

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

1

1961

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Волкова И. Н. О научном творчестве акад. К. М. Быкова	3
Быков К. М. От Гарвея к современному учению о кровообращении . . .	6
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Иванова В. Д. и Токарева А. М. О показаниях к внутригрудным операциям и перевязке внутренней грудной артерии при коронарной недостаточности	11
Ерусалимчик Х. И. Нарушения мозгового кровообращения при инфарктах миокарда (церебро-кардиальный синдром)	16
Бугославская Т. В., Приходько Г. М., Мануйлова М. И. Влияние резерпина на течение нефрита и функцию почек при нем	20
Милославский И. М. Роль бронхографии в диагностике неспецифических пневмоний легких	22
Израилев М. И. О ретроградных инвагинациях тонкого кишечника в желудок через желудочно-кишечное соустье	26
Сигал И. З. Опыт торакоскопии и торакокаустики у больных туберкулезом легких	29
Морозова Е. М. Опыт изучения этиологии, патогенеза и симптоматики артрозов крупных суставов, спондилоартрозов и спондилезов	33
Харитонов И. Ф. Клиника расстройств моторной функции мочеочников	36
Сафина Л. Г. О злокачественных опухолях почек у детей	39
Черная В. В. Значение изменения антикоагулянтной активности крови в механизме возникновения послеоперационного повышения свертываемости крови	42
Залевская К. Ф. О применении витамина В ₁ для усиления родовой деятельности	44
Завершинская Л. И. К диагностике и лечению вульвовагинитов в детском возрасте	46
Марков А. Я. О причинах смертности новорожденных и путях ее снижения	47
Давыдова М. А. О диагностике хорионэпителиомы матки	48
Родкина Р. А. Репидивы и метастазы после лечения рака шейки матки первой стадии	51
Курышева К. А. Лечение больных аменореей с учетом типологических особенностей их нервной системы	54
Фомин К. Ф. Опыт комплексной терапии красной волчанки	57
Ветлугина К. Ф. О диагностике современных легких форм брюшного тифа	60
Иванов А. А. О геморрагической лихорадке с почечным синдромом в районах Прикамья Татарской АССР	63
Станкевич Е. С. Хронический алкоголизм и его лечение	64
<i>Наблюдения из практики и краткие сообщения</i>	
Зайцев В. М. К клинике атипических инфарктов миокарда	68
Мальцев И. Т. Применение АКТГ и гормонов коры надпочечников в терапевтической практике	69
Гефтер В. А. О значении динамической баллистокардиографии при лечении некоторых заболеваний сердца	71
Рейнберг Г. А. Некоторые принципиальные установки в кожной пластике	72
Медведев Н. П. Антитоксическая функция печени при гнойновоспалительных процессах у хирургических больных, леченных пенициллином	74
Морозов В. Г. Перфорации „простых“ язв тонкого кишечника	75
Алеева И. М. Опыт рентгенодиагностики переломов верхней челюсти и смежных с нею областей лицевого скелета	77
Рокицкий М. Р. О редких локализациях эхинококка	78
Ситдыков Э. Н. Случай выпадения уретероцеле через наружное отверстие мочеиспускательного канала	80
Рабинович Е. З. К вопросу о шеечной беременности	82
<i>Гигиена труда</i>	
Самитова Р. Ш., Краснощеков Н. Н. Профессиональная заболеваемость рабочих на заводе стекловолкна	83
Муругов В. С. О травматизме среди рабочих нефтяной промышленности г. Альметьевска	85

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ТАТАРСКОЙ АССР И СОВЕТА НАУЧНЫХ
МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (секретарь),
Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, В. В. Милославский,

Л. М. Рахлин (зам. редактора), Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов,
М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ИЗДАЕТСЯ С 1901 г.

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

1961

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

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

Технический редактор Б. С. Лупандин
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 10.XI 1960 г.	Подписано к печати 16.I-1961 г.	ПФ 02219.
Формат бумаги 70 × 108 ₁₆ .	Печати. л. 7,5. Заказ № А-456.	Тираж 3160. Цена 40 коп.

