

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ ХХХІХ

1958

№ 3

МАЙ — ИЮНЬ



КАЗАНЬ

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ГОД ИЗДАНИЯ ХХХІХ

1958

3

МАЙ — ИЮНЬ

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Стр.

Л. С. Шварц и В. С. Ларина. Динамика изменений нейрорегуляторных приборов при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки . . .	5
В. С. Нужина. Сопряженные нарушения функций желудка при хроническом аппендиците	12
Д. О. Утикеева. К вопросу о нарушении функции желудка при заболеваниях желчевыводящих путей	19
А. З. Давлеткильдеева. К значению холецистографии в диагностике дискинезий желчных путей	24
Н. И. Любина. К вопросу о диагностике и лечении туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки	30
Е. П. Сведенцов. Хирургическая тактика при прободном раке желудка . . .	35
С. С. Курбанаева. Повторные прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	39
Л. М. Нечунаев. Внутривисцеральная топография сосудов и желчных путей печени человека	44
Р. М. Ахрем-Ахремович. О хроническом бруцеллезе и его лечении	52
Г. В. Небера. Состояние сердечно-сосудистой системы при хроническом бруцеллезе	58
Ф. И. Вольтер. Значение листереллезной инфекции в этиологии заболевания нервной системы	64
Е. И. Чижова. К вопросу о снижении при рентгенотерапии реакции кожи и слизистых оболочек путем местного применения растворов новокаина и диканна	70
М. В. Монасыпова. Бакирово как курорт для гинекологических больных . . .	73
А. Б. Гагауллин. Применение вытяжки из таволги (<i>Filipendula ulmaria</i>) в хирургической практике	76

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Б. И. Бурдэ. Ручное отделение последа и его частей за 35 лет (1922—1956) .	82
Р. Н. Рахматуллин. К казуистике обширных резекций кишечника	87
Н. П. Лапшина. К вопросу об оживлении организма после клинической смерти .	89
М. А. Давыдова. Случай инородного тела в брюшной полости	91
Л. П. Нечаева. Инородное тело в полости мочевого пузыря	92

История медицины

Н. А. Григорян. К формированию философских взглядов А. Ф. Самойлова . .	93
---	----

Рационализаторские предложения

Ф. В. Арсентьев. Игла для пункционной биопсии внутренних органов и тканей	100
---	-----

Съезды и конференции

А. Т. Гончаров, М. М. Гимадеев. Юбилейная сессия института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, посвященная 40-летию Великого Октября	104
--	-----

Рецензии

Ю. А. Ратнер. Рецензия на книгу проф. Н. В. СОКОЛОВА „Хирургический сепсис“	107
Рефераты	110

Юбилейные даты

Л. И. Шулутко. Профессор М. О. Фридланд. (К семидесятилетию со дня рождения)	114
Хроника	115

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕЙРОРЕГУЛЯТОРНЫХ ПРИБОРОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Проф. Л. С. ШВАРЦ и доц. В. С. ЛАРИНА

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

Одним из серьезных препятствий в лечении и профилактике язвенной болезни является то, что клинические и рентгенологические данные не всегда достаточны при решении вопросов о стабильности ремиссии или о сроках приближения рецидива. Хорошо известна нередкость возобновления у больных всех симптомов язвенной болезни через короткий срок после выписки из стационара. Различие сроков наступления рецидивов болезни не только у разных больных, но и у одного и того же больного, даже при соблюдении известных ограничений диеты, создают в процессе диспансеризации большие трудности в организации эффективного комплекса постоянных профилактических мероприятий и периодических противорецидивных курсов.

Как решать в стационаре вопрос о том, когда надо выписать больного после проведенного курса лечения, а в поликлинике когда рекомендовать противорецидивный курс, если нет клинических и рентгенологических признаков болезни?

Ответ на этот вопрос надо искать в современных представлениях о патогенезе язвенной болезни, выявивших решающее значение в возникновении и развитии данного заболевания повреждений различных отделов нервной системы от коры головного мозга до периферических ганглиев (К. М. Быков, И. Т. Курцин, И. И. Сперанский, Н. Д. Стражеско, М. М. Губергриц, С. О. Бадылькес).

Исходя из этих соображений, логично предположить, что функциональные изменения нервнорегуляторных приборов могут сохраняться дольше, чем обусловленные ими формы функциональной патологии, и возникать раньше клинических симптомов обострения язвенной болезни.

Насколько нам известно из доступной нам литературы, так вопрос не ставился, хотя практическое значение такой постановки вопроса не вызывает сомнений. Мы остановились на изучении первого вопроса, сохраняются ли при лечении в стационаре нарушения нервнорегуляторных приборов дольше клинических проявлений язвенной болезни, или нет.

В связи с изложенным мы изучали у больных язвенной болезнью до и после индивидуальной комплексной терапии:

1) фазовые реакции нервно-железистого аппарата желудка (по несколько видоизмененной методике И. И. Сперанского) как показатели в основном изменений в периферических отделах нервной системы и в эффикторе;

2) моторную и оптическую хронаксии как показатели субординационных и межцентральных отношений в центральной нервной системе, а также как известное отражение корковых процессов; и —

3) трехчасовые сахарные кривые с однократной нагрузкой 100 г сахара как показатели состояния подкорковых центров, играющих основную роль в сложном процессе гликорегуляции.

Нами было обследовано 75 больных язвенной болезнью: 25 с язвой желудка и 50 с язвой двенадцатиперстной кишки. Симптом ниши был установлен у 42 больных, у 33 были рубцовые изменения и косвенные признаки болезни. По возрасту: до 20 лет — 1; от 21 до 40 — 41; от 41 до 60 — 33. По давности заболевания: до 1 года — 5; от 1 до 5 лет — 27; от 5 до 10 — 20; от 10 до 15 — 15; свыше 15 лет — 8.

Фазовые реакции нервно-железистого аппарата желудка и типы желудочной секреции были изучены у 75 больных в динамике, то есть в разгаре заболевания и в периоде клинического выздоровления. В качестве слабого раздражителя применялся раствор кофеина 0,02 — 300,0, в качестве сильного — раствор кофеина 0,2 — 300,0. Как показатели использовались относительная кислотность и часовое напряжение желудочного сока (методика исследования фракционная, по Лепорскому). Фазовые реакции по двум показателям были получены у 22 больных, по часовому напряжению — у 20 и по относительной кислотности — у 8. Парадоксальные реакции преобладали над уравнительными. Недифференцированные ответы на слабый и сильный раздражители с фазовыми реакциями были получены у 50 больных — в 66% случаев. Фазовые реакции по относительной кислотности и по относительной кислотности и по часовому напряжению шли параллельно меньше, чем в 50%, в остальных случаях они выявились только по одному показателю, что свидетельствует о разной степени нарушений нервной регуляции секрето- и сокообразования.

Хронаксиметрические показатели изучались нами у 45 больных. С помощью конденсаторного хронаксиметра измерялись моторная и оптическая хронаксия. Все 45 человек находились в клинике в стадии обострения заболевания, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки было 34, и с язвой желудка — 11 больных. Симптом ниши был у 26, у 19 перидуодениты, перигастриты и другие косвенные признаки язвенной болезни.

До лечения у 22 больных отмечалось укорочение хронаксии общего сгибателя пальцев рук, цифры хронаксии были меньше 0,2 δ; у 4 больных — удлинение хронаксии (больше 0,4 δ), и у 19 — нормальная хронаксия. Хронаксия разгибателя кисти у 22 человек (из 40) также была на низких цифрах (меньше 0,4 δ), у 14 — нормальная и у 4 — выше 0,4 δ.

Укорочение моторной хронаксии должно рассматриваться как выражение повышенного тонуса подкорковых центров, как результат нарушения динамики корковых процессов торможения и возбуждения с возникновением очага застойного возбуждения. Обращает на себя внимание нарушение соотношения хронаксии мышц-антагонистов. Нормальный индекс обнаружен у 19 человек из 40, а нарушение хронаксии сгибателя и разгибателя — у 21 больного, что указывает на ослабление тормозящего влияния коры на подкорковую область, где при этом повышается тонус субординирующих центров, что и приводит к нарушению субординации. У части больных (из 29 у 14) найдена асимметрия хронаксии сгибателей и разгибателей на верхних конечностях. При исследовании оптической хронаксии и электрической чувствительности глаза обнаружено, что у 12 больных из 41 цифры хронаксии были увеличены, а электрическая чувствительность глаза снижена ($>6\gamma$), что свидетельствует о торможении в корковой части зрительного анализатора и снижении возбудимости; у 17 больных цифры хронаксии были в пределах нормы.

Таким образом, у больных язвенной болезнью отмечаются низкие цифры моторной хронаксии в период обострения. У половины больных нарушено соотношение хронаксии мышц-антагонистов, наблюдалась асимметрия моторной хронаксии обеих рук.

Все это подтверждает нарушение процессов возбуждения и торможения с преобладанием повышенного тонуса в подкорковых центрах и разрушением субординационных отношений.

Сахарные кривые были изучены у 42 больных. Как известно, течение сахарной кривой после нагрузки сахарозой в основном отражает сложные процессы гликорегуляции и в меньшей степени — функциональное состояние печени. Последнее отчетливо выявилось и на нашем материале, так как никакой зависимости характера сахарных кривых от изменений со стороны печени установить не удалось. Следует иметь в виду, что вторичные реактивные изменения со стороны печени, возникающие при язвенной болезни, протекают по типу мезенхимальных, а не эпителиальных гепатитов, а потому а ргогi не должны сопровождаться теми функциональными изменениями, в основе которых лежит нарушение синтеза гликогена. Наш фактический материал полностью подтверждает это положение.

Из 42 больных язвенной болезнью, у которых были исследованы сахарные кривые, только у 12 клинически было отчетливое увеличение печени, причем положительный или слабо положительный результат коллоидно-осадочных реакций получен у 3. Характер гликемических кривых у указанной группы больных с увеличенной печенью ничем практически не отличался.

В задачи нашей работы не входило выявление изменений сахарных кривых при язвенной болезни, хорошо изученных О. Л. Гордоном, С. О. Бадилькесом и др. Поэтому мы не ставили во главу угла определение гипергликемического коэффициента, появление гипогликемической фазы и т. п. Мы исходили при изучении сахарных кривых из других предпосылок.

В сложном процессе гликорегуляции основное место принадлежит нервнорегуляторным механизмам. Эти механизмы включают в себя как повышение уровня сахара в ответ на раздражение периферических и центральных нервных аппаратов при поступлении сахара в желудочно-кишечный тракт, так и всасывание его в кровеносное русло, а также участие ваго-инсулярной системы, обуславливающей снижение уровня сахара крови. Решающее значение в этом регуляторном процессе принадлежит высшим нервным центрам, расположенным в гипоталамической области. Естественно было предположить, что в зависимости от функционального состояния этих аппаратов может измениться и течение процесса гликорегуляции, а последнее должно найти отражение в характере сахарных кривых. Поэтому мы оценивали полученные сахарные кривые именно с этих позиций и попытались в основу положить не отклонения в уровне гипергликемического коэффициента, а характер течения кривой, выраженный физиологическими понятиями. В связи с этим мы классифицировали сахарные кривые в том же аспекте, как и типы желудочной секреции, то есть выделили возбудимый, нормальный, инертный, тормозной и астенический типы. С этих позиций получали удовлетворительное объяснение двугорбые сахарные кривые как отражение возбудимого типа с неустойчивым торможением, прерываемым новой волной возбуждения. Мы смогли установить, что нормальный тип сахарных кривых был у 10 больных, возбудимый — у 28 и тормозной — у 4.

Сопоставляя полученные нами до лечения данные, мы смогли сделать вывод, что из избранных нами тестов чаще всего были по-

лучены нарушения со стороны нервно-железистого аппарата, где фазовые реакции встретились в 66%. На втором месте по частоте нарушений оказались гликемические кривые, и, наконец, реже всего нам удавалось установить хронаксиметрические сдвиги. При комплексном же рассмотрении состояния нервнорегуляторных приборов у 23 больных, которые были обследованы по всем показателям, у 9 больных были нарушения со стороны секреции, гликорегуляции и хронаксии, у 11 человек — нарушения касались каких-либо двух из этих показателей, а у 3 — были изменения только в одном из них.

Лечение проводилось в основном витамином В₁ (в растворе глюкозы с аскорбиновой кислотой), удлиненным физиологическим сном с включением периодов условнорефлекторного сна и комбинацией этих двух методов, причем последнее давало наилучший терапевтический эффект. Часть больных получала курс лечения новокаином или бромом с атропином.

В результате проведенного лечения: 1) боли и диспептические явления исчезали у 73 из 75; 2) симптом ниши исчез у 30 из 42, у которых при первом исследовании была обнаружена ниша; 3) восстановление работоспособности достигнуто у 73.

Таким образом, 73 из 75 больных по исчезновению болей и диспептических явлений были выписаны практически здоровыми, без клинических признаков язвенной болезни. При исследовании этих больных по вышеприведенным показателям получено следующее:

I. Фазовые реакции нервно-железистого аппарата:

а) дифференцированные ответы — 39;

б) недифференцированные ответы — 36;

II. Хронаксиметрические данные: нормализация величин хронаксии отмечена только у 4 больных.

Нарушение субординации уменьшалось, что выразилось в том, что индекс субординации стал нормальным у 25, вместо 19.

Моторная хронаксия
(сгибателей и разгибателей кисти)

	Всего больных	Укорочение	Удлинение	Норма	Нарушено соотношение хронаксии мышц-антагонистов
До лечения . . .	40	22	4	14	21
После лечения . .	40	18	4	18	15

III. Типы сахарных кривых:

а) нормальный у 16 больных,

б) возбудимый у 24 „

в) тормозной — у 2 „

Результаты наших исследований в периоде клинического выздоровления отчетливо показали отставание в репарации нервнорегуляторных расстройств от определяемого клинически и рентгенологически улучшения в состоянии больных, выписывавшихся в большинстве своем практически здоровыми. Таким образом, к моменту выписки больных язвенной болезнью из клиники у части их них при

ФАЗОВЫЕ РЕАКЦИИ У ЯЗВЕННЫХ БОЛЬНЫХ

До лечения

После лечения



Рис. 1.

Сахарные кривые

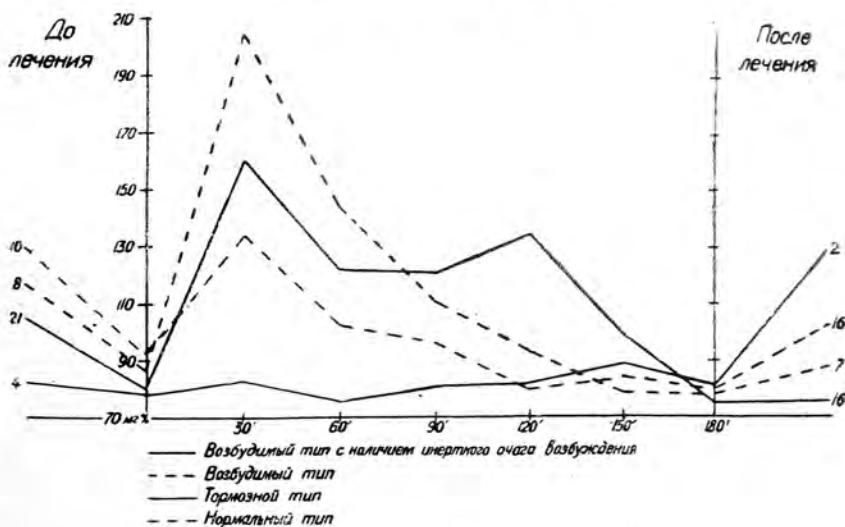


Рис. 2.

полном клиническом благополучии сохранились различные формы нервнорегуляторных расстройств, аналогичные тем, которые были в разгаре заболевания.

У 23 больных мы исследовали комплексно динамику избранных нами тестов до и после лечения. Оказалось, что ни у одного больного не наступило нормализации по всем показателям. Нормализация по двум показателям была у 6. Отсутствие нормализации (с тенденцией к выравниванию имевшихся расстройств) по всем показателям было у 10 больных. У 2 больных при выписке сохранился

симптом ниши, у 1 из них сохранились отклонения только в типе желудочной секреции, в то время как у другого изменения касались главным образом асимметрии хронаксиметрических показателей. Что же касается 10 больных, у которых симптом ниши исчез, то у 5 патологические сдвиги сохранились по 1 из тестов, у 3 — по двум тестам и у 2 — по всем 3 тестам.

Таким образом, в процессе лечения наступали как ликвидация клинических проявлений болезни, так и выравнивание нейрорегуляторных расстройств, хотя нормализация последних не шла параллельно клиническим данным и не совпадала с периодом клинического выздоровления. Установить отчетливые или тем более закономерно взаимосвязанные корреляции между отдельными показателями нам не удалось. Вместе с тем чаще всего сочетались укорочение моторной хронаксии с возбудимым типом сахарной кривой, как следствие, возможно того, что оба эти показателя свидетельствуют о повышении возбудимости различных подкорковых центров. Аналогичные соотношения можно установить между типами сахарных кривых и желудочных секреций. Но вместе с тем у 11 больных с укорочением моторной хронаксии был нормальным или тормозным тип сахарной кривой у 2 больных, а у 6 больных с возбудимым типом сахарной кривой был нормальным, тормозным или инертным тип желудочной секреции. Мы не смогли установить полной связи между хронаксиметрическими показателями, гликорегуляцией и наличием или отсутствием фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка, но наиболее частой и стойкой оказалась именно эта форма нейрорегуляторных расстройств. Возможно, фазовые реакции нервно-железистого аппарата желудка, отражающие различные фазы парабактериального процесса, обусловлены поражениями периферических отделов нервной системы.

Результаты наших исследований показывают, что изучение динамики нейрорегуляторных расстройств у больных язвенной болезнью значительно расширяет возможность объективной оценки степени ликвидации патологического процесса. В связи с этим лечение язвенных больных не может считаться законченным, если не наступило выравнивание нейрорегуляторных расстройств. По-видимому, в одних случаях лечение должно быть удлинено в стационаре, в других же может продолжаться в поликлинике. Срок лечения не может быть установлен а priori и должен решаться в зависимости от степени обратимости клинических симптомов и нейрорегуляторных расстройств. Используя изучение нейрорегуляторных расстройств у больных язвенной болезнью в процессе диспансеризации, врач поликлиники получает возможность своевременно выявить приближающийся рецидив и предупредить его развитие назначением противорецидивного профилактического курса лечения. Нам кажется, изучение нейрорегуляторных расстройств облегчает врачу правильное решение этого вопроса.

В заключение, несколько слов о методике исследований. Несомненно, что в поликлинике врач не имеет возможности применять те тесты, которыми мы пользовались, хотя и они далеко не полностью вскрывают нейрорегуляторные расстройства. Поэтому целесообразно остановиться на одной какой-либо, по возможности более простой и доступной методике. На основании наших данных, мы считаем, что такой методикой может быть изучение фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка. Эта методика, по нашему мнению, потому наиболее удобна, что она весьма чувствительна (см. выше) и доступна в любых условиях, а также потому, что в ходе диспан-

серного наблюдения регулярное исследование желудочного сока является обязательным.

ВЫВОДЫ:

1. Исследование динамики нейрорегуляторных расстройств у больных язвенной болезнью желудка установило следующее:

	До лечения	После лечения
а) фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка у	50 чел.	36 чел.
б) патологические сдвиги в гликорегуляции у	32 чел.	26 чел.
в) патологические сдвиги при хроноаксиметрических исследованиях:		
1) низкие цифры у	22 чел.	18 чел.
2) нарушение субординации	21 чел.	15 чел.

2. Ни у одного больного после ликвидации всех клинических и рентгенологических проявлений язвенной болезни не наступило полной нормализации нейрорегуляторных расстройств по всем исследованным показателям, восстановление которых требует более длительного времени, чем ликвидация клинических проявлений язвенной болезни.

3. Сроки лечения больных в стационаре, как и сроки назначения противорецидивных курсов лечения, должны базироваться не только на клинко-рентгенологической симптоматологии, но и на динамике нейрорегуляторных расстройств, которые сохраняются и после исчезновения клинических симптомов и могут появиться раньше клинических проявлений рецидива.

4. В поликлинической практике при диспансерном наблюдении за больными язвенной болезнью с целью определить сроки проведения противорецидивных профилактических курсов может быть рекомендован метод определения фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка как доступный и достаточно чувствительный метод выявления нейрорегуляторных расстройств.

Поступила 18 марта 1958 г.

СОПРЯЖЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АППЕНДИЦИТЕ

Сообщение 1

Аспирант В. С. НУЖИНА

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — проф. А. Г. Терегулов)
Казанского государственного медицинского института

Известно, что одним из частых сопутствующих симптомов острого и хронического аппендицита являются боли в подложечной области, нередко превалирующие над болями в илеоцекальной области и сопровождающиеся желудочной диспепсией. Обычно эти боли в желудке после аппендэктомии бесследно исчезают у большинства больных (И. И. Греков [2, 3]; М. И. Ростовцев [30]; С. М. Рубашев [31]; Мойниган [37, 38,]; Мэйо [36]; Эвальд [35] и др.).

Многие объясняли нарушение функций желудка при аппендиците рефлекторным пилороспазмом, что нередко наблюдали хирурги при операциях на червеобразном отростке, а рентгенологи — при исследовании больных хроническим аппендицитом.

И. И. Греков отстаивал идею связи аппендицита с язвой желудка. По его мнению, главную роль при этом играет не сам патологический отросток, а спазмы баугиниевой заслонки. Изменения в отростке, сращения вокруг слепой и подвздошной кишок более или менее надолго стимулируют спазмы баугиниевой заслонки, что, в свою очередь, вызывая рефлекторно пилороспазм, приводит к образованию язвы желудка.

Несколько ранее И. И. Грекова о связи язвенной болезни с хроническим аппендицитом писали зарубежные авторы — Мойниган, Мэйо, Рёссле и др., утверждая при этом, что рефлекторные изменения пилородуоденальной системы, вызываемые хроническим аппендицитом, нередко приводят к образованию язвенной болезни.

Многие авторы изучали изменения кислотности желудочного сока у больных хроническим аппендицитом и пришли к разным выводам. Так, С. Ф. Суровцева [33], Е. К. Молодая [23], А. А. Киров [14], Б. С. Максудов [18] чаще наблюдали пониженную кислотность.

Ряд следующих авторов: К. П. Демидова [8], П. М. Кролевец [15], О. Г. Плисан [24], наоборот, чаще наблюдали повышенную кислотность. С. Г. Эвоян [34] в одинаковом проценте случаев отмечал и повышение, и понижение кислотности.

Данные этих авторов противоречивы, что можно объяснить различием условий и методик исследований.

С. Г. Эвоян, П. М. Кролевец ограничивались изучением кислотности желудочного сока только после пробного завтрака Боас-Эвальда. О. Г. Плисан, К. П. Демидова изучали кислотность натошак и после пробного завтрака Боас-Эвальда; другие авторы изучали кислотность

фракционно, с применением алкоголя, по Эрману, или кофеина, по Катчу. Одним из недостатков описанных клинико-лабораторных исследований желудка была односторонность изучения кислотообразовательной функции без одновременного рассмотрения секреторной и двигательной функций желудка. Поэтому до сих пор нет единого мнения о характере нарушений функций желудка — секреторной, кислотообразовательной, двигательной — при хроническом аппендиците.

Недостатком предшествующих клинико-лабораторных исследований было и то, что изучение функций желудка производилось, главным образом или только в плане его взаимоотношений с илеоцекальной областью без учета функционального состояния смежных органов, в частности желчевыводящего аппарата печени и кишечника.

Несмотря на изобилие убедительных клинических фактов о существовании рефлекторной связи илеоцекальной области кишечника и желудка, механизм их взаимозависимости в норме и патологии оставался долгое время не расшифрованным.

В настоящее время основы взаимоотношений илеоцекальной области с пилорoduоденальной системой, желчевыводящим аппаратом печени и поджелудочной железой получили экспериментальное обоснование в свете учения И. П. Павлова и клинико-экспериментальных наблюдений школы К. М. Быкова, доказавших закономерную интерорецептивную взаимосвязь между илеоцекальной областью и вышеуказанными органами пищеварения.

Экспериментальные исследования в этом направлении были начаты в 1935 году (К. М. Быков и Г. М. Давыдов [1]) и весьма успешно проводились в лаборатории А. В. Риккль. Было установлено, что импульсы, возникающие при раздражении илеоцекальной области, вызывают нарушения секреторной, моторной и экскреторной функций желудка (К. М. Быков и Г. М. Давыдов, А. В. Риккль и Е. П. Глинская [29], А. В. Риккль [27, 28], И. М. Джексон [8, 10, 11, 12, 13], С. С. Полтырев с сотрудниками [25] и др.).

И. М. Джексон было установлено, что короткие раздражения илеоцекальной области сопровождаются нарушением кровообращения в интрамуральных сосудах желудка, а при длительных раздражениях присоединяются начальные воспалительные изменения.

С помощью модельного экспериментального тифлита было доказано, что воспалительные изменения в илеоцекальной области вызывают более стойкие нарушения функций желудка, долго не исчезающие после клинического выздоровления (лаборатории А. В. Риккль, С. С. Полтырева).

Опыты И. М. Джексона показали, что рефлекторная связь илеоцекальной области и желудка осуществляется, в основном, симпатической нервной системой с передачей импульсов через соответствующие сегменты спинного мозга — D_5 — L_1 .

Главной станцией передачи импульсов являются ганглии солнечного сплетения. Но ответная реакция может осуществляться и „коротким“ путем по типу аксон-рефлекса.

Экспериментально доказано, что изменения деятельности желудка, вызываемые рефлекторно — раздражением слепой кишки, зависят от функционального состояния коры головного мозга.

Физиологические факты еще не получили достаточной клинической проверки и подтверждения.

Это и побудило нас заняться изучением функций желудка у больных хроническим аппендицитом.

После общего клинико-лабораторного исследования больных секреторная, кислотообразовательная и двигательнo-эвакуаторная функции желудка изучались методом Быкова-Курцина. Через сутки или двое суток изучался желчнодуоденальный рефлекс по Лайон-Мельтцеру. Взаимоотношения желудка с илеоцекальной областью изучались путем комплексного рентгенологического исследования пищеварительного тракта по методу, разработанному К. А. Маянской [19, 26]. Рентгенологическое исследование сочеталось с одновременной холецистографией.

Данное сообщение касается взаимоотношений илеоцекальной области с желудком у больных хроническим аппендицитом.

Исследовано 70 больных хроническим аппендицитом: 63 женщины и 7 мужчин.

Возраст больных:

16—19 лет — 12 человек, 30—39 лет — 25

20—29 лет — 29 „ 40—50 лет — 5.

Давность заболевания: до 1 года — 27 человек, 2—3 года — 24, 4—5 лет — 11, свыше 5 лет — 8.

У 31 больного заболевание клинически протекало по типу хронического рецидивирующего аппендицита; у 19 человек — с кратковременными приступами болей типа аппендикулярной колики; у 14 — как бесприступный аппендицит; а у 6 — под маской заболевания желудка, желчевыводящих путей или кишечника.

Кроме болей в илеоцекальной области, 56 человек жаловались на пониженный аппетит, отрыжку, изжогу, тошноту; 13 человек, кроме того, жаловались на тупые боли в подложечной области.

При физикальном исследовании пальпаторная болезненность в илеоцекальной области или в отдельных аппендикулярных точках Мак-Бурнея, Ланца, Кюммеля, а также положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Волковича установлены у 68 человек. Из числа наших больных какой-либо болезненности в илеоцекальной области не было у 2 человек. Пальпаторно выраженная болезненность в эпигастральной области была у 9. Кроме того, у 21 больного легкая или умеренная болезненность имела в зоне желчного пузыря.

При исследовании функций желудка методом Быкова-Курцина установлены следующие факты:

Секреторная функция желудка

Повышенная секреция натошак до 50—80 мл желудочного сока наблюдалась у 27 человек.

В сложнорефлекторной фазе секреция была нормальной у 24 больных, повышенной — у 12 и пониженной — у 34.

В нервногуморальной фазе нормальная секреция констатирована у 37 человек, повышенная — у 2 и пониженная — у 31.

Итак, нарушения секреторной функции желудка наблюдались натошак и в обеих фазах секреторного процесса, причем особенно часто — в сложнорефлекторной фазе.

Кислотообразовательная функция желудка

Натошак свободная соляная кислота была в пределах 20—30 титрационных единиц у 13 человек, 30—40 — у 10 и у 5 человек была выше 40. Общая кислотность, соответственно, была в пределах 40—50—60 титрационных единиц.

В сложнорефлекторной фазе нормальная кислотность была у 1 человек, повышенная — у 22 и пониженная — у 31 больного, в том числе у 17 человек свободная соляная кислота отсутствовала полностью.

В нервногуморальной фазе нормальная кислотность наблюдалась у 23 человек, повышенная — у 12 и пониженная — у 35 человек.

Кислотообразовательная функция также оказалась нарушенной в обеих фазах секреторного процесса, причем, по аналогии с нарушением секреторной функции, нарушение кислотообразовательной функции желудочных желез наблюдалось чаще в сложнорефлекторной фазе по сравнению с нервногуморальной.

Наряду с изложенными фактами, наблюдалась неадекватность кислотообразовательной и секреторной функций желудочных желез. Диссоциация секреторной и кислотообразовательной функций желудка обнаружена у 35 больных как натошак, так и в обеих фазах секреторного процесса. При этом мы имели неоднотипную диссоциацию, а именно: при нормальной или пониженной секреции — умеренно или чрезмерно повышенную кислотность и, наоборот, при повышенной секреции — торможение кислотообразовательной функции, вплоть до функциональной ахилии.

Явление диссоциации отдельных функций желудка широко известно клиницистам, но основы этого явления продолжают оставаться неясными. Заслуживает внимания теоретическая трактовка, предложенная лабораторией К. М. Быкова. Так, И. Т. Курцин¹ [17] пишет, что нарушение и восстановление функций желудка может происходить одновременно и раздельно, в зависимости, по-видимому, от характера, давности и тяжести патологического процесса, степени нарушения нервногуморального механизма регуляции желудка. Развивая это положение, И. Т. Курцин утверждает: „Не исключена возможность, что разные секреторные и мышечные клетки желудка иннервируются не только различными двигательными и секреторными нервами, проходящими в стволах блуждающего и симпатического нерва, но что и в самих секреторных нервах имеется более тонкая дифференциация иннервации клеток, секреторирующих водную часть секрета, соляную кислоту, пепсин и другие компоненты желудочного сока“.

Клинически важно, что нами замечена прямая зависимость степени торможения секреторной и кислотообразовательной функций желудка от распространенности перипроцесса в илеоцекальной области у больных хроническим аппендицитом.

По экспериментальным данным И. М. Джексона [9], серозная оболочка илеоцекальной области кишечника чувствительна к гораздо большему числу раздражителей, чем слизистая; притом даже слабые раздражения серозного покрова илеоцекальной области сопровождаются выраженными общими вегетативными реакциями, например изменением высоты кровяного давления и частоты дыхания, в то время как даже сильные раздражения слизистой оболочки той же области сопровождаются лишь местными рефлекторными реакциями в пределах желудочно-кишечного тракта.

Гистологическое исследование удаленных отростков показало эндоаппендикулярные изменения у всех 56 оперированных больных. Кроме того, при макро- и гистологическом исследовании у 26 больных установлены периаппендикулярные и у 16 больных — перицекальные спаечные сращения.

¹ И. Т. Курцин. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. Изд. Академии медицинских наук СССР, 1953, стр. 159.

Типы секреции желудка

Исследование функций желудка методом Быкова-Курцина обнаружило нормальный тип секреции и кислотности у 21 больного, возбудимый — у 9, астенический — у 13, инертный — у 7 и тормозной — у 20 больных.

У 14 больных с эндоаппендикулярной формой аппендицита нормальный тип желудочной секреции и кислотности установлен у 9, астенический — у 3 и тормозной — только у 2 человек.

В то же время у 26 больных с эндопериаппендикулярной формой аппендицита нормальный тип секреции и кислотности желудка зарегистрирован только у 6, возбудимый — у 3, астенический — у 6, инертный — у 1 и тормозной — у 10 человек.

И, наконец, у 16 человек с эндопериаппендикулярной формой аппендицита, осложненной перикальными сращениями, нормальный тип желудочной секреции и кислотности не выявлен; возбудимый тип был у 3, астенический — у 3, инертный — у 4 и тормозной — у 6 человек.

Кроме того, установлен следующий интересный факт: у больных без распространенного спаечного процесса в илеоцекальной области, но при сочетании хронического аппендицита с латентной или клинической формой хронического холецистита преобладал тормозной тип секреции и кислотности.

Двигательно-эвакуаторная функция желудка

При исследовании двигательной функции желудка методом Быкова-Курцина нормальный тонус желудка установлен у 43 больных; повышение тонуса до 11—14 см водяного столба было у 9, а понижение до 4—6 см водяного столба — у 18 человек.

Колебания тонуса желудка на протяжении часового наблюдения были обычным явлением.

По данным гастрোগрам, нормальная перистальтическая деятельность отмечена у 23 больных, акинезия зарегистрирована у 9, а у 14 человек перистальтические волны чередовались длительными паузами, астеническая перистальтика, то есть смена ранней перистальтики последующим утомлением, была у 15 больных, поздняя перистальтика замечена у 9 человек.

Перистальтические волны нормальной силы были констатированы у 37, гиперкинетического типа — у 5, гипокинетического и акинетического — у 28 больных.

Эвакуация содержимого желудка была нормальной у 18, ускоренной — у 12, замедленной — у 40 человек, в том числе резко замедленной — у 16.

Ускоренная эвакуация, как правило, наблюдалась при выраженном угнетении секреции и кислотности. Замедленная эвакуация у 28 человек не совпадала ни с динамикой гастрোগрам, ни с повышением секреторной и кислотообразовательной функций желудка. В последующем при рентгенологическом исследовании желудка мы убедились в связи замедленной эвакуации с рефлекторным пилороспазмом.

При рентгенологическом исследовании двигательной-эвакуаторной функции желудка нормальный тонус наблюдался у 37 больных, у остальных 33 имелась парциальная гипотония синуса желудка. Перистальтическая деятельность была нормальной у 42, усиленной — у 3 и ослабленной — у 25 человек. Начальный спазм привратника продолжительностью от 5 до 15 мин отмечен у 25 больных; кроме

того, у 6 наблюдался интерметтирующий спазм привратника. Нормальная эвакуация отмечена у 38, ускоренная — у 2, замедленная — у 30.

Сравнивая результаты, полученные по методу Быкова-Курцина и рентгенологическим методом, можно утверждать, что хронический аппендицит угнетает перистальтическую деятельность желудка, замедляет эвакуацию и парциально понижает тонус. Кроме того, как это и отмечено в клинической литературе, часто наблюдается пилороспазм разной продолжительности.

Нарушения отдельных компонентов двигательной функции сопутствовали друг другу или наблюдались раздельно. Отмечено, что эвакуаторная и перистальтическая функции желудка нарушаются раньше и чаще, чем его тоническая деятельность.

Следует отметить, что при исследовании двигательной функции желудка методом Быкова-Курцина и рентгенологическим методом нет строгого параллелизма в нарушениях двигательной функции.

ВЫВОДЫ:

1. При исследовании функций желудка по методу Быкова-Курцина у большинства больных хроническим аппендицитом установлено нарушение секреторной и кислотообразовательной функций в обеих фазах секреторного процесса с преобладанием нарушений в сложно-рефлекторной фазе по сравнению с нервногуморальной.

2. Получены доказательства, что у больных хроническим аппендицитом степень нарушений секреторной и кислотообразовательной функций желудка зависит от протяженности перипроцесса в илеоцекальной области.

3. При изучении двигательной функции по методу Быкова-Курцина и рентгенологическим методом у большинства больных хроническим аппендицитом отмечен ряд нарушений в форме пилороспазма, угнетения перистальтической деятельности, замедления эвакуации и парциальной гипотонии.

4. В целях профилактики нарушений секреторной, кислотообразовательной и двигательной-эвакуаторной функций желудка, больным хроническим аппендицитом необходима ранняя диагностика заболевания с последующим оперативным вмешательством.

ЛИТЕРАТУРА

1. К. М. Быков и Г. М. Давыдов. Исследование по физиологии двигательной функции кишок у человека. Нервногуморальные регуляции в деятельности пищеварительного тракта человека. Сб., вып. 1, М.—Л., 1935.

2. И. И. Греков. *Ulcus ventriculi*. Избранные труды. Медгиз, 1952.

3. Он же. К клинике пилороспазмов и скрытых аппендицитов. (Острая спастическая закупорка привратника). Избранные труды. Медгиз, 1952.

4. Он же. Баугиноспазмы и баугинопластика. Избранные труды. Медгиз, 1952.

5. Он же. Случай обострившегося *appendicitis larvatae* с характерными рефлекторными явлениями. Избранные труды. Медгиз, 1952.

6. А. Г. Гукасян. Нарушения кислотности желудочного сока при заболеваниях некоторых внутренних органов и систем. Медгиз, 1941.

7. К. П. Демидова. К вопросу о секреции желудка при аппендиците. В кн.: "Труды второго научного съезда врачей Средней Азии", Ташкент, 1925.

8. Она же. К вопросу о кислотности желудочного сока при хроническом аппендиците. Медицинская мысль Узбекистана, № 2, 1927.

9. И. М. Джаксон. К физиологии илеоцекальной области. Сообщение 1. Рефлекторные влияния с илеоцекальной области кишечника на пилорическую часть желудка. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 27, вып. 2, № 2, 1949.

10. Она же. К физиологии илеоцекальной области. Сообщение 2. Пути рефлекторных влияний с илеоцекальной области кишечника на пилорическую часть желудка. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 28, вып. 5, № 11, 1949.
11. Она же. К физиологии илеоцекальной области. Сообщение 3. Рефлекторные влияния с илеоцекальной области на сосуды желудка. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 31, вып. 6, № 6, 1951.
12. Она же. К физиологии илеоцекальной области. Сообщение 4. Морфологические изменения в стенке желудка при рефлекторных воздействиях с илеоцекальной области кишечника. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 35, вып. 4, № 4, 1953.
13. Она же. Рефлекторные связи илеоцекальной области кишечника и желудка. Кандидатская диссертация, Л., 1950.
14. А. А. Киров. О значении рефлекторных связей между илеоцекальной областью и желудком для клинки (клинико-экспериментальное исследование). Кандидатская диссертация, Архангельск, 1952.
15. П. М. Кролевец. Аппендицит и желудочная кислотность. Казанский медицинский журнал, № 7, 1928.
16. И. Т. Курин. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
17. Он же. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. Изд. АМН СССР, 1953, стр. 159.
18. Б. С. Максудов. Аппендэктомия и желудочная секреция. Рукопись.
19. К. А. Маянская. Содружественные и функциональные заболевания органов пищеварения в рентгенологическом освещении. Докторская диссертация, Казань, 1949.
20. Она же. К вопросу взаимофункциональных нарушений органов пищеварения при заболевании желчевыводящих путей и илеоцекальной области. В кн.: „Совещание по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии“. Тезисы, Л., 1953.
21. Н. А. Моисеева. О взаимодействии реперторов илеоцекальной области и желудка. ДАН СССР, Новая серия, т. 67, вып. 6, 1949.
22. Она же. Интерорецепция илеоцекальной области и желудка. Вопросы физиологии интерорецепции. Изд. АН СССР, вып. 1, М.—Л., 1952.
23. Е. К. Молодая. Аппендицит и желудочное пищеварение. В кн.: „16 съезд российских хирургов“, Л., 1925.
24. О. Г. Плисан. Хронический аппендицит в его связи с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник хирургии, 57, 6, 1939.
25. С. С. Полтырев. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. Медгиз, 1955.
26. И. И. Протопопов. Влияние заболеваний илеоцекальной области на функциональное состояние желудка и печени. Клиническая медицина, № 3, 1951.
27. А. В. Риккль. Влияние илеоцекальной области на деятельность желудка. Сообщение 1. Нервногуморальная регуляция деятельности пищеварительного аппарата. 1949.
28. Она же. Некоторые итоги и перспективы изучения деятельности пищеварительного аппарата человека и животных. Труды ВММА, т. 17, Л., 1949.
29. А. В. Риккль и Е. П. Глинская. К физиологии толстой кишки человека. Нервногуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата. Сб., вып. 1, 1935.
30. М. Н. Ростовцев. Учение о перитифлите. 1909.
31. С. М. Рубашов. Аппендицит в его влиянии на заболевания других органов брюшной полости. Минск, 1928.
32. Н. Д. Стражеско. Избранные труды. Изд. АН УССР, т. 2, Киев, 1956.
33. С. Ф. Суворцева. Функции желудка при заболевании слепой кишки. В кн.: „Труды Хабаровского медицинского института“. Тезисы докладов, сб. 9, Хабаровск, 1948.
34. С. Г. Эвоян. Влияние удаления отростка слепой кишки на секреторную функцию желудка. Новый хирургический архив, 15, 1, 1928.
35. С. А. Ewald. Duodenal ulcer and appendix dyspepsia. Brit. Med. J. Vol. 1, Feb. 12, 1910, p. 413—414.
36. С. Н. Mayo. The appendix in relation to, or as the cause of, other Abdominal Diseases, J. Americ. Med. Assoc. 1924, Vol. 83, № 8.
37. В. G. A. Moynihan. Appendix dyspepsia. Brit. Med. J., Vol. 1, Jan. 29, 1910, p. 241—244.
38. В. G. A. Moynihan. Duodenal ulcer and appendix dyspepsia. Brit. Med. J., Vol. 1, Feb. 12, 1910, p. 415.

