных инфарктом миокарда в клинике и эксперименте» сообщила, что при инфаркте миокарда происходит резкое повышение альдолазной активности с 6—12 единиц (в норме) до 20—118 единиц; наибольшая активность альдолазы наблюдается спустя 24 часа после развития инфаркта. Аневризма сердца сопровождается стойким повышением активности альдолазы.

Изучению обмена липидов при различных условиях течения атеросклероза был посвящен ряд докладов (М. В. Бавиной и Т. Я. Сидельниковой, А. С. Алексеевой, Л. П. Бондарь и пр.). М. В. Бавина и Т. Я. Сидельникова определяли содержание холестерина и фосфолипидов в двух главных липопротеиновых комплексах — α — и β — липопротеинах. Данные авторов показали, что у больных атеросклерозом абсолютное содержание холестерина и фосфолипидов в α — фракции понижается, а в β — фракции повышается.

Л. П. Бондарь привел цифры изменения лецитина и холестерина крови больных атеросклерозом по стадиям заболевания, показывающие, что по мере прогрессирования атеросклероза наступает снижение холестерина, но в еще большей степени снижается содержание лецитина, что и приводит к падению лецитин-холестеринового коэффициента.

И. Е. Ганелина, М. Д. Дзинзигури, М. А. Жилинская, Н. С. Ланг-Белоногова выступили с интересным сообщением «К вопросу о роли нарушений высшей нервной деятельности в обмене липидов (клинико-экспериментальные наблюдения)». На материале разработки 53 историй больных с неврозами они убедительно показали увеличение холестерина крови и соответственное уменьшение лецитина, констатированные ими в выраженных случаях нарушений высшей нервной деятельности. Данные проверялись экспериментально — в опытах на собаках с системой выработанных условных рефлексов. Вызывая у животных сшибку условных рефлексов по И. П. Пав-

лову или просто столкновение двух безусловных рефлексов, они наблюдали гиперхолестеринемию.

В работе А. С. Алексеевой комплексно исследовались нарушения процессов обмена в развитии экспериментального атеросклероза Бало. Методом меченых атомов автор обнаружила значительное повышение синтеза белков в первой половине экспериментального периода. Другая серия опытов показала зависимость степени экспериментального атеросклероза аорты от состояния активности эластазы.

В связи с тем, что вокруг очага некроза в миокарде возникает „принекротическая зона“, обуславливающая характерные электрокардиографические изменения (работы М. Г. Удельнова), большой интерес представляла собой работа В. С. Сальманович, выполненная на кроликах с перевязкой у последних коронарной артерии. Полученные данные позволяют заключить, что в образовании принекротической зоны инфаркта большую роль играют ионы калия, выходящие из некротизированной ткани в смежные неповрежденные структуры.

З. Г. Спекторова, Ю. Т. Пушкар, Е. В. Эрина и С. П. Жданов представили материал изучения гемодинамических (с помощью пьезографа) и рентгенологических параллелей при атеросклерозе и гипертонической болезни с целью ранней диагностики осложнения гипертонической болезни атеросклерозом.

И. Ф. Игнатова на основании анализа векторэлектрокардиограмм 102 больных гипертонической болезнью и инфарктом миокарда, акцентировала внимание слушателей на необходимости тщательного изучения всего комплекса пяти векторов, снятых по методу Акулиничева, из которых большое значение имеет IV отведение.

Т. Б. Корневская сообщила интересные данные о том, что операции на нервной системе и внутренних органах (холецистэктомия и пр.) сопровождаются ЭКГ — изменениями, сходными с таковыми при стенокардии (то есть депрессия интервала ST и двухфазный или отрицательный зубец T).

Проблеме применения антикоагулянтов было уделено большое внимание и в докладах и в прениях. А. П. Зыско в докладе „Влияние антикоагулянтов на развитие экспериментального атеросклероза“ подчеркнул, что только гепарин, вводимый в больших дозах, тормозит развитие атеросклероза, не вызывая особых сдвигов в липидном составе крови, другие антикоагулянты (неодикумарин) не оказывают существенного влияния ни на развитие атеросклероза, ни на уровень липидов (эксперимент — 100 дней).

В. С. Смоленский в докладе „Тромбо-эмболические осложнения коронаросклероза“, основываясь на подробных статистических данных тромбозмболий, настоятельно рекомендует расширение применения антикоагулянтов при атеросклерозе.