Типография Татполиграффа Министерства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

О НАУЧНОМ ТВОРЧЕСТВЕ акад. К. М. БЫКОВА

(К 75-летию со дня рождения)

Проф. И. Н. Волкова

(Казань)

Научная деятельность выдающегося физиолога, действительного члена АН СССР Константина Михайловича Быкова начиналась в стенах Казанского университета. В 1906 г. он поступил на физико-математический, а затем перешел на медицинский факультет Казанского университета.

Еще будучи студентом, он начал научную работу в фармацевтической и физиологической лабораториях, а с 1911 г. стал исполнять обязанности ассистента одного из крупнейших казанских физиологов — проф. Н. А. Миславского, читавшего в то время курс общей нервно-мышечной физиологии и органов чувств. По окончании университета в 1912 г. К. М. Быков был оставлен прозектором при кафедре физиологии.

Первая научная работа К. М. Быкова, выполненная в студенческие годы, была посвящена исследованию молока и молочных продуктов в Казани (1910 г.). Эта работа представляла собой тщательно выполненное исследование, приведшее автора к мысли о необходимости создания гигиенической лаборатории, в функции которой входил бы санитарный контроль за пищевыми продуктами. Подобное исследование имело большое практическое значение для своего времени. Оно определило в известной степени и дальнейшие научные интересы К. М. Быкова, выразившиеся впоследствии в его многочисленных исследованиях по физиологии пищеварения. В казанский период деятельности К. М. Быкова наметилось еще одно направление его научного творчества — исследование нервной клетки и механизма передачи возбуждения в межнейрональных связях.

В 1912 г. на страницах «Казанского медицинского журнала» была опубликована статья К. М. Быкова «Графический метод в применении к изучению нервной клетки симпатической системы». В этой работе К. М. Быков впервые высказал предположение о возможном существовании в клетках симпатического узла двух субстанций — воспринимающей и специфически реагирующей.

В 1923 г. в этом же журнале была опубликована другая его статья — «К физиологии верхнего шейного узла», в которой он окончательно высказывается в пользу наличия в нервной клетке двух веществ: одно из них связано с предуловыми волокнами — это воспринимающая субстанция, а другое вещество — специфически реагирующее — составляет сущность нервной клетки. В этой работе впервые



был описан факт торможения, развивающегося в отдельной нервной клетке.

В 1924 г. в совместной работе с А. М. Павловой К. М. Быков описал разработанную ими тонкую методику перфузии шейного симпатического ганглия кошки, которая, как писал К. М. Быков, «позволит гораздо лучше проникнуть в химизм и механизм клеточной работы». Это предположение полностью подтвердилось. А. В. Кибяков, несколько модифицировав эту методику, смог экспериментально доказать наличие химического посредника в передаче возбуждения с одной нервной клетки на другую.

В дальнейшем сотрудниками К. М. Быкова обнаружено наличие химической передачи нервного возбуждения и в центральной нервной системе (А. В. Риккль, М. Я. Михельсон и Г. П. Конради, С. М. Горшкова и И. Т. Курцин и др.).

В совместных работах К. М. Быкова и В. С. Шевелевой была показана связь между химическими посредниками и развитием процессов возбуждения и торможения в ганглиозных клетках. Установлено, что развитие возбуждения и торможения определяется функциональным состоянием клеток и взаимоотношением медиаторов — ацетилхолина и симпатина (адреналина), выделяемых адренэргическими и холинэргическими волокнами, которые найдены в составе симпатических преганглионаров. Адреналин на фоне малых концентраций ацетилхолина оказывает стимулирующее влияние на ганглиозные клетки, а при значительных концентрациях — тормозящее.

Изучению регуляции деятельности пищеварительных органов посвящены многочисленные исследования К. М. Быкова и его сотрудников, когда он в 1921 г. переехал в Ленинград и начал работать у И. П. Павлова ассистентом физиологического отдела Госинститута экспериментальной медицины; и затем, будучи руководителем большого коллектива сотрудников научных и учебных заведений Ленинграда, К. М. Быков провел целую серию исследований по проблеме пищеварения. В них изучались характер секреции желудочного сока при сочетании различных сортов пищи, в частности — снятие тормозящего действия жиров под влиянием овощных соков, тормозящее действие жиров на панкреатическую секрецию при их систематическом применении, роль слизи в пищеварительном процессе как фактора, повышающего интенсивность ферментативного расщепления веществ. Были открыты новые возбудители секреторной функции поджелудочной железы, выяснена истинная роль малой кривизны желудка как места, обладающего наибольшей возбудимостью, а поэтому играющего важную роль в деятельности железистого аппарата желудка. В лаборатории К. М. Быкова разработаны новые методы получения чистого желудочного сока у человека, позволившие изучить роль раздражения механорецепторов в возбуждении секреторной функции желудочных желез.