Поступила 13 июля 1957 г.

К ВОПРОСУ О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ¹

Аспирант Д. О. УТИКЕЕВА

Из клиники госпитальной терапии (директор клиники — проф. А. Г. Терегулов)
Казанского государственного медицинского института

При обилии литературы по вопросу о нарушениях функции желудка при заболеваниях желчевыводящих путей причины этих нарушений клинически еще недостаточно расшифрованы.

Школой К. М. Быкова — И. Т. Курцина экспериментально доказано существование физиологических взаимофункциональных связей между желудком и системой желчевыводящих путей, осуществляемых нейрогуморальным путем.

С. О. Бадылькесом путем воспроизведения модельного холецистита на собаках установлено значительное понижение секреции и кислотности желудочного сока. Патологическая импульсация, как установлено физиологической школой К. М. Быкова, с пораженного органа передается интрамурально и через центральные иннервационные механизмы.

Экспериментальные данные подтверждают мнение большинства клиницистов, считающих характерным вторичное понижение секреции и кислотности желудочного сока у больных с заболеваниями желчевыводящих путей (Федоров, Кончаловский, Шахбазян, Лурия, Гукасян, Фунт, Тихвинская и др.), хотя ряд авторов и считает типичным повышением кислотности (Розенберг, Лантодуб, Лежава и др.).

Как отмечает ряд авторов, в некоторых случаях наблюдаются и первичные гастриты с последующим инфицированием желчевыводящих путей по типу восходящей инфекции.

Цель нашей работы — изучить степень и глубину поражения функции желудка у больных с различными стадиями заболевания желчевыводящих путей.

Секреторная, кислотообразовательная и двигательная функции желудка изучались методом Быкова — Курцина, состояние желчевыводящих путей — методом Лайон — Мельтцера. Холецистография производилась отечественным препаратом — билитрастом в сочетании с комплексным рентгенологическим исследованием желудочно-кишечного тракта.

В определенной группе больных изучались секреторная функция желудка путем хромоскопии в нейрогуморальную фазу секреции, а также желудочный лейкопедез.

¹ Доложено в гор. Тарту на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященном 40-й годовщине Великой Октябрьской Социалистической революции.

Больные исследовались в период обострения заболевания. Под наблюдением находилось 105 больных: желчнокаменная болезнь — 31, бактериальные холециститы — 61, лямблиозные холециститы — 13.

Возраст больных: до 30 лет — 13, до 50 лет — 77, и выше — 15.

Давность заболевания: до 3 лет — 21, с 3 до 6 лет — 28, с 6 до 10 лет — 18, с 10 лет и более — 38.

Группа больных калькулезным холециститом — 31 человек

В анамнезе частые приступы печеночных колик с температурной реакцией наблюдались у 21 больного, редкие, с интервалами по несколько лет — у 10 больных. Приступы с последующей желтухой — в 13 случаях, с последующей водянкой желчного пузыря — у 4 больных.

15 больных в межприступный период чувствовали себя практически здоровыми, 16 из 31 — отмечали чувство тяжести и тупой боли в подложечной области и явления желчной диспепсии.

У 28 больных рефлекс Лайон — Мельтцера отсутствовал, у 3 — желчнопузырный рефлекс получен в нормальные сроки, при микроскопии найдены кристаллы холестерина, пигментные глыбки, умеренное число лейкоцитов.

При холецистографии у 18 больных тень желчного пузыря отсутствовала, несмотря на исследование методом насыщения. У 13 — определялся мало контрастный желчный пузырь с тенями конкрементов.

При исследовании функции желудка методом Быкова — Курцина натошак каких-либо закономерных изменений секреции не установлено. Нарушение секреторной и кислотообразовательной функций наблюдалось как в сложнорефлекторную, так и в нейрохимическую фазы секреции.

Секреторная функция

В сложнорефлекторную фазу было наиболее характерным понижение секреции: из 31 понижение наблюдалось у 20 больных; повышение — только у 2, а у 9 секреция оставалась нормальной.

В нейрохимическую фазу понижение секреции наблюдалось у 16 человек, нормальная секреция была у 15. Повышения секреции не было.

Кислотообразовательная функция

Аналогично секреции характерным было торможение и кислотообразовательной функции. В сложнорефлекторную фазу понижение кислотности отмечено у 16 больных, в том числе у 12 — полное отсутствие свободной HCl, повышение кислотности — у 5 и нормальная кислотность — у 9. В нейрохимическую фазу торможение кислотности было констатировано у 20 больных, в том числе полное торможение выделения свободной HCl у 14, повышение — у 5 и нормальная кислотность — у 6. Нарушение секреторной и кислотообразовательной функций в большинстве случаев шло параллельно, но иногда в работе желудочных желез наблюдались явления диссоциации: торможение кислотности при нормальной секреции или же торможение секреции при нормальной или повышенной кислотности.

Диссоциация в работе желудочных желез отмечена рядом физиологов и клиницистов (И. Т. Курцин, Гордон, Тимофеев).

По И. Т. Курцину, диссоциация в работе желудочных желез может быть объяснима тем, что и в самих секреторных нервах имеется более тонкая дифференциация иннервации клеток, секретирующих

водную часть секрета, соляную кислоту, пепсин и другие компоненты желудочного сока.

Клинически нами отмечена зависимость степени нарушения секреторной и кислотообразовательной функции желудка от давности и тяжести заболевания.

Симптомы раздраженного желудка наблюдались на ранних стадиях заболевания; для длительного течения болезни с частыми рецидивами характерно явное торможение функции секреторных желез с гастритическими изменениями.

Нас интересовала и степень гастритических изменений у данной группы больных. С этой целью производилась хромокопия. В основном, то есть у 10 человек из 15, выделение краски было замедленным или отсутствовало. При этом нарушение секреторной и кислотообразовательной функций сочеталось с нарушением выделительной функции, что, по-видимому, может свидетельствовать об органических изменениях желудка.

Двигательно-эвакуаторная функция желудка также характеризовалась определенными нарушениями.

Следует отметить, что данные гастрографии не полностью совпадали с рентгенологическими исследованиями. Так, манометрически понижение тонуса желудка установлено у 7, а рентгенологически — у 13 больных; как манометрически, так и рентгенологически в ряде случаев отмечалось колебание тонуса желудка в течение часа наблюдений.

Манометрически повышение тонуса отмечено у 3, рентгенологически — у 2.

По данным гастрограмм, а также рентгенологически, более, чем у 50% больных двигательная функция желудка была нарушена, что выражалось в вялой или аритмичной перистальтике, переходящей в акинезию.

Эвакуаторная функция желудка при лабораторном исследовании была замедленной у 18 больных, ускоренной — у 4. Рентгенологически — замедленное опорожнение у 8 больных, ускоренное — у 5.

При исследовании функции двенадцатиперстной кишки в 29 случаях был парциальный или тотальный дуоденостаз.

Следовательно, как нам удалось установить, калькулезные холециститы сопровождаются понижением тонуса, уменьшением перистальтической деятельности желудка и замедлением эвакуации.

Группа больных бактериальным и лямблиозным холециститом — 74 человека

В анамнезе — типичные приступы печеночных колик с типичной иррадиацией. У части больных в межприступный период постоянное чувство тяжести в подложечной области, субфебрильная температура и явления желчной диспепсии. У 27 в анамнезе аппендэктомия. Физикально: типичные изменения. Лабораторно: рефлекс Лайон — Мельцера получен у 72 больных; ранний рефлекс — у 28, поздний — у 9 и нормальный — у 35 больных. Микроскопически в 61 случае найдено умеренное или выраженное увеличение количества лейкоцитов; у 13, кроме того, обнаружены лямблии.

При холецистографии аномалия формы желчного пузыря констатирована у 2, деформация в результате перихолецистита — у 7, мало-контрастная тень желчного пузыря — у 35.

Гипотонически растянутый желчный пузырь с гипокинезией — у 12, гипотонический с застоем до суток желчный пузырь — у 13.

Гиперкинезия желчевыводящих путей наблюдалась у 16, астенический тип опорожнения — у 9.

При комплексном исследовании функции желудка натошак повышенной секреции было у 8 больных.

По аналогии с калькулезным холециститом, как в сложнорефлекторную, так и в нейрохимическую фазы секреции характерно понижение секреции и кислотности.

Секреторная функция

В сложнорефлекторную фазу пониженная секреция у 39 больных, нормальная — у 35, повышения секреции не было.

В нейрохимическую фазу понижение секреции отмечено у 37 больных, нормальная — в 35, и повышение — в 2 случаях.

Кислотообразовательная функция

В сложнорефлекторную фазу кислотность была пониженной у 43 больных, в том числе с полным отсутствием свободной HCl — у 30; нормальной — у 29, повышенной — у 2.

Понижение кислотности в нейрохимическую фазу наблюдалось у 41 больного, в том числе отсутствие свободной HCl — у 26. Нормальная кислотность имела в 28 и повышенная — в 5 случаях.

И в этой группе больных отмечались явления диссоциации в работе желудочных желез.

В данной группе больных удалось также установить зависимость нарушения секреции от давности и тяжести заболевания.

Возбудимый тип секреции наблюдался преимущественно у больных с небольшой давностью заболевания (до 1—2 лет); больные с нормальным типом секреции в большинстве случаев также имели небольшую давность заболевания или, при большей давности, редкие рецидивы болезни.

С увеличением давности и тяжести заболевания число больных с нормальным типом секреции прогрессивно уменьшалось и повышалось число больных с тормозным типом секреции и кислотности, что демонстрирует следующая таблица:

Типы секреции	Давность заболевания			Всего
	1—2 года	3—5 лет	6—10 и более	
Возбудимый	3	1	0	4
Астенический	0	0	3	3
Инертный	2	1	5	8
Нормальный	11	8	13	32
Тормозной	5	18	35	58

Из 33 случаев, где проводилась хромокопия, нормальное выделение краски наблюдалось только у 9, ускоренное — у одного, у остальных — замедленное выделение или его отсутствие.

Нарушения секреторной и кислотообразовательной функций желудка у больных с заболеваниями желчевыводящих путей в сочетании с нарушением выделительной функции, по-видимому, могут рассматриваться как гастритические, что подтверждается повышенным лейкопедезом, исследованным в ряде случаев.

При манометрическом изучении двигательно-эвакуаторной функции желудка понижение тонуса желудка наблюдалось у 26, повышение — у 9; рентгенологически парциальная гипотония синуса замечена у 43 больных, повышение тонуса — у 5.

По данным гастрোগрам, а также рентгенологически установлено, аналогично желчнокаменной болезни, угнетение перистальтической деятельности желудка. Так, по данным гастрোগрам, у 42 больных из 74 была вялая аритмичная перистальтика, акинезия, или же нормальная начальная перистальтика сменялась периодами акинезии; гиперкинезия наблюдалась у 5 больных.

Рентгенологически — перистальтика была вялой у 32 больных, возбужденной — у 4.

Лабораторно — замедление эвакуации пробного завтрака у 41 больного, ускорение — в 6, норма — в 27 случаях.

Рентгенологически: замедленное опорожнение имелось у 16 больных, ускоренное — у 7, нормальное — у 51.

В данной группе больных лабораторные и рентгенологические данные не всегда шли строго параллельно.

Двигательная функция двенадцатиперстной кишки почти во всех случаях характеризовалась парциальным или тотальным дуоденостазом.

При динамическом изучении функции толстого кишечника в обеих группах больных нами отмечена в преобладающем большинстве случаев гипертоническая или гипертонически-спастическая дискинезия.

ВЫВОДЫ:

1. Калькулезный, бактериальный и лямблиозный холецистит зачастую сопровождаются сопряженным угнетением основных функций желудка: секреторной, кислотообразовательной, выделительной и двигательной, а также нарушением двигательной функций двенадцатиперстной кишки и толстого кишечника.

2. Глубина и степень сопряженных нарушений функции желудка зависит от давности и тяжести заболевания: на ранних стадиях выражением нарушения является повышение кислотообразовательной функции желудка в обеих фазах секреции.

3. На современном этапе вытекает необходимость ранней этиологической диагностики заболеваний желчевыводящих путей в целях эффективности лечения и профилактики осложнений, являющихся результатом сопряженных нарушений смежных органов.

Поступила 18 марта 1958 г.

К ЗНАЧЕНИЮ ХОЛЕЦИСТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСКИНЕЗИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Канд. мед. наук А. З. ДАВЛЕТКИЛЬДЕЕВА

Из 1-й терапевтической клиники и кафедры рентгенологии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (научные руководители работы — проф. Р. И. Лепская и проф. Д. Е. Гольдштейн)

Расстройства двигательной функции желчевыводящих путей являются главой клиники внутренних болезней, которая начала систематически разрабатываться лишь за последние три десятилетия.

Несмотря на то, что важность этого раздела общепризнана и неоднократно подчеркивалась многими клиницистами, как терапевтами, так и хирургами (М. П. Кончаловский, А. Л. Мясников, Е. М. Тареев, Р. А. Лурья, С. С. Зимницкий, Ф. М. Плоткин, И. Г. Руфанов, С. И. Слонин, Р. И. Лепская, А. Г. Терегулов, Н. В. Соколов, Д. Э. Одинов, К. А. Маянская и др.), клиническая диагностика дискинезий желчных путей еще очень затруднительна.

Известна роль дискинезий желчевыводящих путей как этиологического фактора в развитии холелитиаза и холецистита.

Дискинезия поддерживает и углубляет патологический процесс (холелитиаз или холецистит), начавшийся в желчевыводящих путях.

Не менее значительны дискинезии как двигательные расстройства, лежащие в основе патогенеза болевого приступа.

Естественно, что в тех случаях, когда дискинезия является одним из компонентов выраженного органического заболевания внепеченочных желчевыводящих путей (при холециститах и желчнокаменной болезни), роль и место ее в общем симптомокомплексе более ясны.

Иначе обстоит дело с диагностикой дискинезий, являющихся следствием одних только нарушений нервной регуляции и возникающих либо под воздействием кортикальных влияний, либо в результате висцеро-висцеральных рефлексов.

Особенно большое место принадлежит последней группе дискинезий на почве висцеро-висцеральных рефлексов, возникающих в ответ на импульсы, идущие из патологически измененных других органов брюшной полости, связанных с желчными путями общностью иннервации.

Связь между функциональным состоянием желудка и других органов пищеварения, с одной стороны, и поступлением желчи в двенадцатиперстную кишку, с другой, доказаны опытами С. М. Горшковой, И. Т. Курцина, Е. Ф. Ларина, применявших механические и термическое раздражения интестинальных рецепторов желудка и червеобразного отростка.

И. Т. Курцин показал, что передача возбуждения с желудка на желчный пузырь возможна через систему блуждающего нерва, а также интрамуральным путем.

Клиницистам известны дискинезии желчевыводящих путей как результат висцеро-висцеральных рефлексов, причем типичные боли в области желчного пузыря, выдвигаясь на первый план, нередко совершенно заслоняют собой страдания этого больного органа, откуда рефлекторным путем передается раздражение на желчевыделительную систему.

Таким образом, тесные взаимоотношения между желчевыводящими путями и другими органами, имеющими общую с ними иннервацию, могут создавать сложную клиническую картину.

Вот почему особенно привлекателен всякий метод объективного исследования с целью уточнить диагностику дискинезий желчных путей рефлекторного характера.

Холецистография принадлежит к таким методам исследования.

Наши наблюдения касаются 32 больных с нечеткой клинической картиной. Большинство из них (23) жаловались на постоянные, усиливающиеся при движении тупые, ноющие боли в правом подреберье. Остальные 9 — на периодически возникающие острые боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и в шею. Характер болей послужил для врачей, наблюдавших больных в поликлинике, главным основанием для направления в клинику 18 человек с диагнозом холецистита и холелитиаза. Ни у одного из данной группы клиническое обследование не подтвердило диагноза органического заболевания желчного пузыря и желчных путей. У 8 человек была установлена язвенная болезнь с локализацией в пилорическом отделе желудка или двенадцатиперстной кишки; у 11 — хронический гастрит; у 2 — аскаридоз; у остальных следующие заболевания: хронический колит, остаточные явления болезни Боткина, полип желудка с злокачественным перерождением. В отрицании органического заболевания желчевыводящих путей и в выяснении их дискинезий большая роль принадлежит холецистографии. Мы применяли пероральную холецистографию билитрастом.

Остановимся прежде всего на 8 больных язвенной болезнью. В их анамнезе мы не находили типичных клинических черт язвенной болезни и, как уже указано выше, на первый план выступали жалобы на боли в правом подреберье. При объективном исследовании патологических изменений со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы не было найдено. При пальпации органов брюшной полости напряжения мышц и болезненных зон не обнаружено. Умеренное уплотнение и увеличение печени были у 6.

Исследование желудочного содержимого фракционным методом показало у 3 больных повышенную кислотность желудочного содержимого, у 2 — несколько пониженную, а у остальных 3 — в пределах нормы. Реакция на скрытую кровь в испражнениях была положительной у 3 больных. При дуоденальном зондировании нормальный рефлекс на введение 25% раствора сернистой магнезии получен только у 5, причем при микроскопии отдельных фракций желчи патологических элементов не обнаружено. Со стороны мочи патологических изменений не было. Картина крови была нормальной у всех. Реакция Вассермана отрицательна. Температура оставалась нормальной. При рентгеноскопии симптом „ниши“ в двенадцатиперстной кишке — у 4 и в пилорическом отделе желудка у 2, у остальных двух — косвенные признаки язвенной болезни: гиперсекреция, оживленная перистальтика и рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки.

Холецистография билитрастом дала следующие результаты: у всех 8 человек время заполнения желчного пузыря контрастным веществом было нормальным: не позже 15—16 часов спустя после приема билит-

раста. Тень желчного пузыря была четкой, и дно его располагалось у 5 человек на уровне III—IV поясничных позвонков; у остальных 3 — на уровне гребешковой линии. Форма желчного пузыря была в норме. Изменений интенсивности тени желчного пузыря, которые указывали бы на воспалительный процесс, также не обнаружено. Что касается размеров желчного пузыря, то только в двух случаях мы могли отметить небольшое его увеличение.

В противоположность указанным данным, свидетельствующим об отсутствии органических изменений со стороны желчного пузыря, холецистография показала нарушение его двигательной функции. Опорожнение желчного пузыря после желчегонного завтрака, прослеженное путем серийных снимков, оказалось ускоренным у 7 человек, у которых тень желчного пузыря перестала обнаруживаться уже через 20 или 30 мин, а у 1 — через 55 мин; между тем, как у нормальных людей опорожнение желчного пузыря, по нашим данным, заканчивается через 1 час 30 мин после желчегонного завтрака. Замедленное опорожнение (до 3 часов) наблюдалось лишь у одного больного. Таким образом, у большинства наблюдалась резкая гипермоторная возбудимость желчного пузыря.

Резкая гипермоторная возбудимость желчных путей, отмеченная и другими авторами (М. И. Неменов, С. Л. Копельман, М. И. Гольдштейн и М. Э. Винников, И. Ч. Скржинская, Д. Н. Максумов) у язвенных больных может стоять в связи с их общей возбудимостью, но может рассматриваться и как легко возникающий у них висцеро-висцеральный рефлекс.

Таким образом, холецистография дала объяснение особенностям клинической картины у данной группы больных и выяснила функциональную патологию желчевыводящих путей, которая заключалась в дискинезии желчного пузыря, преимущественно гиперкинетического характера.

Сопоставление данных, полученных при помощи холецистографии, с результатами дуоденального зондирования показало, что полного параллелизма между ними нет. Известно, что для дискинезии желчного пузыря показательны непостоянство рефлекса, частое его отсутствие после введения раздражителя. Однако, последнее обстоятельство наблюдается также и при органических изменениях желчного пузыря. Мало надежны и непостоянны такие признаки, как время появления пузырного рефлекса, концентрация желчи или характер индивидуальной реакции больного на введение раздражителя.

Холецистография, как мы убедились, может дать более четкие данные о функциональном состоянии желчного пузыря. Так, из 8 вышеуказанных больных у 3 не был получен желчный рефлекс; между тем холецистография у этих же больных показала нормальное заполнение желчного пузыря и способность его к опорожнению. Только ускоренное опорожнения говорило о функциональной патологии — о гиперкинезии.

Отсутствие рефлекса после введения сернокислой магнезии можно объяснить тем, что при повышенной моторной функции желчного пузыря его опорожнение происходит в ответ на механическое раздражение в момент нахождения зонда в желудке, следовательно, еще до введения раздражителя в двенадцатиперстную кишку.

Что касается увеличения печени и нарушений ее функции, то они объясняются тем, что, как известно из литературных данных, язвен-

ная болезнь может повлечь за собой функциональные изменения печени или даже явления нерезко выраженного гепатита.

Итак, наши наблюдения над группой больных язвенной болезнью подчеркивают значение холецистографии для распознавания дискинезий, вызывающих возникновение атипичного болевого синдрома у некоторых язвенных больных.

У 11 больных хроническим гастритом нами так же были обнаружены двигательные расстройства желчевыводящих путей, являвшиеся основной причиной нарушения самочувствия и приведшие больных в клинику.

Доминирующим симптомом, наряду с диспептическими явлениями (тошнота, рвота, отсутствие аппетита), были боли в правом подреберье, иногда приступообразного характера, от которых больные безуспешно лечились в течение многих лет.

При объективном исследовании у всех больных была обнаружена болезненность в подложечной области. У 3 определялись увеличение и уплотнение печени. У всех 11 при объективном исследовании найдены клинические симптомы хронического гастрита. Клинические данные совпадали с рентгеноскопическими: рельеф слизистой желудка был изменен у 10; отмечались утолщенные, у некоторых отечные складки слизистой желудка. Пузырный рефлекс на введение 25% раствора сернокислой магнезии не получен у 6 больных, у остальных он был нормальным. При микроскопии отдельных фракций желчи патологических изменений не найдено. Со стороны мочи и крови отклонений от нормы не было.

Исследование функции печени обнаружило некоторые отклонения от нормы, как, например, гипербилирубинемия до 12,8 мг% и сдвиг коагуляционной ленты вправо до 8 только у тех 3 больных, у которых отмечено увеличение и уплотнение печени. Температура в течение всего времени пребывания в клинике была нормальной у всех больных, кроме одной, у которой при рентгенокопии органов грудной клетки найдены фиброзные очаги туберкулеза под левой ключицей, что и было, по-видимому, причиной субфебрильной температуры.

Холецистография показала расстройство двигательной функции желчного пузыря различного характера: замедленное опорожнение после желчегонного завтрака до 3 часов (у 3 больных), несколько запоздалое заполнение желчного пузыря (у одной) и у остальных — ускоренное время опорожнения (от 30 мин до 1 часа).

Мы не могли установить строгого параллелизма между характером секреции и кислотностью желудочного содержимого, с одной стороны, и характером дискинезии желчных путей, с другой.

Таким образом, и в данной группе больных клиническое исследование не подтвердило диагноза желчнокаменной болезни и не могло установить никаких других причин правосторонних приступообразных болей, кроме дискинезии желчных путей, обнаруженных холецистографией. Нерезко выраженные изменения, указывающие на сопутствующий гепатит, наблюдавшиеся у 5 из наших больных, соответствуют тем, которые неоднократно описаны при гастритах на основании клинических и экспериментальных исследований. Седативная терапия, антиспазматическое, медикаментозное и диетическое лечение сняли болевой синдром, беспокоивший больных.

Дискинезии желчных путей наблюдались нами также в отдельных случаях таких заболеваний желудочно-кишечного тракта, как хронический колит, аскаридоз, остаточные явления после болезни Боткина.

У всех больных преобладали жалобы на боли в правом подреберье (у одних — приступообразного характера, напоминающие печеночную колику, у других — тупые, ноющие), что и заставляло их обращаться за помощью к врачам.

В случае хронического колита, развившегося у больной после перенесенной в прошлом дизентерии, при холецистографии наблюдалось замедленное опорожнение желчного пузыря (через 2 часа 30 мин). Это совпадает с данными других авторов о гипокинезии желчных путей при хронических колитах.

Дискинезия желчных путей при помощи холецистографии установлена у 2 больных аскаридозом, основные жалобы у которых сводились к приступообразным правосторонним болям преимущественно в правом подреберье. Аскаридоз был доказан данными лабораторного исследования и результатами глистогонного лечения, после которого выделилось по 15—20 аскарид. Других изменений со стороны внутренних органов не было обнаружено. Холецистография показала нормальный по форме и величине желчный пузырь, единственной особенностью которого являлось ускорение опорожнения после желчегонного завтрака у обоих больных (через 40—45 мин). Из клиники аскаридоза известно, что висцеро-висцеральные рефлексы при этом заболевании многочисленны. Рефлекторная рвота, дисфагия, дискинезия кишечника знакомы всякому врачу. Нередки также и боли в области желчного пузыря. В очень редких случаях описано заползание аскарид в общий желчный проток, что приводило к приступообразным болям в области печени с напряжением и увеличением желчного пузыря и даже иногда появлением желтухи. Но у наших больных отсутствовала соответствующая клиническая картина, и данные холецистографии свидетельствуют не о препятствии к оттоку желчи, а, наоборот, об ускоренном опорожнении желчного пузыря. Из экспериментальных исследований и клинических наблюдений известно также, что аллергическая реакция сенсibilизированного организма может вызвать спастические сокращения желчного пузыря и концевого аппарата общего желчного протока, что могло бы иметь место и при аллергии, вызванной аскаридозом. Однако ускоренное опорожнение желчного пузыря у наших больных не вяжется с таким представлением и говорит скорее за висцеро-висцеральный рефлекс в ответ на импульсы, рождающиеся в раздраженном кишечнике.

Резюмируя результаты наших наблюдений над дискинезиями желчевыводящих путей, мы можем утверждать, что во всех 32 случаях, холецистография билитрастом явилась методом исследования, вполне оправданным как важная опора в клинической диагностике чисто функциональных двигательных расстройств желчных путей и в уточнении природы болевого симптомокомплекса у ряда больных с недостаточно ясной клинической картиной.

Приведенные выше данные дают основание считать, что у всех исследованных больных, за исключением одной (у которой имелись остаточные явления после вирусного гепатита) в основе возникновение дискинезии желчных путей лежал висцеро-висцеральный рефлекс.

Разумеется, что разрешение вопроса о генезисе дискинезии, о психогенной ее обусловленности или о роли висцеро-висцерального рефлекса в ее происхождении должно опираться в каждом конкретном случае на весь комплекс клинических данных в их взаимной связи.

ВЫВОДЫ

1. При неясной клинической картине язвенной болезни, хроническом гастрите, аскаридозе, имитирующих заболевания желчного пузыря, холецистографически установлена выраженная гипер- или гипокинезия, что объясняло особенности болевого синдрома.

2. Сопоставление данных холецистографии и дуоденального исследования показало отсутствие параллелизма между обоими показателями функции желчного пузыря. Хотя использование обоих методов необходимо и они дополняют друг друга, все же при диагностировании чисто двигательных расстройств желчевыводящих путей одного дуоденального исследования недостаточно.

3. Даже там, где при повторном дуоденальном исследовании рефлекс на введение раздражителя отсутствует, холецистография может показать сохранение способности желчного пузыря к сокращению, и иногда наблюдается даже его гиперкинезия.

4. Диагноз и тип чисто функциональных двигательных расстройств (дискинезий) желчевыводящих путей не может быть твердо установлен без холецистографии, которая в этих случаях имеет решающее значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Гольдштейн и М. Э. Винников. Сборник трудов Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, т. VII, Казань, 1937.
2. С. М. Горшков. Сборник „Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата“, под ред. К. М. Быкова. Изд. АМН СССР, 1949.
3. А. А. Земер и М. Н. Есина. Клиническая медицина, т. XVII, вып. 4, 1939.
4. С. С. Зимницкий. Врачебное дело, № 9, 1927.
5. С. Л. Копельман. Холецистография. Медгиз, 1949.
6. М. П. Кончаловский. Сборник „Холециститы и болезни печени“, Москва, 1937.
7. И. Т. Курцин. Клиническая медицина, № 1, 1951.
8. Е. Ф. Ларин. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XXIII, вып. 4, 1947.
9. Р. И. Лепская. Казанский медицинский журнал, № 10, 1933.
10. Р. А. Лурья. Сборник „Холециститы и болезни желчных путей“. Москва 1937.
11. Д. Н. Максумов. Автореферат диссертации. Москва, 1952.
12. К. А. Маянская. Содружественные и функциональные заболевания органов пищеварения в рентгенологическом освещении. Диссертация, Казань, 1949.
13. М. И. Неменов. Частная рентгенодиагностика, т. II, ч. 1. Медгиз, 1934.
14. Д. Э. Одинов. Труды I Московского государственного медицинского института, т. I, вып. 1, 1935.
15. Ф. М. Плоткин. Сборник „Холециститы и болезни желчных путей“. Москва, 1937.
16. И. Г. Руфанов. Там же, 1937.
17. И. Ч. Скржинская. Рентгенологическое исследование функции желчного пузыря. Диссертация, Москва, 1945.
18. Н. В. Соколов. Труды Казанского государственного медицинского института, вып. II—III, 1940.
19. А. Г. Терегулов. Там же, 1940.
20. А. Г. Терегулов. Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. АМН СССР, 1952.
21. М. А. Ясиновский. Терапевтический архив, № 4, 1950.

Поступила 13 июня 1957 г.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Доц. Н. И. ЛЮБИНА

Из кафедры хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Левина

В настоящее время, судя по литературным данным, еще недостаточно уделяется внимания вопросу диагностике и лечению туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки. Даже в классических руководствах по внутренним болезням (В. Ф. Зеленин, Э. М. Гельштейн, М. П. Кончаловский) этому вопросу посвящено несколько строк, в которых говорится о редкости туберкулезного поражения желудка, невозможности клинического распознавания и безуспешности лечения. По патологоанатомическим данным (И. В. Давыдовский), туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки встречается от 0,12% до 0,4% случаев на все число вскрытий и от 0,7 до 2,4% случаев на число вскрытий умерших от туберкулеза. По тем же данным, туберкулезное поражение желудка у детей и юношей встречается значительно чаще — до 4,2% случаев. М. Г. Зайцевым опубликовано (1950) 12 случаев туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и подростков, которые автор наблюдал в хирургической клинике, руководимой А. Т. Лидским.

Туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки встречается обычно как вторичное заболевание в организме. Инфекция проникает в желудок, вероятно, так же, как и при всяком органном туберкулезе, а именно: гематогенно, лимфогенно и контактно. Какой путь наиболее частый, единого мнения по этому вопросу нет. Казалось, что контактный путь должен быть наиболее частым, так как больные туберкулезом легких заглатывают мокроту с бациллами, однако, клинические наблюдения показывают, что желудок представляет одну из редких локализаций туберкулезной инфекции. Сравнительно редкое поражение желудка контактным путем некоторые авторы (А. В. Мельников, А. П. Райз) объясняют наличием в желудке соляной кислоты, которая является неблагоприятной средой для жизнедеятельности туберкулезных бацилл. Это мнение не является общепризнанным. Р. А. Лурья считает, что для заражения желудка недостаточно только заглатывания мокроты. Необходимы еще предрасполагающие моменты, к которым, в первую очередь, относятся повреждение слизистого покрова и нарушение нервнорефлекторной регуляции. Наиболее часто инфекция попадает в желудок лимфогенным путем. В пользу этого говорит то обстоятельство, что излюбленным местом поражения желудка является препилорическая и пилорическая часть желудка, богатая лимфоидной тканью.

Туберкулезная инфекция, попадая в желудок, может вызывать самые разнообразные патоморфологические изменения, начиная от образования бугорка, язвы, инфильтрата, склероза и рубцовых изме-

нений. В связи с наблюдаемыми патоморфологическими изменениями Я. Л. Леви предлагает различать следующие формы туберкулезного поражения: милиарную, воспалительную, которая может быть вызвана не самим микробом, а его токсинами, язвенную, гипертрофическую или опухолевидную. Эта классификация, основанная на патоморфологических изменениях, не дает представления о клинической картине и течении болезни. С практической точки зрения наиболее целесообразно, по нашему мнению, выделять следующие формы: 1) поражение желудка при остром милиарном туберкулезе или генерализации процесса, где туберкулез желудка является частным проявлением общего тяжелого заболевания и 2) хронический туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки при отсутствии выраженных туберкулезных изменений в других органах. Именно последняя форма поражения и привлекает внимание клиницистов.

Сравнительная редкость изолированного поражения туберкулезным процессом желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжесть страдания, трудность диагностики, а также недостаточное количество наблюдений за отдаленными результатами хирургического лечения побуждают нас поделиться своими наблюдениями. В клинике хирургии и онкологии ГИЦУВа за период 1938—1950 гг. 9 человек лечились по поводу туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки. Из них было трое мужчин и шесть женщин. По возрасту они распределялись следующим образом: от 10 до 15 лет—3 человека, от 16 до 20 лет—2; от 31 до 40—3 и в 50 лет—1. Следовательно, и на нашем материале, больше половины больных относились к детскому и юношескому возрасту. Кроме основного заболевания, то есть туберкулеза желудка и двенадцатиперстной кишки, у 6 больных отмечалось увеличение лимфатических узлов шеи, перибронхиальных и подмышечных. Из них у 2 больных были множественные рубцы на шее после казеозного распада лимфатических узлов и у 1 больной—рубцы в области шеи и подмышечной. У 2 больных при рентгеноскопии органов грудной клетки был обнаружен хронический фиброзноочаговый процесс в легких. Эти больные никогда не лечились по поводу туберкулеза легких и до заболевания желудка считали себя здоровыми.

Течение болезни у всех наших больных было длительным. С момента появления симптомов со стороны желудка и до поступления в клинику у 5 больных прошло более 3 лет, у 3 больных—свыше 2 лет и у одного больного—больше года. Большинство из них длительно и повторно лечилось в терапевтических отделениях и санаториях. При поступлении в нашу клинику 6 больных, несмотря на сохранившийся аппетит, были крайне истощены и обезвожены, вялы и апатичны. У детей отмечалось отставание в физическом развитии. Постоянными симптомами у них были тупые боли в подложечной области, усиливающиеся после еды, чувство тяжести, отрыжка, тошнота и рвота, иногда многократная в течение дня. Жидкий стул по несколько раз в день отмечался у 3 больных, у 1 больной были длительные запоры и симптомы относительной кишечной непроходимости. Температура только у 3 больных была нормальной, у остальных она была субфебрильной, а у 1 больной доходила до 38,5°. Что касается картины крови, то у всех 9 больных отмечалась повышенная РОЭ (от 20 до 60 мм в час), в 3 случаях—понижение гемоглобина до 55%. Особых сдвигов в лейкоформуле не было. Анализ желудочного сока показал в 7 случаях понижение как общей, так и свободной соляной кислоты. При микроскопическом исследовании желудочного сока в 6 случаях обнаружены в

большом количестве сарцины, крахмальные зерна. Рентгенологическое обследование проведено у всех 9 больных. У 1 больного обнаружена язва в препилорическом отделе по малой кривизне, у 1 больной — дефект заполнения в антральном отделе желудка по большой кривизне и в 7 случаях — картина стеноза привратника, с резко нарушенной моторной функцией.

Таким образом, течение болезни, клинические симптомы, а также данные лабораторного и рентгеновского методов исследования у большинства наших больных ничем не отличались от обычной язвенной болезни, осложненной стенозом, у 1 больной выявилась характерная картина опухоли желудка (пальпируется опухоль, дефект заполнения желудка). Поэтому этиологический диагноз нами не был поставлен ни у одного больного. Наличие туберкулезного поражения в других органах не давало права с уверенностью диагностировать такого же характера поражение желудка, так как в хирургической практике нередко туберкулезное поражение других органов сочетается с язвой или раком желудка.

Наши наблюдения показывают, что туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки не имеет специфических симптомов и по своему течению напоминает либо язвенную болезнь, либо рак желудка. Рентгенологический метод исследования не дает достаточно убедительных данных для точного и уверенного этиологического диагноза. Но такие признаки, как длительное течение болезни при рентгенологически диагностируемой „опухоли“ желудка, резкое расширение двенадцатиперстной кишки, составляющее как бы непосредственное продолжение желудка, — в сочетании с другими методами исследования в ряде случаев могут навести на мысль о наличии туберкулезного процесса в желудке. Цитологический метод диагностики, получивший широкое распространение для распознавания рака легкого, желудка и других локализаций опухолей, должен найти применение в целях диагностики и туберкулеза желудка.

Наблюдаемые нами 9 больных были подвергнуты оперативному вмешательству. Показанием к операции у 7 больных служила пилородуоденальная непроходимость, у 1 больной клинически и рентгенологически диагностируемая опухоль (рак) желудка и у 1 больного — язва антрального отдела желудка. Во всех 9 случаях этиологический диагноз не был распознан не только клинически, но и в момент операции. Больной с диагнозом рака желудка была произведена комбинированная резекция желудка и поперечно-ободочной кишки. При гистологическом исследовании в стенке желудка и кишки обнаружены туберкулезные очаги с некрозом и гигантскими клетками.

5 больным произведена резекция желудка и 3 больным наложен задний гастроэнтероанастомоз. Последние 3 больных были в возрасте 10, 11, 14 лет. При лапаротомии у них обнаружены плотные опухолевые инфильтраты в области привратника и двенадцатиперстной кишки с резко выраженным стенозом и поражением регионарных лимфоузлов. В этих случаях истинный характер заболевания трудно было определить даже во время операции. Диагноз туберкулеза был поставлен на основании гистологического исследования лимфоузлов, взятых во время операции.

Из 9 оперированных больных одна умерла на 8 день после операции — комбинированной резекции желудка и поперечно-ободочной кишки. При патологоанатомическом вскрытии было обнаружено казеозное перерождение лимфоузлов средостения, спайки плевры слева, разлитой перитонит. Остальные 8 больных операцию перенесли хо-

рошо. Послеоперационный период у них протекал без осложнений и не отличался от послеоперационного периода больных, оперированных по поводу язвенной болезни или рака. Всем больным производилось переливание крови как в момент операции, так и в первые дни после нее. После переливания крови обострения туберкулеза и других осложнений не наблюдалось. Специфическое противотуберкулезное лечение (стрептомицин) больным в послеоперационном периоде не проводилось по следующим причинам: часть больных оперирована была в те годы (1938 — 1941), когда антибиотики еще не применялись, остальные выписывались из клиники домой раньше, чем был известен окончательный диагноз гистологического исследования. Несмотря на тяжесть страдания и резкое истощение, большинство наблюдаемых нами больных после операции довольно быстро прибывало в весе, становились жизнерадостными и выписывалось домой в сроки от 18 до 24 дней. В качестве примера приводим данные следующего наблюдения:

Больная С., 17 лет (история болезни № 394), поступила в клинику 23/VI 1948 г. по поводу постоянных болей в подложечной области, чувства тяжести, отрыжки, ежедневной многократной рвоты, болей и припухлости в суставах, высокой температуры — до 38°. Больной считала себя с детства. Неоднократно лечилась в больницах и санатории по поводу бронхоаденита и туберкулеза шейных желез. Желудочные симптомы появились около 3 лет назад. За последние 8 месяцев стали беспокоить рвота и боли в суставах.