Из липотропных веществ на конференции разбирались аскорбиновая кислота (Н. М. Лобова) и витамин В₁₂ (Л. Н. Игнатова). Докладчики подтвердили своими исследованиями значительное воздействие указанных препаратов на гиперхолестеринемию и уменьшение атеросклероза сосудов.

И. К. Шхвацабая, изучая воздействие ряда нейротропных средств, сообщил результаты наблюдений, заслуживающих пристального внимания клиницистов. Он констатировал, что некоторые нейротропные вещества стимулируют развитие экспериментального атеросклероза. Так, эфедрин вызывает увеличение алиментарной холестеринемии, в то время как введение тропифена приводит к ее уменьшению. Карбохолин со своей стороны фармакодинамически в резкой степени усиливает липоидную инфильтрацию аорты. Атропин не оказывает существенного влияния на течение экспериментального атеросклероза.

Вопросу лечения коллапсов, возникающих при инфаркте, посвятил свой доклад А. В. Виноградов, предложивший уделять внимание симпатомиметическим аминам, в частности мезатону.

Все выступавшие в прениях подчеркивали большое значение биохимических методов исследования для диагностики атеросклероза, особенно его ранних стадий. Горячая дискуссия разгорелась между проф. М. С. Вовси и проф. Б. П. Кушелевским по вопросу применения антикоагулянтов при стенокардии. В то время как проф. М. С. Вовси отрицал обезболивающий эффект от длительного применения антикоагулянтов, проф. Б. П. Кушелевский, основываясь на клиническом материале, настоятельно рекомендовал лечение антикоагулянтами именно с этой точки зрения.

Прошедшая научная сессия Института терапии Академии медицинских наук СССР, возглавляемого действительным членом АМН СССР, проф. А. Л. Мясниковым, и отдела патологической анатомии Института экспериментальной медицины, руководимого академиком Н. Н. Аничковым, явилась яркой демонстрацией творческих научно-практических достижений передовых институтов страны. Она явилась традиционной трибуной для научных работников и врачей всего Советского Союза. В работе сессии участвовало более 700 человек — представителей медицинских учреждений 60 городов СССР.

Аспирант В. Ф. БОГОЯВЛЕНСКИЙ

IX НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА ХИРУРГИИ им. А. В. ВИШНЕВСКОГО АМН СССР

В Москве 28—29 ноября 1957 г. состоялась IX научная сессия института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, посвященная 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции.

Сессия была открыта выступлением действительного члена АМН СССР, проф. А. А. Вишневского об итогах научной деятельности института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР к 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции и о перспективном плане дальнейших исследований.

Подробно были освещены успехи института хирургии АМН СССР за 10 лет его существования в разработке вопросов, связанных с новым клинико-физиологическим направлением в хирургии. Основные проблемы — местная инфильтрационная анестезия и нервная трофика в медицине. Эти проблемы разрабатывались совместно с выдающимися учеными — теоретиками советской медицины: А. Д. Сперанским, Б. И. Лаврентьевым, П. Ф. Здродовским, К. М. Быковым, П. К. Анохиным. В результате проведенных исследований успешно расшифровываются механизм новокаиновой блокады, причины ряда заболеваний и методы лечения. Работы, проводимые в Румынии (акад. Пархон, проф. Арслан), являющиеся отражением результатов исследований сотрудников института. Благодаря комплексному применению методов А. В. Вишневского доказаны и внедрены в широкую практику: остеосинтез в гнойных ранах, имплантация кожи в толщу грануляций при трофических язвах голени и длительно не заживающих ранах, параплевральная новокаиновая блокада при лечении инфильтративных форм туберкулеза легких. Благодаря разработке и детализации местной анестезии, производятся операции на органах грудной полости в далеких районах нашей страны. В докладе было отведено большое место результатам операций на сердце и крупных сосудах, легких, пищеводе, проведенных под местной анестезией. Доказано преимущество последней перед наркозом при операциях по поводу нагноительных процессов легких. Смертность после операций на легких равна 8,5% на 400 операций, по поводу рака пищевода (215 радикальных) — 23,4%, на 150 операций при врожденных пороках сердца — 12,1%. Докладчик подчеркнул, что на 51 последнюю операцию по поводу врожденных пороков сердца не было ни одного смертельного исхода. Впервые в Советском Союзе в институте хирургии проф. А. А. Вишневским произведена операция на сердце с применением аппарата искусственного кровообращения, на «сухом» сердце, с благоприятным исходом. В институте успешно разрешается проблема консервации сосудов для пластики, проблема ауто- и гетеропластики, проблема аллопластики поливинил-алкоголем и др. За время существования института хирургии защищено 17 докторских диссертаций, 48 кандидатских диссертаций, опубликовано свыше 500 научных работ. Задачей института в настоящее время является разработка вопросов комбинированной анестезии (местная анестезия, совместно с ганглиоблокаторами), изучение и уточнение показаний к различным видам новокаиновой блокады. В ближайшее время предметом специального изучения будут ожоговая болезнь и травматический шок.