Однако центральное место в научном творчестве К. М. Быкова и руководимого им коллектива сотрудников физиологических лабораторий Института экспериментальной медицины, Военно-морской медицинской академии и Ленинградского университета занимает проблема взаимоотношения коры головного мозга и внутренних органов.

При разработке этой широкой и исключительно важной проблемы К. М. Быков ставил перед собой две основные задачи: 1) выяснить, какое отношение кора головного мозга имеет к регуляции физиологических процессов в различных внутренних органах, и 2) какое значение для деятельности коры мозга имеют импульсы, идущие от этих органов, то есть какова роль интероцептивной сигнализации в образовании корковых временных связей.

Проведенные экспериментальные исследования убедили К. М. Бы-

кова в возможности выработки условных рефлексов на деятельность самых различных внутренних органов: печени, селезенки, кишечника, почек, сердца, сосудов, дыхательного аппарата и др. Были выработаны также условные рефлексы на изменения окислительных тканевых процессов, проницаемость, всасывание. Анализируя характер изменений в деятельности внутренних органов под влиянием условных сигналов, К. М. Быков пришел к заключению, что кора головного мозга осуществляет регуляцию внутренних органов с помощью двух механизмов: пускового, выражающегося в стимулировании рабочей деятельности того или иного органа, и корректирующего, выражающегося в трофических воздействиях на интенсивность физико-химических процессов в тканях. Последний механизм обеспечивает, по представлениям К. М. Быкова, непрерывную установку внутренних органов и их согласованную работу в зависимости от раздражений, поступающих в кору мозга из постоянно меняющейся внутренней и внешней среды организма.

Установив факт влияния коры головного мозга на деятельность внутренних органов, К. М. Быков высказал также предположение, что связи коры головного мозга не могут быть односторонними, — следует ожидать центrostремительных влияний с внутренних органов на кору. Это предположение получило экспериментальное подтверждение. В многочисленных опытах выработаны условные рефлексы на раздражение интерорецепторов, причем они обладали всеми свойствами, характеризующими обычные экстерорецептивные условнорефлекторные реакции.

«Внутренние органы, — писал К. М. Быков, — несомненно обладают своеобразной рецепцией, причем информация из органов достигает коры головного мозга. Возбуждение в этом случае лежит ниже порога возбудимости некоторых образований коры. Очевидно, в коре головного мозга представлены все внутренние органы. Об этом говорят старые опыты моего первого учителя проф. Н. А. Миславского в его работе, сделанной с В. М. Бехтеревым... Но никому не удалось обнаружить механизм этого важного события в жизни организма» (1938)¹.

Этот механизм — временная корковая связь — был обнаружен К. М. Быковым.

Раздражители внешнего мира и те сигналы, которые исходят из внутренней среды, сопоставляются в коре мозга, и между ними устанавливается связь. Изучение интероцептивных рефлексов позволяет, по выражению К. М. Быкова, перебросить мост между субъективным и объективным. Если И. М. Сеченов в книге «Рефлексы головного мозга» писал о неопределенных, темных ощущениях, которыми сопровождается деятельность внутренних органов, и о «чрезвычайной трудности» разработки этих физиологических явлений, решение которых «принадлежит будущему», то К. М. Быков, творчески используя павловский метод условных рефлексов, мог с полным основанием сказать, что «законы внутреннего мира при ближайшем рассмотрении оказываются далеко не туманными и во всяком случае подлежащими экспериментальной обработке» (1946)².

Основные материалы по изучению кортикальной регуляции физиологических функций приводятся в монографии К. М. Быкова «Кора головного мозга и внутренние органы», выдержавшей три издания.