Объективно: физическое развитие не соответствует возрасту. Резкое истощение. Больная вялая, апатична. На шее рубцы, спаянные с подлежащими тканями. Голосогонные и лучезапястные суставы увеличены в объеме, болезненны.

Желудочный сок: общая HCl — 52, свободная HCl — 38. При микроскопическом исследовании осадка — много лейкоцитов, сарцин, зерен крахмала. Анализ крови: РОЭ — 62 мм/час, гемоглобин — 55%. Эритроцитов — 2 950 000, п. — 120%, с. — 58, э. — 20%, м. — 80%, л. — 20%. При рентгенокопии органов грудной клетки и желудка обнаружены вблизи корней обеих легких множественные очаги Гона. Желудок резко растянут, — нижний полюс его расположен в малом тазу. Эвакуация контрастной массы из желудка не наступила в течение 12 часов. Клинико-рентгенологический диагноз: органический стеноз привратника.

В данном случае, учитывая длительное страдание больной туберкулезным лимфаденитом, по поводу которого она лечилась в туберкулезном санатории, мы предполагали о возможности туберкулезного процесса в желудке или в двенадцатиперстной кишке. Несмотря на крайне тяжелое состояние больной, высокую температуру и полиартрит, учитывая резко выраженную непроходимость желудка, больной была произведена операция — электрохирургическая резекция желудка под местной анестезией. При операции обнаружена язва двенадцатиперстной кишки, с пенетрацией в головку поджелудочной железы. При гистологическом исследовании найдены туберкулезные очаги с некрозом грануляционной ткани и скоплением эпителиальных клеток в подслизистом и мышечном слоях стенки двенадцатиперстной кишки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Уже в первые его дни температура снизилась с 38,5 до 37,3°. Боли и припухлость в суставах уменьшались, а через 3 недели совсем исчезли; больная прибыла в весе (на 4 кг), стала жизнерадостной. Срок наблюдения после операции — 7 лет. Чувствует себя хорошо, учится в институте.

Отдаленные результаты хирургического лечения нам удалось проследить еще у 6 больных. 3 больных после операции резекции желудка находились под наблюдением от 3 до 5 лет. За это время они чувствовали себя вполне удовлетворительно. Остальные 3 больных (возраст — 10, 11, 14 лет), перенесшие операцию гастроэнтероанастомоза, наблюдались нами в течение 1—2 лет. Состояние их оставалось удовлетворительным. Они развивались нормально и продолжали заниматься в школе.

Методом выбора оперативного вмешательства при туберкулезе желудка и двенадцатиперстной кишки большинство авторов (А. В. Мельников, М. Г. Зайцев) считают резекцию желудка. Однако, как мы могли убедиться, она не всегда бывает выполнима из-за

обширной инфильтрации и массивных рубцовых изменений, которые часто сопровождают туберкулезный процесс. Операция наложения гастроэнтероанастомоза в этих случаях дает удовлетворительные результаты.

Анализ наших немногочисленных наблюдений дает основание сделать некоторые выводы:

1. По клинической картине, течению, осложнениям туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки имеет большое сходство с язвенной болезнью или злокачественным новообразованием.

2. Распознавание этого заболевания и до сего времени представляет большие трудности.

3. При безуспешности терапевтического лечения и при наступивших осложнениях (стеноз, перфорация, пенетрация) показано оперативное вмешательство.

4. Методом выбора операции является резекция желудка под местной анестезией.

5. Результаты операции могут быть хорошими при своевременном оперативном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Я. Л. Леви. Туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки. Советская хирургия, № 6, 1934.

2. Р. А. Лурья. Болезни пищевода и желудка. Медгиз, 1941.

3. М. Г. Зайцев. Туберкулез желудка и двенадцатиперстной кишки в детском и юношеском возрасте. Хирургия. № 7, 1950.

4. А. В. Мельников. Клиника предопухолевых заболеваний желудка. Медгиз, 1954.

5. М. О. Махачев. О хирургическом лечении туберкулеза желудочно-кишечного тракта. Хирургия, № 5, 1956.

6. А. Я. Попов и Е. М. Пташкин. Туберкулезное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник рентгенологии и радиологии, т. XV, вып. 3, 1935.

7. А. П. Райз. О дуоденальном стенозе туберкулезного происхождения. Вестник хирургии, т. 6, № 3, 1940.

8. И. В. Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, 1938.

Поступила 10 июня 1957 г.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПРОБОДНОМ РАКЕ ЖЕЛУДКА

Е. П. СВЕДЕНЦОВ

Из Кировского областного онкологического диспансера
(главврач — Н. В. Дернов)

Рак желудка, являясь наиболее частым онкологическим заболеванием у людей, нередко осложняется прободением опухоли, требующим неотложной медицинской помощи. По клиническим данным, прободение рака желудка наблюдается в 4% всех случаев рака (А. А. Бочаров — 4,3%), по патологоанатомическим данным — от 7 до 17% (Ф. И. Пожарский — 7%, А. В. Мельников — 17%); прободение раковоперерожденных язв составляет 16% (Кеннеди — 16,7%; Текстор и Барборк — 16%) среди всех прободных язв желудка.

Нами в данной статье сообщается о 25 наблюдениях прободного рака желудка, из которых за десятилетний период (1947—1956) 8 имели место в Кировском областном онкологическом диспансере, 9 — в Кировской областной больнице и 8 в районных больницах Кировской области.

Из 25 больных с прободным раком желудка мужчин было 11, женщин — 14. По возрасту они распределялись следующим образом: от 26 до 30 — 1, от 31 до 40 — 3, от 41 до 50 — 11, от 51 до 60 — 8, от 61 до 70 — 2.

Нужно отметить, что женщины до 50 лет чаще страдают прободным раком желудка, чем мужчины. Мужчины, наоборот, чаще болеют прободным раком желудка после 50 лет. Таким образом, прободение раковой опухоли желудка наиболее часто встречается в возрасте от 40 до 60 лет, что, несомненно, связано с общей частотой заболеваемости раком желудка в эти годы.

По стадиям ракового процесса имеется следующее распределение больных: I — 12, II — 2, III — 5, IV — 6. Отсюда видно, что перфорация рака желудка может наступить в любой стадии, и особенно существенным, на наш взгляд, является то обстоятельство, что перфорации рака желудка в ранних стадиях происходят не реже, а, по нашему материалу, даже чаще, чем в поздние.

С точки зрения характера опухоли [А. В. Мельников (1954)] прободной рак желудка классифицирован на рак из язвы и „первичный“ рак.

По нашему материалу прободной рак желудка язвенного происхождения встретился у 16 больных, прободной рак желудка неязвенного происхождения — у 8 больных, происхождение не установлено — у одного.

Стеноз привратника вследствие развития опухоли явился благоприятствующим моментом у 4 больных из 14 с прободным раком желудка язвенного происхождения и у одного из 8 больных с прободным раком желудка неязвенного происхождения.

У 2 больных прободению рака желудка предшествовало кровотечение из опухоли с летальным исходом.

При изучении локализации прободного рака оказалось, что наиболее частыми местами, где происходит прободение раковой опухоли, являются: антральный отдел — у 10 больных, пилорический отдел — у 7, кардинальный отдел — у 4 из 24 больных.

На передней стенке желудка прободной рак локализовался у наших больных 3 раза, на малой кривизне — 11 раз, на задней стенке — 1 раз, на большой кривизне — 2 раза; в отношении 8 больных локализация перфорации не указана.

Макроскопически преобладали язвенно-инфильтративные формы рака желудка. Гистологическое исследование было произведено, в основном, лишь при макроскопически неясной картине, при этом обнаружена аденокарцинома.

По клиническому течению прободной рак желудка разделен на 3 группы. Почти в половине случаев картина прободения классическая, реактивная, у четверти больных — субреактивная, и у такого же количества больных — ареактивная. У 10 больных не удалось точно установить клиническую картину прободения рака желудка.

Диагностика прободного рака трудна. По данным Бисгарда (1941), правильно диагностирован прободной рак желудка до операции или аутопсии был в 7 наблюдениях из 217. Лучшие цифры установления правильного дооперационного диагноза прободного рака желудка принадлежат клинике А. В. Мельникова. По данным П. А. Павленко, в этой клинике дооперационный диагноз перфоративного рака желудка и кишок полностью совпал с послеоперационным 10 раз на 40 случаев. В нашем материале правильно диагностирован прободной рак желудка при жизни у 9 больных, не диагностирован у 16, причем прободной рак желудка с реактивной клинической картиной диагностирован у 6 больных из 7, с субреактивной клинической картиной — у 2 больных из 4, а с ареактивной клинической картиной — ни у одного из 4 больных.

Из 25 больных оперативному вмешательству подверглось 18. Из 12 больных, подвергшихся ушиванию, выписано 8, умерло 4. 5 больных, подвергшихся ушиванию с последующей резекцией желудка, выписаны. Больной, подвергшийся лапаротомии, умер.

Резекция является радикальным лечением прободного рака желудка. В нашем материале первичных резекций не было. Это объясняется, главным образом, поздней доставкой (через 12 часов) больных в лечучреждения, а также тем, что часть операций была произведена в райбольницах, где хирурги не всегда решались на производство резекции желудка в таких трудных случаях. П. А. Павленко собрал из литературы 28 первичных резекций на 327 случаев прободного рака; 20 из них были с хорошим ближайшим исходом. К. К. Свиридов, как об этом сообщает А. В. Мельников, до 1941 г. собрал также из мировой литературы 32 наблюдения резекции при перфорации рака желудка.

В нашем материале мы имеем 5 резекций желудка на разных сроках (1,5—7 мес.) после ушивания перфорационного отверстия. Ближайший исход во всех случаях благоприятный.

Из 5 наших больных, перенесших резекцию желудка, отдаленные результаты известны у 4. 1 больной после резекции желудка прожил 7 месяцев, 1 прожил 1 год 1 месяц, 1—2 года. 1 больная находится под наблюдением 5 лет, чувствует себя хорошо, выполняет всю домашнюю работу. Это наблюдение интересно тем, что здесь рак желудка был макроскопически обнаружен и гистологически доказаны метастазы (аденокарциномы) в лимфоузлы.

Среди больных ранним прободным раком после ушивания прободного отверстия (с одновременной тампонадой прободного отверстия сальником на ножке) обращает на себя внимание группа с благоприятным непосредственным исходом — 8 человек; 6 из них могли быть радикально оперированы в дальнейшем. Но вследствие диагностической ошибки на операционном столе, где прободный рак был принят за перфоративную язву желудка, больные впоследствии выпали из поля зрения. Некоторые из них (3) обратились спустя длительное время за лечебной помощью, но уже при запущенных стадиях рака, когда о резекции желудка не могло и быть речи.

П. И. Торгованов рекомендует за больными, перенесшими ушивание прободной язвы желудка, установить диспансерное наблюдение с тем, чтобы в случае незаживления язвы своевременно произвести радикальную операцию. Долл для этой цели требует производить первичную резекцию у больных старше 30 лет при прободении у них язвы желудка; Брокман и др. также призывают к более частому применению резекции желудка у больных с прободными язвами; Кеннеди — сторонник того, чтобы первоначально была ушита прободная язва желудка; больные в послеоперационном периоде тщательно обследуются, и прослеживается рентгенологическая картина. Если не удастся установить доброкачественный характер, производится ранняя резекция, а больным старше 40 лет — ранняя гастрэктомия.

На наш взгляд, основное внимание должно быть уделено осмотру и пальпации прободной язвы и лимфоаппарата во время операции; после ушивания прободной язвы желудка диспансерное наблюдение за такими больными надо считать обязательным.

В случаях, когда диагноз прободного рака ясен, тактика хирурга должна быть определенной: при хорошем состоянии больного и высокой квалификации оператора показана резекция желудка; при удовлетворительном, или ниже этого, состоянии больного, при пожилом возрасте или недостаточной квалификации оператора, — ушивание прободного отверстия с последующим переводом больного в специализированные лечебные учреждения для производства радикальной операции. Мы считаем, что производство первичной резекции при прободном раке желудка, на чем настаивают К. К. Свиридов, А. В. Мельников, П. А. Павленко, А. А. Бочаров, хотя и является операцией выбора, но все же еще для большинства периферийных лечебных учреждений представляется опасной из-за высокой послеоперационной смертности. По данным А. А. Бочарова, из 5 больных, подвергшихся резекции желудка по поводу прободного рака желудка, умерло 3 человека; по наблюдениям А. В. Мельникова, из 2 больных умер 1. Как показывает наш небольшой опыт, ушивание прободного отверстия ни в одном случае не привело в течение месяца к запущенности рака желудка, а отсутствие послеоперационной смертности отсроченных резекций желудка по поводу ушитого прободного рака и отдаленные результаты, почти не отличающиеся от подобных после резекции при обычном раке желудка, свидетельствуют о приемлемости такой хирургической тактики. Надо сказать, что тактика, имеющая целью производство первичной резекции желудка при прободном раке, применима по известным причинам у меньшинства онкобольных. Большинство из них подлежит двухэтапному лечению: ушивание с последующей резекцией желудка. При этом необходимо стремиться к сокращению интервала между этапами, по крайней мере не выходить за пределы одного месяца. Безусловно, что это связано с темпами восстановления сил больного после операции — ушивания прободного отверстия.

Неоперированных с прободным раком желудка среди наших больных было 7. 6 из них были с поздним перфоративным раком желудка (III и IV стадии), 1 больная с перфоративным раком I стадии была доставлена в областную больницу в тяжелом состоянии и умерла с нераспознанным диагнозом. Все больные из этой группы погибли через 3 дня после прободения опухоли желудка, имея ареактивную или субреактивную клиническую картину прободения.

ВЫВОДЫ:

1. Прободение рака желудка — относительно частое осложнение основного заболевания: смертность от него составляет 7,7% ко всем умершим от рака желудка, а среди всех прободений желудка (язвенных и раковых) на прободение рака желудка приходится 8%.
2. Наиболее часто прободной рак желудка бывает в возрасте от 40 до 60 лет, при этом у женщин — на 5-й десяток лет, у мужчин — на 6-й десяток лет.
3. Прободной рак желудка в ранних стадиях встречается не реже, чем в поздних.
4. Диагностика прободного рака желудка зависит от степени реактивности его клинического течения.
5. Ранний прободной рак желудка не является фатальным осложнением, может быть излечен путем первичной резекции желудка или при ослабленном состоянии больного путем двухэтапного лечения: ушивания прободного отверстия и последующей, не позднее 1 месяца, радикальной операции на желудке.
6. Прободной рак желудка нередко проходит под ошибочным диагнозом прободной язвы, что ведет хирурга к неверной оперативной тактике, а больных — к неблагоприятным отдаленным исходам. С целью устранения подобных ошибок необходимы более широкое знакомство хирургов с прободным раком желудка и тщательная диспансеризация больных, перенесших ушивание прободной язвы желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е. Л. Березов. Спорные вопросы хирургии рака желудка. В кн.: „Вопросы хирургии желудка и пищевода“, стр. 7—19, Горький, 1956.
2. А. А. Бочаров. О раке желудка. Анализы института Склифасовского, 1942, т. III, книга 1, стр. 147—158, Москва.
3. А. В. Мельников. О раке желудка. Клинический очерк, ВММА, Ленинград, 1945.
4. Он же. Клиника предопухолевых заболеваний желудка. Медгиз, 1954.
5. П. А. Павленко. Перфоративный рак желудка. Труды ВММА, т. 23, работы кафедры общей хирургии, Ленинград, 1950.
6. Ф. И. Пожарский. Вопросы онкологии, т. II, книга 4, стр. 253—267, 1929.
7. К. К. Свиридов. Новый хирургический архив, т. 38, книги 3—4, № 4—5, стр. 70—73, Днепропетровск, 1937.
8. К. К. Свиридов. О перфорациях раковых опухолей желудочно-кишечного тракта. Труды и материалы Харьковского мединститута, вып. 7, стр. 256—274, Киев, 1937.
9. А. С. Федореев. Рак желудка из язвы. Медгиз, 1948.
10. A. Belavia. Arch. ital. Mal. Appar. diger., 1952, 18, p. 391—403.
11. J. Bisgard and L. W. Overmiller. Am. Surg., 1944, 120.
12. H. R. Brockman, D. A. Codey and de U. E. Bakey. Amer. Surgeon., 1953, 19, p. 182—190.
13. R. Doll. Brit. medic. Journ., 1950, 4647, p. 215—218.
14. B. L. Fleming. Am. Surg., 1937, 105, p. 630—633.
15. F. L. Kennedy. Brit. Med. Journ., 1951, Dec. 22, p. 1489—1492.
16. E. C. Fexter and C. I. Varborgka. Surg. Clin. №. Amer., 1954, p. 87—94.

Поступила 21 октября 1957 г.

ПОВТОРНЫЕ ПРОБОДЕНИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ¹

Ассистент С. С. КУРБАНАЕВА

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

Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки является наиболее грозным осложнением язвенной болезни, требующим экстренного хирургического вмешательства. Хотя летальность от перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки с каждым годом снижается, доходя по данным В. И. Стручкова (1953), в среднем до 5,8%, наряду с этим опубликованы статистические данные с более высокой летальностью: 10—15% (Б. С. Розанов).

Если вопрос о необходимости экстренного хирургического вмешательства при перфоративной язве не вызывает сомнения и результаты зависят от сроков операции, то выбор метода (резекция или ушивание) рассматривается различно.

Сторонниками паллиативного метода (ушивание перфоративной язвы) являются И. М. Стельмашонок, С. И. Ворончихин, А. В. Мельников, Н. Е. Дудко, Е. Л. Березов, В. И. Стручков и др.

За резекцию при прободных язвах высказываются С. С. Юдин, А. Т. Лидский, Б. С. Розанов, А. В. Фединец.

Всё же в настоящее время большинство хирургов делают паллиативную операцию (ушивание) перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, например, по данным Н. Е. Дудко, из 47 хирургов 42 производят преимущественно ушивание перфоративной язвы. Однако, количество сторонников резекции в случаях перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки все увеличивается. Это, очевидно, связано с неудовлетворительными отдаленными результатами ушивания прободных язв. Данные об отдаленных результатах ушивания перфоративной язвы противоречивы: так, например, Л. С. Беккерман (1939), по литературным данным, указывает на 77,9% хороших и 12,5% удовлетворительных результатов после ушивания, Н. Е. Дудко (1945) на 178 обследованных больных, перенесших операцию ушивания, у 88—98% больных нашел хорошие и удовлетворительные результаты. Н. Е. Елифанов (1954) сообщает, что 85% больных, перенесших операцию ушивания, не нуждаются в повторной операции, так как чувствуют себя хорошо.

Наряду с этим, ряд авторов указывает, что ушивание перфоративной язвы хотя и спасает больного от смерти, но дает неудовлетворительные отдаленные результаты. По данным Ф. А. Жук, из 102, которым было сделано ушивание, только у 50% наблюдалось

¹ Доложено на заседании хирургического общества ТАССР, 13/III 1957.

выздоровление в отдаленные сроки, у 25% язвенная болезнь продолжалась, и у 25% имелись некоторые улучшения. В. В. Вахидов (1955) из 75 обследованных после ушивания нашел здоровыми 29,4%, у 26,6% отмечено улучшение, и в 44% излечение не наступило. По И. С. Кузнецову (1955), на 83 больных, перенесших ушивание, у 73,5% больных отдаленные результаты были плохими.

Причинами неудовлетворительных исходов ушивания перфоративной язвы служат: рецидив язвы, незажившие язвы, кровотечения, перерождение в рак, повторные перфорации и др. Среди перечисленных выше осложнений операции ушивания перфоративной язвы особое значение по опасности и тяжести представляют повторные перфорации язвы. Случаи повторных перфораций сравнительно редки. До 1945 г. в отечественной и иностранной литературе Н. Е. Дудко собрал 12 случаев повторных перфораций после ушивания. В доступной нам литературе мы собрали еще 45 случаев повторных перфораций, приведенных 28 авторами.

Принято различать повторные перфорации в результате незажившей после ушивания перфоративной язвы, рецидивной или новой язвы. В дифференциальной диагностике повторных перфораций большое значение имеет анамнез, однако даже при операции трудно установить, имеем ли мы прободение незажившей язвы или новой. Повторные перфорации встречаются редко; приводим литературные данные частоты повторных прободений по отношению ко всем перфоративным язвам.

Таблица № 1

Авторы	Год	Количество прободений	Повторные прободения	%/о
И. В. Тихомиров	1936	393	1	0,25
Н. Е. Дудко	1945	618	4	0,65
В. И. Петушков	1945	216	1	0,46
П. В. Вознесенский	1949	215	2	0,9
В. В. Жарова	1953	277	3	0,76
С. Б. Будзинская-Соколова	1955	319	3	0,9
Наши данные	1957	400	5	1,25
Всего	22	2438	19	0,77%

Особого внимания заслуживают больные, имевшие перфорации по 2, 3 и более раз. Количество таких больных незначительно, так, например, описаны 3 случая трехкратной перфорации (Н. Н. Веселовзоров, И. В. Тихомиров, Д. Д. Чалых), 2 случая четырехкратной перфорации (М. Т. Фридман, В. В. Жарова).

Большинство повторных перфораций встречается у мужчин. Локализация повторных перфораций самая различная: малая кривизна, препилорический и пилорический отделы, двенадцатиперстная кишка.

Повторные перфорации встречаются в долях процента, но по отношению к этим больным, с нашей точки зрения, нужно пересмотреть хирургическую тактику.

Наши данные о частоте повторных перфораций мало чем отличаются от данных других авторов и по отношению ко всем больным с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 1,25%.

На 400 случаев перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки мы наблюдали 5 повторных перфораций, из них один больной имел трехкратную перфорацию. Приводим выдержки из историй болезни.

1. Больной Ч-ов, 27 лет (история болезни № 3338), слесарь, доставлен в клинику неотложной хирургии 16 июня 1951 г., через 2 часа с момента заболевания. Язвенной болезнью страдает в течение 11 лет. В 1945, а затем в 1950 гг. оперирован по поводу перфоративной язвы желудка, в обоих случаях сделано ушивание перфоративной язвы. Через 6 месяцев от последней операции вновь появились боли в подложечной области и рвота, не лечился. 16 июня 1951 г., через год после последней операции, наступила третья перфорация с типичным анамнезом и клиникой перфоративной язвы. При лапаротомии обнаружены обширные плоскостные спайки в брюшной полости и перфоративное отверстие в 0,6 см на малой кривизне желудка, ближе к пилорическому отделу. Произведено ушивание перфоративного отверстия с пластикой сальником на ножке. Выздоровление.

2. Больной С-в, 42 лет (история болезни № 1226), инструктор профтехшколы, доставлен в клинику через 2 часа с момента заболевания в тяжелом состоянии. В 1936 г. перенес операцию ушивания перфоративной язвы желудка. После операции были небольшие боли в подложечной области, лечился амбулаторно, 24/IV 1946 г., то есть через 10 лет после первой операции, наступила повторная перфорация, анамнез и клиника которой были типичны для перфоративной язвы. При операции обнаружено прободное отверстие с булавочную головку на передней поверхности пилорического отдела желудка с инфильтрацией вокруг. Произведено ушивание перфоративного отверстия с пластикой сальником на ножке. Выздоровление.

3. Больной К-н, 36 лет (история болезни № 4924), слесарь. Язвой желудка страдает 8 лет. В 1947 г. в данной клинике оперирован по поводу перфоративной язвы желудка (перфоративное отверстие в 0,2 см с мягкими краями на передней поверхности препилорического отдела желудка). После операции боли в подложечной области не прекращались. 29 августа 1951 г., через час с момента заболевания, доставлен в клинику в тяжелом состоянии, с типичной картиной прободения, которое наступило через 4 года после первой перфорации. При операции обнаружено перфоративное отверстие в 0,3 см с каллезными краями на передней поверхности препилорического отдела желудка. Произведено ушивание перфоративного отверстия. Брюшная полость дренирована. Выздоровление.

4. Больной Ф-в, 20 лет (история болезни № 2519), часовой мастер. В 1951 г. в данной клинике перенес операцию ушивания перфоративной язвы пилорического отдела желудка. После операции отмечал периодические боли в подложечной области, но не лечился. 18/IV 1954 г., то есть через 3 года после первой операции доставлен в клинику вновь, в состоянии средней тяжести, с типичной картиной перфоративной язвы, через 2 часа с момента заболевания. При операции обнаружено перфоративное отверстие в 0,3 см на передней поверхности двенадцатиперстной кишки. Сделано ушивание. Выздоровление.

5. Больной П-в, 32 лет (история болезни № 7020), шофер. 20 мая 1955 г. в 12 городской больнице гор. Казани оперирован по поводу перфоративной язвы передней поверхности пилорического отдела желудка. Сделано ушивание. Через 6 месяцев после операции у больного вновь появились боли в подложечной области. Не лечился. Через 17 месяцев, 21 октября 1956 г. вновь наступила перфорация язвы. Доставлен в клинику неотложной хирургии через 2 часа с момента заболевания, в состоянии средней тяжести. Клиническая картина перфорации типична. При лапаротомии в брюшной полости обнаружены обширные плоскостные спайки, перфоративное отверстие было расположено на передней поверхности двенадцатиперстной кишки размером в 0,3 см с каллезными краями. Произведена резекция 2/3 желудка. Выздоровление.

Обращает на себя внимание то, что все больные поступили в клинику в ранние сроки с момента перфорации с типичной клинической картиной перфоративной язвы. Это не подтверждает высказывание Т. Н. Мордвинкиной, что повторные перфорации язвы в свободную брюшную полость якобы не дают типичной клинической картины из-за спаечного процесса в брюшной полости.

По нашим данным, из 5 больных, имеющих повторные перфоративные язвы, у 2 язвы находились в двенадцатиперстной кишке. Особенно интересно, что у 2 больных повторные перфорации относятся к язвам с новой локализацией (двенадцатиперстная кишка).

Самая ранняя повторная перфорация наступила через год после ушивания (больной Ч-в, история болезни № 3338) и самый длительный срок был у больного С-ва (история болезни № 1226), когда повторная перфорация наступила спустя 10 лет после ушивания язвы.

Надо отметить, что все больные с повторной перфорацией продолжали болеть и имели типичный язвенный анамнез, как правило, не лечились, диеты не соблюдали. Только одному больному была сделана радикальная операция — резекция желудка. Отдаленные результаты палиативной операции при повторной перфорации представляют известный интерес. Из 5 оперированных нами больных отдаленные результаты собраны у 4. После трехкратной операции ушивания больной остался с явлениями язвенной болезни. Умер по причине, не связанной с основным заболеванием. Второй больной, С-в, спустя 3 года после повторного ушивания, подвергнут операции резекции желудка, после которой прожил 6 лет и умер от нефроза-нефрита. Больной Ф-в после повторной операции имеет явления гастрита, который обостряется в связи с нарушением диеты, и 1 больной, которому была сделана резекция желудка на высоте повторной перфорации, чувствует себя хорошо.

Так как личный материал повторной перфорации у каждого автора незначителен, то опубликование отдельных наблюдений по данному вопросу представляет определенный интерес, а обобщение всех наблюдений позволит выработать рациональную тактику в профилактике и лечении этого грозного осложнения язвенной болезни. Изучение собственного материала и наблюдения других авторов показывают, что чаще повторные перфорации бывают у лиц, не соблюдавших диету, злоупотреблявших алкоголем, курением. В связи с тем, что после повторного ушивания в большинстве случаев выздоровление не наступает, резекция желудка для этих больных является операцией выбора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ю. В. Астрожников. Многократное прободение пептической язвы после резекции желудка. Вестник хирургии, № 2, стр. 62—63, 1954.
2. А. П. Баженова. Исходы оперативного лечения больных с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки методом ушивания. Хирургия, № 7, стр. 22—25, 1953.
3. Е. Л. Березов. Повторные операции на желудке. Хирургия, № 9, стр. 53—62, 1947.
4. А. М. Болдин. Причины повторных операций на желудке по поводу язвенной болезни. Труды I Республиканского съезда хирургов Молдавии, стр. 144—148, Кишинев, 1949.
5. С. Б. Будзинская-Соколова. Отдаленные результаты ушивания прободных язв. Вестник хирургии, № 4, стр. 99—102, 1955.
6. А. А. Бусалов. К вопросу о двухкратном прободении язвы желудка. Новая хирургия, № 4, стр. 335—337, 1931.
7. В. В. Вахидов. Прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и отдаленные результаты их лечения. Советское медицинское реферативное обозрение, вып. 22, 1955.
8. Н. Н. Веселовзоров. Случай трехкратного прободения при язвенной болезни. Вестник хирургии, т. 13, кн. 37—38, стр. 371—373, 1928.
9. С. И. Ворончихин. Местная анестезия по Вишневскому при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия, № 8, стр. 43—46, 1939.
10. В. П. Вознесенский. Ушивание или резекция при прободной язве желудка. Хирургия, № 12, стр. 23—30, 1949.
11. Н. Е. Дудко. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки и операция ушивания. Москва, 1945.
12. Н. С. Епифанов. Повторные операции после ушивания прободных язв. Вопросы хирургии желудка и пищевода, Горький, 1956.

13. Т. Н. Мордвинкина. Повторные прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник хирургии, № 2, стр. 53—55, 1957.
14. А. Е. Норенберг. К вопросу о выборе метода операции при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки в свете отдаленных результатов. Вестник хирургии, № 2, стр. 21—28, 1952.
15. В. Н. Петушков. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки по материалам госпитальной хирургической клиники КГМИ. Казань. 1945.
16. Б. С. Розанов. Результаты хирургического лечения больных с прободными язвами желудка по наблюдениям института имени Склифасовского за 30 лет. Хирургия, № 7, стр. 12—15, 1953.
17. Э. А. Сафельд. О повторных прободениях язв желудка. Вестник хирургии, № 2, стр. 30—33, 1952.
18. Н. Е. Сизых. Случай повторной перфорации язвы желудка. Советская медицина, № 7, стр. 65—66, 1956.
19. Б. С. Тартаковский. Случай двукратной перфорации язвы желудка. Хирургия, № 2, стр. 171—172, 1937.
20. Д. Д. Чалых. Случай троекратного прободения язвы двенадцатиперстной кишки. Хирургия, № 5, стр. 92, 1955.
21. В. В. Жарова. Случай четырехкратного прободения язвы желудка. Советская медицина, № 6, стр. 37—38, 1953.
22. О. Ф. Янкова. Два случая рецидивного прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Ужгородский государственный университет. Научные записки, т. III, стр. 78—82, 1951.

Поступила 25 мая 1957 г.

ВНУТРИОРГАННАЯ ТОПОГРАФИЯ СОСУДОВ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА

Аспирант Л. М. НЕЧУНАЕВ

Из кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф.
М. М. Шалагин) Казанского государственного медицинского института

Внутриорганным строением кровеносных сосудов и желчных путей печени человека интересовались еще старые анатомы и хирурги: Глиссон (1654), Н. И. Пирогов (1850), Гиртль (1873), Рекс (1888) и др. Позднее этим вопросом занимались А. В. Мельников (1921), А. А. Красуская (1924), А. С. Золотухин (1934), А. Т. Акилова (1936), К. Н. Делициева (1948), Г. Элиас и Д. Пети (1952), П. П. Гостюнина (1952), В. Ф. Парфентьева (1953), Н. Д. Демешко (1955), Ф. Кадар (1957) и др. Однако, вопрос о внутривнутрипеченочном строении сосудов и желчных протоков нельзя считать окончательно разрешенным. Изучение внутриорганный топографии воротной и печеночных вен, артерий и желчных протоков и их взаимоотношений имеет важное прикладное значение.

Наши исследования внутриорганных сосудов и желчных протоков печени производились методами препаровки, рентгеноангиографии и коррозии.

Для наливки и получения слепков сосудов и желчных протоков применялись полиметилметакрилат (АКР—7), растворы целлулоида в ацетоне и латекс, окрашенные в разные цвета. Для получения рентгеноснимков наливка сосудов и желчных протоков производилась контрастными массами по А. С. Золотухину и М. Г. Привесу.

Внутриорганные сосуды и желчные пути нами изучены на 100 препаратах печени человека (из них коррозионным методом — 60).

В печени принято выделять две топографические системы сосудов. Первую систему составляют воротная вена, печеночная артерия и желчные протоки, окруженные глиссоновой капсулой и представляющие собою в паренхиме общий пучок. Вторую систему составляют крупные печеночные вены, которые наблюдаются в количестве двух, трех или более ветвей, а также несколько мелких вен, впадающих в нижнюю полую вену.

Воротная вена

Внутрипеченочная топография воротной вены изучена на 82 препаратах печени человека. В воротах печени вена делится обычно под тупым углом на правую и левую ветви (ветви первого порядка). Правая ветвь воротной вены в 46 случаях (56%) имела магистральный тип строения и делилась на нижнюю дугообразную и восходящую вены (рис. 1).

В 17 случаях (21%) она делилась по рассыпному типу на переднюю дугообразную, заднюю дугообразную и восходящую вены

(рис. 2). В 4 случаях (5%) она имела ярко выраженный рассыпной тип строения и делилась на переднюю дугообразную, среднюю, заднюю дугообразную и восходящую вены (рис. 3). На 15 препаратах (18%) мы встретили переходный тип ветвления, то есть правая ветвь

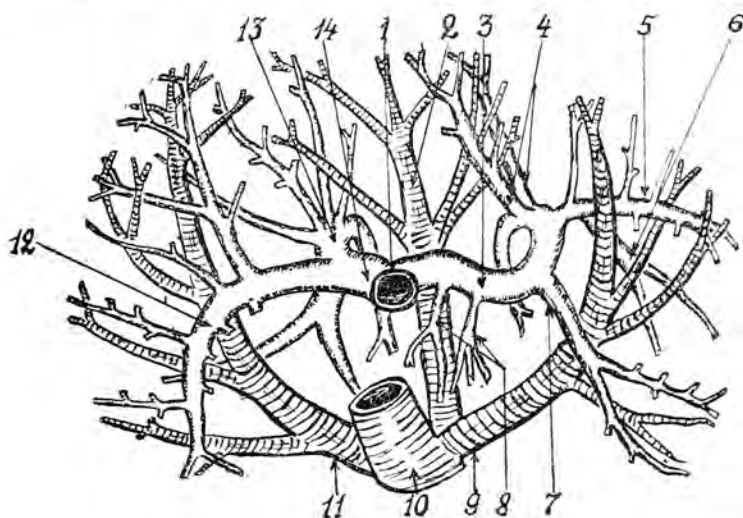


Рис. 1

Взаимоотношения воротной и печеночных вен.

1 — воротная вена; 2 — средняя печеночная вена; 3 — левая ветвь воротной вены; 4 — вены квадратной доли; 5 — передняя дугообразная вена; 6 — верхняя дугообразная вена; 7 — задняя дугообразная вена; 8 — вены спигелевой доли; 9 — левая печеночная вена; 10 — нижняя полая вена; 11 — правая печеночная вена; 12 — нижняя дугообразная вена; 13 — восходящая вена; 14 — правая ветвь воротной вены.

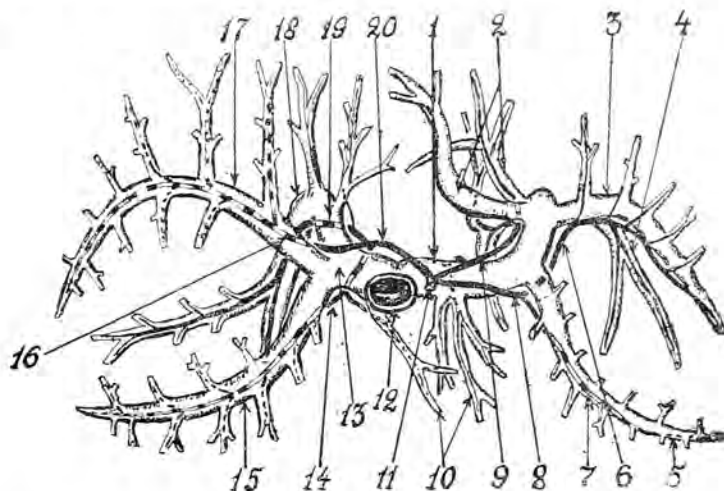


Рис. 2

Взаимоотношения воротной вены и печеночных артерий.

1 — левая ветвь воротной вены; 2 — вены квадратной доли; 3 — передняя дугообразная вена; 4 — верхние дугообразные вена и артерия; 5 — задняя дугообразная вена; 6 — передняя дугообразная артерия; 7 — задняя дугообразная артерия; 8 — левая печеночная артерия; 9 — артерия квадратной доли; 10 — вены и артерии спигелевой доли; 11 — общая печеночная артерия; 12 — воротная вена; 13 — правая ветвь воротной вены; 14 — задняя дугообразная артерия; 15 — задняя дугообразная вена; 16 — передняя дугообразная артерия; 17 — передняя дугообразная вена; 18 — восходящая вена; 19 — восходящая артерия; 20 — правая печеночная артерия.

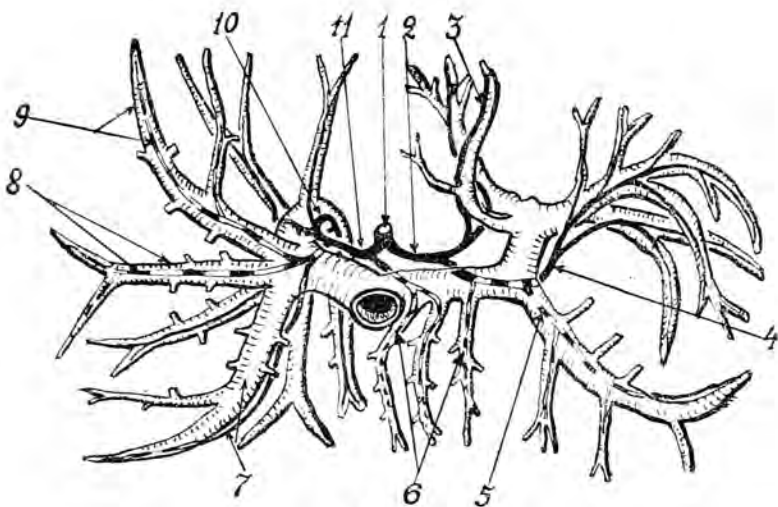


Рис. 3

Взаимоотношения воротной вены и желчных протоков.

1 — общий печеночный проток; 2 — левый печеночный проток; 3 — желчные протоки квадратной доли; 4 — передний дугообразный желчный проток; 5 — задний дугообразный желчный проток; 6 — желчные протоки спигелевой доли; 7 — задние дугообразные вена и желчный проток; 8 — средние вена и желчный проток; 9 — передние дугообразные вена и желчный проток; 10 — верхний желчный проток; 11 — правый печеночный проток.

воротной вены имела признаки магистрального и рассыпного типов строения.

Нижняя дугообразная вена обычно проходит во фронтальной плоскости ворот и, постепенно искривляясь, достигает заднего угла или середины заднего края правой доли печени, образуя при этом дугу, направленную своей выпуклостью вперед и вправо. Делится она по магистральному типу, отдавая более крупные передние и более мелкие задние ветви (ветви третьего порядка), которые отходят от нее под прямым углом и на расстоянии 1—1,5 см друг от друга.

Передняя дугообразная вена идет несколько впереди от фронтальной плоскости ворот и, постепенно искривляясь, достигает середины правого края или заднего угла правой доли печени, образуя дугу, направленную своей выпуклостью вперед. Она отдает передние и задние ветви (ветви третьего порядка), которые отходят под прямым углом и на расстоянии 1—1,5 см друг от друга.

Задняя дугообразная вена приблизительно такого же диаметра, как и передняя, находится в одной горизонтальной плоскости с ней. Направляется она косо назад и, постепенно искривляясь, входит в задний угол или достигает середины правого края печени, образуя дугу, направленную выпуклостью назад. От нее также под прямым углом отходят передние и задние ветви (ветви третьего порядка).