ПРОБЛЕМА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

1. Действительный член АМН СССР проф. П. А. Куприянов в докладе «Принципы и методы обезболивания в современной хирургии» осветил основные особенности анестезиологии с точки зрения истории вопроса. Особо подчеркнуты заслуги проф. А. В. Вишневского не только в разработке местной анестезии, но и в прекрасной аргументации этого вопроса. В то же время отмечено, что при тяжелых операциях местная анестезия имеет существенные недостатки в сохранении жизненно важных функций организма. В последние годы успешно внедряется интубационный интратрахеальный наркоз, который, в сочетании с мышечными релаксантами, позволяет снизить количество вводимого наркотического вещества. В связи с тем, что наркоз снимает не все рефлексы, желательно добавление к нему различных ганглиоблокаторов. Во время больших операций обязательно должны быть блокированы афферентные пути путем новокаинизации различных рефлексогенных зон. Целесообразна блокада и эфферентных путей, достигаемая применением или мышечных релаксантов, или ганглиоблокаторов. Чем тяжелее состояние больного, чем тяжелее сама операция, тем большая необходимость в усилении глубины наркоза. В заключение докладчик осветил проблему гипотермии, как ее положительные, так и отрицательные стороны.

2. Проф. Старков в докладе «Некоторые данные по физиологии наркоза» сообщил, что малые дозы аминазина в первую очередь изменяют условные рефлексы, когда подкорковые области еще не страдают. При большей концентрации аминазина сон в течение 2—3 дней.

Интересные данные получены при изучении гипотермии методом условных рефлексов: восстановление условных рефлексов наступает после глубокой гипотермии только через 3—4 дня; после глубокой гипотермии с применением наркоза восстановление условных рефлексов наступает через 6—8 дней. Если же к гипотермии и наркозу еще присоединяется операционная травма, то восстановление условных рефлексов наступает только через 3—4 недели. Он подчеркнул, что наркоз не снимает рефлексы, поэтому обязательно его сочетание с местной анестезией. Оперируя под наркозом, хирурги не учитывают концентрацию наркотиков, введенных в организм. Определение концентрации наркотиков в организме лучше всего производить методом, разработанным проф. Старковым и названным им термометрическим газовым анализом.

3. Кандидат медицинских наук М. Г. Ананьев в докладе „Аппаратура и инструментальное оснащение при современных методах обезболивания“ остановился на аппаратах, изготовляемых в институте хирургического инструментария. Особое внимание фиксировалось на аппарате искусственного кровообращения. Аппарат сконструирован со специальным теплообменником, холодильником и механизмом, обеспечивающим оксигенизацию крови. Дополнением к системе служит электрометр и дефибриллятор. Аппарат проходит клинические испытания. Недавно проф. А. А. Вишневский впервые применил его на больном и выполнил операцию на „сухом“ сердце с благоприятным исходом.

В прениях выступали профессора Жоров, Мешалкин, Виноградов, Соколов, Стручков, ассистент Сметанин и др. Их выступления послужили дополнением к указанным выше докладам.

ПРОБЛЕМА НЕРВНОЙ ТРОФИКИ

1. Проф. Л. Л. Шик в докладе „Физиологические основы учения о нервной трофике“ отметил, что все функциональные проявления связаны с состоянием трофики тканей. Кроме того, любое изменение обмена веществ обязательно сопровождается изменением кровообращения. Процессы, происходящие в организме, не могут рассматриваться изолированно, вне трофических или сосудодвигательных явлений. Трофическая функция осуществляется всей нервной системой. В заключение докладчик подчеркнул, что заслугой школы А. В. Вишневского является разносторонность в изучении проблемы нервной трофики.

2. Проф. С. П. Протопопов в докладе „Нервная трофика в хирургии и значение работ А. В. Вишневского и его школы“ изложил основные положения работ, опубликованных как сотрудниками института хирургии АМН СССР, так и другими продолжателями учения о новокаиновом блоке.