Физиологические проблемы, над которыми работал К. М. Быков с многочисленным коллективом сотрудников, имели большое значение для клинической медицины. Они послужили основой для создания теории кортико-висцеральной патологии, согласно которой болезнь

¹ К. М. Быков. Избр. произведения, Медгиз, 1953, т. I, стр. 190.

² Там же, стр. 257.

рассматривается как следствие функциональных нарушений высших регуляторных механизмов в коре головного мозга.

Развивая научное наследие И. П. Павлова, раскрыв возможность изменения деятельности внутренних органов в зависимости от корковых стимулов, К. М. Быков создал синтетическое представление о развитии и течении патологического процесса.

Он считал, что нельзя говорить о заболевании только одного органа, так как каждый орган в своей деятельности связан со сложной регуляторной системой организма, включающей высший отдел нервной системы — кору головного мозга. Нарушение этой регулирующей системы может быть причиной расстройств нормальной деятельности органов и их систем. В свете этих положений К. М. Быкова его учениками и последователями были созданы новые представления о патогенезе гипертонической болезни, язвенных процессах в желудочно-кишечном тракте и др., как имеющих в своей основе в первую очередь нарушение кортикальной регуляции функции внутренних органов, определяющих состояние всей внутренней среды организма.

Являясь учеником И. П. Павлова, К. М. Быков до конца своей жизни развивал павловские идеи нервизма и, следуя заветам своего учителя, стремился сочетать достижения физиологической науки с задачами практической медицины.

К. М. Быков — физиолог многогранных интересов, крупных научных обобщений, борец за материалистическое направление в развитии науки — обогатил советскую физиологию рядом крупных открытий, получивших широкую известность у нас и за рубежом.

ОТ ГАРВЕЯ К СОВРЕМЕННОМУ УЧЕНИЮ О КРОВООБРАЩЕНИИ¹

Академик **К. М. Быков**

История учения о кровообращении всегда интересует врача уже потому, что заболевания системы кровообращения являются наиболее частой причиной смерти.

Прошло уже более 300 лет со времени открытия кровообращения, впервые опубликованного в трактате У. Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных». Величие этого открытия вытекает из того, что без движения крови нет жизни, всякий физиологический процесс связан с доставкой крови к рабочему органу и ее оттоком, почему физиологи и врачи так пристально изучают процесс кровообращения. Недаром И. П. Павлов считал У. Гарвея отцом физиологии и связывал ее начало с открытием кровообращения.

Когда ошибочная теория порождает ложные наблюдения, то вся система ошибок может продолжаться до тех пор, пока какой-нибудь новатор не опровергнет это. Если такой человек, кроме того, построит новое и оригинальное в науке, создаст новую теорию и направит мысль исследователя по новому пути, он получает признание и может быть назван гением. Таким человеком был Уильям Гарвей.

Он родился 1 апреля 1578 г. в Фолькстоне, учился в школе в Кентерберии и затем в Кембриджском университете. В 1597 г. он совершил путешествие по Франции и Германии и в Италии поступил в знаменитый в то время Падуанский университет. По окончании университета

¹ Статья представляет сокращенный текст доклада об У. Гарвее в связи с 300-летием открытия им кровообращения. Доклад был подготовлен в связи с участием автора в торжествах, посвященных У. Гарвею в Лондоне. *Ред.*

возвратился в Англию и в 1607 г. стал главным врачом госпиталя св. Варфоломея в Лондоне. В 1616 г. он был избран лектором по анатомии и хирургии при Королевском обществе врачей. В этом же году в своих лекциях он высказал свои мысли о кровообращении.

Обращаясь к эпохе, в которой жил и творил У. Гарвей, мы видим, что мысль об общей циркуляции уже была в умах людей. Круг представлялся тогда как идеал геометрической фигуры, по которому совершается движение в природе.

Эта мысль об общем круговом движении была как бы лейтмотивом всего творчества У. Гарвея.

В XVI и XVII веках в Англии появляется ряд первоклассных работ в разных областях науки, литературы и искусства. Достаточно указать Томаса Мора, развернувшего на страницах своей «Утопии» критику зарождающегося капиталистического общества, Бэкона Веруланского, явившегося в своем «Новом органоне» (1620), по словам К. Маркса, «основателем европейского материализма», и, наконец, Шекспира, с небывалой силой раскрывшего в своих произведениях противоречия и трагизм нарождающегося капитализма.