При ярко выраженном рассыпном типе строения правой ветви воротной вены, как это изображено на рис. 3, передняя дугообразная, средняя и задняя дугообразная вены расположены в одной горизонтальной плоскости. Передняя дугообразная вена идет к переднему углу правой доли печени. Средняя вена идет к середине правого края печени и заканчивается двумя ветвями, расходящимися под прямым углом друг к другу. На своем пути она посылает передние и задние ветви, располагающиеся в промежутках между ней и передней и задней дугообразными венами. Задняя дугообразная

вена направляется назад и, постепенно искривляясь, достигает заднего угла правой доли печени, образуя при этом дугу выпуклостью назад. Все описанные выше вены разветвляются в базальном слое правой доли печени, образуя нижний этаж сосудов.

В кровоснабжении купола правой доли печени принимает участие восходящая вена, которая вместе с ее ветвями образует верхний этаж сосудов. Восходящая вена направляется вверх и назад, образуя дугу выпуклостью вперед и вверх. Она делилась по магистральному типу в 37 случаях (45%) и по рассыпному — в 45 случаях (55%). В том и другом случаях восходящая вена делилась на передние, задние и боковые ветви (ветви третьего порядка). В 7 случаях восходящая вена отходила от левой ветви воротной вены, а в 5 случаях она начиналась от бифуркации воротной вены и разветвлялась в куполе правой доли печени.

Левая ветвь воротной вены располагается в поперечной борозде печени, затем поворачивается вперед и ложится в переднем отделе левой продольной печеночной борозды, где делится на свои конечные ветви. В левую долю печени от нее проникают обычно задняя и передняя дугообразные вены (ветви второго порядка). Задняя дугообразная вена направляется к заднему углу или к середине левого края печени, образуя при этом дугу выпуклостью назад. Она в 58 случаях (70%) ветвилась по магистральному типу и в 24 случаях (36%) — по рассыпному. Передняя дугообразная вена, отходя от конечного отдела левой ветви воротной вены, идет выпуклостью вперед дугообразно, до середины левого края или заднего угла левой доли печени. Она в 65 случаях (80%) делилась по магистральному типу и в 17 случаях (20%) — по рассыпному. Описанные ветви разветвляются в базальном слое левой доли печени. В левую долю вступала также верхняя дугообразная вена. Она в 29 случаях (35%) начиналась от передней дугообразной вены, в 17 случаях (21%) — от конечной части левой ветви воротной вены. В 36 случаях (44%) ее заменяли несколько мелких сосудов, отходивших либо от передней дугообразной вены, либо от конечной части левой ветви воротной вены. За счет верхней дугообразной вены и ее ветвей кровоснабжается диафрагмальный слой левой доли.

Квадратная доля печени получает сосуды от конечного отдела левой ветви воротной вены. Вены квадратной доли печени располагаются в два слоя. Нижний слой состоит из 1—4 вен, которые делятся по магистральному типу. Верхний слой состоит из 2—4 вен, делящихся чаще по рассыпному типу. Спигелева доля получает 2—4 вены от левой ветви воротной вены, а также 1—2 вены могут отходить от правой ветви воротной вены. Ветви воротной вены делятся до ветвей седьмого порядка, которые являются междольковыми венами.

На 4 препаратах нами были найдены анастомозы непосредственно между ветвями воротной вены. На первом препарате одна из нижних вен квадратной доли печени, диаметром 5 мм, круто поворачивала слева направо и назад, пересекала левую ветвь воротной вены снизу и уходила в задний базальный отдел левой доли печени, где анастомозировала с ветвями задней дугообразной вены. Анастомозы имели диаметр от 1 до 3,5 мм. На двух других препаратах анастомозы были обнаружены в диафрагмальном слое впереди от фронтальной плоскости ворот на границе квадратной и правой долей печени между конечными их ветвями. На четвертом препарате от конечной части левой ветви воротной вены отходила вена диаметром в 3 мм; она круто поворачивала назад и проходила в паренхиме печени в проек-

ции заднего отдела левой продольной борозды. Эта вена отдавала ветвь диаметром в 2 мм, которая анастомозировала конец в конец с такой же ветвью, отошедшей от восходящей вены. Кроме того, с внутривенными венами анастомозировали вены желчного пузыря и добавочные воротные вены.

Печеночная артерия

Внутриорганный система печеночных артерий изучена нами на 69 препаратах печени человека, причем на 55 препаратах печеночные артерии и воротная вена были налиты одновременно. Ход и варианты ветвления печеночной артерии и ее ветвей вне печени разнообразны и варьируют в значительной степени. Этот вопрос подробно освещен в работе Рио-Бранко (1912).

Правая печеночная артерия проходит позади общего печеночного протока, отдает пузырную артерию и погружается в паренхиму правой доли печени, где делится соответственно делению правой ветви воротной вены на ветви второго порядка. При магистральном типе ветвления образуются нижняя дугообразная и восходящая артерии, при рассыпном — передняя и задняя дугообразные артерии и восходящая артерия (рис. 2). Эти ветви второго порядка делятся на ветви третьего порядка и т. д., до ветвей седьмого порядка.

Артерии верхнего этажа, сопровождающая одноименные вены, располагаются под ними, артерии нижнего этажа — над соответствующими им венами. В 6 случаях правая печеночная артерия проходила не позади общего печеночного протока, а впереди его.

Левая печеночная артерия проходит впереди или снизу от одноименной вены и делится на переднюю и заднюю дугообразные артерии. Передняя дугообразная артерия сопровождает одноименную вену и располагается позади и несколько ниже вены. Задняя дугообразная артерия располагается позади и над соответствующей ей веной. Верхняя дугообразная артерия отходит от передней дугообразной артерии и располагается под одноименной веной.

Квадратная доля печени снабжалась артериальной кровью по 4 вариантам: 1) в 37 случаях (54%) артерия квадратной доли началась от левой печеночной артерии, 2) в 16 (23%) — от правой, 3) в 10 случаях (14%) наблюдались две артерии. Одна артерия начиналась от правой печеночной артерии и вступала в базальный слой квадратной доли. Вторая артерия была ветвью из системы левой печеночной артерии, проходила над левой ветвью воротной вены и вступала в глубокие слои доли; 4) в 6 случаях (9%) артерия квадратной доли отходила отдельным стволом у места деления общей печеночной артерии (рис. 2).

В артериальном кровоснабжении спигелевой доли мы наблюдали также 4 варианта: 1) в 22 случаях (32%) артерия началась от левой печеночной артерии или от ее ветвей; 2) в 20 (29%) — от правой печеночной артерии или от ее ветвей; 3) в 2 (3%) — от собственной печеночной артерии; 4) в 25 случаях (36%) спигелева доля снабжалась за счет двух артерий, отходивших одновременно из системы левой и правой печеночных артерий.

При изучении внутриорганный топографии печеночных артерий мы наблюдали на 24 коррозийных препаратах артерио-артериальные анастомозы. Особенно сильно были развиты анастомозы над бифуркацией воротной вены и в спигелевой доле между ветвями правой и левой печеночных артерий. Диаметры анастомозов достигали 1 мм. На 23 коррозийных препаратах мы могли отметить, что внутри-

печеночные артерии на своем пути отдавали отдельные мелкие веточки, которые шли к стенкам вен и желчных протоков. Эти артериальные веточки, анастомозируя между собою, образовывали петлистые сети, окружающие ветви воротной вены и желчные протоки в виде муфт. Кроме того, внутривенные артерии анастомозировали с артериями желчного пузыря. В 4 случаях при наливке печеночной артерии 10% раствором целлулоида в ацетоне последний проник в ветви воротной вены. Это обстоятельство говорит, по видимому, о внутривенных артерио-портальных анастомозах.

Желчные протоки

Внутривенная система желчных протоков изучена нами на 40 препаратах печени человека. Общий печеночный проток в 37 случаях формировался в воротах печени за счет правого и левого печеночных протоков.

Правый печеночный проток при магистральном типе строения формировался за счет нижнего дугообразного желчного протока и верхнего, соответствующего восходящей вене, а при рассыпном типе строения (рис. 3) — за счет переднего дугообразного, среднего, заднего дугообразного и верхнего желчных протоков.

Левый печеночный проток образовывался за счет протоков квадратной и левой долей печени. В 3 случаях мы наблюдали формирование общего печеночного протока путем слияния правого, левого и верхнего желчных протоков. Желчные протоки спигелевой доли одним или несколькими стволами вливались в левый печеночный проток в 15 случаях (37,5%), в правый — в 5 случаях (12,5%), а в тот и другой — в 20 случаях (50%).

Печеночные вены

Система печеночных вен внутри печени изучена нами на 48 препаратах, причем на 43 препаратах печеночные и воротная вены были налиты одновременно. В нижнюю полую вену (рис. 1) впадали в 28 случаях (58%) 3 крупные печеночные вены (правая, средняя и левая) и несколько мелких вен, идущих из базального слоя правой доли печени и спигелевой доли. В 7 случаях (15%) в нижнюю полую вену впадали 4 крупные печеночные вены (правая, средняя и две левых) и в 13 случаях (27%) — по две вены. В последнем варианте средняя печеночная вена сливалась с левой печеночной веной, образуя короткий ствол, впадающий в нижнюю полую вену.

Правая печеночная вена начиналась у переднего угла или у середины переднего края правой доли печени. Она шла спереди назад и дугообразно выпуклостью наружу, располагаясь между нижним и верхним этажами сосудов правой ветви воротной вены, печеночной артерии и желчных протоков. На всем своем пути правая печеночная вена принимала в себя под острыми углами вены среднего калибра из всех отделов правой доли печени.

Средняя печеночная вена начиналась у переднего края печени на границе между правой и квадратной ее долями. Она шла спереди назад, проходя над бифуркацией воротной вены или над начальной частью левой ее ветви, далее над спигелевой долей, и впадала в нижнюю полую вену. В среднюю печеночную вену вливались вены среднего калибра из медиального отдела правой доли и из квадратной доли, а у места ее впадения в нижнюю полую вену часто вливалась крупная печеночная вена, собирающая кровь от середины заднего края печени.

Левая печеночная вена начиналась у переднего края левой доли; шла спереди назад и дугообразно выпуклостью наружу (влево). Она проходила под передней дугообразной веной, затем над задней дугообразной веной, пересекая задний отдел левой продольной борозды печени, и вливалась в нижнюю полую вену. На всем своем пути она принимала в себя вены среднего калибра из заднего, среднего, переднего, верхнего отделов левой доли печени. Из спигелевой доли печени венозная кровь собиралась 1—3 венами, которые самостоятельно вливались в нижнюю полую вену.

Между крупными стволами печеночных вен при впадении их в нижнюю полую вену, между мелкими печеночными венами в области заднего отдела правой сагиттальной борозды, в базальном слое правой доли и в области переднего края печени часто встречались анастомозы диаметром до 3—5 мм.

ВЫВОДЫ:

1. Воротная вена в воротах печени делится обычно под тупым углом на правую и левую свои ветви, которые разветвляются в соответствующих им долях по магистральному или рассыпному типам и образуют два этажа сосудов. Нижний этаж сосудов кровоснабжает базальный слой печени, а верхний — диафрагмальный ее слой.

2. Артерии и желчные протоки нижнего этажа, сопровождая одноименные вены, располагаются над ними, а артерии и желчные протоки верхнего этажа — под соответствующими им венами. Артерии располагаются между венами и желчными протоками и посылают к их стволам отдельные мелкие веточки, которые анастомозируют между собою и образуют петлистые сети, окружающие ветви воротной вены и желчные протоки в виде муфт.

3. Крупные печеночные вены, начинаясь у переднего края печени, проходят спереди назад между верхним и нижним этажами ветвей воротной вены, печеночных артерий и желчных протоков в поперечном направлении к их ходу, то есть перекрещивают их.

4. При изучении внутripеченочных сосудов встретились следующие сосудистые анастомозы: а) порто-портальные; б) вено-венозные, в) артерио-артериальные, г) артерио-портальные, д) между ветвями воротной вены, добавочными воротными венами и венами желчного пузыря.

4. При выборе способа резекции печени необходимо учитывать локализацию того или иного поражения, а также распределение и взаимоотношения двух топографических систем сосудов внутри печени с тем, чтобы не нарушить приток крови в оставшуюся часть печени по системе воротной вены и артерии, а также выделение желчи по протокам и отток крови по печеночным венам. При непроходимости воротной вены имеется возможность восстановить циркуляцию крови через печень путем создания анастомоза между внутripеченочными ветвями воротной вены (легче левой доли печени) с внепеченочными ее ветвями. Например, переднюю или заднюю дугообразную вену возможно соединить концев в концев с селезеночной веной, предварительно удалив селезенку.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Т. Акилова. О внутрииорганной топографии сосудов печени. Труды и материалы Донецкого медицинского института, 1936.

2. П. П. Гостюнина. Анатомия желчных протоков печени человека. Диссертация. Сталинград, 1952.

3. К. Н. Делицьева. К типовой анатомии печеночных вен. Диссертация. Саратов, 1948.
4. Н. Д. Демешко. Распределение крупных желчных протоков в печени человека. Диссертация. Воронеж, 1955.
5. А. С. Золотухин. Рентгеноангиология. Ленинград, 1934.
6. А. А. Красуская. Распределение сосудов печени и особенности ее кровоснабжения. Известия Ленинградского научно-исследовательского института им. П. Ф. Лесгафта, т. 8—10, 1924.
7. А. В. Мельников. К хирургической анатомии внутripеченочных сосудов и желчных путей. Доклад на заседании Русского хирургического общества им. Н. И. Пирогова. 8/VI 1921. То же. Ztschr, Anat. und Entwick, 70, 1924.
8. Н. И. Пирогов. Анатомические изображения наружного вида и положения органов, заключающихся в трех главных плоскостях человеческого тела. СПб, 1850.
9. В. Ф. Парфентьева. Архитектоника внутриорганных кровеносных сосудов печени в норме, при гипертонической и язвенной болезнях. Диссертация. Рязань, 1953.
10. H. Elias and D. Petty. Gross anatomy of the blood vessels and ducts within the human liver. The american Journ. of anatomy, 90, 1, 1952.
11. F. Glisson. Anatomia Hepatis. London, 1654.
12. J. Hyrtl. Die Corrosions-Anatomie und ihre Ergebnisse. Wien, 1873.
13. F. Kadar. Zur intrahepatischen Topographie der Blutgefäße. Anat. Anz., 104, 6/10, Jena, 1957.
14. H. Rex. Beiträge zur Morphologie der Säugerleber. Morph. Jahrb., 14, 1888.
15. Rio - Branco. Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc coeliaque. Paris, 1912.

Поступила 24 января 1958 г

О ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ И ЕГО ЛЕЧЕНИИ¹

Проф. Р. М. АХРЕМ-АХРЕМОВИЧ

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. Р. М. Ахрем-Ахремович)
Омского государственного медицинского института им. М. И. Калинина

Достижения в области современного учения о бруцеллезе в значительной степени являются результатом трудов отечественных исследователей (П. Ф. Здродовский и его ученики — Н. Н. Степанов, Г. П. Руднев, А. Л. Мясников, Г. Н. Удинцев, Н. И. Рагоза, И. Л. Богданов, Н. Д. Беклемишев и др.).

Ценный вклад в изучение проблемы бруцеллеза внесли научные и практические работники Западной Сибири (Б. П. Первушин, Г. А. Пандиков, И. С. Новицкий, Г. Ф. Барбанчик, О. Д. Соколова-Пономарева, А. М. Целищев и др.). Однако, несмотря на значительные успехи в этом отношении, многие стороны данной проблемы не могут считаться разрешенными, в частности, это касается лечения бруцеллеза.

Бруцеллез у человека выделяется среди других специфических инфекций большим разнообразием как клинических, так и патоморфологических проявлений.

Особенностью клиники бруцеллеза является волнообразное течение с периодами обострения и периодами более или менее длительного затихания. Бруцеллез, как правило, имеет продолжительное течение и нередко, особенно при позднем и нерациональном лечении, может привести к продолжительной нетрудоспособности, а в некоторых случаях — к инвалидности. Иногда эта инфекция протекает абортивно.

Разнообразие клинических проявлений бруцеллеза зависит от многих факторов (характер возбудителя, вирулентность его, реактивность макроорганизма, фаза заболевания и пр.).

Ряд исследователей (И. С. Новицкий, Т. Х. Наджимиддинов, Н. И. Рагоза, О. Д. Соколова-Пономарева и др.) относит бруцеллез к категории инфекций с циклическим течением, зависящим от фазы болезни и реактивности организма больного. Г. П. Руднев и другие считают, что бруцеллезу, как и любому процессу септического характера, не свойственна цикличность, а, напротив, для него типично ациклическое течение. Г. П. Руднев вместе с тем признает, что отсутствие цикличности отнюдь не свидетельствует об отсутствии патогенетических закономерностей в развитии бруцеллеза. Эта „оговорка“ Г. П. Руднева до известной степени сближает разные на первый взгляд точки зрения.

¹ Доложено на научной конференции, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 29 октября 1957 г.

Бесспорным является тот факт, что бруцеллез человека протекает с развитием отдельных форм и фаз болезни, которые отличаются друг от друга своими клиническими патогенетическими и иммунобиологическими особенностями.

Различные клинические проявления бруцеллезной инфекции, как свидетельствуют наблюдения ряда авторов (П. Ф. Здродовский, Г. А. Пандиков, Е. И. Турбанова, Н. И. Рагоза, В. А. Граменицкий, А. Л. Каценович, Н. Т. Грецова и др.), зависят от типа возбудителя.

Хорошо известно, что заболевание, вызываемое мальтийским микрококком, в большинстве случаев развивается остро как общая генерализованная инфекция, с дальнейшим переходом в хроническую форму (вторично-хронический бруцеллез). В случаях бруцеллеза, связанного с инфицированием бычьим типом, болезнь чаще возникает постепенно и принимает хроническое затяжное течение (первично-хронический бруцеллез). Но и при мальтийском варианте развитие заболевания не всегда сопровождается острым периодом, в то время как и при спорадическом бруцеллезе в некоторых случаях может наблюдаться острое течение.

В условиях Западной Сибири бруцеллез в этиологическом отношении представляет собою мальтийский вариант, между тем, как свидетельствуют наши данные (К. К. Юшкевич), примерно в 15% всех случаев бруцеллеза клинически не удалось установить острого периода, и развитие заболевания с самого начала носило характер первично-хронического бруцеллеза.

Наблюдения Г. А. Пандикова и нашей клиники (Г. Ф. Барбанчик, А. А. Мокринская, В. П. Путалова и др.) показывают, что в Омской области, где заболевание бруцеллезом вызывается главным образом мальтийским микрококком, болезнь протекает более тяжело, нежели в тех случаях, когда бруцеллез вызывается *Br. abortus bovis*; в частности, при мальтийском варианте более закономерно выступают поражения сердечно-сосудистой системы (миокарда и эндокарда), нежели при инфицировании бруцеллой Банга (М. Е. Курмаева, И. С. Новицкий).

Отмечая патогенные особенности возбудителя, следует подчеркнуть, что при бруцеллезе, как и при других инфекциях, в развитии болезни, в ее течении, а также в исходе ведущее место принадлежит макроорганизму, значение которого в недавнем прошлом некоторыми исследователями недооценивалось.

Говоря о ведущей роли макроорганизма, нельзя, как вытекает из вышеизложенного, приуменьшать значение патогенных особенностей возбудителя как специфического инфекционного фактора. И вместе с тем, не следует сводить всю проблему бруцеллеза только к присутствию в организме возбудителя.

Присутствие возбудителя в организме не всегда проявляется теми или иными клиническими симптомами, свидетельствующими о болезни. С другой стороны, исчезновение возбудителя, поскольку об этом можно судить по отрицательным результатам посеваемости бруцелл из крови больного, еще не дает основания утверждать об излечении от бруцеллеза.

Вопрос о длительности пребывания возбудителя в организме связывается некоторыми авторами с продолжительностью бруцеллезного заболевания у животных и человека. Эта проблема за последнее время привлекает к себе особое внимание многих исследователей. Наблюдения П. Ф. Здродовского, В. А. Штритера, В. А. Николаева, Р. А. Цион, С. М. Овчинникова, Х. С. Котляровой и др. показали, что у животных как в эксперименте, так и в условиях естественного

заражения через различные сроки первичного инфицирования (от 6 до 24 месяцев) наступает не только клиническое, но и бактериологическое выздоровление.

Литературные данные, касающиеся длительности заболевания бруцеллезом у человека, противоречивы. Бассет-Смит (Basset-Smith) считает, что средняя продолжительность эпидемического бруцеллеза составляет 4 месяца; по данным Харди (A. V. Hardy), Джордан (C. F. Jordan), она равнялась 3 месяцам. Наблюдения Г. А. Пандикова над 150 больными бруцеллезом показали, что у них в период от 2 до 10 лет не было ни обострения, ни рецидивов. Г. И. Гринберг полагает, что рецидивные генерализации бруцеллезного процесса мыслимы лишь на протяжении до полутора-двух лет с момента заболевания и что после этого возможен только парааллергический (неспецифический) вид заболевания. Н. Д. Беклемишев подчеркивает, что ему приходилось видеть обострения бруцеллеза через 8—10—12 и больше лет после начала заболевания.

Наши наблюдения над бруцеллезными больными (около 1 000 больных) показывают, что те или иные клинические проявления болезни могут наблюдаться спустя 5—10 и больше лет после первичного инфицирования. Речь идет не об остаточных необратимых изменениях, имеющих стабильный характер и возникающих в результате склерофиброзных процессов, а о симптомах обратимых (температурная реакция, ускоренная РОЭ, изменения со стороны опорно-двигательного аппарата — полиартрит, спондилез и др.).

С другой стороны, следует иметь в виду, что в ряде случаев при тех или иных проявлениях бруцеллеза речь идет о реинфекции, а не о рецидиве.

Вопросам реинфекции у человека посвящены исследования Г. И. Гринберга, Н. Д. Беклемишева. Наблюдения Н. Д. Беклемишева показали, что реинфекция бруцеллеза у людей может возникнуть при сохранении иммунологических реакций, вследствие прорыва иммунитета большими дозами или после угасания всех реакций при заражении обычными дозами бруцелл.

Проводя тщательные клинические и лабораторные исследования, мы в ряде случаев имели известные основания думать о реинфекции бруцеллеза. В пользу реинфекции, а не рецидива, по нашим наблюдениям, могут говорить следующие данные:

1. Те или иные симптомы заболевания, возникшие через 5—10 и больше лет после заражения бруцеллезом, характерные для острого или подострого периодов болезни. Клиническое течение болезни в этих случаях представляется более легким, чем при первичном инфицировании.

2. Выраженность реакции агглютинации (Райта и Хеддльсона), что не свойственно бруцеллезу в поздние периоды развития болезни.

3. Положительная гемокультура.

Наблюдения нашей клиники подтверждают имеющиеся обстоятельные данные Б. П. Первушина и др. о том, что через 3 года после заражения ни в одном случае не удается получить гемокультуры у бруцеллезных больных, если речь не идет о реинфекции. Но говорить о клиническом выздоровлении в этих случаях еще нельзя. Несомненно, что чем давность заболевания больше, тем меньше вероятность обострения. Так, по данным Н. Д. Беклемишева, при длительности заболевания до 3 лет, вероятность обострения составляет 60%, в то время как при длительности от 10 до 17 лет она равнялась 15,6%.

Имеющиеся некоторые литературные данные свидетельствуют о том, что клиническое выздоровление отстает от бактериологического. Для практических целей, как об этом справедливо говорит Н. Д. Беклемишев, важны сроки не бактериологического выздоровления, а окончательного исчезновения клинических проявлений болезни.

Для правильного понимания этого вопроса применительно к человеку необходимо учитывать в развитии бруцеллеза сложное влияние на организм трех факторов: инфекционного (возбудителя), токсического и аллергического. Бесспорно, что в начале заболевания особая роль принадлежит микробному и токсическому факторам, а в более поздние периоды — аллергическому, значение которого при переходе заболевания в хроническую форму может возрастать (Г. П. Руднев). При этом в более поздний период последний фактор нередко является основным.

В раннем периоде заболевания бруцеллы и их токсические продукты, циркулируя в крови (бактериемия и токсемия), обуславливают общую инфекцию (первичная генерализация). На этом этапе в результате воздействия защитных факторов макроорганизма и своевременного применения антибиотиков и вакцинации, может наступить гибель бруцелл и выздоровление. Однако, в большинстве случаев возбудитель инфекции и по миновании острого периода остается в организме, являясь причиной эндогенных, нередко многократно повторяющихся генерализаций, что обуславливает инфекционно-аллергическую перестройку организма (хронический бруцеллез).

При хроническом бруцеллезе, как уже указывалось, в поздние периоды заболевания наличие бруцелл в организме может не выявляться, но о самоизлечении в этих случаях говорить еще нельзя. После так называемого „самоизлечения“ еще длительно наблюдаются те или иные клинические проявления болезни. При этом следует иметь в виду, что в период обострения иногда удавалось получать гемокультуру и в поздние от начала заболевания сроки. Так, И. А. Сутин и А. Н. Сосунова наблюдали больного с периодическим, в течение 23 лет обострением процесса. Во время последнего обострения из крови больного были высеяны бруцеллы.

При хроническом течении процесса обычно наблюдается гиперсенсibilизация, определяющая течение заболевания. При этом гиперреактивное состояние не столь редко при компенсированных и даже латентных формах бруцеллеза. На фоне гиперергического состояния организма любой неспецифический агент (отрицательные психические эмоции, вторичная инфекция, охлаждение и пр.) может вызвать вспышку болезни. Нередко различные воздействия и раздражения, при предрасположении к патологическим реакциям со стороны всего организма и наиболее пораженных органов (то есть при устойчивых следовых реакциях), могут приводить к рецидивам и обострениям бруцеллеза.

Нам кажется, Г. П. Руднев прав в том, что патогенез бруцеллеза у человека нельзя рассматривать преимущественно с точки зрения „судьбы“ бруцелл в организме. Парааллергические (неспецифические), так называемые постбруцеллезные поражения, — это в ряде случаев активные проявления хронического бруцеллеза. Поэтому мы считаем, что спустя 5—10 и более лет можно при клинических симптомах диагностировать бруцеллез.

От этих параллергических (парабруцеллез) проявлений надо отличать резидуальный бруцеллез, для которого характерны необратимые стойкие последствия данного заболевания (циррозы, рубцы). По нашим наблюдениям, а также по литературным данным (Г. И. Грин-

берг, Н. Д. Беклемишев), гиперсенсibilизированные лица особенно склонны к вторичному заражению бруцеллезом.

Не касаясь подробностей, мы весьма кратко остановимся на лечении бруцеллеза, главным образом хронического.

Опыты отечественных исследователей (Г. А. Пандиков, Н. И. Рагоза, Г. П. Руднев, А. Л. Мясников, Г. Н. Удинцев, И. Л. Богданов, А. Ф. Билибин, О. Д. Соколова-Пономарева и др.) свидетельствуют, что комплексное лечение наиболее эффективно при бруцеллезе.

Значение комплексных мероприятий при бруцеллезе определяется в первую очередь сложностью патогенеза этого заболевания, а также хроническим течением болезни и полиморфизмом как функциональных, так и органических нарушений.

При проведении комплексного лечения бруцеллеза применяются многие методы, а именно:

- 1) иммунобиологические (вакциноterapia, серотерапия);
- 2) химиотерапевтические — сульфонамиды (сульфазол, сульфадiazин и др.), мышьяковистые препараты (новарсенол, миарсенол и др.);
- 3) антибиотики (синтомицин, левомицетин, хлормицетин), биомицин (ауэромидин), тетрациклин, стрептомицин, тетрациклин и др.);
- 4) методы, повышающие сопротивляемость и реактивность макроорганизма (аутогемотерапия, рентгенотерапия, тканевая терапия по Филатову и др.);
- 5) физиотерапевтические;
- 6) общеукрепляющие и симптоматические.

При лечении бруцеллеза, по аналогии с лечением других заболеваний, необходимо иметь в виду ведущее значение и последовательность каждого мероприятия при той или иной форме заболевания.

При лечении бруцеллеза, особенно в остром и подостром периодах, а также при обострении хронического бруцеллеза необходимо поставить на первое место антибиотики: биомицин, левомицетин, синтомицин и стрептомицин. Назначение указанных антибиотиков, как правило, приводит к падению температуры до нормы, уменьшению токсемии, улучшению общего состояния, уменьшению печени и селезенки и т. д. При этом лучшие результаты получаются при цикловом лечении бруцеллеза.

Наши наблюдения дают основание считать, что полиантибиотическая терапия бруцеллеза, то есть параллельное назначение двух антибиотиков, например, стрептомицин + синтомицин, синтомицин (левомицетин) + биомицин, а изредка при упорно не поддающихся случаях — трех антибиотиков: синтомицин или левомицетин + стрептомицин + биомицин, — дает лучшие результаты, чем моноантибиотическая терапия.

В литературе есть указания о токсическом действии некоторых антибиотиков на печень. При изучении путем аспирационной биопсии морфологических изменений в печени у бруцеллезных больных до, во время и после лечения их биомицином, тетрацицином и левомицетином были обнаружены жировая инфильтрация и вакуолизация печеночных клеток; эти явления уменьшились спустя 5 дней после прекращения лечения. Наряду с этим, отмечались и клинические признаки авитаминоза. Исходя из отрицательного в некоторых случаях влияния антибиотиков, мы при длительном их применении одновременно назначаем внутрь печеночный экстракт или камполон, а подкожно — витамин В₁₂.

Как показывает опыт нашей клиники, указанные антибиотики не предотвращают рецидивов, наступающих в 50—70% случаев.

Так как введение во врачебную практику антибиотиков не раз-

решило проблемы лечения бруцеллеза, следует, наряду с применением антибиотиков, проводить и вакцинотерапию.

Вакцинотерапия весьма широко распространена, хотя некоторые стороны этого метода еще не ясны. До сих пор нет общепринятой методики введения вакцины и ее дозировки. Спорным является в механизме действия вакцинотерапии.

Вакцину вводят различными путями: 1) подкожно, 2) внутрикожно, 3) внутримышечно, 4) внутривенно, 5) комбинированно. Какому же методу отдать предпочтение?

Известно, что при любом методе введения вакцины наступают рецидивы. Сравнительные данные, основанные на материале нашей клиники, показывают, что пути введения вакцины при учете отдаленных результатов особого значения в смысле эффективности не имеют. При этом метод внутрикожной терапии по сравнению с другими, по нашим материалам, имеет преимущества в смысле мягкости воздействия на организм бруцеллезного больного.

В случаях хронического течения бруцеллеза вакцина может применяться в период субкомпенсации и декомпенсации. Мы разделяем точку зрения И. Л. Богданова, согласно которой назначение вакцины при компенсированных хронических формах бруцеллеза, поскольку это может вести к обострению инфекции, нецелесообразно. Лечение вакциной противопоказано при выраженных изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы (эндокардит), при активном туберкулезе легких. С осторожностью следует проводить вакцинотерапию при глубоких изменениях со стороны почек и печени; в таких случаях целесообразно сочетать вакцинотерапию с назначением глюкозы, витаминов групп В и С (Е. Л. Беляева).

При лечении хронических форм бруцеллеза круг лечебных мероприятий более широк. Антибиотики следует назначать лишь при обострении процесса, особенно при лихорадочном состоянии. После проведения антибиотической терапии рекомендуется один из видов вакцинотерапии.

При лечении ареактивных форм хронического бруцеллеза полезно назначать средства, стимулирующие иммуногенную активность организма и повышающие его общую реактивность, а именно: переливание крови (5—7 переливаний на курс); 2) переливание эритроцитарной массы; 3) тканевую терапию по Филатову; 4) аутогемотерапию; 5) физиотерапию.

В случаях хронического бруцеллеза сопровождающегося болевым симптомокомплексом, особенно при поражении опорно-двигательного аппарата и нервной системы (радикулитах, невритах), хорошие результаты дает новокаиновая блокада по Вишневскому (введение в околопочечную клетчатку 50—100 см³ 0,25% раствора новокаина). При радикулитах, ишиалгиях, люмбалгиях и др. нередко благоприятный эффект получается при введении 0,25—0,5% раствора новокаина (общее количество 20—40 см³) в точки наиболее выраженной болезненности. В некоторых случаях при разлитых болях с успехом применялось в нашей клинике ежедневное внутривенное введение (на протяжении 7—10 дней) 5—10 см³ 0,5% раствора новокаина.

Поступила 15 февраля 1958 г.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Ассистент Г. В. НЕБЕРА

Из кафедры госпитальной терапии (зав.— проф. М. Э. Винников) Омского государственного медицинского института им. М. И. Калинина

Как известно, до самого последнего времени в литературе нет единого мнения по вопросу о частоте, характере и глубине поражения сердца и сосудистой системы при бруцеллезе.

По данным некоторых авторов (Б. М. Беньяминович, С. Я. Голп, Hardy и др.), сердечно-сосудистая система при бруцеллезе страдает мало и редко вовлекается в процесс. По мнению же большинства авторов, как клиницистов (И. Т. Кашкинбаев, Э. С. Захарьян, В. П. Бисярина, Г. А. Пандиков, И. М. Пружанская, О. Д. Соколова-Пономарева, А. М. Диковский, А. С. Богданова, М. И. Мороз, Р. М. Ахрем-Ахремович и В. П. Путалова и др.), так и патологоанатомов (И. С. Новицкий, П. П. Очкур, Е. А. Мезенчук и др.), сердечно-сосудистая система закономерно и часто поражается при бруцеллезе.

Г. Ф. Барбанчиком был установлен ряд отклонений в состоянии важнейших гемодинамических показателей, закономерные нарушения всех элементов желудочного комплекса ЭКГ и, особенно, конечной его части, по типу инфаркта миокарда, стертых его форм.

Р. М. Ахрем-Ахремович и В. П. Путалова, как и С. Р. Татевосов и О. Н. Алексеева, пришли к выводу, что сердечно-сосудистая система при бруцеллезе поражается часто и что изменения со стороны миокарда, выявляющиеся с помощью электрокардиограммы, указывают на общее токсико-инфекционное его поражение.

В монографии о бруцеллезе Г. П. Руднев, на основании огромного личного опыта и тщательных исследований, проведенных в его клинике, утверждает, что поражение сердечно-сосудистой системы при бруцеллезе возникает закономерно и особенно часто при хроническом его течении. Всякий больной хроническим бруцеллезом является до некоторой степени и сердечным, — пишет Г. П. Руднев. Для бруцеллеза характерно вовлечение в процесс сосудистой системы, преимущественно мелких сосудов, до капилляров включительно.

Такой крупный знаток бруцеллеза, как Г. А. Пандиков, долгое время считал, что явные поражения сердечно-сосудистой системы при бруцеллезе открываются редко. Позже, в 1947 г., Г. А. Пандиков пришел к выводу, что при бруцеллезе часто наблюдаются как органические, так и, особенно, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, среди которых особого внимания заслуживают миоидрофия и миокардиты.

По данным А. Л. Мясникова, сердце, в отличие от сосудов, как правило, не поражается, и этим бруцеллез отличается от ревматизма. Брадикардия, тахикардия, экстрасистолическая аритмия, синусовая аритмия и другие изменения, находимые у бруцеллезных больных, обусловлены функциональными нарушениями со стороны вегетативной нервной системы. Тем не менее, А. Л. Мясников допускает, правда, в редких случаях, и возможность миокардитов.

Приступая к изучению сердечно-сосудистой системы при бруцеллезе, мы пользовались комплексом исследований, включавшим в себя определение артериального и венозного давления, скорости кровотока, состояния капилляров и электрокардиографию.

Запись электрических токов сердца производилась в трех стандартных, третьем на вдохе, трех грудных и двух предсердных отведениях, по Л. М. Рахлину. Артериальное кровяное давление

определялось по Короткову, венозное — с помощью прибора В. А. Вальдмана; скорость кровотока — лобелиновым методом, по И. Т. Теплому.

Все исследования проводились динамически, по много раз на протяжении курса лечения.

Состояние сердечно-сосудистой системы было исследовано у 74 больных, страдавших преимущественно хронической формой бруцеллеза. Только у трех имелся острый и у 8 — подострый бруцеллез. Женщин было 40 и мужчин 34, в возрасте от 17 до 54 лет. Длительность заболевания колебалась в острых случаях от 1 до 3 месяцев, в подострых — от 4 до 5 месяцев, в хронических — преимущественно до 5 лет.

Повышение температуры имелось у 63 чел. и носило у большинства сравнительно умеренный характер — до 38°. Повышение температуры сопровождалось у многих больных ознобами и потами, нередко мучительными. 60 чел. страдали головными болями.

Большинство наших больных страдало локомоторной формой бруцеллеза, по Г. П. Рудневу. У 12 больных имелась субктеричность склер, у 11 — увеличение лимфатических узлов, у 52 — увеличение печени, и у 28 — селезенки. Одновременное увеличение печени и селезенки установлено у 23 чел. У 34 наших больных имелась умеренная анемия, и у 8 — более выраженная. В формуле белой крови у 26 отмечался заметный лимфоцитоз; ускорение РОЭ было у 38 чел.

Среди наших больных преобладали случаи средней тяжести. К тяжело протекавшему бруцеллезу мы отнесли всего 7 чел.

Одышка, которую можно было бы поставить в связь с бруцеллезом, наблюдалась у 33 из 74 больных. На давление и колющие боли в области сердца жаловались 5 чел. Незначительное, не более 1 см, увеличение границ сердца влево было установлено у 46, небольшое увеличение как влево, так и вправо — еще у 5. Рентгенологически же увеличение сердца было найдено всего у 25 чел., причем у 11 из них только влево. Приглушение сердечных тонов было найдено у 45 чел., акцент II тона на легочной артерии — у 8, и систолический шум на верхушке сердца — у 10. Увеличение сердца с одновременной глухостью тонов было отмечено у 45 чел.

У своих больных мы сравнительно часто обнаруживали выраженный акцент II тона на аорте (26 чел.) и рентгенологически устанавливаемое расширение ее (11 чел.). Акцент II тона на аорте отмечался нами у молодых и среднего возраста больных, в то время как рентгенологические изменения открывались преимущественно у пожилых лиц.

Таким образом, у большинства больных со стороны сердечно-сосудистой системы открывались те или иные изменения в виде увеличения сердца, глухости тонов, систолического шума на верхушке, акцента II тона аорты и т. д. Но эти изменения, как правило, были мало выражены.

Со стороны артериального кровяного давления у одной трети больных наблюдалась склонность к его понижению, явная гипотония была обнаружена у 16 чел.; из них у 6 систолическая (менее 100 мм рт. ст.), и у 16 диастолическая (менее 60 мм рт. ст.), одновременное снижение как максимального, так и минимального давления имелось у 6 чел.

Пульсовое давление у 38 больных было нормальным, у 34 — увеличенным, впрочем, лишь у 10 заметно, и у 2 — уменьшенным. Увеличение пульсового давления во всех случаях было за счет сниже-

ния минимального давления, что указывает на ослабление сосудистого тонуса у этих больных.

Венозное давление у 38 больных оказалось нормальным, то есть в пределах 60—125 мм водяного столба, у двух — пониженным, и у 15 — умеренно повышенным, доходя в отдельных случаях до 220 мм водяного столба.

У большинства больных с повышенным венозным давлением имелись и другие признаки ослабления сократительной способности миокарда в виде одышки у 11 из них, болевых ощущений в области сердца у 2, увеличения границы сердца влево у 11, приглушения сердечных тонов у 12 и т. д. У 4 же жалобы на сердечно-сосудистую систему отсутствовали, но либо наблюдалось увеличение сердца влево, либо имелась глухость сердечных тонов. У 6 на ЭКГ было найдено удлинение систолы желудочков, у 5 — отклонение электрической оси сердца влево, у 2 — выраженная левограмма и т. д. Лишь у одного больного с венозной гипертонией комплексное исследование сердечно-сосудистой системы показало нормальные данные.

Хотя мы и не считаем окончательно решенным вопрос о том, что повышение венозного давления у наших больных было вызвано только ослаблением контрактильной способности миокарда, тем не менее, сам факт почти во всех этих случаях бесспорных симптомов поражения сердечной мышцы должен быть отмечен.