3. Член-корр. АМН СССР, проф. Б. В. Огнев выступил с докладом „Анатомия, физиология и клиника 3-го грудного симпатического ганглия“.

Во вступительной части докладчик как автор учения об асимметрии симпатической нервной системы остановился на вопросах топографо-анатомических особенностей этого отдела. По его данным, левый симпатический ствол иннервирует преимущественно артериальную систему, правый — венозную. От 3-го левого грудного симпатического ганглия нервные ветви идут к крупным артериальным сосудам и дуге аорты, поэтому патологические рефлексы с дуги аорты и ее ветвей снимаются после блокады данного узла или его оперативного удаления. Проверка в клинике подтвердила эффективность удаления или блокады 3-го грудного левого симпатического ганглия при болезни Рейно, реже — при облитерирующем эндартериите. Автор располагает 43 клиническими наблюдениями с хорошими ближайшими и отдаленными результатами. В настоящее время рядом московских хирургов данные автора полностью подтверждены. В заключение проф. Б. В. Огнев обратил внимание на потливость тела больных при воздействии на 3-й грудной ганглий, назвав 3-й грудной симпатический сегмент трофическим центром периферического нейрона пототделения.

4. Проф. Г. А. Рихтер в докладе „Изменение нервной трофики после пересечения нервных стволов“ сообщил о глубоких изменениях нервной трофики, в ряде случаев с исходом до некроза костей, при ранении нервов верхних и нижних конечностей. Больным производились пластические операции в виде пересадок формализованного нерва с хорошими исходами.

5. Кандидат биологических наук Т. В. Правдич-Неминская выступила с сообщением „Анализ влияния новокаина на нервные структуры“. Новокаин в минимальных дозах, без химической невротомии, уже в дозах 2—2,5 гаммы вызывает изменения, действуя как слабый раздражитель. Новокаиновая блокада сопровождается изменением уровня химических факторов нервного возбуждения. Эти результаты исследований явились подтверждением работ сотрудников кафедры проф. И. В. Домрачева (Д. Ф. Благовидов, Г. М. Николаев).

6. Кандидат биологических наук Е. Н. Воротынцева в своем сообщении „Влияние новокаина на обмен веществ нервной ткани“ отметила, что при внутривенном введении радиоактивного новокаина через 3 часа в крови содержится две сотых гаммы в 1 см³ на протяжении 48 часов. Изучая распределение новокаина в различных отделах нервной системы, автор установила наибольшее его содержание в симпатической нервной системе, в седалищном нерве. Значительная задержка новокаина происходит в коре головного мозга и спинном мозгу.

7. Кандидат медицинских наук Б. И. Ходоров в сообщении „О некоторых особенностях новокаинового парабиоза“ установил, что если воздействовать новокаином на участок нерва, находящегося в состоянии парабиоза, вызванного действием формалина и увеличивающего электроположительный поверхностный потенциал, то в результате действия новокаина увеличивается электроотрицательный поверхностный потенциал, то есть происходит как бы нейтрализация обоих зарядов. В этом докладчик видит специфическое действие новокаина в аспекте клинических фактов положительных трофических сдвигов.

8. Кандидат медицинских наук С. Н. Муратов („Новые данные к вопросу об изменении трофики тканей под влиянием новокаиновой блокады“) сообщил о малоизученном свойстве новокаина — задерживать всасывание лекарственных веществ. На основании более тысячи исследований автор предлагает производить короткую новокаиновую блокаду тканей с последующим введением в эту зону лекарственных веществ (нисулин, пенициллин и др.) как для снятия побочного действия некоторых лекарственных веществ, так и для пролонгирования их терапевтического действия.

В заключение, были заслушаны 3 доклада сотрудников института хирургии, в которых было показано влияние новокаина на физико-химическое состояние тканей и реактивность организма (Т. Н. Промтова); угнетение аллергических процессов и общность закономерностей при воздействии новокаиновой блокадой, медикаментозным сном и гипотермией (И. Я. Учитель); аналогия действия новокаинового блока и медикаментозного сна в ускорении процессов заживления у больных с ожогами, острогнойными воспалениями и т. п. (А. С. Харнас).

Выступления в прениях по данной проблеме подтвердили результаты докладчиков (Ходкевич, Рябов и др.).

В сообщении проф. И. В. Домрачева, зачитанном доп. В. И. Михайловым (Казань), дан анализ применения новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов при лечении острых воспалительных процессов брюшины и органов брюшной полости, на большом клиническом материале обосновано терапевтическое действие новокаинового блока.