Близким другом У. Гарвея был выдающийся английский философ-материалист Томас Гоббс (1588—1679). По выражению К. Маркса, Гоббс явился «систематиком Бэконовского материализма». Гоббс уничтожил теологические предрассудки бэконовского материализма.

У. Гарвей был человеком с чрезвычайно разносторонними интересами. Это замечательный врач, к помощи которого прибегал королевский дом и представители английской аристократии, это лингвист-филолог, владеющий многими классическими и современными языками, это знаток изящных искусств; он был гуманистом в высоком смысле слова, противником войн, ужасы которых он имел возможность наблюдать во время своей поездки в Германию после войны. В одном письме домой он отмечал: «Люди, которых мы встречали, были уже анатомизированы голодом до того, как я их анатомировал».

Говоря о предшественниках У. Гарвея в области изучения кровообращения, следует указать, что представления древних греков здесь были весьма туманны. То, что сейчас известно под названием «системы кровообращения», по учению Гиппократу, Аристотелю, Герофиму и Эризистрату распадалось на две самостоятельные системы — артериальную, наполненную воздухом (от греческих слов «аэр» — воздух, «тереин» — сохранять), и венозную, собственно кровеносную систему.

Такого же взгляда придерживался римский ученый Клавдий Гален (II век нашей эры). Он хорошо изучил строение сердца, довольно правильно понял работу клапанов и, что особенно важно, экспериментально доказал наличие крови в артериях, тем самым исправив важнейшую ошибку своих предшественников. Благодаря ему вторая половина сосудистой системы — артерии — включалась в кровеносную систему.

По теории Галена, вместилище крови — и вены и артерии, но они образуют две независимые системы. Вены берут начало в печени, а артерии в сердце. Вены несут кровь «грубую», предназначенную исключительно для питания организма. Артерии получают кровь в сердце, а сердце присасывает из легких дух, и артерии несут «одухотворенную кровь», «снабжая тело жизненной силой».

Первый удар по теории Галена нанес бельгийский ученый Андреа Везалий (1514—1564), явившийся первым анатомом, который высказал некоторые физиологические положения.

Везалий твердо установил отсутствие отверстий между левым и правым желудочками сердца. Все же он предполагал, что через центральную перегородку сердца происходит «пропотевание» крови сквозь невидимые поры. Он не смог понять легочного круга кровообращения.

Легочный, или малый, круг кровообращения был впервые описан

испанским ученым М. Серветом (1533). В своей книге богословского содержания под названием «Восстановление христианства» Сервет указал на то, что «нет сообщения через центральную перегородку»; «что кровь переходит из левой половины в правую вызываящим восхождение длинным путем» и что «кровь смешивается с воздухом не в сердце, а в легких и приобретает в них огненно-золотистый цвет, между легочными артериями и легочными венами в легких имеется большое количество соединений, которые называются анастомозами».

Ученик Везалия Реалд Колумб описал легочный круг кровообращения так: «Кровь через легочную артерию идет в легкие, где она становится более тонкой; отсюда она вместе с воздухом поступает по легочной вене в левый желудочек — этого никто раньше не замечал и не описывал, хотя все должны были это видеть и знать».

Колумб завершил учение Везалия в той части, где речь идет об отсутствии отверстий в перегородке сердца. Однако он считал, что сердце не есть мышца, а является подобием кузнечного меха.

Учеником и последователем Везалия, его преемником по кафедре анатомии Падуанского университета был знаменитый итальянский хирург Иероним Фабриций, учитель Гарвея. Он описал венозные клапаны, «заслоночки», которые через определенное расстояние прикрывают отверстие вен. Он считал, что эти «заслоночки» регулируют движение крови от сердца.

Свои работы по исследованию процесса кровообращения У. Гарвей начал в 1616 г. путем вскрытий, наблюдений и опытов. В 1628 г. появился его трактат «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных»¹.