Скорость кровотока определялась у 55 чел., и у всех, за исключением четырех, она была в пределах нормальных цифр. Заметное замедление кровотока до 24 сек было найдено лишь у одного, страдавшего хроническим бруцеллезом, у которого имелась также и артериальная гипотония; другие же гемодинамические показатели у него были нормальными.

Данные капилляроскопии показали отчетливую сосудистую патологию. Почти у всех больных имелась мутность фона, настолько выраженная у многих, что создавалось впечатление фона, покрытого вуалью. У большинства больных окраска фона была насыщенной, капилляры деформированы с расширенной у верхушек венозной Branchei. Кровоток, как правило, прерывистый, замедлен, у многих вплоть до стаза. У большинства имелась густая венозная сеть.

ЭКГ была произведена у 74 больных. Частота ритма колебалась от 40 до 100 ударов в одну минуту; чаще она была в пределах 50—60 ударов. Таким образом, тахикардия, если считать „нормальным“ ритм в 60—90 ударов в минуту, была отмечена лишь у 2 больных. Следует указать, что ввиду дыхательной аритмии у многих больных, мы брали среднюю цифру между максимальной и минимальной частотой ритма.

Сопоставляя частоту сердечных сокращений с высотой температуры тела, мы установили у большинства больных отставание пульса от температуры. Синусовая аритмия дыхательного типа наблюдалась у 26 чел. Лишь у отдельных лиц она была резко выраженной. Несмотря на выраженную синусовую брадикардию с дыхательной аритмией у многих наших больных, „блуждающий центр“ ритма нами не был отмечен ни в одном случае. Ни у одного больного мы не наблюдали экстрасистол или других нарушений ритма гетеротропного происхождения.

Предсердно-желудочковая проводимость у 66 чел. была в пределах нормы (не более 0,2"). Лишь у 8 больных PQ — сегмент был удлинен. Из числа последних только у одного больного продолжительность PQ — сегмента равнялась 0,26", у остальных же она была в пределах 0,21—0,23". Наряду с замедлением проводимости, у части

этих больных были отмечены и другие изменения ЭКГ: левограмма, низкий вольтаж основных зубцов в 3 стандартных отведениях, отрицательный зубец Т, снижение вольтажа Т, замедленная систола желудочков. Все 8 чел. с замедленной на ЭКГ а — v-проводимостью страдали подострым или хроническим бруцеллезом различной давности и, за исключением двух больных, жаловались на одышку при ходьбе и физическом напряжении. Рентгенологически и клинически у 6 этих больных было отмечено незначительное увеличение сердца влево и у одного в обе стороны. Замедление предсердно-желудочковой проводимости, как показали наши наблюдения, не было стойким и заметно колебалось в своей выраженности, то увеличиваясь, то становясь даже нормальным.

Хотя замедление а — v-проводимости встретилось на нашем материале лишь у 10% больных, то есть не столь часто и закономерно, чем при ревматизме, тем не менее интересен сам факт сравнительно нередкого появления этого нарушения при бруцеллезе.

Он указывает, что удлинение PQ — интервала само по себе недостаточно для дифференцирования ревматизма от бруцеллеза.

Электрокардиографически патология предсердий, на основании как стандартных, так и специальных предсердных отведений не была обнаружена ни у одного больного, если не считать у ряда больных зазубрин на одном из колен зубца Р.

Снижение вольтажа основных зубцов в трех стандартных отведениях, свидетельствующее, по мнению большинства авторов (М. Я. Арьев, Л. И. Фогельсон, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай и др.), о диффузно-дистрофических нарушениях в сердечной мышце, было найдено у 18 больных. Мы придавали диагностическое значение уменьшению комплекса QRS лишь тогда, когда оно имелось одновременно во всех трех отведениях, и он не превышал 0,7 *mv*. У 5 больных этой группы одновременно наблюдалось снижение основных зубцов и в грудных отведениях.■

У 3 больных проведение возбуждения по желудочкам было замедлено, и QRS у всех был равен 0,1". Сегмент ST электрокардиограммы только в одном случае был отклонен вверх в первом отведении. У остальных же больных ST в стандартных отведениях был на уровне изоэлектрической линии. В грудных отведениях сегмент ST выше изоэлектрической линии на 0,2 *mv* был у 4 больных, что, впрочем, не должно еще рассматриваться как патология.

Зубец Т электрокардиограммы имеет особое значение в качестве одного из важнейших показателей функционального состояния миокарда. Большинство авторов (М. Я. Арьев, Т. Б. Киселева, Л. М. Рахлин и др.) придерживаются взгляда, высказанного впервые еще А. Ф. Самойловым, что зубец Т отражает, в основном, обменные сдвиги, метаболические колебания в сердечной мышце.

Как и другие авторы, мы также отметили на своем материале большую вариабильность зубца Т в отношении его конфигурации и направления в стандартных и в грудных отведениях.

Отрицательный зубец Т встречался нам лишь в III отведении и в некоторых грудных. Изоэлектрический T₁ мы нашли всего у двух больных, причем у одного Т был двухфазным с отрицательной первой фазой и в ГН₁, и одновременно имелись снижение вольтажа основных зубцов в трех отведениях и увеличение систолического показателя, а у другого отрицательный Т, равный 0,1 *mv*, был и в ГН₂, имелось также увеличение систолы желудочков. Двухфазный T₁ с отрицательной второй фазой был найден лишь у одного больного, у которого на ЭКГ в отведении ГР₂ имелся, кроме того, отрицатель-

ный Т, равный 0,2 *mv*, а в отведениях ГН₁, ГН₂ — сглаженный зубец Т. Систолический показатель и у этого больного был увеличен. Клинически у всех 3 больных были одышка, увеличение границ сердца, глухость тонов, а у одного — повышение венозного давления.

Изменения зубца Т приобретают значение лишь в совокупности с другими электрокардиографическими изменениями. Отрицательный зубец Т₃ был отмечен у 11 наших больных, у 3 он равнялся 0,1—1,5 *mv*, и у 8 был менее глубоким. У 6 больных отрицательный зубец Т сочетался с другими изменениями ЭКГ: левограммой, снижением вольтажа основных зубцов, замедлением *a—v*-проводимости, снижением Т в грудных отведениях и удлинением систолы желудочков. У остальных 5 больных зубец Т на вдохе становился положительным, оставаясь в то же время сниженным.

У 7 больных зубец Т₃ был двухфазным, у 17 изоэлектричен, и у 31 ниже 0,2 *mv*. У 21 из них наблюдалось увеличение систолы желудочков, а у 10 — другие изменения ЭКГ.

Одновременно снижение вольтажа зубцов Т в трех стандартных отведениях имелось у 16 чел., и у 12 больных вольтаж Т был снижен в двух отведениях; у 4 из них и в грудных отведениях. Кроме того, у большинства больных, наряду со снижением вольтажа Т, наблюдалось увеличение систолы желудочков, у трех удлинение PQ — сегмента до 0,21—0,26", у одного уширение QRS до 0,1", и у одного — снижение основных зубцов в трех стандартных отведениях.

Лишь у 5 больных величина зубца Т во всех стандартных отведениях была в пределах нормы. В то же время у двух из них в грудных отведениях вольтаж зубца Т был снижен.

Систола желудочков по систолическому показателю у 31 больного была удлинненной, причем в умеренной степени.

Отклонение электрической оси сердца отмечалось только влево и было найдено у 24 больных, причем у 8 из них имелась явная левограмма.

Ни разу нам не удалось видеть изменения, свойственные нарушениям коронарного кровообращения или отражающие крупноочаговые поражения миокарда. Отмеченные у наших больных изменения ЭКГ, несомненно, были обусловлены в какой-то степени и экстракардиальными влияниями. Мы наблюдали значительные колебания частоты деятельности сердца в зависимости от положения больного. В специальных наших наблюдениях атропин, введенный под кожу, уменьшал брадикардию. Наконец, наблюдения за больными в процессе вакцинации, в свою очередь, выявили большую лабильность зубца Т, что указывает на роль экстракардиальных влияний.

Суммируя все полученные нами клинические и ЭКГ — данные, характеризующие состояние сердечно-сосудистой системы у наших больных хроническим бруцеллезом, мы должны примкнуть именно к тем авторам, которые находили частое поражение сердечно-сосудистой системы при бруцеллезе (З. С. Захарьян, О. Н. Алексеева, С. Р. Татевосов, М. И. Мороз, В. П. Бисярина, О. Д. Соколова-Пономарева и др.).

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, опять-таки на основании наших данных, что поражение сердечно-сосудистой системы при бруцеллезе, как правило, не достигает большой глубины, сравнительно мало и скудно проявляясь в общей клинической картине болезни.

Ни у одного из наших больных не было поражения эндокарда, выраженной степени сердечно-сосудистой недостаточности. Найденные нами изменения со стороны сердца заставляют предполагать преимущественно „диффузно-дистрофический“ характер поражения

миокарда. Более глубоко страдает сосудистая система, главным образом, ее капиллярное звено.

Однако, обнаруженные изменения сами по себе не патогномичны для бруцеллеза, — они описываются и при других инфекциях. Это обстоятельство не позволяет использовать ЭКГ — данные для целей распознавания бруцеллеза. Следует, конечно, у части лиц учитывать, что изменения, которые мы наблюдали у своих больных, могли в какой-то мере зависеть от других причин, кроме бруцеллеза, обуславливаться перенесенными в прошлом инфекциями, сопутствующими атеросклерозом, эмфиземой легких и т. д.

При решении вопроса о внутривенном лечении вакциной, считающимся и поныне наиболее эффективным методом и, в то же время, сопряженным с шоком, учет состояния сердечно-сосудистой системы является совершенно необходимым.

Поступила 10 декабря 1957 г.

ЗНАЧЕНИЕ ЛИСТЕРЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ф. И. ВОЛЬТЕР

Из кафедры нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков) Казанского государственного медицинского института

В последние годы внимание врачей всех специальностей привлекает малоизученное инфекционное заболевание — листереллез, относящееся к группе зоонозов, которое поражает в равной степени и животных, и человека.

Листереллезом чаще всего заболевают люди таких профессий, которым приходится иметь дело с животными — пастухи, свиноводы, доярки, конюхи, работники ветеринарных станций, ветеринарных институтов и многие другие. Помимо этого, заражение возможно и у лиц, не связанных непосредственно с животноводством, благодаря способности инфекции распространяться алиментарным путем через инфицированные продукты.

Листереллез — инфекционное заболевание, вызывается полиморфной, подвижной, грам-положительной палочкой *Listeria monocytogenes*, по своим морфологическим особенностям напоминающей дифтерийную. Попадая в организм человека лимфогенным путем, а затем распространяясь гематогенно, инфекция поражает миндалины, печень, селезенку и, обладая особой нейротропностью, часто и центральную нервную систему. Появляются изменения и в периферической крови в виде мононуклеоза.

Из отечественных авторов, положивших начало изучению листереллеза у человека, следует указать на П. П. Сахарова и Е. А. Гудкову. Большинство работ последних лет посвящено изучению тех форм листереллеза человека, где в клинической картине ведущими симптомами являются ангина и сопутствующие им изменения со стороны крови. Значительно меньшее количество работ касается изучения тех форм заболевания, где преобладают симптомы со стороны нервной системы.

Изучение клиники листереллеза и выявление новых симптомов заболевания были причиной того, что соответственно описаниям ведущих симптомов, заболевание это имеет много названий: как «идиопатический аденит», «железистая лихорадка», «инфекционный мононуклеоз», «моноцитарная ангина», «листереллез» и, наконец, «нейреллез». Рядом работ показано, что самый общепринятый термин «моноцитарная ангина» теперь не удовлетворяет клиницистов, так как роль ангины далеко не ведущая, появление же мононуклеоза в крови рассматривается как проявление защитной реакции организма. Нейротропность данной инфекции упрочила термин «нейреллез».

Особое значение заболевание приобретает там, где имели место вспышки эпизоотий. Возможность скрытого очага листереллезной инфекции среди грызунов и свиней (Кузьминский), а также способность

грызунов в условиях города быть источником заражения человека и животных, на что указывает в своей работе М. В. Терещенко, создают благоприятные условия для распространения этого заболевания в условиях как города, так и деревни.

Велика роль и бациллоносителей среди различных сельскохозяйственных животных (А. П. Тарасова и Г. Ф. Погоняйло), которую также нельзя недооценивать при изучении эпидемиологии заболевания. Способствует распространению заболевания и широкая возможность передачи инфекции. Так, передача заболевания возможна не только при непосредственном контакте больного животного и человека, но и при употреблении в пищу продуктов питания, инфицированных листериями и недостаточно термически обработанных.

Роль листереллезной инфекции в этиологии и патогенезе заболеваний нервной системы становится все более очевидной. Если до последнего времени о значении листереллеза как этиологического момента некоторых нервных заболеваний лишь предполагалось, то клиническими наблюдениями последних лет этот вопрос решен положительно.

Признание роли листереллеза в этиологии ряда нейроинфекций позволило академику Е. Н. Павловскому и его сотрудникам пересмотреть данные об этиологии двухволнового клещевого энцефалита и высказать предположение о его листереллезном характере. Однако к иному заключению об этиологии и патогенезе этого же двухволнового клещевого энцефалита приходит бригада сотрудников Академии медицинских наук, отвергая здесь этиологическое значение листереллеза (А. А. Смородинцев, А. И. Дробышевская и др.).

Наличие заболевания живогных листереллезом в ряде районов Татарской республики, на что указывает в своей работе В. Я. Давыдов, послужило поводом к попытке изучения листереллезной инфекции у больных с поражением нервной системы. Из числа находившихся в стационаре больных были проанализированы те случаи, где точный диагноз заболевания нервной системы не был поставлен длительное время, несмотря на всестороннее клиническое обследование.

Всего было исследовано 52 больных. Исследование заключалось в том, что изучалась клиника заболевания, анализировался анамнез жизни больного с учетом его места жительства, профессии, начала заболевания и его течения. Кроме того, у всех этих больных исследовалась реакция агглютинации крови с листериями (диагностикум), в единичных случаях ставилась реакция Пауль — Буннеля.

Из числа обследованных больных отрицательная реакция агглютинации была у 26 чел., положительной — у 17, причем из них резко положительной (1:800—1:1600) у 8 больных, у 9 же больных реакция была в меньших разведениях (1:400). Сомнительная реакция (1:400 + 1:200) была у 9 больных.

Больные с положительной реакцией агглютинации по своим клиническим проявлениям распределялись следующим образом: большая часть больных страдала менингоэнцефалитом (11 чел.). При этом у 3 больных из данной группы наблюдались эпилептические припадки парциального характера, в 4 случаях преобладали явления со стороны оболочек, в 4 следующих случаях имелись разлитые поражения головного мозга. 3 больных имели поражения отдельных черепных нервов, в одном случае был поставлен диагноз рассеянного склероза и, наконец, в 2 последних случаях констатировались сосудисто-вегетативные нарушения.

Группа больных с эпилептическими припадками характеризовалась следующими чертами. Заболевание развивалось постепенно. У 2 боль-

ных заболевание началось парестезией в конечностях с последующим присоединением локальных судорог, иногда переходивших в общий эпилептический припадок с потерей сознания. В 1 случае появлению эпилептических припадков предшествовали субфебрильная температура, головные боли с тошнотой и рвотой. Эпилептические припадки у данной больной появились лишь через 5 месяцев от начала заболевания. Во всех 3 случаях припадки были единичными, без какой-либо закономерности. Локальные симптомы поражения головного мозга в виде гемипареза наблюдались у всех 3 больных в разной степени выраженности.

Заслуживает особого внимания заболевание больной Т., 31 года, сотрудницы Казанского государственного ветеринарного института.

Анамнез — без особенностей. Перенесенные заболевания — корь, ТВС лимфатических желез. Больна с марта 1953 г. Заболеванию предшествовали подногтевой панариций указательного пальца левой руки, наступивший после вскрытия трупов кроликов, зараженных стрептококковой инфекцией. Указанный панариций протекал крайне вяло, без особой боли, периодически обострялся с образованием свища.

В марте 1953 г. у больной стали появляться головные боли, особенно по утрам. Головная боль сопровождалась тошнотой и рвотой. В этот период наблюдалась субфебрильная температура, которая объяснялась гнойным панарицием. Амбулаторное и стационарное лечение было безрезультатно. 12/VIII-53 г. у больной возник эпилептический припадок парциального характера, начавшийся с судорожного сведения первого и второго пальцев левой кисти с последующей генерализацией судорог. Рот перекашивался влево. Вскоре у больной появилось понижение чувствительности, парестезия правой руки, затем ноги. Присоединилась и слабость в правых конечностях, особенно в руке.

Объективно при поступлении: правосторонний гемипарез с преимущественным поражением руки, анизорефлексией сухожильных рефлексов $D > S$. Ясно выражено было расстройство чувствительности главным образом глубокой: мышечно-суставной и локализационной. Все указанные симптомы стойко держались до момента выписки больной. Глазное дно нормально. Патологии со стороны крови нет. Моча нормальна.

Больной была сделана пневмоэнцефалография. На рентгенограмме было обнаружено отсутствие воздуха в центральных частях боковых желудочков (фронтальный снимок). На профильном снимке с левой стороны — частичное заполнение заднего, переднего и нижнего рога. Плохо заполнено воздухом субарахноидальное пространство.

Ввиду хронического гнойного процесса, субфебрильной температуры и локальных корковых симптомов поражения головного мозга, больной был поставлен диагноз абсцесса головного мозга, и она была направлена в Москву в нейрохирургический институт им. Н. Н. Бурденко для производства операции. Как выяснилось впоследствии, диагноз абсцесса головного мозга был отвергнут. При дополнительных исследованиях была установлена листереллезная инфекция.

Ретроспективно анализируя данный случай, можно отнести его к тем формам листереллезной инфекции, типа менинго-энцефалитов, где имеются поражения вещества мозга и его оболочек.

Представителем группы больных, где в клинической картине преобладали симптомы со стороны оболочек, является следующая больная:

П., 18 лет, находилась в стационаре трижды. Из эпидемиологического анамнеза следует отметить, что больная ела зерна пшеницы во время работы на колхозном току. Больна с сентября 1955 г. Заболевание началось с появления сильных головных болей с тошнотой и рвотой. Повышения температуры в этот период не отмечалось.

Двухнедельное лечение стрептомицином и пенициллином улучшения не дало. Впервые находилась в стационаре клиники нервных болезней гор. Казани с 9/XII-55 г. по 23/IV-56 г. Объективно у больной общее состояние удовлетворительное. Пульс не замедлен. Со стороны центральной нервной системы чего-либо определенного отметить не удастся. При исследовании с. м. жидкости обнаружено: давление ее слегка повышено, плеоцитоз — 114/3, преобладают лимфоциты, белковые реакции отрицательные. При повторных с. м. пункциях отмечено нарастание цитоза 215/3, 292/3, 247/3, 366/3, при слабо положительных белковых реакциях и нормальном количестве белка. При последнем исследовании жидкости $L = 540/3$, белковые реакции слабо положительные, количество белка — 0,13⁰/₁₀₀.

Дополнительные исследования патологии не выявили (кровь, моча, глазное дно). Головные боли почти исчезли, и больная выписана в хорошем состоянии.

После выписки в течение месяца состояние вполне удовлетворительное, головные боли незначительные. Больная посещала кино, танцы.

Повторно доставлена в клинику 31/V-56 г. в связи с резким усилением головных болей, о тошнотой и рвотой. При поступлении сильнейшая головная боль. В с. м. жидкости цитоз — 883/3, слабо положительные белковые реакции, количество белка — 0,13⁰/₁₀₀. Глазное дно нормально, кровь и моча в норме. После лечения пенициллином (9 500 000 ед.) и стрептомицином (9 500 000 ед.) больная вновь была выписана в хорошем состоянии (21/VI-56 г.).

В третий раз больная доставлена в клинику через 3 недели после выписки в тяжелом состоянии с жалобами на сильнейшие головные боли с повторными рвотами и выраженными менингеальными симптомами. Объективно: таз верхнего века справа, минимальная сглаженность носогубной складки слева. Брюшные рефлексы слева отсутствуют. Неопределенная анизорефлексия сухожильных рефлексов. Давление спинномозговой жидкости слегка повышено, цитоз — 318/3, белковые реакции отрицательные, количество белка в пределах нормы. При повторной спинномозговой пункции по-прежнему резкое увеличение цитоза, с преобладанием лимфоцитов.

За период наблюдения большой температура тела была в пределах нормы. Реакция агглютинации с листериями была положительна — 1 400.

25 июня 1956 г. внезапная смерть больной.

На вскрытие направлена с диагнозом: опухоль головного мозга, гидроцефалия, отек мозга. Лимфоцитарный хориоменингит.

При вскрытии обнаружено: водянка головного мозга, склеротические изменения мягкой мозговой оболочки, главным образом основания мозга. Венозное полнокровие внутренних органов. Петрификация первичного туберкулезного аффекта в верхней доле левого легкого. Туберкулезный творожистый некроз лимфатических желез ворот легкого.

Гистологическое исследование головного мозга: периваскулярный перипеллюлярный отек. Мягкая мозговая оболочка утолщена, местами лимфоидная инфильтрация. Сосуды — стенка толста с фибриноидными изменениями и лимфоидной инфильтрацией в окружности. Сосудистое сплетение набухшее, отчетное. Венозное полнокровие внутренних органов. Паренхиматозно-коллоидный зоб.

Следующая группа больных, состоящая из 4 человек, где клинически был поставлен диагноз энцефалита, характеризовалась следующими общими чертами: у 3 больных заболевание развилось остро с повышенной температурой, перешедшей затем в длительный субфебрилитет. Во всех случаях течение болезни было длительным и характеризовалось периодами улучшения и ухудшения, а с точки зрения клинических проявлений — небольшой анизорефлексией сухожильных рефлексов, слабым вовлечением в паталогический процесс черепномозговых нервов /III, VII, VIII/, завуалированностью сосков зрительных нервов (у 2 больных), лабильностью симптомов.

Типичных для листереллеза изменений в крови ни в одном случае отмечено не было. У 1 больной (больная К., история болезни № 594, 1956 г.) был отмечен лейкоцитоз в пределах 13 100, 9 500 и повышенной РОЭ от 12 до 42 мм в час.

Что касается эпидемиологического анамнеза, то лишь в одном случае удалось получить указание на то, что имелась эпизоотия у кур, и наблюдалось большое количество мышей, загрязняющих своим пометом продукты питания (та же больная К., указанная выше).

Разнообразие проявлений поражения нервной системы в оставшейся небольшой группе больных не дает возможности дать общую их характеристику. Сюда вошли 3 больных с поражением периферических нервных волокон, 2 больных с недостаточностью сосудов головного мозга и 1 больной с симптомами, напоминающими атипичную форму рассеянного склероза.

Однако, в каждой группе больных можно уловить некоторые особенные черты, отличающие их от соответствующих форм заболеваний обычной этиологии.

Например, у больного с картиной тромбоза сосудов головного мозга заболевание развилось в молодом возрасте (28 лет). При спинномозговой пункции было обнаружено повышенное давление при нормальном составе жидкости, в крови имелся небольшой лейкоцитоз. Периодически наблюдался субфебрилитет. Течение заболевания и клинические проявления не были достаточно типичными, что привело к целому ряду предположительных диагнозов (эмболия сосудов головного мозга, тромбоз, спе-

цифический эндартерит мозговых сосудов), и только положительная реакция агглютинации с листериями дала возможность выявить этиологию заболевания.

Клиника больных с поражением периферических нервов (парез лицевого нерва, неврит слухового и поясничный радикулит) ничем особенным по своим симптомам и течению заболевания не отличалась от обычной картины. Однако, у всех больных была отмечена ангина, имелся субфебрилитет, и в 1 случае была повышена РОЭ. У всех реакция агглютинации была положительной. У больного с рассеянным склерозом наблюдалось нетипичное начало заболевания с появлением выраженных парестезий, державшихся длительное время. Реакция агглютинации была положительной с титром 1:800.

Подводя итоги наших наблюдений, приходится отметить, что заболевание нервной системы листереллезной этиологии не имеет какой-либо специфической, строго очерченной клинической картины, а протекает под видом самых разнообразных заболеваний нервной системы, начиная от поражения периферических нервов до поражения головного мозга, его сосудов и оболочек. Ввиду этого нет необходимости в каждом отдельном случае строго придерживаться рамок предложенной различными авторами классификации.

Большое значение имеют изучение течения заболевания, выяснение особенностей клинических проявлений, отличающих заболевание от типичного течения данной нозологической единицы, под видом которой протекает эта инфекция.

Необходимым условием достоверности диагноза нейреллеза является положительная реакция агглютинации с листериями. Однако, учитывая, что реакция агглютинации может быть неспецифической, на что указывает ряд авторов (В. И. Ильенко, М. Н. Сошникова, А. А. Смородинцев и др.), нельзя основывать диагноз заболевания только на положительной реакции агглютинации. Точно также нельзя ставить диагноз листереллеза на основании одних клинических симптомов. Для достоверного диагноза необходимо учитывать эпидемиологические данные, клинические проявления в сочетании с положительными серологическими реакциями.

При неврологических формах заболевания не абсолютно обязательным является наличие ангины и мононуклеоза, типичных по указанию ряда авторов для ангинозно-септических форм. По-видимому, заболевание листереллезом распространено довольно широко и в районах нашей республики, но недостаточно выявляется в связи с малым знакомством с ним широкого круга врачей. Но с развитием животноводства проблема листереллеза становится особо актуальной. Поэтому необходимо возможно шире использовать серологическую диагностику во всех случаях атипичных форм заболеваний, с учетом данных эпидемиологии и клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Ф. Билибин. Клиническая медицина, № 8, 1949.
2. Е. И. Гудкова и Г. П. Воронина. ЖМЭИ, № 8, 1956.
3. В. И. Ильенко. О неспецифичности серологической диагностики листереллеза методом реакции агглютинации с культурами листереля. Нейровирусные инфекции, под ред. А. А. Смородинцева. Медгиз, 1954.
4. А. С. Кузьминский. ЖМЭИ, № 8, 1956.
5. Н. И. Морозкин, О. П. Лебедева. Советская медицина, № 3, 1955.
6. Е. Н. Павловский, А. И. Смирнов, А. Н. Шаповалов, К. П. Чагин и И. В. Рыжов. ЖМЭИ, № 5, 1953.
7. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XXVI, вып. 2, 1948.
8. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова. Невропатология и психиатрия, № 2, 1946.

9. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 1—2, т. XXI, 1946.
10. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова. Листереллезная инфекция. Москва, 1950.
11. А. А. Смородинцев, А. И. Дробышевская, В. П. Чуламова, и Л. Ф. Федорчук. ЖМЭИ, № 5, 1953.
12. А. А. Смородинцев, Б. П. Алексеев, В. П. Чуламова, А. И. Дробышевская, В. И. Ильенко, К. Н. Кленов и А. А. Чурилова. ЖМЭИ, № 5, 1953.
13. А. П. Тарасова и Г. Ф. Погоняйло. Природная очаговость болезней человека и краевая патология. Медгиз, 1955.
14. М. В. Терещенко. Природная очаговость болезней человека и краевая патология. Медгиз, 1955.
15. В. К. Трутнев и П. П. Сахаров. Вестник оториноларингологии, № 4—6, 1948.
16. Г. П. Шульцев. Научные труды клинической больницы им. С. П. Боткина, 1947.
17. Заразные болезни человека. Листереллез. Медгиз, 1955.

Поступила 10 июня 1957 г.

**К ВОПРОСУ
О СНИЖЕНИИ ПРИ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ
РЕАКЦИИ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК
ПУТЕМ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ
РАСТВОРОВ НОВОКАИНА И ДИКАИНА**

Ассистент Е. И. ЧИЖОВА

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

Лучистая энергия широко используется при лечении многих заболеваний и наиболее часто — для терапии злокачественных опухолей.

Большое практическое значение имеет бережное отношение ко всему организму и к окружающим опухоль здоровым тканям, в частности к кожным и слизистым покровам, весьма чувствительным к проникающему излучению. Особенно возрастает необходимость в предупреждении и уменьшении местной лучевой реакции при повторных облучениях, вызванных рецидивами опухолей.

Понижение лучевой реакции тканей в условиях пониженного кровообращения достигнуто работами ряда авторов.

Н. В. Кублицкая и Л. М. Стукова получили уменьшение чувствительности слизистой оболочки к лучам радия и рентгеновскому излучению при местном применении препаратов адреналина.

М. Н. Побединский для снижения местной лучевой реакции пользовался витаминными мазями, Сондак и А. И. Рудерман применяли бальзам-винилин Шостаковского, Майнс-мази, содержащие антигистаминные препараты.

В практику для этих целей введены тезановая эмульсия, масло облепихи, препараты алоэ, ленол и др. Н. С. Казанцева для предупреждения лучевой реакции кожи применяла новокаиновую блокаду. А. В. Козлова с 1950 г. с успехом применяла перед облучением новокаиновую блокаду, получая при этом снижение местной и общей лучевой реакции; для этих же целей ею применялся ионофорез с новокаином.

Н. В. Московская с целью уменьшения реакции слизистых верхних дыхательных путей пользовалась при рентгенотерапии аэрозолями новокаина. Известны случаи применения гипотермии для снижения местной лучевой реакции.

Различные методы облучения основаны главным образом на понижении возбудимости рецепторов кожи и слизистых.

В течение последних лет для снижения местной лучевой реакции нами был применен метод облучения рентгеновыми лучами через новокаиновые аппликации; этим путем в ряде случаев нам удалось почти удвоить дозу лучистой энергии на поле. При этом кожная реакция была мало выражена, а иногда и отсутствовала. Данным методом мы пользовались в случаях необходимости подведения

значительной дозы к патологическому очагу, в условиях весьма ограниченного выбора количества полей облучения, как, например, при злокачественных опухолях глотки, придаточных пазух и т. д.

Наш метод заключался в следующем: отрезок марли, сложенный вчетверо, смачивается 5% раствором новокаина или 0,5% раствором дикаина и накладывается на облучаемые участки кожи. Некоторыми больными перед облучением проводилось полоскание полости рта 0,5% раствором новокаина с адреналином. В отдельных случаях в носовую полость закапывался 1% раствор новокаина с адреналином. Примененный нами метод оказался весьма эффективным, особенно когда он сопровождался полосканием полости рта и введением в полость носа капель вышеназванного раствора.

Для иллюстрации приводим несколько примеров из нашей практики:

1. Больная Ш., 53 лет, поступила через 3 недели после операции — удаления опухолей мягких тканей, правой щеки, проросшей передней стенку гайморовой пазухи. При гистологическом исследовании опухоль оказалась веретенообразной саркомой. Больной сделана перевязка наружной сонной артерии. Проводилась рентгенотерапия правой гайморовой пазухи через кожу правой щеки суммарной дозой в 6500 ч.; кроме того, на регионарные лимфоузлы — 3000 ч. В исходе: общее состояние больной хорошее, реакция со стороны слизистой отсутствует, незначительная гиперемия кожи.

2. Больной В., 31 года, обратился к нам по поводу рецидива после удаления рака носоглотки, с распространением процесса в носовую полость и придаточные пазухи. С шести полей даны суммарно 15000 ч., причем на левую половину носа и левую гайморову пазуху больной получил 8500 ч. После окончания лечения слизистая носа и рта без видимых изменений, субъективных неприятных ощущений не было. На коже — местами умеренная гиперемия и пигментация.

Этим двум больным проводилось облучение через новокаиновый аппликатор в сочетании с полосканием полости рта, а у второго больного — и с закапыванием в нос раствора новокаина с адреналином непосредственно перед облучением.

3. Больная Ш., 70 лет, подвергалась 3-й серии рентгенотерапии (начала лечение в 1954 г.) по поводу рецидива рака корня языка с метастазами в шейные лимфоузлы справа. Больная с двух полей получила 6000 ч. через аппликацию с 0,5% раствором дикаина. К концу лечения кожа не изменена, субъективных изменений не отмечается.

5. Больная М., 56 лет, с метастазом в рукоятке грудины после операции удаления рака молочной железы получила 2-ю серию рентгенотерапии. С одного поля дано суммарно 4500 ч., через аппликацию с раствором дикаина. К концу лечения легкая гиперемия на облучаемом участке.

5. Больной С., 69 лет, получил 2-ю серию рентгенотерапии на метастатические узлы шеи справа (рак гортани), с двух полей на область опухоли подведено 7000 ч. через аппликацию с 5% раствором новокаина. К концу лечения изменений на коже не отмечалось.

6. Больная К., 57 лет, страдающая раком левой миндалины, получила с зачелюстного и с подчелюстного полей 9500 ч. через аппликацию с 0,5% раствора дикаина. После суммарной дозы 5500 ч. у больной появился рентгенэпителиит и рентгенэпидермит, которые в течение 10—12 дней ликвидировались, что дало возможность после кратковременного перерыва закончить курс лечения.

7. Больная П., 52 лет, по поводу смешанной опухоли правой околоушной железы (от операции категорически отказалась) с одного поля получила суммарно 4500 ч. через аппликацию с раствором 5% новокаина. К концу лечения отмечались некоторая гиперемия кожи и сухости во рту.

8. Ребенок М., 3 лет, по поводу гемангиомы левой щеки при мягком излучении (СПО 0,17 мед) получил с одного поля через аппликацию с раствором 5% новокаина 2600 ч. К концу лечения реакция со стороны кожи не выражена.

При рентгенотерапии злокачественных опухолей данный метод применен нами у более у 50 человек.

В единичных случаях эта методика нами применялась и при короткофокусной рентгенотерапии. Так больная М., 52 лет, присланная офтальмологами после удаления малигнизированной папилломы нижнего века получила с применением аппликации с 5% раствором новокаина и с закапыванием перед облучением в правый глаз раствора новокаина суммарно 3000 ч. Ни к концу лечения, ни позже реакция со стороны кожи и слизистой глаза не была выражена.

Кроме того, 12 больным этот метод был проведен при так называемой противовоспалительной рентгенотерапии. Из них хроническими упорными невралгиями тройничного нерва от 10 до 20 лет страдали 7 человек, остальные 5 человек имели острый гнойный воспалительный процесс (мастит, панариций). По нашим наблюдениям, у этих больных метод облучения через новокаиновые аппликации был более эффективным, по сравнению с обычным методом рентгенотерапии.

Экспериментальные наблюдения были проведены пока лишь над 6 морскими свинками (суммарная доза 5—6 тысяч ч.). У 3 животных (по сравнению с таким же количеством контрольных), где рентгеновское облучение проводилось через аппликации с раствором новокаина и дикаина, эритема, и даже эпиляция эффект, наступал позднее. Эритема была более слабой интенсивности, по сравнению с контрольными животными. В одном случае через год после облучения на поверхности морской свинки, где облучение проводилось с новокаиновой прокладкой, обнаружен лишь эпиляционный эффект с гладкой не измененной на вид кожей. На контрольном участке, кроме эпиляции, кожа была атрофична, с мелкими телеангиоэктазиями.

Приведенные примеры, по нашему мнению, достаточно убедительны. Воздействуя на рецепторы кожи и слизистых, уменьшая тем самым местную реакцию, можно достигнуть лучшего терапевтического эффекта.

Наше предварительное сообщение, естественно, требует дальнейшего накопления материала, динамического наблюдения над больными, а также более глубокой экспериментальной разработки на животных.

Поступила в июле 1957 г.

БАКИРОВО КАК КУРОРТ ДЛЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Ассистент М. В. МОНАСЫПОВА

Из курорта Бакирово, Шугуровского района, ТАССР (главврач Ф. Ф. Кильматов) и 1-й кафедры акушерства и гинекологии (зав.— проф. П. В. Маненков) Казанского государственного медицинского института

Курортное грязелечение гинекологических больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями половой сферы, неоспоримо важно по своей эффективности и поэтому широко применяется. Отсюда понятным станет особое значение использования местных природных факторов и ценность грязевых курортов местного характера, на которые возлагается обслуживание основных масс трудящихся вблизи мест их работы. Вышеуказанные обстоятельства побудили нас изучить лечебное действие грязей курорта Бакирово, расположенного в районе с растущей нефтяной промышленностью — Шугуровском районе, Татарской АССР, и выявить их ценность для лечения гинекологических больных.

Гидрохимическое исследование Бакировских грязей и источников было проведено в 1932 г. З. М. Блюмштейном. При этом им было установлено следующее:

Серный источник содержал сероводород (H_2S)—6,71 мг на литр; ионы хлора (Cl')—40 мг на литр; гидрокарбоната (HCO'_3)—323,3 мг на литр; серной кислоты (SO_4'')—небольшое количество; аммиака (NH_3)—следы; ионов азотной кислоты (NO_2') нет.

Грязевое болото: торфяная грязь содержала 0,340 г H_2S ; в иле 2,064 г H_2S . Была отмечена также и очень малая засоренность Бакировских грязей неразложившимися травянистыми остатками (1% в тонкой иловой и 23%—в торфяной), тогда как Варзятчинская грязь засорена на 50%. Кроме того, Бакировская грязь отличалась пластичностью, похожей на Серноводскую. Влажность ее равнялась 83% и 65%. Последнее обстоятельство обеспечивает коллоидальное состояние этой грязи.

Все вышеуказанное выгодно выделяет Бакировскую лечебную грязь в сравнении с другими.

Нами проведено наблюдение над 140 гинекологическими больными, пользовавшимися грязями на курорте Бакирово в летние сезоны 1948 и 1949 годы. По возрасту эти больные распределялись следующим образом: от 21 до 30 лет — 47 чел., от 31 до 40 — 70; от 41 до 50 — 23. Наибольшее число больных (117) падает на возраст, соответствующий расцвету трудоспособности человека, от 21 до 40 лет. По характеру заболеваний больные распределялись следующим образом: с хроническим воспалением матки — 10 чел.; с задним хроническим параметритом — 20; с хроническим воспалением придатков матки (с значительными изменениями в них) — 98; с недоразвитой маткой — 5; с трихомонадным воспалением влагалища — 1; с травматическими свищами промежности — 1; с послеоперационным спаечным процессом в брюшной полости — 3; с неправильным направлением на грязевое лечение — 2 (хориоэпителиома и функциональ-

ное заболевание нервной системы без изменений в половой сфере). Последнее обстоятельство указывает на недостаточное знакомство врачей с показаниями и противопоказаниями к курортному грязелечению гинекологических больных.

Менструальная функция только у 58 больных из 140 протекала нормально. Больше чем у половины больных (75) имелось отклонение от нормы, при этом у 40 из них наблюдались вторичная дисменоррея, олигоменоррея, аменоррея и меноррагия как следствие глубоких воспалительных процессов в половой сфере. У остальных 7 больных была менопауза или не было данных о состоянии месячных.

74 женщины (50%) имели в анамнезе прерывание беременности, которые, как известно, обычно приводят к воспалительным изменениям в половой сфере.

Основной жалобой гинекологических больных, поступивших на грязевое лечение, была боль (65 больных), на втором месте — жалоба на патологические выделения — бели (26 больных, из них у 20 выделение белей сочеталось с болями), на третьем — бесплодие (24), и на последнем — маточные кровотечения (12), у 6 из них кровотечение сопровождалось болями. Были единичные жалобы на зуд (1 больная), на аменоррею (2), на гнойное отделяемое из свища (1), на привычные выкидыши (1). Все эти жалобы в основном являлись следствием воспалительного процесса в половой сфере.

Грязелечение гинекологических больных на курорте Бакирово проводилось по следующему методу. Всем больным ежедневно измерялась температура утром и вечером. Перед началом лечения и после него проверялись реакция оседания эритроцитов и гемоглобин крови, степень чистоты влагалищного секрета. У некоторых проверялся лейкоцитоз. Грязь использовалась в комбинированном виде: влагалищные грязевые тампоны и трусы. Грязевые тампоны нагревались до 42—55°C и вводились ежедневно, кроме менструальных дней, на один час через круглое фарфоровое зеркало во влагалище. Затем больные тут же получали грязь в виде трусов от 37° до 45—46°C по 10—20 мин, включая и менструальные дни. Грязевые трусы периодически чередовались с общими серными ваннами в 37°C по 10 мин. После грязевых трусов больная получала теплый душ, а затем отдыхала в комнате отдыха. Через час грязевой тампон удалялся процедурной сестрой с последующим орошением влагалища серной водой (38—39°). В итоге больные получали за 24 дня стационарного лечения 15—18 грязевых влагалищных тампонов, такое же количество влагалищных серных орошений, 15 грязевых трусов и 5—6 общих серных ванн.