Автор данной информации доложил результаты терапевтического действия поясничной новокаиновой блокады и новокаиновой блокады чревных нервов при экспериментальном остром панкреатите и на больных с острым панкреатитом и рекомендовал, на основании исследований, не исключая в некоторых случаях оперативного вмешательства, начинать лечение с новокаиновой блокады чревных нервов.

На третьем заседании были заслушаны доклады по интраторакальной хирургии.

1. Проф. Б. А. Петров в докладе „Сравнительная оценка загрудинной пластики пищевода из тонкой и толстой кишок“ сообщил, что в настоящее время им произведено 69 загрудинных операций по созданию искусственного пищевода, из них у 21 больного применялась для пластики толстая кишка. Летальные исходы после операций у 6 больных. Докладчик, отметив, что толстая кишка в результате хорошего кровоснабжения после мобилизации ее для пластики не только не омертвевает, но даже не изменяет своей окраски, рекомендует через 3—5 месяцев заключительный этап операции: включение желудка в акт пищеварения.

2. Действительный член АМН СССР, проф. Б. В. Петровский в докладе „О применении лоскута диафрагмы в торакальной хирургии“ предложил при кардиоспазме после рассечения мышечных слоев пищевода производить пластику подшиванием лоскута диафрагмы. Им произведено более 30 таких операций с хорошими отдаленными исходами. Критикуя операцию эзофагофундоанастомоза и резекцию пищевода при кардиоспазме, проф. Б. В. Петровский отметил, что предлагаемая им операция не осложняется симптомом регургитации — бича всех других операций при данном заболевании.

3. Кандидат медицинских наук Т. Т. Даурова в сообщении „Аллопластика пищевода“ рекомендовала при резекции пищевода замещать дефект протезной трубкой из поливинил-алкоголя. Впервые в Советском Союзе такая операция была произведена проф. А. А. Вишневым. Поскольку трубка после восстановления пищевода является инородным для организма телом, требуется ее удаление, что и было произведено этой больной через полтора месяца с помощью эзофагоскопа. Т. Т. Даурова демонстрировала оперированную больную, с хорошим прохождением пищи.

4. Проф. Ф. Г. Углов и кандидат медицинских наук Р. А. Мурсалова в докладе „Ошибки диагностики и опасности при операциях на сердце и крупных сосудах“ поделились итогом анализа 253 операций на сердце и крупных сосудах. Особо было подчеркнуто, что чем сильнее выражен процесс при стенозах левого венозного отверстия, тем большая смертность в послеоперационном периоде. При наложении

портокавального анастомоза нередким осложнением является тромбоз анастомоза. Отсутствие увеличения объема селезенки говорит о проходимости анастомоза. В заключение докладчики подчеркнули, что многие осложнения послеоперационного периода могут быть заранее предусмотрены и ликвидированы.

5. Проф. Б. К. Осипов в докладе "Материалы к хирургии опухолей средостения", разобрав, на основании 89 операций по поводу опухолей средостения, дифференциальную диагностику за грудиного зоба, целомических кист, гиберномы средостения, сосудистых опухолей и внутригрудного менингоцеле, рекомендовал для уточнения диагностики пневмомедиастинографию, введение воздуха и контрастных веществ в спинномозговой канал, а также радиоактивные изотопы.

6. Проф. В. И. Стручков в докладе "О хронических нагноительных процессах", на основании анализа различных форм хронических нагноительных процессов и отдельных фаз заболевания, предложил разработанную им классификацию, которая позволяет уточнить прогноз и показания к оперативному вмешательству и проводить сравнительную характеристику отдаленных результатов.

7. Проф. С. Л. Либов в докладе "Двусторонние вмешательства при заболеваниях легких" сообщил об 11 больных с хроническими нагноительными процессами легких, которым произвел двусторонние вмешательства на легких, отметил отсутствие успеха односторонних операций при двусторонних бронхоэктазах из-за их нерадикальности, а в заключение настаивал на строгой дифференциации при выборе операции и индивидуальном подходе к больным.

8. Кандидат медицинских наук Н. К. Галанкин ("О хирургическом лечении больных транспозицией аорты и легочной артерии") доложил о наиболее трудном варианте расположения крупных сосудов в виде транспозиции аорты. Аорта при этом отходит от правого желудочка, частичная компенсация происходит за счет незаращения овального отверстия и Боталлова протока. Смертность при этом заболевании абсолютная в первые месяцы или годы жизни. Оперирование транспозиции аорты впервые было выполнено в клинике Бейли. Н. К. Галанкин предложил вариант операции, разработанной им на собаках.