В результате такого лечения 140 гинекологических больных у 70 (50%) мы получили выздоровление (субъективные и объективные признаки болезни исчезли), у 56 больных наблюдалось улучшение, у 10 изменений не последовало, и у 4 наступило ухудшение. Таким образом, у 126 больных (90%) в результате применения грязелечения мы получили положительный эффект.

Касаясь отдельных патологических симптомов и объективных изменений, надо отметить, что боли из 88 женщин, предъявивших эту жалобу, сохранились только у одной, у 29 уменьшились, а у 58 полностью исчезли. Патологические выделения в виде белей и эрозии на шейке матки, как правило, к концу лечения исчезли у всех. Маточная беременность в ранних ее сроках, в первой половине, у женщин со здоровым гинекологическим анамнезом (терапевтические больные) от применения грязей, в виде полуванн, не прерывалась.

Из отдаленных результатов лечения мы видели особый эффект в устранении бесплодия. Так, в одном случае больная страдала привычными ноющими болями внизу живота и вторичной олигоменорреей. Ранее она пользовалась всеми видами рассасывающей терапии в условиях клиники, после которых благоприятный эффект не наступил. После грязелечения в условиях курорта Бакирово исчезли боли,

восстановилась менструальная функция, затем наступила беременность, закончившаяся срочными родами доношенным плодом. У других 2 больных имелось вторичное бесплодие после перенесенных воспалительных процессов в половой сфере. Обе длительно (4—5 лет) бесплодные больные подвергались всем видам лечения, вплоть до грязелечения в условиях грязевых курортов. После Бакировских грязей обе больные вскоре забеременели и родили доношенных детей.

Все вышеизложенное позволяет считать лечебное действие грязей Бакирово равноценным действию других грязей известных отечественных курортов и рекомендовать широко пользоваться грязями этого курорта для лечения гинекологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязи и источники Бугульминского и Чистопольского кантонов. Казанский медицинский журнал, 1929, № 5, 587, хроника.
2. В. Г. Соболев и З. М. Блюмштейн. Серные воды и грязи в Татарской Республике. Казанский медицинский журнал, 1932, № 8—9, 783.
3. З. М. Блюмштейн, В. Р. Дмитриев и Б. Г. Мокеев. Бакировские серные грязи. Труды Казанского государственного медицинского института, т. 3 (XXI), 1935.
4. А. П. Пономарев. Труды общества естествоиспытателей при Казанском государственном университете, 1935.
5. Н. А. Корчагина. Лечение гинекологических больных на курорте Бакирово, ТАССР. Казанский медицинский журнал, 1937, № 5, 616.

Поступила 15 ноября 1957 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫТЯЖКИ ИЗ ТАВОЛГИ (*FILIPENDULA ULMARIA*) В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ассистент А. Б. ГАТАУЛЛИН

Из госпитальной хирургической клиники (зав.—проф. Н. В. Соколов) Казанского государственного медицинского института и хирургического отделения 1-й городской больницы

Использование растений в лечебных целях относится к глубокой древности.

Одним из растений, используемых в народной медицине, является вязолистная таволга *Filipendula ulmaria* (L) Maxim, из семейства розоцветных.

Таволга произрастает на влажных лугах и между кустарниками в средней и северной полосе Европейской части СССР, на Кавказе и в Восточной Сибири, а также во всей Европе и Малой Азии. Имеется таволга и в приречных лугах ТАССР.

При изучении химического состава таволги было установлено, что в ее корнях, листьях и цветах содержатся эфирные масла (М. Л. Невский) и дубильные вещества (С. А. Мирзоян и Т. Г. Мовсесян). Эфирные масла из корней почти полностью состоят из метилсалицилового эфира. Эфирное масло из цветов, кроме метилсалицилового эфира и дубильных веществ, содержит следы геллотропина, ванилина и терпена; в качестве главной составной части в него входит салициловый альдегид. Эфирные масла из травянистых частей сходны с маслом из цветов. В лечебных целях употребляются все части растения, которые собирают во время цветения.

В народной медицине цветы таволги часто применяются при разных заболеваниях: при кровотечениях — маточных, легочных, желудочно-кишечных; как вяжущее средство — при поносах, при дизентерии; как мочегонное и глистогонное средство — при воспалении слизистой оболочки рта с обильным секретом, при укусе змей и бешеных животных. У. Я. Азизова отмечает применение в народной медицине листьев таволги в качестве средства, заживляющего раны. Листья растирают в порошок, и им присыпают рану.

Таким образом, таволге приписаны многие свойства, но сущность ее действия не исследована.

В связи с применением таволги при ранах, ожогах, нами, по поручению проф. Н. В. Соколова, было произведено исследование антибактериального действия таволги на гноеродные микробы, определение токсичности препаратов таволги, а после этого — испытание на больных при лечении язв на почве варикозного расширения вен, трофических язв, длительно не заживающих ран, ожогов.

I

20% настой таволги на 20° спирте мы прежде всего исследовали на кафедре микробиологии Казанского государственного медицинского института под руководством доц. кафедры микробиологии Е. К. Наумовой.

Для изучения антибактериальных свойств настоя таволги мы поставили 5 серий опытов, применяя при этом обычные методы исследования. Сущность метода состояла в испытании способности препарата задерживать рост и убивать микробов в субстратах: мясопептонном бульоне, физиологическом растворе, в гемолизированной крови, в гною.

Если при высеве из содержимого пробирки с данной культурой на чашке Петри с питательным агаром роста микробов не наблюдалось, то это доказывало положительное антибактериальное действие спиртового настоя таволги на данные виды микробов.

Мы изучали антибактериальные свойства настоя таволги в отношении следующих четырех видов лабораторных штаммов микробных культур: стафилококк — белый и золотистый, кишечная и синегнойная палочки. В опытах использовались двадцатичетырехчасовые культуры микробов, выращенные на мясопептонном агаре. Из каждой культуры микробов приготавливали суспензию (в физиологическом растворе, содержащую в 1 мл 1 миллиард микробных тел).

В пробирках с определенной средой делалось разведение настоя таволги: 1/5; 1/10; 1/20; 1/40; 1/80; затем в каждую вносили по 0,25 мл суспензии тест-микробов. В качестве контроля служили пробирки, засеянные соответствующим тест-микробом без настоя таволги. После посева пробирки помещали в термостат при температуре 37°.

Антибактериальное действие определялось путем высевов из опытных и контрольных пробирок, на чашке Петри с питательным агаром. Спустя 24 часа инкубирования чашек в термостате учитывали результаты отсева. Полное отсутствие или уменьшение интенсивности роста при высеве из опытных пробирок мы считали положительным признаком антибактериального действия настоя таволги. Параллельно ставились контрольные опыты с 20° спиртом для дифференцировки антибактериального действия настоя таволги на 20° спирте от антибактериального действия 20° спирта.

В 1-й серии опытов проверялось антибактериальное действие спиртового настоя таволги в мясопептонном бульоне. Результаты показали, что спиртовой настой таволги обладает бактерицидным и бактериостатическим действиями в мясопептонном бульоне на золотистый стафилококк в разведении 1/10—1/20, несколько слабее — на белый стафилококк в разведении 1/5—1/10, наиболее устойчивой является кишечная палочка в разведении 1/5; несколько чувствительнее из грам-отрицательных бактерий оказывается синегнойная палочка в разведении 1/5—1/10. Спирт в мясопептонном бульоне одинаково действует на все взятые в опыт микроорганизмы, вызывая задержку роста только в разведении 1/5.

Во 2-й серии опытов мы изучали антибактериальное действие спиртового настоя таволги в безбелковой среде — в физиологическом растворе поваренной соли. Мы установили, что спиртовой настой таволги оказывает бактерицидное действие в физиологическом растворе в культурах стафилококка — белого и золотистого — в разведении 1/10 и бактериостатическое действие — в разведении 1/10—1/20; такое же действие оказывает этот настой на синегнойную палочку и несколько слабее — на кишечную палочку. В контрольном опыте со спиртом задержка роста наблюдалась также только в разведении 1/5.

В 3-й серии опытов мы проверяли антибактериальное действие настоя таволги на те же микробы, но в качестве субстрата брали гемолизированную (ячковую) кровь. Гемолизированная среда готовилась из дистиллированной воды с 5% дефибринированной кроличьей кровью. Разведение настоя таволги производилось затем обычным путем.

В результате установлено, что спиртовой настой таволги обладает бактерицидным действием в гемолизированной крови, так же, как и в первых опытах, на культуру стафилококка — белого и золотистого — в разведении 1/10 и 1/20, на кишечную и синегнойную палочки — в разведении 1/5 и 1/10. В контроле с 20° спиртом — результаты как и в предыдущих опытах.

На основании проведенных опытов с чистыми культурами мы пришли к выводу, что спиртовой настой таволги оказывает антибактериальное действие в различных субстратах среды.

В 4-й серии мы решили приблизить наши опыты к клинике и поставили задачу выяснить, не снижается ли антибактериальное действие настоя таволги на микробы в гною. Мы брали гной от 10 больных, страдающих различными воспалительными процессами, и исследовали его на микрофлору в мазке по Граму и в посевах, причем использовали гной только с положительной микрофлорой. Опыт ставился таким образом: в каждую пробирку наливался гной по 1 мл, а затем производили разведение настоя таволги обычным путем. Контрольной была пробирка с гноем без настоя таволги.

Оказалось, что спиртовой настой таволги задерживает рост микробов в гнойном субстрате в разведении 1/10. В контроле без настоя таволги с присутствием микробов в гною и в пробирках с большим разведением вырастали при отсевах те же

микробы, которые были обнаружены при микроскопии в мазках по Граму до опыта. В контрольном опыте с 20° спиртом рост микробов в гнилом субстрате не задерживался.

Этот опыт с убедительностью доказывает, что настой таволги действует специфически на микробы не за счет спирта.

В 5-й серии опытов проверялось антибактериальное действие настоя таволги на ассоциацию микробов в гнилом субстрате. Для большей убедительности специфического антибактериального действия на ассоциацию микробов мы искусственно создавали ассоциацию, вводя чистые культуры лабораторных штаммов микробов (стафилококк — белый и золотистый, кишечная и снежной палочки).

В патологическом материале микробы часто находятся не в чистой культуре, а в ассоциации нескольких видов. Для проверки этого положения гной, полученный от больных, разливался в пробирки по 1 мл в каждую, приготавливался настой таволги, и добавлялась микробная эмульсия по 250 млн микробных тел каждого из 4 взятых в опыт микробов. Опыт проводился с гноем 5 больных. При отсеве на твердые питательные среды в 2 случаях роста не было (стерильный гной), а в 3 — обнаружены стафилококки и грам-отрицательные палочки. Результаты опыта показывают, что при ассоциации нескольких видов микробов бактерицидная активность настоя таволги снижается. В контрольном опыте с 20° спиртом наблюдалось отсутствие антибактериального действия спирта на ассоциацию микробов.

Как установлено в опытах, настоем таволги свойственно антибактериальное действие, как в условиях патологически измененной ткани (гноя), так и на чистые культуры одного микроба. Специфичность антибактериальных элементов в спиртовом настое таволги очевидна из того, что настой таволги действует задерживающим образом на микробы в большем разведении по сравнению с разведением спирта.

II

Нами произведены также наблюдения на белых мышах в отношении токсичности спиртового настоя таволги. Опыты проводились на кафедре фармакологии под руководством доц. М. А. Алуф.

Изучение токсичности препарата проведено на 50 мышах, каждая весом в 20 г. Все белые мыши были взяты из одного питомника и содержались в одинаковых условиях питания размещения. Перед опытом для полного удаления спирта производили выпаривание настоя таволги на водяной бане до 1/5 первоначального веса, разницу в весе добавляли стерильной дистиллированной водой до первоначального веса. После определения у белых мышей веса и пола 10 белым мышам вводили в хвостовую вену наш препарат, освобожденный от спирта, в различных дозах, затем наблюдали поведение белых мышей в течение опыта. Когда в хвостовую вену 10 белым мышам было введено 0,3 мл нашего препарата, было установлено, что у подопытных животных отмечались судороги, продолжающиеся 2—4 сек, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Судороги были больше выражены на задних лапках. Через 3—4 сек все мыши погибли.

После введения в хвостовую вену 10 белым мышам нашего препарата в дозе 0,15 мл у подопытных животных отмечалось кратковременное возбуждение, сменявшееся судорогами с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Судороги продолжались 4—5 сек, после чего 6 подопытных животных погибли, а у оставшихся через 7—10 сек судороги прекратились; через 30—40 мин животные начинали двигаться, отмечалась шаткая походка. Через 2—3 часа после введения препарата у оставшихся мышей все эти явления прошли, общее состояние их возвратилось к исходному: животные становились подвижными, охотно брали пищу. Следовательно, при внутривенном введении средняя смертельная доза настоя таволги для белых мышей равняется 0,15 мл.

При введении 10 белым мышам 0,1 мл нашего препарата подопытные животные становились малоподвижными, возникали одышка и общее угнетение, нарушалась координация движений, походка становилась шаткой, при движении животные падали на бок. Через 1—2 часа эти явления проходили, и общее состояние возвращалось к исходному. Все подопытные животные остались живы. Следовательно, 0,1 мл нашего препарата является для мышей максимальной переносимой дозой.

После введения 10 белым мышам 0,05 мл настоя таволги, освобожденного от спирта, у подопытных животных в общем состоянии видимых изменений не отмечено. Таким образом, 0,05 мл препарата является дозой, не вызывающей отравления белых мышей.

III

С сентября 1954 г. нами начаты наблюдения над эффективностью действия 20% настоя таволги на 20° спирте в хирургической клинике. Лечению настоем таволги подверглись 87 больных, которые по роду заболевания разделены на следующие группы:

1. С трофическими язвами, в основе которых лежат расстройства, возникшие в связи с раздражением поврежденного нерва. Эти язвы характеризуются мозолистым утолщением краев и дном с вялыми грануляциями. Они мало болезненны или даже совсем безболезненны. Таких больных нами наблюдалось 4.

2. С варикозными язвами голени, возникающими на фоне нарушенного кровообращения, в связи с расширенными венами (60 человек).

3. С вяло текущими и длительно не заживающими ранами (10 человек).

4. С ожоговой поверхностью — 13 человек.

В большинстве случаев исследовалось содержимое раны на микрофлору (в окрашенных мазках под микроскопом и при посеве на твердые питательные среды). Получена преимущественно смешанная флора, с преобладанием стафилококков и стрептококков.

У 62 больных с длительно не заживающими язвами проводился контроль за результатом лечения до полной эпителизации с помощью отпечатков раневого содержимого, по методу Покровской — Макарова.

Цитологическая картина раневого экссудата при поступлении характеризовалась монотонностью и бледностью клеточных элементов, причем преобладали нейтрофильные лейкоциты со слабой фагоцитарной способностью, в меньшем количестве встречались лимфоциты, моноциты, полибласты. В первичных отпечатках обнаружена обильная кокковая флора, в редких случаях с фагоцитозом. В основном это были стрептококки, стафилококки, значительно реже — вульгарный протей, синегнойная и кишечная палочки. Характерным признаком длительно не заживающих ран являются клетки Унна.

У 62 больных обнаружено повышение кожной температуры в области поражения, по-видимому за счет воспалительных явлений, в других отделах отмечалось понижение кожной температуры по сравнению со здоровой конечностью, вероятно за счет ухудшения кровообращения.

При капилляроскопии бледновато-желтый фон, большое количество извитых капилляров, особенно расширенных в венозном колене, иногда с выпячиваниями. В результате лечения капилляроскопическая картина почти не изменялась.

К концу лечения кожная температура в области очага поражения несколько понижалась, а в остальных отделах оставалась такой же, как до лечения.

Из 4 больных с трофическими язвами были 1 женщина, 3 мужчин. Возраст их: от 40 до 50 — 1, от 50 до 60 — 3.

Из 60 больных с язвами на почве расширения вен было 36 женщин, 24 мужчин. Возраст их: от 10 до 20 лет — 2, от 20 до 40 — 4, от 30 до 40 — 9, от 40 до 50 — 15, от 50 до 60 — 11, от 60 до 70 — 14, и свыше 70 лет — 5 больных.

Из 10 больных с вяло текущими ранами было 4 женщины, 6 мужчин. Возраст их: от 10 до 20 — 1, от 20 до 30 — 4, от 30 до 40 — 2, от 40 до 50 — 2, от 50 до 60 лет — 1.

Из 13 больных с ожогами было 9 женщин, 4 мужчин. Возраст их: до 20 лет — 2 чел., от 20 до 30 лет — 7, от 30 до 40 — 3, от 40 до 50 — 1.

У большинства трофические язвы, язвы на почве расширения вен и длительно не заживающие раны были с вялыми грануляциями, некротическими массами, либо гнойными налетами со скудным серозно-гнойным отделяемым. При прикосновении грануляции травми-

ровались и легко кровоточили. Края язвы нередко были утолщены, каллезны или подрыты.

Кожа вокруг язв, как правило, была резко изменена, от темно-синего до темно-коричневого цвета, иногда далеко за пределами язвы.

У 12 больных варикозные язвы были осложнены тромбофлебитом. Язвы и долго не заживающие раны чаще располагались на левой нижней конечности — 44 случая, на правой конечности — 24 случая, и поражения обеих конечностей наблюдались в 5 случаях.

Одиночные язвы были у 52, у 7 — количество язв было от 2 до 3, у 5 имелись одиночные язвы на обеих нижних конечностях.

Давность заболевания наших больных с трофическими язвами, язвами на почве расширения вен, и длительно не заживающими ранами следующая: до 1 года — 22 больных, от 1 до 3 лет — 16, от 3 до 5 лет — 9, от 5 до 10 — 8, от 10 до 15 — 19 больных.

Лечение проводилось 20% настоем таволги на 20° спирте. Предварительно — туалет ран обычным способом, после чего — повязка с настоем таволги. В последующие дни двухкратное орошение ран настоем таволги без снятия повязки. Перевязка — через 7—8 дней. Назначался постельный режим. Большинству больных производилась поясничная новокаиновая блокада по методу А. В. Вишневского, за исключением больных, леченных амбулаторно. 2 больным новокаиновая блокада не проводилась в связи с их отказом от ее применения.

Наложение повязки с настоем таволги у больных с ожогом болезненно, поэтому у этих больных ожоговая поверхность предварительно обрабатывалась раствором новокаина. Перевязки при лечении ожогов назначались только в случаях повышения температуры и болей в области ожоговой поверхности. Повязка не снималась до полной эпителизации. Орошение ожоговой поверхности 2 раза в день без снятия повязки. Общее лечение ожоговых больных производилось комплексно.

Лечение настоем таволги благоприятно влияло на общее состояние больных. У большинства больных боли в области язв, после одно-двухкратного орошения исчезали, улучшались аппетит, сон и общее самочувствие. Все больные хорошо переносили местное лечение настоем таволги; лишь при первой перевязке часть больных жаловалась на легкое и кратковременное жжение на месте наложения повязки на рану или язву. В результате у большинства больных был достигнут полный терапевтический эффект. Заживление ожогов происходило в большинстве случаев без нагноения, а эпителизация — без рубцов; перед эпителизацией образовывалась корочка.

При лечении длительно не заживающих ран и ожогов у всех больных наступило стойкое клиническое выздоровление.

У 61 больного с трофическими и варикозными язвами наблюдалась полная эпителизация язвенной поверхности, и только у 3 отмечено значительное уменьшение раны, но без полной эпителизации.

Средняя продолжительность лечения больных с трофическими и варикозными язвами, долго не заживающими ранами составляет 35,1 дня. При ожогах средняя продолжительность лечения равнялась 16 дням.

Отдаленный результат проверен у 56 больных в сроки от 1 года до 3 лет с момента излечения. Рецидив заболевания отмечен у 8 больных, то есть в 14,2%.

ВЫВОДЫ:

1. Таволга может быть использована в качестве лекарственного вещества в хирургической практике, при местном лечении трофических язв, а также язв, развившихся на почве расширения вен, долго не заживающих ран и ожогов, в комплексе с другими методами общего лечения.

2. 20% настой таволги на 20° спирте обладает антибактериальным действием в отношении некоторых грам-положительных и грам-отрицательных бактерий (стафилококк — белый и золотистый, кишечная и синегнойная палочки) и — в меньшей степени — на их ассоциацию.

3. 20% раствор таволги оживляет вялые грануляции и, главное, содействует эпителизации в области язв, ран и ожоговой поверхности.

ЛИТЕРАТУРА

1. У. Я. Азизова. Материалы к изучению народных лекарственных растений Крыма. Вилар, 1940.

2. М. Я. Невский. Лекарственные растения Калининской области. Калинин, 1953.

3. С. А. Мирзоян и Т. Г. Мовсисян. Фармакохимические исследования лекарственного сырья народной медицины Армении на содержание дубильных веществ. В кн.: Лекарственные растения Армении и их лечебные препараты, т. 1, стр. 155—159. Изд. Академии наук Армянской ССР. Ереван, 1949.

Поступила 20 декабря 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

РУЧНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ПОСЛЕДА И ЕГО ЧАСТЕЙ ЗА 35 ЛЕТ

(1922—1956 гг.)

Б. И. БУРДЭ

Из родильного дома № 1 (главврач — Б. И. Бурдэ) гор. Коломны, Московской области

Существующая обширная литература по вопросу о ручном отделении последа и обследовании полости послеродовой матки обнаруживает отсутствие единого взгляда в оценке опасности этих вмешательств.

В то время как одни считают ручное отделение последа одной из самых серьезных операций, дающей высокую заболеваемость и смертность (Окинчиц, Скробанский, Гентер), другие (Писемский, Тимофеев, Гиненевич) считают эту операцию не более опасной, чем другие вагинальные операции. Практически это расхождение во взглядах приводит к тому, что одни, считая эту операцию совершенно безопасной, подчас злоупотребляют ею, другие, расценивая ее чересчур строго, запаздывают с ней, доводя рожениц до больших кровопотерь.

Причинами разногласий в оценке опасности операции ручного отделения последа является количественная недостаточность (200—300 случаев) и порочная методика анализа изучаемого материала у различных авторов, приводящих самые разнообразные проценты заболеваемости и смертности после этой операции.

Практический интерес и важность вопроса побудили меня изучить материал по заведующему мной роддому за время с 1922 по 1956 год, составляющий 695 ручных отделений последа и 520 ручных обследований полости матки (на 39 979 родов).

Особенность нашего материала заключается в том, что подавляющее большинство этих операций проделано на протяжении ряда лет руками двух-трех врачей.

Динамика частоты вмешательств по годам отражена в таблице № 1:

Таблица № 1

Годы	Число родов	Число ручных отделений последа	%	Число обследований полости матки	%	Общий % вмешательств
1922—1940	21 386	299	1,4	119	0,6	2,0
1941—1946	7 659	135	1,8	96	1,3	3,1
1947—1956	10 934	261	2,4	305	2,8	5,2

Изучение этой таблицы наглядно показывает, что в то время как количество ручных отделений последа выросло лишь в 1,7 раз (с 1,4‰ до 2,4‰), число ручных обследований полости матки выросло больше чем в 4,5 раза (с 0,6‰ до 2,8‰). В послевоенные годы число ручных обследований полости матки даже превышает число ручных отделений последа. Причина этого явления будет расшифрована ниже.

Изучение возрастного состава оперированных позволяет установить, что роженицы в возрасте 21—35 лет составляют 78% всех случаев. Об отношении возрастных групп к разбираемым вмешательствам дает представление таблица № 2:

Таблица № 2

Возраст	Число рожениц	Число операций	% операций	Возраст	Число рожениц	Число операций	% операций
До 20 лет	3 324	59	1,8	31—35	6 318	243	3,8
21—25	14 212	349	2,5	36—40	3 826	159	4,2
26—30	11 505	356	3,1	41—45	765	45	5,9
				старше 45	29	4	

Из приведенной таблицы видно, что с повышением возраста увеличивается число внутриматочных вмешательств, что в некоторой степени нужно отнести за счет увеличения количества воспалительных заболеваний и аборт в анамнезе у более пожилых рожениц.

Пожилый возраст первородящих является моментом, часто приводящим к неправильному течению послеродового периода. Объясняется это, по-видимому, худшей сократительной способностью маточной мускулатуры и повышенной продолжительностью родов у них. Процент внутриматочных вмешательств у пожилых первородящих на нашем материале выше обычного: так, у первородящих в возрасте 26—30 лет процент вмешательств равен 4,0; в возрасте 31—35 лет — 8,7; в возрасте 36—40 лет — 10,7.

Распределив наших оперированных на перво- и повторнородящих, мы получим: ручных отделений последа у первородящих — 246, у повторнородящих — 449; ручных обследований полости матки у первородящих — 193, у повторнородящих — 327.

По сроку беременности наш материал распределяется следующим образом:

Таблица № 3

Виды родов	Число родов	Отделение последа	%	Обследование матки	%/‰	Общий % вмешательств
Роды срочные	37 095	543	1,5	447	1,2	2,7
„ преждевременные	2 336	106	4,5	63	2,7	7,2
Поздние выкидыши (6—7 лунных месяцев)	548	46	8,4	10	1,8	10,2

Из таблицы следует, что чем менее зрелой является беременность, тем выше процент внутриматочных вмешательств. Невысокий

процент ручных обследований при поздних выкидышах объясняется некоторым количеством инструментальных обследований матки.

Заслуживает внимания значительный процент самопроизвольных и искусственных аборт в анамнезе среди подвергшихся внутриматочным вмешательствам.

Из 439 оперированных первородящих имели в анамнезе выкидыши — 93 (21,2%), из 776 повторнородящих имели в анамнезе выкидыши — 406 (52,3%). Эти цифры убедительно доказывают неблагоприятное влияние на течение послеродового периода предыдущих аборт.

При некоторых формах акушерской патологии ручное отделение последа встречается чаще обычного: так, на 661 двойни (без выкидышей) внутриматочные вмешательства применялись 56 раз, то есть в 8,5%, на 140 предлежаний и низких прикреплений плаценты эти вмешательства предпринимались 42 раза, то есть в 30,0%.

Изучение нашего материала позволяет допустить, что ручное отделение последа при предыдущих родах может явиться этиологическим моментом приращению последа при последующих: так на 449 отделений последа у повторнородящих встретились 64 случая, в которых в анамнезе было однократное ручное отделение последа, 15 случаев — двукратное, 8 случаев — трехкратное и более 3 раз — отделение последа. Таким образом, в 19,4% мы встретились с повторным ручным отделением последа.

Показанием для ручного отделения последа в большинстве случаев (82,0%) были патологические кровотечения в последовом периоде. Случай задержки последа без кровотечения составили 11,8%, остальные показания — 6,2%.

Ведущим показанием являлось кровотечение. Нужно всегда помнить, что значительная потеря крови (выше 400—500 мл) влияет неблагоприятно на течение послеродового периода, так как при обескровливании нарушаются защитительные функции организма против внедрения и распространения инфекции, замедляются процессы инволюции. Этими соображениями объясняется некоторый рост числа отделений последа в последние годы, хотя мы твердо продолжаем оставаться на позициях выжидательного направления при ведении последового периода.

В подавляющем большинстве случаев (89,8%) при вхождении рукой в матку были установлены *placenta adhaerens* или *accreta*. Случаи простой задержки последа (спазм зева, ущемление в роге, приращение оболочек) составляют 8,9%. Вростание ворсинок последа в глубь стенок матки — *placenta increta* (по клиническим данным) встретилось в 1,3% (9 случаев).

Основными показаниями для ручного обследования полости матки были: 1) дефекты последа, обнаруженные при его осмотре, или сомнение в его целостности (48,3%), 2) послеродовые кровотечения при видимо целом последе (50,4%). Изучая соотношения этих двух показаний на протяжении ряда лет, мы убеждаемся в том, что если в довоенные годы первое показание являлось преобладающим, а при видимо целом последе длительно применялись консервативные мероприятия (массаж, холод, эрготин), то в последние годы преобладающим является второе показание. Это объясняется усилившейся за последние годы борьбой за уменьшение кровопотери в послеродовом периоде.

Многолетние наблюдения убедили нас в том, что скопление сгустков крови в матке, препятствующее ее ретракции и поддерживающее кровотечение, является даже при видимо целом последе

показанием для обследования матки и удаления сгустков. Этим обстоятельством вызвано увеличение числа обследований в последние годы. Превышение числа обследований матки над числом отделений последа (см. таблицу № 1) с нашей точки зрения является закономерным. Необходимо упомянуть, что число обследований полости матки, которым предшествовало применение метода Лазаревича — Креде, довольно значительно — 150 (28,8%).

Ручное обследование полости матки дало следующие результаты: обнаружены остатки плацентарной ткани в 55,2%, обрывки оболочек — в 12,7%, в остальных случаях (32,1%) найдены лишь сгустки крови. В случаях, где показанием явилось сомнение в целостности последа, плацентарная ткань не обнаружена в 33,6%. Высокий процент находок в этих случаях подтверждает наш вывод о необходимости обследования матки даже в не внушающих сомнения случаях при наличии кровотечения.

Наибольший интерес представляет вопрос о заболеваемости после внутриматочных вмешательств. В процентном выражении она такова (для сравнения приводятся данные об общей заболеваемости на всем остальном материале роддома).

Таблица № 4

Виды заболеваний	После отделения последа	После обследования матки	Общая заболеваемость
Безлихорадочное течение	77,2	84,8	93,0
Однократные и многократные повышения температуры выше 38°	14,8	12,2	6,4
Послеродовые заболевания	8,0	3,0	0,6
В том числе септические	3,1	—	0,15
Смертей от септических заболеваний	0,7	—	0,05

Таким образом, число лихорадящих после ручного отделения последа в 3,3, а после обследования матки в 2,1 раза выше, чем после остальных родов. Такая методика подсчета, встречающаяся у большинства авторов, закрепила за этими операциями репутацию опасных.

Однако, значительное число случаев безлихорадочного течения родов после этих вмешательств заставляет нас искать причину различного течения родов после них. Несомненно, что причина эта лежит не в небрежности техники и не в погрешности асептики (тщательная подготовка операционного поля и рук оператора является азбучной истиной и вряд ли кем нарушается). Причина заболеваемости, несомненно, лежит в самой роженице, в состоянии ее родовых путей. Если они не инфицированы, ручное отделение последа должно быть относительно безопасным, и эта же операция может быть грозной по своим последствиям, если родовые пути инфицированы.

Для того, чтобы доказать эту мысль автором данной статьи исключены из разбора роженицы, которых можно считать с некоторой долей вероятности инфицированными: поступившие с температурой 37,5° и выше; случаи с отхождением вод больше, чем за 12 часов до родов; с продолжительностью родов больше суток; роды вне учреждения; оперативные роды. После такого отбора остались „чис-

тые⁴ случаи: 246 ручных отделений последа и 265 ручных обследований полости матки. Заболеваемость на этом материале такова:

Таблица № 5

Виды заболеваний	Ручное отделение последа		Ручное обследование полости матки	
	случаев	%/0	случаев	%/0
Безлихорадочное течение	215	87,4	239	90,2
Однократное и многократное повышение температуры выше 38°	25	10,2	22	8,3
Послеродовые заболевания	6	2,4	4	1,5
Септические заболевания и смерть от них	—	—	—	—

Таким образом, процент лихорадящих после внутриматочных вмешательств в неосложненных случаях значительно уменьшается и, что самое важное, на отобранном материале резко снижается процент послеродовых заболеваний и совершенно нет септических заболеваний и смертей. Это дает нам право сделать вывод, что причина заболеваемости после разбираемых операций лежит не в самой операции, а в одном из упомянутых осложнений: раннем отхождении вод, повышенной продолжительности родов, инфекции в родах и, конечно, в комбинации этих осложнений.

Итак, ответ на вопрос об опасности ручного отделения может быть только конкретным. Попытка дать отвлеченный безусловный ответ на этот вопрос завела в прошлом многих авторов в тупик. Исходя из этого положения, необходимо дать следующий ответ на вопрос об опасности ручного отделения последа: операция эта является безопасной в чистых, неинфицированных случаях; она становится опасной в инфицированных случаях. Разнообразные цифры заболеваемости и смертности у различных авторов легко объяснимы различным соотношением у них числа инфицированных и чистых случаев. Анализ случаев тяжелых заболеваний и летальных исходов позволяет констатировать наличие инфекции в полости матки еще до вмешательства. Нужно отметить, что все случаи смертей и тяжелых заболеваний относятся к досульфамидной и допенициллиновой эре.

Практические выводы таковы:

Страх перед операцией ручного отделения последа, как таковой, не обоснован. В чистых случаях эта операция может производиться без особых опасений. Нужна сугубая осторожность в установке показаний для отделения последа в подозрительных на инфекцию случаях, а в инфицированных случаях показания к этой операции должны быть серьезными, граничащими с витальными.

В сомнительных и инфицированных случаях после операции показана немедленная пенициллинотерапия.

Ручное обследование матки дает более благоприятные результаты, чем ручное отделение последа, и поэтому должно рассматриваться в первые часы послеродового периода как вмешательство безопасное, имеющее профилактическое значение в предупреждении поздних послеродовых кровотечений и пуэрперальных заболеваний.

Поступила 27 июля 1957 г

К КАЗУИСТИКЕ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ КИШЕЧНИКА

Р. Н. РАХМАТУЛЛИН

(главврач Усалинской участковой больницы Кзыл-Юлдузского р-на ТАССР)

Обширные резекции кишечника, производимые обычно в условиях экстренного хирургического вмешательства, дают еще высокую смертность, так как операция обычно производится при некрозе кишечника, интоксикации организма, нередко — в запоздалых случаях. По данным клиники им. Н. В. Склифосовского, на 700 больных с непроходимостью кишечника было 8 случаев обширных резекций кишечника с 5 смертельными исходами.

Абсолютная длина удаленного кишечника особого значения не имеет, и главную роль играет длина оставшегося кишечника. По данным Геймонда, проанализировавшего 250 обширных резекций кишечника, хорошие отдаленные результаты наблюдаются при резекции не более 47,2% кишечника. Известны благоприятные результаты резекции по поводу саркомы с оставлением 50 см кишечника (Н. Н. Петров).

Мы наблюдали два случая с различными отдаленными результатами после удаления тонкого и толстого кишечника длиной 205 см и после удаления 626 см тонкого кишечника. При обширных резекциях нам удалось спасти казалось бы безнадежных, крайне тяжелых больных, благодаря проведению ряда мероприятий (двусторонняя околопочечная блокада и введение противошоковой жидкости до операции, выполнение большей части операции под местной анестезией, непрерывное внутривенное введение жидкости Кербикова — смеси физраствора NaCl, спирта, хлористого кальция, глюкозы, введение до 6 литров жидкости в сутки в послеоперационном периоде.

Случай I. Больной К., 31 года, плотник, доставлен 5 апреля 1954 г. с жалобами на рвоту и резкие боли по всему животу. Больной кричал от боли. Температура 38°, кровяное давление не определяется, пульс нитевидный. Живот вздут, передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания, напряжение всех брюшных мышц. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга, при перкуссии — тимпанит. Аускультация: ни единого звука в брюшной полости. Анализ крови: РОЭ — 11 мм в час, лейкоцитов — 17 350, эозинофилов — 0, палочкоядерных — 20, сегментоядерных — 67, лимфоцитов — 5, моноцитов — 8%. Диагноз: „перитонит“. После двусторонней околопочечной блокады и введением противошоковой жидкости кровяное давление — 65/50 мм рт. ст., пульс — 130—140 в мин.

Операция (Рахматуллин) через 13 часов с момента заболевания. Под местной инфильтрационной анестезией произведена срединная лапаротомия. Выделилось около 1,5 литров геморрагической жидкости с запахом. Обнаружены узлообразование между тонкой и поперечно-ободочной кишкой и мертвенные слепой, восходящей, поперечно-ободочной кишки и части тонкого кишечника. В момент выведения узла из брюшной полости короткий эфирный наркоз. Резекция 1 м 40 см тонкого и 65 см толстого кишечника. Анастомоз конец в конец. Послеоперационное течение гладкое (за исключением небольшого кишечного кровотечения через 12 часов после операции, которое остановлено без особого труда). Переливание крови (ввиду отсутствия консервированной крови) не производилось. При обследовании через 3 года общее состояние удовлетворительное, стул два раза в день, изредка жидкий, иногда ощущает кратковременные (до 1—1,5 часов) резкие боли в животе с тошнотой, проходящие без приема медикаментов. Больной по выздоровлении выполняет легкую физическую работу на предприятии лесной промышленности.

Случай II. Больная Ш., 31 год, колхозница, поступила 18 февраля 1955 г. с жалобами на резкие боли в области пупка, рвоту, которая появилась внезапно при акте дефекации. Объективно: кончик носа, губы синюшны. Пульс слабого наполнения, 125—140 в минуту. Кровяное давление — 70/50 мм рт. ст. Живот: передняя брюшная стенка слабо участвует в акте дыхания, разлитая умеренно выраженная болезненность, напряжение мышц вокруг пупка. Положительный симптом Щеткина — Блюм-

берга. Печеночная тупость сохранена, шум плеска не определяется. Анализ крови: РОЭ — 3 мм в час, лейкоцитов — 12 670, сегментоядерных — 71, лимфоцитов — 23, моноцитов — 6, эозинофилов — 0.

Диагноз: „перитонит“.

Операция (Рахматуллин) через 12 часов после начала заболевания. Под местной инфильтрационной анестезией (0,25% новоканн — 1200,0) произведена срединная лапаротомия. Из брюшной полости удалено 600 см³ кровянисто-коричневой жидкости с запахом. К ране предлежали раздутые петли тонкого кишечника черного цвета. Короткий эфирный наркоз (30 мин; 80 см³). Петли тонкого кишечника выведены в рану. При осмотре установлено, что они образуют узел. Кроме того, брыжейка тонкого кишечника перекручена на 180°, черного цвета; ближе к корню брыжейки обнаружено патологическое отверстие, через которое прошла петля тонкого кишечника, диаметр отверстия — 5 см, края отверстия плотные. Вытянуть из этого отверстия петли тонкого кишечника, раскрутить их не удалось, да в этом и не было большой надобности, так как иммобилизацию удалось начать с края патологического отверстия корня брыжейки. Произведена резекция 626 см тонкого кишечника вплоть до Бюргиниевой заслонки. Удален чернеобразный отросток, мешавший наложению анастомоза. Анастомоз: конец тонкой в бок слепой кишки. Шов трехрядный. Длина оставшегося тонкого кишечника — 25 см. В брюшную полость введено 600 000 пенициллина. Брюшная рана послойно зашита наглухо с оставлением небольшой марлевой полоски в нижнем углу. Операцию приходилось прерывать после наложения анастомоза, ввиду исчезновения пульса, который появился после введения адреналина в аорту. Во время операции непрерывно вводилась жидкость Кербикова до 2200 см³, подкожно введено 4 см³ кофенна. Переливание крови не производилось. С момента аппендэктомии операция выполнена под местной анестезией.

В послеоперационном периоде применялось капельное введение жидкости Кербикова, физраствора (внутривенно и в клизмах) до 6 литров в сутки, инъекции пенициллина. В удаленном кишечнике обнаружены 3 аскариды. Послеоперационное течение гладкое, стул с 4 дня самостоятельный, с 8 дня — до 7—10 раз в сутки, после дачи соответствующих препаратов и диеты — 2—3 раза в сутки. При многократном исследовании кала через 1—2—3 месяца после операции обнаружены капли нейтрального жира и мышечные волокна. При контрольных рентгеноскопиях установлено постепенное опущение желудка: через 3 месяца желудок находился в малом тазу (в вертикальном положении), толщина тонкого кишечника увеличилась вдвое, а толстого — в 1,5 раза. Эвакуация контрастной массы из желудка происходит медленно, небольшими порциями. В тонком кишечнике контрастная масса находится в течение 6—8 часов, а спустя 4 суток остатки бария находились в сигме. Таким образом, в оставшемся отрезке происходят значительные изменения применительно к новым условиям: гипертрофия и увеличение всасывающей функции кишечника. В первый месяц после операции у больной развился „волчий“ аппетит, она постоянно ощущала чувство голода, поела иногда все, допустив погрешности в диете. На втором месяце „волчий“ аппетит исчез, пищу принимала 5—6 раз в день, стул установился 2—3 раза в день, оформлен, иногда жидкий. Прибавки в весе не было. Работала домохозяйкой. В последние полгода появилась прогрессирующая кахексия; диета, внутривенное и подкожное введение глюкозы, инсулина, переливание крови, сыворотки, плазмы, прием натурального желудочного сока не давали стойкого эффекта. Умерла через 2 года после операции при явлениях общего истощения.

На основании литературных данных и наших наблюдений мы полагаем, что:

При обширных некрозах кишечника даже в самых тяжелых случаях показана одномоментная резекция кишечника.

Обширную резекцию кишечника нужно производить, в основном, под местной анестезией, предельно ограничив продолжительность ингаляционного наркоза и количество наркотического вещества: операцию и послеоперационный период сопровождать введением массивного количества кровезамещающих жидкостей. Переливание крови, надо полагать, должно улучшить ход и исход операции.

Статья поступила 16 июня 1957 г.

К ВОПРОСУ ОБ ОЖИВЛЕНИИ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Канд. мед. наук Н. П. ЛАПШИНА

Из кафедры детской хирургии (зав. — проф. А. Ф. Зверев)
Свердловского государственного медицинского института

Работы Ф. А. Андреева, В. А. Неговского, И. Р. Петрова и других показали эффективность применения лечебных мероприятий после остановки сердца и возможность выведения организма из состояния клинической смерти в первые 5—6 минут после прекращения сердечной деятельности. Пока количество оживленных больных, описанных в литературе, еще невелико, целесообразно опубликование каждого наблюдения с целью выявления наиболее рациональной техники проведения оживления и разработки показаний к применению мероприятий по оживлению. Несколько своеобразная методика оживления, примененная нами, заставляет нас сообщить о нашем наблюдении:

Боря Потапов, 7 лет. Поступил в детскую хирургическую клинику 24/VIII-55 г. по поводу обширной незаживающей раны правой половины грудной клетки, рубцовой приводящей контрактуры правого плеча, сгибательно-разгибательной контрактуры правого локтевого сустава.

Мальчик 10/XII-54 г. получил обширный ожог пламенем II—III степени. Вначале лечился в районной больнице. Общее состояние ребенка удовлетворительное, кожа и видимые слизистые чистые. Лимфоузлы увеличены — в области шеи и паховые справа до величины крупного гороха. Подкожно-жировой слой выражен неудовлетворительно.

Легкие — левая половина грудной клетки принимает активное участие в акте дыхания, правая менее активна. При аускультации чистое везикулярное дыхание.

Сердце: границы в норме, тоны чистые, ясные. Пульс — 112 ударов в 1 мин, ритмичен.

Живот овальной формы, передняя брюшная стенка принимает активное участие в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, несколько увеличен. Селезенка не пальпируется. Правое плечо полностью сращено с грудной клеткой массивным рубцом. На перелвой поверхности грудной клетки, начиная от II ребра до живота, распространяясь по ширине до сосковой линии и назад, огибая локоть до задней аксиллярной линии, располагалась гранулирующая рана с вялыми стекловидными грануляциями без эпителизации, с обильным количеством гнойного отделяемого. Правая верхняя конечность в локтевом суставе находилась в положении сгибания до 90°. Пассивные и активные движения в локтевом суставе возможны в пределах 10°. Супинация и пронация ограничены. Движения в лучезапястном суставе и пальцах без ограничений. Кожная чувствительность не нарушена.

При бактериологическом исследовании гноя из раны были выделены белый стафилококк и протей. Анализ крови при поступлении от 25/VIII 1955 г.: Нв — 50%, лейкоцитов — 11 800, эоз. — 2, палочкояд. — 18, сегментояд. — 56, лимфоцитов — 18, моноцитов — 6, РОЭ — 43 мм/час. Анализ мочи: нет патологических отклонений.

С целью стимуляции заживления раны были проведены дробное переливание крови, витаминотерапия, терапия кварцем, пенициллинотерапия.

Для уменьшения размеров раны дважды произведена пересадка кожи по Янович — Чайнскому — 10/X-55 и 31/-55 г., что привело к эпителизации раны на площади двух третей ее.

16 декабря 1955 г. под эфирным наркозом произведена пластическая операция — устранение приводящей контрактуры плеча с замещением образовавшегося кожного дефекта свободным кожным перфорированным ауто-трансплантатом. Размах операции был чрезвычайно большой, за что говорят следующие данные:

После иссечения гранулирующей поверхности и рубцов, приводящих плечо к грудной клетке, образовался обширный дефект кожи размером 35 × 16 см. Он занимал: 1) область плеча по всей внутренней поверхности, 2) боковую поверхность грудной клетки от подмышечной впадины до подвздошной кости на 6 см впереди от передней аксиллярной линии и на 5 см от задней аксиллярной линии.

Для замещения этого дефекта взяты ауто-трансплантаты по одному с обеих бедер размером 26 × 4—5 см каждый.

Накануне операции перелито 100,0 одноклассовой крови. Во время операции, которая затянулась, были отмечены симптомы шока: предпринято переливание 200,0 одноклассовой крови, введено 2 мл камфарного масла и 0,3 мл 10% раствора кофеина. Состояние ребенка улучшилось. К концу операции оно вновь резко ухудшилось — участился до 170 в 1 мин пульс, который, из-за его плохого наполнения, удавалось прощупывать лишь на плечевых артериях, зрачки расширились, но реакция их на свет сохранилась, кровяное давление не определялось. Дыхание стало частым, очень поверхностным. Нарастала резкая бледность кожных покровов. Повторное введение 2 мл камфарного масла и 0,3 мл кофеина, а также 0,2 мл цититона не улучшило состояние. Наступила остановка дыхания, исчезла реакция зрачков на свет и последовала остановка сердечной деятельности. Явная клиническая смерть. Немедленно начато внутрикостное нагнетание крови 200,0 мл с добавлением 40,0 мл 40% раствора глюкозы и 0,6 мл раствора адреналина 1:1000. Головной конец стола был опущен. Одновременно непрерывно продолжалось искусственное дыхание при постоянном добавлении кислорода. Примерно через 5 мин после остановки сердечной деятельности и через некоторое время после начала внутрикостного переливания крови появилось редкое, еле заметное поверхностное самостоятельное дыхание и стали определяться слабые тоны сердца. Еще через 1,5—2 мин пульс удалось определить на сонной артерии, а через 8—9 мин появился пульс и на периферических артериях. К концу внутрикостного переливания крови удалось определить кровяное давление — 80—40 мм рт. ст. после чего продолжалось переливание раствора сухой плазмы капельным путем в вену. Продолжалась дача кислорода для вдыхания.

Через некоторое время после пробуждения больного было дано внутрь 50,0 мл 30% спирта на 40% глюкозы с горячим чаем. Установлено перманентное переливание физиологического раствора, плазмы, которое продолжалось до 18/III-55 г.; всего перманентно перелито 5 литров физиологического раствора, 120,0 глюкозы и 110,0 — сухой плазмы.

На 2-е сутки наступило полное восстановление физиологических функций без каких-либо нарушений психики. Максимальное кровяное давление — 115, минимальное — 75. Пульс — 95 ударов в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Легкие: везикулярное дыхание, хрипов нет.

Сердце — тоны чистые, ясные. В дальнейшем послеоперационное течение гладкое. Наступило приживление пересаженных трансплантатов, за исключением небольших участков некроза кожных трансплантатов, смещенных при проведении искусственного дыхания. Наступило полное восстановление функции плечевого сустава.

Для устранения сгибательно-разгибательной контрактуры правого локтевого сустава 19/III-56 г. была дополнительно произведена пластическая операция, иссечение рубцов с замещением образовавшегося кожного дефекта на волярной поверхности локтевого сустава свободным кожным перфорированным ауто трансплантатом.

Послеоперационное течение гладкое. Кожный трансплантат прижился полностью. Движения в локтевом суставе — в пределах нормы.

Ребенок выпялся в хорошем состоянии, с восстановлением функции правого плечевого и локтевого суставов, 29/V-56 г.

Несмотря на то, что укоренилось мнение о идентичности действия внутривенного и внутрикостного переливания, — наше наблюдение ставит это под сомнение и заставляет считать необходимым дополнительное изучение рефлекторных раздражений.

Наличие в костном мозгу нервных окончаний, воспринимающих те или иные изменения давления, влияния различных химических веществ, доказано экспериментальными исследованиями А. Я. Ярошевского (1953).

А. Я. Ярошевский отмечает, что при быстром введении индифферентной жидкости в костномозговой канал закономерно вызывались рефлекторное повышение кровяного давления и возбуждение дыхания.

В работе Д. В. Игнатова „Системная иннервация костной ткани и костного мозга“ (1956) специальными исследованиями морфологии кости и костного мозга доказано, что имеется иннервация костной ткани и костного мозга, кроме существующей иннервации надкостницы и вазомоторных нервов сосудов. Автор подчеркивает, что наличие большой чувствительности костного мозга должно учитываться при изучении действия на рецепторный аппарат тех или иных веществ, вводимых в костномозговую полость, в частности при внутрикостных переливаниях крови.

Этими работами доказывается, что костный мозг является мощным рецепторным полем, раздражение которого может вызвать заметные рефлекторные сдвиги во всем организме.

Основной интерес нашего наблюдения заключается в том, что оживление больного наступило благодаря нагнетанию крови с адреналином в костномозговой канал под большим давлением. Это обусловило прессорный эффект и, по-видимому, рефлекторное возобновление деятельности сердца, вследствие раздражения большого количества рецепторов костномозгового канала и массы связанных с ним мелких сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. Н. Черниговский, А. Я. Ярошевский. Вопросы нервной регуляции системы крови. Медгиз, 1953, стр. 34—44.

2. Д. В. Игнатов. Системная иннервация костной ткани и костного мозга. Ортопедия, травматология и протезирование, № 3, 1956.

Статья поступила 6 января 1958 г.

СЛУЧАЙ ИНОРОДНОГО ТЕЛА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ¹

Ассистент М. А. ДАВЫДОВА

Из акушерско-гинекологической клиники (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)

Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

В июне 1954 г. в нашу клинику поступила больная К., 32 лет, с диагнозом: „дермоидная киста левого яичника“.

Больная 6 ноября 1953 г. была оперирована по поводу внематочной беременности в одной из районных больниц Татарии. В послеоперационном периоде, по словам больной, у нее была несколько повышенная температура. Выписана на 15-й день после операции в хорошем состоянии. Брюшная рана зажила первичным натяжением. Вскоре у больной появились небольшие ноющие боли в низу живота, и она стала замечать, что в брюшной полости „ходит какое-то образование“. С этими жалобами она обратилась в консультацию в гор. Казани, откуда с вышеуказанным диагнозом направлена в клинику.

Больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Живот мягкий, безболезненный. Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище широкое, наружный зев закрыт. Матка в правильном положении, не увеличена, плотная, подвижная, безболезненная. Спереди и справа от матки определяется опухоль величиной с кулак, шаровидной формы, плотноватой консистенции безболезненная, подвижная. Выделения нормальные.

Диагноз: полиферирующая кистовидная опухоль яичника.

22/VI-54 г. чревосечение под местной анестезией. Брюшная полость вскрыта послойно срединным разрезом от лона до пупка. Матка в правильном положении, не увеличена, грушевидной формы, подвижная. Правая труба отсутствует. Левые придатки и правый яичник без изменений. На уровне пупка справа опухоль неправильной, округлой формы, величиной с мужской кулак, плотной консистенции, подвижная, интимно окутана нижним концом сальника; кроме сальника ни с чем не связана. Опухоль легко выведена из брюшной полости, отделить опухоль от сальника не удалось. Произведена резекция нижней части сальника с опухолью. После введения 500 000 ед. пенициллина брюшная полость зашита послойно наглухо. Выздоровление.

На разрезе опухоль имела полость со стенками толщиной 0,3 — 0,5 см, заполненную марлевой салфеткой, пропитанной небольшим количеством гнойной жидкости с запахом. Размеры салфетки (приблизительно 20×20 см) точно установить не удалось, потому что при расправлении она разорвалась на мелкие кусочки.

¹ Доложено на заседании общества акушеров-гинекологов гор. Казани в 1954 г.

Не подлежит сомнению, что марлевая салфетка была оставлена врачом во время операции по поводу внематочной беременности. Организм хорошо справился с инородным телом: салфетка была полностью инкапсулирована сальником. Это и дало признаки подвижной опухоли брюшной полости. Низкое расположение опухоли, именно спереди и справа от матки, послужило поводом признать ее за опухоль придатков матки.

Поступила 6 июля 1957 г.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ПОЛОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Врач Л. П. НЕЧАЕВА

В хирургическое отделение Елабужской городской больницы 13 февраля 1954 г в 23 часа 30 *мин* была доставлена больная Б., 40 лет.

За час перед поступлением в стационар она, с целью вызвать в домашней обстановке выкидыш, пыталась ввести в полость матки эластический катетер, в просвет конца которого был вставлен отрезок проволоки. Катетер обломился, и часть его осталась внутри родовых путей.

При бимануальном исследовании: матка увеличена соответственно двум месяцам беременности, инородного тела не найдено.

Принимая во внимание жалобы на ноющие боли над лобком и чувство жжения в конце акта мочеиспускания, а также болезненность при пальпации в надлобковой области, больной произведена цистоскопия, позволившая в полости мочевого пузыря обнаружить часть эластического катетера, один конец которого уходил в устье правого мочеточника.

15 февраля, в 15 часов 30 *мин* операция — высокое сечение мочевого пузыря. Инородное тело — часть эластического катетера длиной 11 *см* с толстой проволокой в просвете — удалено. Послеоперационный период протекал гладко.

25 февраля 1945 г. гражданке Б., по медицинским показаниям, беременность была прервана.

Поступила 16 сентября 1957 г.

К ФОРМИРОВАНИЮ ФИЛОСОФСКИХ ВЗГЛЯДОВ А. Ф. САМОЙЛОВА

(К 90-летию со дня рождения)¹

Н. А. ГРИГОРЯН

Из института истории естествознания и техники АН СССР (Москва)

Среди выдающихся естествоиспытателей конца XIX и начала XX вв. Александр Филиппович Самойлов занимает особое место. Время вступления его на путь физиологического исследования совпадает с господством физико-химического направления в физиологии. Физико-химические методы в своих исследованиях широко применяли Гельмгольц, Дюбуа-Реймон и И. М. Сеченов. А. Ф. Самойлов был учеником Сеченова и горячим поклонником и последователем физиологических исследований Гельмгольца.

Физико-химическое изучение организма было направлено прежде всего против виталистов, отрицавших возможность изучения живых существ обычными методами экспериментального исследования.

Свою вступительную лекцию в Казанском университете (1903) Самойлов посвятил новым течениям в физиологии, особенно подчеркивая, что, „применяя для исследований процессов в живом организме точку зрения физика и химика, мы находимся на единственно правильном пути“².

Самойлов выступил как активный противник витализма, но в то же время как защитник механистического материализма.

Приверженность к механистическому материализму можно отчасти объяснить стремлением Сеченова и его учеников довести данные физиологического эксперимента до точности эксперимента физического. Глубокое знание физики и химии было обязательным в школе Сеченова: от своих учеников Сеченов требовал точности мышления. В этом смысле большой интерес представляет неопубликованное письмо Сеченова к Самойлову от 2 июня 1894 г., касающееся перехода Самойлова в Московский университет в лабораторию Сеченова. Сеченов писал: „Что же касается до подготовки себя к предстоящей деятельности, то единственно, что я могу присоветовать — это освежить в памяти физику“³.

¹ В основу настоящей статьи положен текст доклада, прочитанного на посвященном 90-летию со дня рождения А. Ф. Самойлова (90 лет Самойлову исполнилось 7 апреля 1957 г.) совместном заседании Московского общества физиологов, фармакологов и биохимиков и МОИП 14 мая 1957 г. Помимо опубликованных работ А. Ф. Самойлова, в статье использованы неопубликованные материалы, хранящиеся в личном архиве Самойлова. В работе над этими материалами большую помощь оказали Вера Александровна и Анна Александровна Самойловы, которым автор приносит свою искреннюю благодарность.

² А. Ф. Самойлов. Современные течения в физиологии. Научное слово, 1904, кн. 5, стр. 57.

³ Письмо хранится в личном архиве А. Ф. Самойлова.

Особенностью школы Сеченова и его основателя было стремление философски осмыслить жизненные явления, тесно связать физиологию с философией. В творчестве Сеченова отчетливо выражена связь естествознания с передовой философской мыслью русских революционных демократов и освободительным движением 60-х годов. В своих выступлениях Сеченов часто касался философских вопросов естествознания, стремясь к познанию общих закономерностей природы.

Самойлову эти проблемы были так же близки. Философские взгляды Самойлова неотделимы от позиции его как передового ученого и общественного деятеля. Будучи доцентом кафедры физиологии Московского университета у Сеченова (1896—1903 гг.), Самойлов входил в либеральный профессорский кружок, членами которого были И. М. Сеченов, Н. А. Умов, А. И. Чупров. Как член этого кружка Самойлов неоднократно выступал с публичными лекциями. Так, например, известны его выступления в Н. Новгороде, в Московском и Казанском университетах, а также на высших женских физико-математических курсах в Казани¹.

Одним из немногих среди ученых того времени А. Ф. Самойлов горячо приветствовал победу Великой Октябрьской социалистической революции, диктатуру пролетариата, строительство социалистического общества в нашей стране. Свою научную деятельность Самойлов направил на то, чтобы сделать науку достоянием народа. У Самойлова было ясное понимание задач, стоящих перед учеными нового мира. Произнесенное им от имени секции научных сотрудников приветствие XIV областной партийной конференции в Казани показывает, что Самойлов был другом нового советского общества, чутко реагировал на его запросы. Свое понимание места и роли ученого в социалистическом обществе Самойлов изложил в следующих словах: „Семья научных работников заключает в себе специалистов различного назначения. Но у всех нас есть одно высшее назначение, которое объединяет нас в одну семью,— это высшее назначение: искание и утверждение научной истины. Научная истина есть высшая инстанция, есть высший суперарбитр, к которому апеллирует человеческий ум, и в вопросах борьбы с природой за использование ее неисчерпаемых богатств, и в вопросах устройства жизни...

Нас называют работниками науки, и это правильно: мы работники. Наша научная работа соприкасается с жизнью, что особенно сильно чувствуется в условиях жизни нашего Союза. Жизнь с ее жизненными запросами стучится в двери наших лабораторий и ищет здесь помощи для решения этих запросов. И от этого контакта выигрывают не только интересы жизни, но и интересы науки“².

В те годы, когда у советской науки еще почти не было собственных кадров, вышедших из рабоче-крестьянской среды, выступление Самойлова, представителя дореволюционной либеральной интеллигенции, было особенно ценным. Смело и открыто заявив, что русские ученые идут вместе с народом, а следовательно с Коммунистической партией и советским правительством, возглавляющими движение народа к светлому будущему, Самойлов этим самым навсегда порвал с буржуазным миром.

А. Ф. Самойлов непримиримо относился к колониальной политике. Побывав много раз с научными целями в Голландии, он не раз за-

¹ Данные о публичных лекциях А. Ф. Самойлова хранятся в его личном архиве.

² Выступление А. Ф. Самойлова на XIV Казанской областной партийной конференции публикуется впервые. Текст хранится в архиве Самойлова.

думывался над вопросом, чем объяснить обеспеченную жизнь в этой стране? Самойлов сумел увидеть, что богатство Голландии создавалось не собственным трудом ее населения, а путем бесчеловечной эксплуатации и ограбления колоний. Вот подлинные слова Самойлова: „Когда видишь эту спокойную, богатую жизнь, то невольно спрашиваешь себя: откуда это благополучие? Кто должен заплатить своим трудом за это благополучие? На это нетрудно ответить. За это платят колонии... Колонии — это источник богатства Голландии“¹.

Самойлов ненавидел церковь с ее духовным террором, считал ее злейшим врагом науки и человечества. „Долгие годы истории — древней, средней и новой, вплоть до эпохи Возрождения — писал Самойлов, — отмечены в жизни человечества тяжелым гнетом церкви, на душе которой, если можно так выразиться, лежит не мало грехов. Церковь всегда была в конфликте с научным естествознанием, она его боялась; она признавала лишь то естествознание, которое она сама творила и провозглашала“².

Начав свою деятельность как стихийный материалист, А. Ф. Самойлов в дальнейшем пережил определенную эволюцию в сторону диалектического материализма. В этом решающую роль сыграло серьезное изучение им трудов К. Маркса, Ф. Энгельса и В. И. Ленина. Под их влиянием Самойлов участвовал в той полемике, которая велась в 20-х годах между сторонниками диалектического и механистического материализма. Его выступление своей искренностью и прямоотой вызвало большой интерес и среди философов-марксистов, и среди естествоиспытателей. Если большинство биологов было на стороне Самойлова, то философы выступили с критикой его позиций, хотя и признавали, что на стороне Самойлова „весь стан естествоиспытателей“. Никто из его оппонентов не ставил целью дать „исчерпывающий ответ на статью проф. Самойлова“³. Возражения свелись только к словесной защите диалектического материализма от нападок со стороны представителей естествознания, сторонников механистического материализма. Из поля зрения оппонентов Самойлова выпало то, к чему призывал Самойлов, чего не доставало естествоиспытателям того времени — планомерного внедрения метода диалектического материализма в естествознание. Это можно было сделать, по глубокому убеждению А. Ф. Самойлова, не цитатами и ссылками на Ф. Энгельса, а исследованиями в той или иной конкретной области науки.

Правда оказалась на стороне Самойлова. В наши дни величайшие достижения естествознания достигнуты благодаря тому, что советские ученые в своих исследованиях применяют метод диалектического материализма. Теперь никто из естествоиспытателей не сомневается в том, что единственным плодотворным методом в научных исследованиях является метод диалектического материализма.

Но вернемся к выступлению Самойлова 1926 г., в котором он защищает механистический материализм. Для правильного понимания его позиций в то время необходимо помнить, что говоря о механистическом материализме как единственно приемлемом методе исследования, Самойлов имел в виду не механический материализм XVIII и XIX вв., а защиту нового направления в физиологии, основанное на

¹ А. Ф. Самойлов. Работы Р. Магнуса и его лаборатории в Утрехте. Успехи современной биологии, 1-27, т. VI, вып. 1-2, стр. 31.

² А. Ф. Самойлов. Гарвей и его заслуги. Успехи экспериментальной биологии, 1928, серия Б, т. VII, вып. 2, стр. 90.

³ Н. К. Несколько замечаний по поводу статьи проф. Самойлова. Под знаменем марксизма, 1926, № 4-5, стр. 83.

тонких физико-химических исследованиях самых сложных процессов живых организмов. Так, например, он утверждал: „Конечно попытки свести процессы возбуждения в периферической и центральной нервной системе к физико-химическим процессам еще далеки от своего окончательного решения, но мы не видим принципиальных возражений против плодотворности работ в этом направлении“¹.

Вскрытием физико-химических основ рефлекторных процессов занимались многие выдающиеся современные физиологи, но стремление выразить рефлекторный акт в физико-химических терминах отнюдь не означало сведение его к механическим законам. „Все учение о рефлексах, — заявлял Самойлов, — как оно развито физиологическими исследованиями, все содержание этого отдела физиологии сохранило бы все свое значение, но вместе с тем мы имели бы право сказать, что все рефлексы основаны на физико-химических процессах“².

Отход от позиции последовательного механиста, намеченный уже в этом специальном выступлении, постепенно становится явным в дальнейших исследованиях Самойлова.

Из оппонентов Самойлова следует остановиться на выступлениях Н. А. Гредескула, Н. В. Пучкова и С. Генеса. Гредескул³ дает высокую оценку выступлению Самойлова на философском фронте. „Самойлов своим выступлением показал, — писал он, — чего не хватает современному естествознанию, — недостаточность синтетического метода“. Что касается статьи Пучкова, то основные ее выводы не обоснованы. Совершенно справедливо критикуя ограниченность механистического материализма, Пучков делает вывод, с которым при объективной оценке философских воззрений Самойлова согласиться нельзя. Так, Пучков писал, что в своем уклоне к идеализму Самойлов пошел значительно дальше Гельмгольца и Сеченова. Прежде всего, это утверждение несправедливо по отношению к Сеченову. Следует отметить, что если в студенческие годы Сеченов и отдавал некоторую дань идеализму, то позже, ознакомившись с философией русских революционных демократов, и прежде всего Н. Г. Чернышевского, он навсегда стал убежденным материалистом. Впоследствии Сеченов в своих публичных выступлениях, а также в физиологических и психологических сочинениях страстно защищал материализм.

Следует отвергнуть еще одно необоснованное положение Пучкова, направленное, впрочем, не столько против Самойлова, сколько против И. П. Павлова. Полностью разделяя материалистические представления И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, Самойлов говорил, что ее можно анализировать на основе учения об условных и безусловных рефлексах. Пучков не согласен с этим. „Едва ли, — писал Пучков, — можно, как думает проф. Самойлов, всю высшую нервную деятельность животного представить как сумму условных и безусловных рефлексов... В настоящий момент попытки изучить поведение не только человека, а также антропоморфных обезьян, указывают на недостаточность методики условных рефлексов для понимания их деятельности. Отсюда возникла так называемая теория целостности“⁴.

¹ А. Ф. Самойлов. Диалектика природы и естествознание. Под знаменем марксизма, 1926, № 4—5, стр. 78.

² Там же.

³ Н. Гредескул. Быть ли естествознанию механистическим или стать диалектическим? Под знаменем марксизма, 1928, № 1, стр. 173—206.

⁴ Н. В. Пучков. Механизм и идеализм в философских работах А. Ф. Самойлова. Казанский медицинский журнал, 1931, № 4—5, стр. 361.

Самойлов напротив считал, правильными не идеалистические теории¹, а только павловское материалистическое учение о высшей нервной деятельности. „Будут ли всегда изучать центральную нервную систему при помощи условных рефлексов,— писал Самойлов,— или будут выработаны новые методы исследования,— во всяком случае одно несомненно: изучение будет идти тем способом объективной трактовки, который указал Павлов“².

В своей научной деятельности А. Ф. Самойлов был тесно связан с передовыми зарубежными учеными. Вряд ли это могло служить основанием для вывода, к которому пришел Пучков: „Путь, проделанный проф. Самойловым, есть путь очень многих буржуазных натуралистов“³.

Самойлов был всегда на уровне современной ему науки. Высоко оценивая деятельность выдающегося американского биолога — последовательного механиста Ж. Леба, Самойлов, в отличие от него, не сводил биологические закономерности к физико-химическим. В замечательном очерке, посвященном анализу исследовательского облика И. П. Павлова, Самойлов писал: „Что значит задача, которая стоит перед астрономом, перед физиком, химиком, улавливающими законы мертвой природы, в сравнении с задачей физиолога, старающегося овладеть законами, по которым течет жизнь“⁴.

В отличие от Гредескула и Пучкова, С. Генес пытался дать анализ мировоззрения Самойлова, исходя не только из известного выступления, но и из физиологических работ Самойлова. Но, к сожалению, этот правильный подход не был реализован. Делая вывод о том, что „Самойлов не застыл на мыслях, высказанных им в 1926 г. и развивался в сторону диалектического материализма“⁵, Генес ничем конкретно это не обосновывает, кроме ссылки на доклад Самойлова⁶ на IV Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, в котором, по его мнению, имеется указание на „плодотворность диалектики“⁷.

Любопытно, что относительно этого же доклада редакция журнала, поместившая его в виде статьи, высказала совершенно противоположную точку зрения. Высоко оценивая доклад Самойлова как выдающийся вклад в историю электрофизиологии, редакция заостряет внимание читателей на том, „что в статье этой, как и во всех обобщающих статьях и высказываниях А. Ф. Самойлова, очень выпукло отразилось его мировоззрение убежденного механиста“⁸.

Присоединяясь к мнению С. Генеса, мы хотим конкретными примерами из вышеупомянутого доклада А. Ф. Самойлова показать некоторые стороны диалектического подхода к изученным явлениям.

¹ Все теории „целостности“, gestalt'a и т. п., которыми буржуазные физиологи стремились и ныне стремятся заменить учение Павлова, являются разными формами физиологического идеализма.

² А. Ф. Самойлов. Общая характеристика исследовательского облика И. П. Павлова. Журнал экспериментальной биологии, 1925, серия Б, т. I, вып. 1—2, стр. 19.

³ Н. В. Пучков. Механицизм и идеализм в философских работах А. Ф. Самойлова. Казанский медицинский журнал, 1931, № 4—5, стр. 361.

⁴ А. Ф. Самойлов. Общая характеристика исследовательского облика И. П. Павлова. Журнал экспериментальной биологии, 1925, серия Б, т. I, вып. 1—2, стр. 6.

⁵ С. Генес. Проф. А. Ф. Самойлов как философ. Врачебное дело, 1930, № 21—22, стр. 1537—1548.

⁶ Электрофизиологический метод в учении о рефлексах. Успехи современной биологии, 1932, т. I, вып. 5—6, стр. 178—201.

⁷ С. Генес. Проф. А. Ф. Самойлов как философ. Врачебное дело, 1930, № 21—22, стр. 1548.

⁸ Успехи современной биологии, 1932, т. I, вып. 5—6, стр. 178.

Электрофизиологическое изучение физиологии движений помогло Самойлову прийти к ценному представлению о том, что нет «определенного, неизменного и навсегда зафиксированного закона»¹ деятельности антагонистических мышц. Роль этих мышц меняется в различных движениях. Механизм координации движений Самойловым понимался как процесс, складывающийся по ходу физиологических реакций, в зависимости от функционального состояния ткани, степени и частоты возбуждающих импульсов. Он выступил против учения Шеррингтона, исходившего при анализе тех же явлений из преформированных рефлекторных отношений.

С развитием электрофизиологической техники капиллярный электрометр был оставлен, так как появились новые, более совершенные инструменты. Но с появлением специальных приборов, усилителей тока возникает необходимость снова обратиться к капиллярному электрометру, ушедшему, казалось бы, в область истории. Но в новых условиях он выступает уже в другой роли. «Мы имеем здесь,— говорил Самойлов,— в самом деле пример того, как одна и та же форма поистине диалектически возвращается опять, обогащенная, однако, новым содержанием в ходе исторического процесса»².

В том же докладе Самойлов развил идею диалектического развития реципрокной иннервации, антагонистической деятельности и явлений пластичности мышц. В своих исследованиях по выяснению природы процесса возбуждения и его перехода с двигательного нерва на мышцу Самойлов пользовался температурным коэффициентом, определяемым электрофизиологически. Он понимал, что температурный коэффициент недостаточен для изучения такого сложного биологического процесса, как возбуждение. «Конечно,— писал Самойлов,— процессы в живом теле слишком сложны, чтобы можно было считать температурный коэффициент всегда надежным критерием; но с другой стороны, было бы несомненно нецелесообразным совершенно игнорировать этот коэффициент»³.

В последующие годы в философские взгляды Самойлова все более и более проникали идеи диалектики. Если свое выступление по философским вопросам в 1925 г. Самойлов кончает словами, что вместе с ростом физико-химии растет и уверенность в возможности механического объяснения жизненных процессов, то в дальнейшем он высказывал сомнения относительно справедливости подобного взгляда. В речи, посвященной памяти И. М. Сеченова⁴, А. Ф. Самойлов, высказываясь о «пересмотре законности нашего устремления к механическому мировоззрению», подчеркнул, что «прежняя уверенность в возможности свести все явления к явлениям движения поколеблена», и, наконец, указал на «недоказанность универсального главенства механического представления». В этом отношении наиболее характерным является понимание Самойловым диалектической взаимосвязи целого и части. Очевидно, Самойлов не был знаком с заметкой В. И. Ленина «К вопросу о диалектике»⁵, в которой сформулировано учение диалектического материализма о взаимоотношении целого и части, общего и отдельного. Однако, в этих вопросах он приближался к ленинскому пониманию.

¹ Успехи современной биологии, 1932, т. 1, вып. 5—6, стр. 193.

² Там же, 1931, т. 1, вып. 5—6, стр. 198.

³ Там же, стр. 187.

⁴ А. Ф. Самойлов, И. М. Сеченов и его мысли о роли мышцы в нашем познании природы. Научное слово, 1930, № 5, стр. 44—65.

⁵ Впервые она была напечатана в 1925 г. в журнале «Большевик».

В. И. Ленин писал следующее: ... „Отдельное не существует иначе как в той связи, которое ведет к общему. Общее существует лишь в отдельном, через отдельное. Всякое отдельное есть (так или иначе) общее. Всякое общее есть частичка или сторона или сущность отдельного“¹.

А. Ф. Самойлов в статье о Павлове развивал мысль об изучении жизни на основе исследования ее фрагментов, подчеркивая, что в каждом фрагменте жизнь представлена в виде особого ее варианта; нельзя понять жизнь фрагмента, не уяснив всего целого, как нельзя понять целое без изучения его фрагментов.

Философские взгляды А. Ф. Самойлова сложились в условиях борьбы с витализмом и возникновения нового физико-химического направления в физиологии. Подобно многим естествоиспытателям того времени, он начал свою научную деятельность сторонником механистического материализма.

Одним из первых среди биологов Самойлов в 20-х годах приступил к серьезному изучению произведений классиков марксизма-ленинизма, стремясь понять и осмыслить диалектический материализм. Но это не сделало его материалистом-диалектиком. В полемике он защищал позиции механистического материализма. Это то, что говорил Самойлов о себе. В своих же трудах он проводил идеи глубокого понимания сложности физиологических процессов, проявляя исторический подход к изучаемым явлениям. Самойлов принадлежал к числу тех передовых биологов, которые стремились установить плодотворный союз физики с физиологией и при изучении биологических закономерностей применяли тонкие физико-химические методы исследования.

Поступила 21 января 1958 г.

¹ В. И. Ленин. К вопросу о диалектике. Философские тетради, 1947, стр. 329.

ИГЛА ДЛЯ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

Аспирант Ф. В. АРСЕНТЬЕВ

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

В настоящее время в Советском Союзе не выпускаются специальные иглы для биопсии внутренних органов и тканей, хотя имеется ряд сообщений отечественных авторов, применявших в своих работах метод прижизненных пункций различных органов. Н. Д. Стражеско, М. Г. Абрамов, Н. А. Шмелев, В. П. Добрынина, Е. В. Чернышева и др. использовали для этой цели обычные шприцевые иглы, типа камфарных. Этот метод в основном пригоден для цитологических исследований.

Е. Б. Закржевский применял для биопсии печени обычную иглу для спинномозговой пункции, заточенную таким образом, чтобы она приобрела вид троакара. Игла вводится в печень со вставленным в нее стилетом, который затем вынимается, игла проводится дальше и одновременно вращается вокруг продольной оси. Срезается цилиндрический столбик тканей, с диаметром, равным просвету иглы, который в дальнейшем подлежит гистологическому исследованию.

Примерно такая же методика применялась Иверсеном и Рохольмом в 1939 г.; диаметр их иглы был 2 мм.

В данный момент за границей пункционная биопсия различных органов и тканей, в частности печени, нашла широкое применение, особенно после того, как американец Сильверман предложил свою конструкцию иглы. Устройство ее и принцип действия, описанные Хоффбауэром, представляют следующее:

- а) в наружную иглу диаметром 2 мм вставлена другая игла, расщепленная вдоль на две части и длиннее наружной на 1,5—2 см;
- б) в печень вводятся обе иглы в собранном виде, причем расщепленный конец внутренней иглы не выходит из конца наружной;
- в) продвигается вперед расщепленная внутренняя игла;
- г) подается вперед наружная игла и отсекает от окружающих тканей полоску, заключенную между концами расщепленной внутренней иглы, после чего обе иглы извлекаются вместе.

Получается тонкая полоска ткани, пригодная для гистологической обработки.

Сконструированная нами игла предназначается для пункционной биопсии печени, почек, лимфатических узлов, тканей различных новообразований и т. д. (см. рис. 1).

Полученный с помощью иглы маленький кусочек ткани можно подвергнуть гистологическому исследованию как подсобный материал при диагностике ряда болезней, динамическом изучении пато-

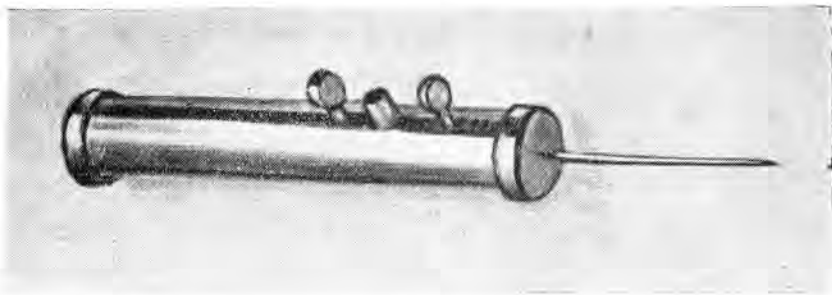


Рис. 1
Общий вид иглы. Масштаб 1:2.

гистоморфологических изменений, для контроля различных методов лечения и изучения отдаленных последствий перенесенных ранее заболеваний. Игла имеет следующее устройство (см. рис. 2):

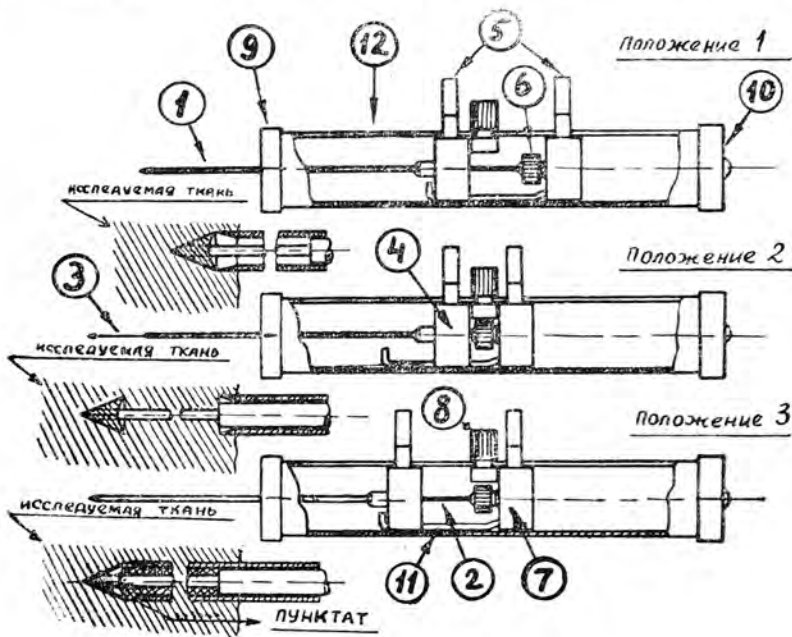


Рис. 2
Схематическое изображение устройства иглы и принцип ее действия. В левой стороне показаны основные моменты получения биопсийного материала в масштабе 8:1.

В наружную иглу (1) длиной 84 мм и диаметром 1,3 мм вставлена внутренняя копьевидная игла-стержень (2) длиной 99 мм с заточкой наружного конца на длине 13 мм и копьем (3). Внутренняя игла вставляется в держатель (7) и крепится с помощью цанги и гайки (6) и при надобности может быть снята. Держатель внутренней иглы имеет пружину-ограничитель (11), ходящую в канавке канюли наружной иглы (4) и ограничивающую движение вперед наружной иглы.

Обе иглы в собранном виде вставлены в цилиндрическую трубку — кожух (12) с полированной внутренней поверхностью и продольной прорезью. В прорези ходят рычаги подачи (5) для передви-

жения игл, и между ними имеется ограничительный винт с гайкой (8).

Передвигая ограничительный винт вдоль прорези кожуха, можно выдвинуть иглу на различную длину, что позволяет пунктировать органы, расположенные на различной глубине. Для удобства транспортировки иглы можно целиком задвигать назад в кожух. Передвижение игл во время биопсии производится с помощью рычагов подачи, соединенных резьбой с канюлей наружной иглы и держателем внутренней иглы. Кожух спереди закрыт навинчивающейся крышкой с отверстием и направляющей втулкой для игл. Сзади навинчивается двойная крышка с заклепкой-шарниром.