9. Проф. Е. А. Печатникова и кандидат медицинских наук П. П. Фирсова в докладе "Особенности проведения под местной анестезией операций на грудном отделе пищевода" сообщили результаты анализа более 400 операций на пищеводе, произведенных в институте хирургии АМН СССР под местной анестезией, из них у 105 больных — на грудном отделе пищевода. Для полноценного обезболивания требуется новокаинизация межреберий, корня легкого, симпатической цепочки, клетчатки всего средостения даже в условиях операции под эфирным наркозом. На 329 операций под местной анестезией только у одного больного была ранена противоположная плевра. В случае ранения второй плевры необходимо перейти на искусственное управляемое дыхание. С 1956 г. авторы, оперируя под местной анестезией, перед операцией, после анестезии верхних дыхательных путей, вводили больному интратрахеальную трубку, куда периодически подавался кислород. В случае ранения второй плевры переходили на искусственное управляемое дыхание. Авторы разработали методику пневмографии по ходу операции.

Выступавшими в прениях проф. Богушем, Мешалкиным, Андросовым и др. внесены некоторые уточнения и замечания к заслушанным докладам.

Сессия прошла оживленно, при участии большого количества съехавшихся со всего Советского Союза делегатов.

Канд. мед. наук Г. М. НИКОЛАЕВ

ХРОНИКА

По ходатайству Правления Всесоюзного общества хирургов Министерство здравоохранения СССР разрешило провести всесоюзную конференцию хирургов, травматологов и анестезиологов в г. Казани в конце сентября 1958 года. На конференции будут заслушаны и обсуждены доклады по следующим вопросам: 1) рак толстых кишок; 2) профилактика травматизма; 3) открытые переломы конечностей; 4) вопросы анестезиологии.

* * *

В 1957 г. в Казанском государственном институте усовершенствования врачей им. В. И. Ленина прошли усовершенствование и специализацию 1253 врача по 23 специальностям.

Основной контингент составили терапевты, педиатры, рентгенологи, акушеры-гинекологи и хирурги, включая ортопедов-травматологов.

Подготовку прошла большая группа главных врачей больниц и поликлиник, врачей-инфекционистов, эпидемиологов и санитарных врачей.

Возобновлено усовершенствование зубных врачей.

В основном в институт командировались врачи из областей и республик Поволжья, Северного Кавказа, Урала и Сибири, включая Крайний север, Камчатку, Дальний Восток и Сахалин.

Прибывает также значительное число врачей из центральных областей европейской части СССР и из Калининградской области.

Технические редакторы: Б. С. Лупандин, А. Т. Акишин.

Сдано в набор 4/III-1958 г. Подписано к печати 22/V-1958 г. ПФ 03208. Формат бумаги 70 × 103¹/₁₆
Печати. листов 7,75 Кол. знаков в 1 листе 68100. Заказ № 069. Тираж 3000.
Цена 4 руб.

Типография Татполиграф Министрства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

К АВТОРАМ И ЧИТАТЕЛЯМ

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

Статьи, присылаемые в редакцию, должны быть написаны конкретно, ясно, проверены и отредактированы. Рукопись, направляемая в двух экземплярах, должна быть визирована руководителем учреждения с указанием — является ли работа плановой, или нет. Число рисунков, фотографий или таблиц при рукописи не должно превышать трех. Они прилагаются к рукописи в 2 экземплярах с подстрочными примечаниями на отдельных листах. На обороте рисунков, таблиц и фотографий указываются фамилия автора и название статьи.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке через два интервала на одной стороне листа и не превышать 10—11 страниц. Без соблюдения этих правил рукописи редакцией не принимаются.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи; не принятые к печати рукописи не возвращаются.

Подписка в пределах ТАССР принимается всеми почтовыми отделениями.

Подписчики, проживающие вне ТАССР, переводят стоимость шести номеров журнала, выходящих в 1958 году, в сумме 24 рублей в «Союзпечать» по адресу: г. Казань, ТАССР, Университетская, 2.

Учреждения перечисляют соответствующие суммы на расчетный счет Союзпечати № 141045 в Татарской республиканской конторе Госбанка.

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

Подписка на журнал продолжается.

РЕДАКЦИЯ

Цена 4 руб.