Все детали иглы предпочтительно изготавливать из нержавеющей стали, а внутреннюю иглу — из упругой и прочной стали (типа ролевой проволоки). Иглы должны быть хромированы.

Для пункции лимфатических узлов и слабоваскуляризованных органов и тканей диаметр наружной иглы может быть увеличен до 3 мм. При этом можно получить больший кусочек ткани для исследования.

Стерилизация иглы производится в собранном виде кипячением в стерилизаторе или сухим жаром. Игла перед пункцией просушивается в сушильном шкафу, если она стерилизуется кипячением.

Пункционная биопсия производится следующим образом:

- 1) игла стерилизуется и высушивается;
- 2) ограничитель с гайкой устанавливается таким образом, чтобы игла смогла достичь исследуемую ткань;
- 3) кожа больного обрабатывается спиртом и йодом;
- 4) проводится анестезия кожи и подкожной клетчатки новокаином и делается насечка кожи длиной в 1—2 мм глазным скальпелем;
- 5) игла вводится в исследуемый орган до упора — передней крышки кожуха — I положение;
- 6) продвигается вперед внутренняя игла; держатель внутренней иглы должен упереться в ограничитель — II положение;
- 7) продвигается вперед наружная игла; ее канюля должна упереться в упор пружины-ограничителя; ткани, в силу эластичности и существующего в организме внутреннего давления, прижатые к заточке внутренней иглы, срезаются передним концом наружной иглы — III положение;
- 8) игла извлекается из тела больного;
- 9) наружная игла отводится назад, и полученная на внутренней игле полоска ткани снимается на стекло иглой или тонким скальпелем и фиксируется формалином для дальнейшей гистологической обработки.

Схематическое изображение действия иглы показано на чертеже. Описанная игла имеет следующие достоинства;

1. Иглой можно получить полоски ткани для тонкой гистологической обработки.
2. Травмирующее действие иглы значительно меньше, нежели при применении других, упомянутых выше, методов пункции и биопсии.
3. Игла универсальна и может быть применена для целей диагностики в терапии, хирургии, онкологии и в научно-исследовательских целях в медицине и ветеринарии.
4. Игла удобно и прочно фиксируется в руке врача, чем исключаются случайные, травмирующие пунктируемый орган движения.
5. Все части иглы закрыты кожухом, чем достигается наилучшая асептика операции.

6. Исключена возможность перекосов частей иглы во время биопсии и, следовательно, поломки иглы.

7. Биопсию можно выполнить за 3—4 сек, быстрее, чем при применении американских игл и иглы Закржевского, за счет конструктивных усовершенствований, и значительно быстрее, чем при аспирационной пункции.

8. При изготовлении иглы промышленным путем можно использовать для наружной иглы трубки соответствующих номеров игл, выпускаемых нашей промышленностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. Г. Абрамов. Цитологическое исследование пунктатов. М., 1953.
2. В. П. Добрынина. Материалы к диагностической пункции печени. Труды Казанского стоматологического института, вып. 2, 1949.
3. Е. Б. Закржевский. О пункционной биопсии печени. Врачебное дело, 9, стр. 795, 1952.
4. Е. В. Чернышева. Прижизненное морфологическое исследование печени при некоторых ее заболеваниях. Терапевтический архив, т. 14, вып. 4, 1952.
5. Н. А. Шмелев. Цитологическая пункция в печеночной патологии. Советская медицина, 12, стр. 17—19, 1948.
6. Н. Б. Шупак. Болезнь Боткина. Киев, 1948.
7. F. W. Hoffbauer. Needle biopsy of the liver. Journ. Amer. med. assoc., v. 134, 8, p. 666—670, 1947.
8. P. Uversen, K. Roholm. On Aspiration biopsy of liver with remarks on its diagnostic significance. Asta med. Scandinav., v. 109, 1, 1939.

Поступила 3 октября 1957 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ЮБИЛЕЙНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ АМН СССР, ПОСВЯЩЕННАЯ 40-ЛЕТИЮ ВЕЛИКОГО ОКТЯБРЯ

С 16 по 21 декабря 1957 г. в Москве, в Институте гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР проходила Юбилейная научная сессия этого института совместно с институтами гигиены труда союзных республик и кафедрами гигиены труда медицинских институтов. Сессия была посвящена 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Со всего Союза в Москву съехались гигиенисты, профпатологи, токсикологи, физиологи, специалисты по промышленной химии. Сессия привлекла большую аудиторию: на отдельных заседаниях присутствовало до 500 человек.

Первые 3 дня проходили пленарные заседания, на которых было заслушано 25 докладов. На секционных заседаниях 19—21 декабря сделано 217 докладов по различным проблемам гигиены труда и профпатологии.

А. А. Летавет, М. Я. Супоницкий и другие докладчики показали, что только победа Октябрьской революции обеспечила рабочим основанную на широком социальном законодательстве охрану их труда и здоровья. Решения XX съезда КПСС, подчеркивающие необходимость дальнейшего облегчения условий труда, дают ясную перспективу для плодотворной деятельности в области предупреждения профессиональной и общей заболеваемости рабочих и укрепления их здоровья.

Ряд докладов был посвящен вопросам заболеваемости рабочих промышленных предприятий.

Б. Б. Койранский (Ленинград) в докладе „О роли производственной среды в этиологии „общей заболеваемости“ и в борьбе с нею“ подчеркнул, что большое место в общей заболеваемости занимают катары верхних дыхательных путей, ангины, грипп, ревматизм. В возникновении их существенную роль играют производственные условия — высокая температура в цехах. Организм рабочих адаптируется к этой высокой температуре. Резкое похолодание неблагоприятно отражается на резистентности организма: через 1—2 дня после резкого снижения температуры наружного воздуха возрастает заболеваемость ангиной. С потеплением заболеваемость снижается. Такую же закономерность наблюдали многие исследователи в отношении гриппа и катара верхних дыхательных путей.

Г. З. Пицхелаури и О. Ш. Джангавадзе утверждают, что увеличение вдвое заболеваний ангиной среди рабочих промпредприятий Грузии за последние годы связано столько с профессионально-производственными факторами, сколько с изменением свойств возбудителя ангины.

Ясно, что и производственные условия, и изменение свойств возбудителя могут способствовать росту заболеваемости ангиной.

Г. И. Петров (Москва), указывая, что у 94,5% больных ангиной рабочих высеялся гемолитический стрептококк, рекомендует следующие профилактические мероприятия по борьбе с ангиной:

- 1) учитывая воздушно-капельный способ передачи стрептококковой инфекции, — улучшение естественной и искусственной вентиляции цехов;
- 2) раннее устранение контакта заболевших со здоровыми;
- 3) выписку на работу только после отрицательного бактериологического анализа на гемолитический стрептококк;
- 4) диспансеризацию больных хроническим тонзиллитом.

Л. К. Хоцянов (Москва) отметил, что сердечно-сосудистые заболевания имеют ведущее значение в выходе пожилых людей на инвалидность. Чем старше возраст, тем чаще встречаются среди рабочих сердечно-сосудистые заболевания: в возрастной группе старше 60 лет они составили почти 100%. Поэтому при сопоставлении показателей заболеваемости анализ надо вести по возрастным группам, разделенным десятилетиями.

И. Г. Фридлянд (Ленинград) проиллюстрировал рядом примеров влияние производственной среды на общую заболеваемость. Так, у больных с симптомами силикоза, асбестоза, хронического отравления свинцом уровень общей заболеваемости более высокий по сравнению с лицами, свободными от этих симптомов. Это всегда надо

учитывать при обследовании больных. К сожалению, часто случаи, когда при постановке диагноза профессия больного не принимается во внимание. Выступавшие в прениях товарищи говорили, что у нас еще мало опытных профпатологов, а врачи лечебной сети слабо знают профпатологию и не обращают внимания на профессию больных. Неудивительно, что недавно на Украине был случай, когда больного со свищевой колкой оперировали по поводу аппендицита, а вторично хотели оперировать по поводу непроходимости кишечника. Сама жизнь подсказывает, что студенты лечебных и стоматологических факультетов медицинских институтов должны получать специальную подготовку по гигиене труда и профпатологии.

Г. А. Кривоглаз, В. Г. Бойко и др. (Киев) сделали сообщение о заболеваемости рабочих МТС. По их данным, заболеваемость у рабочих МТС в общем меньше, чем у колхозников. Но у механизаторов сельского хозяйства чаще наблюдаются гипертоническая болезнь, заболевания периферической нервной системы, фурункулы. Рабочие машинно-тракторных мастерских (МТМ) значительно чаще, чем трактористы, болеют гриппом и катаром верхних дыхательных путей (10,6 случая против 1,6 на 100 работающих).

Е. Ц. Андреева-Галанина, А. С. Мелькумова (Ленинград) и другие докладчики широко осветили новые данные о вибрационной болезни. По утверждению А. В. Гринберга, от вибрационной болезни не умирают, но если больные не обращаются к врачу, они на всю жизнь остаются несчастными, значительно теряют трудоспособность.

Общая вибрация на производстве (от машин, вентиляторов и т. п.) вызывает заболевание центральной нервной системы. Работа с пневматическим инструментом (обрубки литья, клепальщики и пр.) ведет к вибрационно-травматическим невритам и патологическим изменениям в костях и суставах вплоть до деформации суставных поверхностей.

Многие доклады были посвящены действию высоких и низких температур в условиях производства.

И. М. Эрман (Киев), выступая с докладом о новых путях решения проблемы микроклимата в цехах с массивными источниками инфракрасного излучения, высказался о том, что радикально изменить микроклимат в этих цехах возможно либо тотальным отводом тепла от первичных источников, либо постоянным активным охлаждением вторично нагреваемых окружающих предметов.

А. Е. Малышева, Г. Н. Репин, К. К. Андреева, Г. Н. Мазунина и др. (Москва) рассказали об условиях работы и заболеваемости рабочих в холодильниках и предложили систему профилактических мероприятий.

В. В. Кучерук (Москва) сделал обстоятельный доклад о достижениях советской вентиляционной техники за 40 лет Советской власти. Он рассказал, в частности, о таких новинках вентиляционной техники, как, например, капсуляция целых машин, устройство решетчатых пола и потолка, кондиционирование воздуха с направленным потоком, капоты и опрокинутые бортовые отсосы у гальванических ванн.

З. Б. Смелянский (Москва) в докладе «Гигиеническое нормирование и его ближайшие задачи» отметил, что установленные для ряда токсических веществ предельно допустимые концентрации нуждаются в пересмотре. В частности, новый проект норм предусматривает снижение предельно допустимой концентрации для некоторых хлорированных углеводородов, сернистых соединений, окиси углерода, бензола, акролеина и некоторых других. Это благоприятно скажется на улучшении условий труда рабочих многих производств.

А. А. Орлова, Г. Н. Мазунина, С. Л. Трибук, В. Д. Кранцфельд (Москва) привели подробные данные об условиях труда при производстве синтетического каучука и предложили систему оздоровительных мероприятий, направленных на устранение профессиональных отравлений.

Л. Н. Хижякова (Харьков) в сообщении о хронических интоксикациях окислами азота отметила, что по результатам обследования большой группы рабочих азотно-кислотного производства были выявлены начальные признаки хронического отравления окислами азота.

Большой интерес вызвали сообщения на секции промышленной токсикологии. Если до сих пор считалось, что дихлорэтан в концентрации 0,05 мг/л безвреден, то И. А. Козик (Москва) установила противоположное. Клинические наблюдения и специальные экспериментальные исследования позволили поставить вопрос о снижении существующей предельно допустимой концентрации дихлорэтана до 0,01 мг/л.

Новые данные о комбинированном действии окиси углерода и высокой температуры сообщила И. К. Столярчук (Омск). По ее данным, длительное многократное тепловое воздействие приводило к повышению чувствительности животных к окиси углерода. Поэтому при кратковременном воздействии больших доз и при длительном действии малых доз СО даже в условиях комфорта явления интоксикации у этих животных были выражены сильнее, чем у тех, которые не подвергались тепловому воздействию. На основании полученных данных высказывается положение о дифференцированном подходе к установлению предельно допустимой концентрации окиси углерода для разных метеорологических условий.

А. А. Морозов (Москва) своевременно поставил вопрос о пересмотре взгляда на бензол, как на „кровояной яд“. Исследования ряда авторов показали, что это вещество широко распространенное в промышленности, действует не только на кровь, но и на нервную систему, пищеварительные железы, печень и другие системы и поэтому должно считаться, при хроническом его воздействии, промышленным ядом политропного действия с преимущественным поражением системы кроветворения.

В докладе М. Н. Фатеевой, Э. А. Дрогичиной, Н. К. Бялко и др. (Москва) освещена картина воздействия на человека ионизирующих излучений небольшой интенсивности.

Этим же вопросам было посвящено сообщение М. А. Ковнацкого и И. Д. Макуловой и др. (Ленинград). Ими, в частности, отмечено, что изменения, вызываемые длительным действием излучений малой интенсивности, исчезают очень медленно, а иногда даже прогрессируют после прекращения работы с радиоактивными веществами, Л. М. Омеляненко (Москва) доложил о трудоустройстве и экспертизе трудоспособности при хронической лучевой болезни. Им выделены основные вопросы, которые следует учитывать при экспертизе трудоспособности на той или иной стадии заболевания.

Большое место в работе сессии занимали вопросы промышленно-санитарной химии. Докладчики представили новые методики определения самых разнообразных химических веществ. В частности, Е. В. Деяновой, Д. В. Исаевым и О. Д. Хализовой разработан новый газоанализатор на пары ртути, обладающий высокой чувствительностью. А. А. Русских (Горький) сообщила о быстрых методах определения сероводорода, хлора, анилина, тумана серной кислоты в воздухе при помощи реактивных бумажек.

Юбилейная сессия Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР показала, что советские ученые создают много нового для охраны здоровья рабочих. Задача врачей — использовать научные достижения в практической деятельности.

А. Т. Гончаров, М. М. Гимадеев

Поступила 26 февраля 1958 г.

РЕЦЕНЗИИ

Проф. Н. В. Соколов. *Хирургический сепсис*.
Казань, Таткнигоиздат, 1957

Недавно вышедшая в свет книга проф. Н. В. Соколова актуальна и представляет для практического хирурга значительный интерес. Автор имеет большой опыт в лечении хирургического сепсиса, как в годы войны, так и в мирное время, а кроме того, хорошо знаком с вопросами раневой инфекции. Рецензируемая книга является обобщением личных наблюдений и опыта автора в лечении раненых и больных с явлениями сепсиса.

Книга компактна, небольшого формата, содержит всего 140 страниц; в ней приводится анализ большого фактического материала, причем выводы и заключение автора не вызывают принципиальных возражений.

В главе I освещаются вопросы этиологии и патогенеза хирургического сепсиса, начиная со времен Н. И. Пирогова и до наших дней. Автор подчеркивает, что бактериемия и сепсис — не равнозначные понятия. Для развития сепсиса, кроме воздействия бактерий (или бактериальных токсинов) и их вирулентности, небезразлично „нарушение функционального состояния центральной нервной системы“, наступающее от различных причин. При всем значении нервной системы в развитии сепсиса нельзя, по мнению автора, рассматривать дальнейшее его течение в отрыве от первичного очага поражения (согласно концепции А. Д. Сперанского и его школы). В отношении гнойных метастазов автор придерживается концепции А. В. Вишневого, как о нервнодистрофическом процессе, возникающем из первичного очага, что подтверждается клиническими наблюдениями. Подчеркивается значение сенсibilизации организма („второй удар“).

Во II главе кратко рассматриваются патологические изменения при сепсисе, главным образом со стороны внутренних органов. Как утверждает автор, эти изменения мало выражены при молниеносном сепсисе, значительны при затяжном течении сепсиса, в особенности при кахектической форме. Всего было подвергнуто секции 79 раненых и больных, погибших от различных форм сепсиса.

В III главе говорится о клинических и лабораторных симптомах сепсиса, а также о микробиологических данных. Отмечается, что бактериемия наблюдается не всегда, в особенности при молниеносных формах. Приводятся „типичные“ температурные кривые для сепсиса (постоянный тип и ремитирующий) и атипичная кривая. Очень хорошо изложены клинические симптомы со стороны различных органов и тканей. Чувствуется большой опыт и наблюдательность автора.

В главе о диагностике хирургического сепсиса высказывается мысль, что диагноз в большинстве случаев незатруднителен, но в начальных стадиях, при отсутствии бактериемии, можно лишь высказать предположение о сепсисе, тем более вероятное, если обработка первичного очага не приводит к улучшению общего состояния. Для случаев сепсиса, не вполне выраженных, автор применяет термин

„септическое состояние“. Речь идет, по-видимому, о начальной стадии или легкой степени сепсиса.

Глава V рисует течение хирургического сепсиса. Автор различает 3 формы сепсиса: молниеносную, остро-затяжную и кахектическую. Последняя форма, как это признает автор, является финалом второй. Она встречается довольно часто и описана еще Н. И. Пироговым, а в последнее время И. В. Давыдовским, под названием „раневое истощение“. Автор отмечает разницу в течении сепсиса с метастазами и без метастазов. Приводятся для иллюстрации истории болезни.

Вопросам лечения отведены главы VI, IX, а также VII и VIII (по собственным наблюдениям автора). В главе VI изложены общие принципы лечения сепсиса. Во главу угла автор справедливо ставит полноценную хирургическую обработку. Однако, трудно согласиться с автором в необходимости трепанации кости при остром гнойном остеомиелите на высоте сепсиса. В этих случаях лучше ограничиться в начале перистотомией, а затем по затихании сепсиса, производить трепанацию.

Автор далее подробно останавливается на вопросах питания септических больных, на витаминотерапии, пенициллинотерапии, сульфамидотерапии, переливании крови. Автор сочувственно относится к методам воздействия на нервную систему в плане комплексного лечения (охранительное торможение, новокаиновая блокада, внутриа-терриальное введение новокаина). Своевременное распознавание и лечение наступивших осложнений со стороны внутренних органов улучшают шансы на выздоровление. В конце главы автор касается показаний к ампутации и экзартикуляции конечности, иногда очевидных, а большей частью очень сложных. Показания к ампутации ставятся автором более настойчиво при открытых переломах костей. Вместе с тем подчеркивается необходимость своевременного вмешательства, до развития необратимых изменений.

Две следующие главы, VII и VIII, посвящены разбору собственных наблюдений над 148 септическими ранеными (VII гл.) и 116 септическими больными (VIII гл.). Мы не станем здесь излагать или повторять материал автора, изложенный в книге довольно подробно. Читатель найдет здесь много интересного и поучительного. На 119 раненых с повреждением конечностей были произведены 34 ампутации и 4 экзартикуляции. У 10 операция не привела к успеху. Автор проводит анализ различных ранений. Наиболее тяжелыми явились ранения таза, позвоночника, бедра и, разумеется, комбинированные ранения. Смертность при огнестрельном сепсисе была 35,8%. В этой главе автор приводит показания к ампутации (экзартикуляции) конечности, с которыми можно вполне согласиться.

Не меньший интерес для читателя представляют 118 наблюдений автора над септическими больными (в послевоенном периоде), различной этиологии: флегмоны, остеомиелиты, артриты, открытые переломы, ожоги, карбункулы, фурункулы, перитониты. Особое внимание привлекают сравнительные данные о лечении больных пенициллином и без него. Из 79 больных, получавших пенициллин, выздоровело 67, а умерло 12, а из 39 больных, не получавших пенициллина, выздоровело 19, умерло 20. Всего умерло 32 из 118 септических больных (27,1%). Эти цифры весьма наглядно показывают значение пенициллинотерапии при сепсисе.

В маленькой главе, касающейся исходов лечения, автор подчеркивает, кроме того, значение антибиотиков в предупреждении сепсиса, предпочтительность местного обезболивания при операциях у

септических больных. При этом автор рекомендует ингаляции кислорода.

В заключении автор отмечает сходство в течении и методах лечения раневого сепсиса и сепсиса мирного времени, что и явилось основанием к их изложению в одной книге. В борьбе за снижение смертности при сепсисе автором придается главное значение своевременной и правильной обработке первичного очага, комплексной терапии, в особенности пенициллинотерапии и стимуляции защитных сил организма всеми доступными средствами.

Выводы вполне обоснованы и вытекают из наблюдений автора, представленных в двух главах и строго проверенных. Конструкция книги весьма удачна в смысле объединения наблюдений над больными и ранеными и в отношении распределения материала. Книга написана простым и живым литературным языком, легко читается. Это хорошая, полезная книга.

Проф. Ю. А. Ратнер

Поступила 12 марта 1958 г.

(Экспресс-информация. Институт научной информации Академии Наук СССР.
Выпуск 3—4. Январь, 1958)

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫЙ АРТЕРИИТ

(Болезнь отсутствия пульса Такаяси)

Заболевание чаще поражает женщин молодого возраста. Этиология не выяснена. Основными проявлениями болезни являются симптомы ишемии головного мозга, глаз, рук, синдром гиперсензитивности каротидного синуса и симптомы, указывающие на развитие коллатерального кровообращения. В основе болезни лежит прогрессирующий хронический артериит безымянной, подключичных и сонных артерий. Могут поражаться и подвздошные артерии. Микроскопическое исследование выявляет воспалительный процесс всех слоев стенки сосуда, напоминающий изменения, встречающиеся при подостром периартериите и темпоральном артериите.

Равным симптомом являются преходящие нарушения зрения; затем наступает помутнение хрусталика, катаракта и слепота. Мозговые симптомы вначале преходящие (чувствительные и двигательные нарушения, судороги). Часто происходит закупорка мозговых сосудов. Приступы потери сознания обусловлены гиперсензитивностью каротидного синуса. В классических случаях артериальный пульс на верхних конечностях отсутствует. На непораженных конечностях артериальное давление повышается. Можно обнаружить расширение межреберных артерий. Авторами впервые при этой болезни было применено лечение кортикостероидами и антикоагулянтами. Давали преднизон (10 мг внутрь ежедневно) и дикумарол. В результате лечения уменьшились боли в конечностях, несколько усилилась пульсация сонной и бедренной артерий.

„Circulation“, 1957, vol. 15, № 6, 845—849.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ КАНДИДАЗЫ, СВЯЗАННЫЕ С АНТИБИОТИКО- И ГОРМОНОТЕРАПИЕЙ

В течение последних трех лет автор наблюдал 13 больных (из них 10 больных в течение последнего года), леченных по поводу различных тяжелых заболеваний и их осложнений, вызванных антибиотиками, и частично антибиотиками в сочетании с препаратами коры надпочечников и АКТГ. Лечение оказалось безуспешным у всех больных и закончилось летальным исходом. Во всех этих случаях на секции обнаружены признаки грибкового поражения различных внутренних органов. В числе этих больных был мальчик 5 лет, больной лейкемией, дававшей обострения, и 12 больных в возрасте 45—73 лет, лечившихся ранее и поступивших в клинику по поводу злокачественных новообразований, лимфогранулематоза, лейкемии, апластической анемии, множественного миеломатоза.

По поводу основного заболевания или осложнений больные получали антибиотики, большинство из них одновременно по 2 и больше (до 6 и больше), в течение 10 месяцев подряд или с перерывами в обычной терапевтической дозе. Семь больных получали также различные препараты коры надпочечников, нередко в течение продолжительных сроков. У одной больной грибковая инфекция была обнаружена прижизненно в виде стоматита. У всех больных поражение внутренних органов было обнаружено посмертно в виде инфильтрации грануляционной тканью с некротическими участками или изъязвлений слизистых оболочек желудка, пищевода, гортани.

Некротические участки и изъязвления были пронизаны на различную глубину характерными для грибов нитями мицелия с боковыми ответвлениями, нередко с наличием дрожжевых клеток. Обнаруженные грибки принадлежали к трем разновидностям: кандида, монилия, аспергиллус. У шести больных был поражен желудок; у пяти — пищевод и легкие; у двух — селезенка; у одного — сердце, почки, мозг. В одном случае обнаружен гнойный менингит грибковой этиологии, в другом — эндокардит левого предсердия и желудочка с наслоением и прорастанием грибка в эндо-

кард и миокард. В одном случае обнаружен тромб легочной артерии, проросший грибом. Такие же грибковые тромбы были обнаружены в сосудах слизистой и подслизистой желудка. В то время как в опытах на животных грибковая инфекция наблюдается главным образом при применении биомицина, у больных этот антибиотик не применялся. Проникновению грибковых возбудителей в глубину органов способствует, по-видимому, сочетание антибиотиков с кортикостероидами; при применении одних антибиотиков возникают более поверхностные грибковые поражения слизистых оболочек. Грибковая инфекция служила непосредственной причиной смерти в двух случаях: у больной с саркомой тонкой кишки и прободением ее стенки и каловым перитонитом, получавшей в течение 5 дней пенициллин и стрептомицин, на секции установлены изъязвления стенки пищевода с некрозом и прорастанием в глубину грибка монилия; у больной лейкемией, осложненной пневмонией, получавшей тетрациклин в течение 13 дней и кортизон в течение 45 дней, на секции был обнаружен тромбоз легочной артерии и геморрагический инфаркт легких с прорастанием грибка в тромб и в легочную ткань, пораженную инфарктом. В пяти случаях грибковая инфекция, по-видимому, ускорила смертельный исход. В остальных шести случаях грибковая инфекция явилась осложнением или случайной находкой. Грибковая инфекция при применении антибиотиков развивается, по-видимому, вследствие угнетения грам-положительной флоры, являющейся антагонистом сапрофитной грибковой флоры. Возможно, что антибиотики угнетают также иммуногенез. Особой осторожности требует совместное применение антибиотиков и кортикостероидов.

„American Journal of Medicine“, 1957, vol. 22, № 6, p. 872—881.

НОВЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ В ПОЛЬШЕ

Приводятся анализ статистических данных по заболеваемости туберкулезом, смертности от него и инвалидизации больных туберкулезом в Польше за последние годы и сравнительные данные по западно-европейским странам. В Польше смертность от туберкулеза еще высока, но показатель ее быстро уменьшается. В 1953 г. смертность была на 37,5% ниже, чем в 1952 г. В 1954 г. отмечено дальнейшее снижение смертности на 6,6%. Средний показатель смертности от туберкулеза для всей Польши составил в 1954 г. 59,0/100 000. Отмечается значительное уменьшение разницы между максимальными и минимальными показателями смертности за счет снижения максимальных показателей. Наибольшая смертность 72,5/100 000 — имеется в промышленных Варшавском и Лодзинском воеводствах. Общее количество больных туберкулезом в Польше несколько увеличилось в 1955 г. (1498,9 на 100 000 населения по сравнению с 1371,3 в 1955 г.), однако заболеваемость туберкулезом легких неуклонно снижается и составляла в 1955 г. 421,4 новых случая на 100 000 населения по сравнению с 457,4 в 1953 г. и 439,2 в 1954 г. Максимальный процент заболеваемости отмечается в возрастной группе 45—54 года.

О. Buraczewski, M. Juchniewicz, H. Rudzinska.
„Gruzlica“, 1957, t. 25, № 2, Str. 129—154.

ВЛИЯНИЕ ПСИХИКИ НА ФУНКЦИЮ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ЧЕЛОВЕКА

У 18 студентов определяли содержание альдостерона и 17-гидрокортикостероидов в суточных порциях мочи в неэкзаменационный период и повторно во время экзаменационной сессии. При этом каждого студента опрашивали с целью установить степень тревоги и беспокойства, вызванные экзаменами (по изменениям сна, аппетита, способности к сосредоточению внимания и т. п.)

Обследование показало поразительное совпадение между степенью экзаменационного возбуждения и экскрецией альдостерона и 17-гидрокортикостероидов в моче. У студентов, спокойно относившихся к предстоящим экзаменам, изменений в выделении указанных соединений, свидетельствующих о повышении функциональной активности коры надпочечников, не наступало. В противоположность этому, у группы студентов, очень волновавшихся по поводу исхода предстоящих экзаменов, происходило 3—4-кратное увеличение экскреции с мочой альдостерона и 17-гидрокортикостероидов.

Е. H. Senning, I. Dyrenfurth, I. C. Beck. „Journal of Clinical, Endocrinology and Metabolism“, 1957, vol. 17, № 8, p. 1005—1007.

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВОЗРАСТ ДЛЯ МАССОВОЙ ВАКЦИНАЦИИ БЦЖ В АНГЛИИ И УЭЛСЕ

В 1955 г. в Англии и Уэльсе впервые проводилось массовое бежезирование школьников в возрасте 13 лет. Поставленные предварительно туберкулиновые пробы были положительными у 11 — 40% детей этого возраста. По данным за 1955 г. среди детей до 14 лет зарегистрировано 3614 больных легочным туберкулезом, 337 — туберкулезным менингитом и 1171 — туберкулезом других органов — всего 5122 больных. Фактически заболеваемость туберкулезом среди детей значительно выше. При массовом рентгеновском исследовании школьников в 1956 г. из 66 000 обследованных выявлено 134 больных туберкулезом, не состоявших на учете и не подозревавших о своей болезни.

Авторы считают целесообразным проводить массовое бежезирование детей в возрасте 10 лет. По данным ряда лечебных учреждений, длительность иммунитета, обеспечиваемого вакциной — около 10 лет. Таким образом, вакцинация детей в возрасте 10 лет предохранит их от инфицирования в наиболее восприимчивый к туберкулезу период полового созревания. Заболеваемость туберкулезом среди детей в возрасте до 5 лет (неконтактных) не превышает 3—5%. В связи с этим авторы считают проведение массовых прививок БЦЖ детей этого возраста неоправданными.

„British Medical journal“, 1957, № 5035, p. 15—22.

ТОЧНОСТЬ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА „ТУБЕРКУЛЕЗ“

Показано, что интерпретация обычной рентгенографии дает большой процент ошибок, и диагноз туберкулеза, установленный таким путем, требует подтверждения с помощью постановки туберкулиновых кожных проб, обнаружения туберкулезных палочек, или при гистологическом исследовании. Авторы приводят результаты изучения 1295 больных, помещенных в Центральный вашигтонский туберкулезный госпиталь за 5 лет с 1950 по 1954 г. Диагноз активного туберкулеза подтвержден только в 629 случаях с помощью обнаружения ВК или при патологическом исследовании. Изучение туберкулиновых кожных реакций в США в 1954 г. показало, что положительные реакции развиваются только у 3,9% детей. При правильной постановке в разведении 1:1000—1:100 отрицательная реакция Манту исключает туберкулез в 95—97%. Исключения из этого правила (5—3%) относятся к инфицированным детям с еще не развившейся туберкулиновой чувствительностью (от 42 до 120 дней с момента заражения) и к агонирующим больным, утерявшим чувствительность. При массовой рентгенографии среди больных госпиталя выявлено 600 лиц, подозрительных на туберкулез; однако 59% из них было исключено из этой группы на основании отрицательных реакций Манту.

Обнаружение ВК служило главным подтверждением диагноза активного туберкулеза. Прямую микроскопию мазков мокроты проводили редко. Вместо этого микроскопировали осадок мокроты, полученной после гомогенизации, эмульгирования и центрифугирования в течение 20 мин при 3300 об/мин. Осадок, кроме того, засеивали на среды Левенштейна (в модификации Иенсена и Холма) и Петраньяни. На следующий день микроскопию осадка мокроты повторяли и, если результат оказывался отрицательным, в течение трех последовательных дней производили посевы содержимого желудка, взятого натощак.

Последняя методика позволила подтвердить диагноз у $\frac{1}{3}$ больных при отрицательных результатах других методов. У 127 больных ВК обнаружены однократно, из них у 47 — только на среде Петраньяни и у 43 — только на среде Левенштейна. Среда Петраньяни вообще давала более высокий процент находок у госпитализированных больных и меньший процент загрязнений. Тем не менее, рекомендуется одновременный посев на обе среды. У больных с положительной культурой ВК последние обнаруживались в обогащенной центрифугированием мокроте при микроскопии лишь в 38% случаев. При массовых исследованиях рекомендуют производить посевы, а не заражение морских свинок. При трехкратном исследовании материала ВК обнаружены: в 22,5% — при первичном туберкулезе, в 94% — при минимальном туберкулезе, в 95% — при умеренно выраженном туберкулезе и в 95% — при далеко зашедшем туберкулезе.

„American Journal of Medicine“, 1957, vol. 22, № 6, p. 904—912.

РОЛЬ ЛЕЙКОЦИТОЗА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МОЗГОВОЙ АПОПЛЕКСИИ

В работе подчеркивается диагностическая ценность лейкоцитоза при разграничении кровоизлияний и размягчений мозга. Выводы основаны на анализе значительного больничного и секционного материала (156 случаев). В 76% свежих кровоизлияний в мозг лейкоцитоз доходит до 17 000—24 000. При размягчении мозга без сопутствующих воспалительных процессов уровень лейкоцитов не повышается. Лейкоцитоз при кровоизлияниях в мозг является результатом раздражения гипоталамических центров вследствие повышения внутричерепного давления.

I. Florian. „Zeitschrift für Altersforschung“, 1957, Bd. 10, Ht. 4, S. 333—342.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

Профессор М. О. ФРИДЛАНД

(К семидесятилетию со дня рождения)

В мае текущего года исполняется семьдесят лет со дня рождения заслуженного деятеля науки профессора Михаила Осиповича Фридланда.

Деятельность Михаила Осиповича тесно связана с медицинскими научно-практическими учреждениями гор. Казани.

В 1911 г. Михаил Осипович окончил Казанский университет, после чего был оставлен ординатором хирургической клиники проф. Н. А. Геркена, где проработал до 1914 г.

Имея склонность к ортопедической хирургии, М. О. Фридланд в 1912 г. выезжает за границу, где изучает эту специальность в клиниках известных ортопедов Адольфа Лоренца, в Вене и проф. Иоахимстала, в Берлине.

По возвращении из-за границы Михаил Осипович приступает в физиологической лаборатории проф. Д. В. Полумордвинова к выполнению докторской диссертации на тему: «Патология пневмоторакса в связи с вопросом о межплевральном давлении».

С 1914 по 1917 г., будучи мобилизован, работал в различных военно-лечебных учреждениях фронта, а с 1918 г. по 1923 г. прослужил в Красной Армии.

Одновременно с военной службой М. О. Фридланд принимал деятельное участие в организации помощи инвалидам первой мировой войны, создал специализированное протезно-ортопедическое учреждение, которое в дальнейшем было преобразовано в Казанский ортопедический институт, переданный в 1920 г. в качестве ортопедической клиники Казанскому ГИДУВу. Заведующим этой клиникой был избран проф. М. О. Фридланд.

В 1921 г. проф. М. О. Фридланд защитил докторскую диссертацию, а в марте 1924 г. утвержден в ученое звание профессора.

В 1928 г. Михаил Осипович вторично выезжает за границу, где совершенствует свои знания в клиниках Бизальского, Гюхта, Зауэрбруха, Пайэра и Шеле.

С 1933 г. М. О. Фридланд по совместительству руководит вновь организованной кафедрой ортопедии и травматологии Казанского медицинского института.

В Казани Михаил Осипович проработал до конца 1936 г. когда был приглашен на работу в Москву на должность заведующего травматологическим отделением больницы имени С. П. Боткина и, созданной на этой же базе, клиникой травматологии при Центральном институте усовершенствования врачей. Здесь он проработал до 1953 г. когда по болезни вышел в отставку.

М. О. Фридланд является не только талантливым педагогом и искусным хирургом, но и крупным ученым. Им написаны и напечатаны около 160 научных работ, среди которых имеются ценные монографии, первое в стране руководство по ортопедии, выдержавшее 5 изданий, много статей и глав в коллективных трудах и т. д.

Михаил Осипович является автором ряда оригинальных предложений по оперативному и консервативному лечению деформаций опорно-двигательного аппарата.

Ученики М. О. Фридланда под его руководством написали и защитили более 30 докторских и кандидатских диссертаций, многие из них руководят кафедрами и специализированными лечебными учреждениями.

Наряду с научной, педагогической и лечебной работой, М. О. Фридланд всегда принимал деятельное участие в общественной жизни.

У нас нет возможности подробно изложить многогранную деятельность одного из виднейших представителей отечественной ортопедии и травматологии, заслуженного деятеля науки проф. М. О. Фридланда.

Но и краткое сообщение позволяет читателю высоко оценить работу Михаила Осиповича за почти полувековую его деятельность.

Мы хотим пожелать юбиляру еще многих лет здоровья, чтобы продолжать с наименьшей творческой активностью обширную деятельность на пользу нашей Советской науки.

Проф. Л. И. Шулушко

Казань

Поступила 5 мая 1958 г.

ХРОНИКА

22 апреля 1958 г. в Казанском государственном институте усовершенствования врачей им. В. И. Ленина состоялся актовый день, посвященный 88 годовщине со дня рождения В. И. Ленина, имя которого присвоено институту с согласия самого Владимира Ильича. На расширенном заседании Ученого Совета была заслушана актовая речь зав. кафедрой дерматовенерологии доктора мед. наук, проф. Я. Д. Печникова на тему „Следовые реакции в клинике и эксперименте“.

Проведение актового дня в институте установлено с 1955 г. и приурочено ко дню рождения Ленина и дню официального открытия института.

* * *

2 апреля 1958 г. в гор. Казани состоялось совещание медицинских работников и партийно-хозяйственного актива, посвященное вопросам здравоохранения. Заместитель председателя Исполкома Казанского городского совета депутатов трудящихся М. Ф. Долгов рассказал участникам совещания о состоянии медико-санитарного обслуживания в городе. Выступавшие в прениях научные работники медицинских вузов, врачи, рабочие и руководители предприятий говорили о путях совершенствования поликлинической и стационарной помощи, создания более лучших условий труда и быта рабочих и служащих.

В работе совещания принимал участие Министр здравоохранения РСФСР С. В. Курашов.

* * *

28—29 марта 1958 г. в гор. Казани проходила конференция работников санитарно-эпидемиологической службы совместно с главными врачами районов по вопросу улучшения санитарно-эпидемиологического обслуживания населения в связи с проведенной перестройкой районного звена.

* * *

Приказ Министра здравоохранения РСФСР № 923 от 18 октября 1957 г. обратил внимание местных органов здравоохранения на необходимость улучшения организации лечения инвалидов Отечественной войны. Выполняя этот приказ, Казанский государственный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии проверил работу Куйбышевского, Марийского, Ульяновского госпиталей, Ижевского, Казанского и Пензенского туберкулезных госпиталей для инвалидов Отечественной войны.

10—11 апреля 1958 г. отчетные доклады начальников этих госпиталей о работе за прошедший год слушались на заседании Ученого Совета института травматологии и ортопедии. Члены Ученого Совета отметили постоянное улучшение показателей работы госпиталей: более полно используется коечный фонд, широко применяется комплексное лечение. Врачи госпиталей стали чаще выезжать в сельские районы для оказания практической помощи в организации лечения инвалидов Отечественной войны. Ученый Совет рекомендовал госпиталям усилить работу по диспансерному обслуживанию инвалидов.

* * *

Расширяется строительство медицинских учреждений в Татарской АССР. В апреле 1958 г. государственной комиссией приняты детские ясли на 88 мест в гор. Лениногорске, готовится к сдаче поликлиника в гор. Альметьевске.

Перенесена из затопляемого района и значительно благоустроена больница в поселке Лубяны.

* * *

19—21 марта 1958 г. в гор. Ульяновске состоялась VIII научно-практическая конференция хирургов и терапевтов Ульяновской области. В программу конференции были включены такие проблемные вопросы, как зоб, ущемленные грыжи, заболеваемость с временной утратой трудоспособности среди рабочих ведущих промышленных предприятий, организация травматологической помощи в области.

2

Технические редакторы: Б. С. Лупандин, А. Т. Акишин.
Корректор Н. Я. Никишева

Сдано в набор 30/IV-1958 г.	Подписано к печати 27/VI-1958 г.	ПФ 03258.
Формат бумаги 70 × 108 ^{1/16} см	Печати. листов 7,25.	Заказ № 0128.
		Тираж 1500.

Типография Татполиграфра Министерства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

К АВТОРАМ И ЧИТАТЕЛЯМ

«Казанский медицинский журнал» публикует работы по всем 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. Число рисунков, фотографий или таблиц 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.

Ст 4947.