В этой работе Гарвей устанавливает следующие факты. Когда сердце сжимается, его желудочки уменьшаются и выбрасывают кровь, которую они содержат. Когда наносят рану в сердце, то кровь из него выбрасывается толчками во время сжатия. Когда желудочки сжимаются, аорта и легочная артерия расширяются, и наоборот. При расслаблении артерии кровь вытекает из нее толчками. Толчкообразное выбрасывание крови наблюдается всегда во время сокращения желудочков. Правый и левый желудочки имеют одинаково устроенные клапаны. Эти клапаны препятствуют крови выходить обратно. Предсердия, сокращаясь, выжимают кровь в желудочки. В перегородке между желудочками нет отверстий или пор. При перевязке полой вены при впадении ее в сердце ниже места перевязки происходит вздутие, тогда как правое предсердие, не получая крови, сморщивается, становится бледным и прекращает свою работу. Если вскрыть аорту, то кровь с силой выбрасывается; аорта, ее разветвления, а затем вены пустеют, и артерии перестают пульсировать. При перевязке аорты центральная часть ее раздувается, а «левое предсердие переполняется кровью и как бы задыхается». Кровоизлияние из вен останавливается; кровоизлияние из артерий — никогда. Когда туго перевязывают руку, вены раздуваются ниже перевязки, становятся узловатыми на уровне клапанов. Клапаны препятствуют обратному ходу крови от сердца. Кровь проходит через все части тела и их пропитывает. По венам она возвращается к сердцу. В результате кровообращения все органы снабжаются кровью «совершенной», питательной.

В последней главе своего произведения У. Гарвей показывает, каким образом какой-либо яд, лекарство или заразное начало могут через вены быстро пройти к сердцу и отсюда распространиться по всему телу. Эту главу он заканчивает приведением многочисленных физиологических и эмбриологических данных.

¹ Перевод и комментарии академика **К. М. Быкова**. Предисловие академика Н. П. Павлова. Издание АН СССР, 1948.

У. Гарвей вел борьбу с принципом авторитарного мышления и энергично защищал познавательное значение опыта. В посвящении своего трактата он пишет: «Анатомы должны учиться и учить не по книгам, но препаровкой, не из догматов учения, но в мастерской природы».

И. П. Павлов в предисловии к первому изданию перевода на русский язык книги У. Гарвея подчеркивает: «Читатель книжки имеет в ней перед собой высокий образец естественно-научного мышления: зоркое, не затуманенное предвзятостью наблюдение действительных явлений и сейчас же анализ, проверку наблюдаемых отношений простым, но вполне целесообразно рассчитанным опытом».

Экспериментальный метод У. Гарвея являлся новым путем познания природы и материальной сущности человека. Поражают настойчивость и необычная наблюдательность, «ясновидение действительности», обнаруженные У. Гарвеем при создании учения о кровообращении. Он приложил колоссальный труд, чтобы собрать огромный материал путем наблюдений и экспериментов. В своих опытах У. Гарвей применил и количественный учет явлений и тем способствовал развитию точного экспериментального метода.

Труд У. Гарвея представляет описание простых, но убедительных, логически обоснованных опытов, которыми все ошибки старых анатомов и естествоиспытателей были исправлены; сущность кровообращения в результате этого труда стала ясной.

Великое открытие кровообращения У. Гарвеем оказало огромное влияние на дальнейшее развитие физиологии XVII века. За работами У. Гарвея последовал ряд новых и важных исследований как в области кровообращения, так и в других областях медицины.

Появление трактата У. Гарвея вызвало бурную полемику. Все приверженцы схоластики ополчились против новой теории: Риолан и Ги-Патэн из Парижа, Примероз из Монтпелье, Паризани из Падуи, Племпли из Оксфорда.

У. Гарвей послал ответ только одному противнику, авторитетному в то время анатому, декану Парижского факультета Жану Риолану. Для первого послания характерны великодушье и корректность У. Гарвея, на втором послании, с достаточно сильными и резкими выражениями, сказалась травля, которой подвергался У. Гарвей за высказанные им взгляды. Учение У. Гарвея лишь к концу его жизни было признано всеми.

Подвиг У. Гарвея не только в том, что он открыл новое важнейшее явление в человеческом организме, но и в том, что он обосновал метод для дальнейшего продвижения человеческих знаний о работе сердца и кровеносных сосудов.

В понимании механизма кровообращения, только через 100 лет после У. Гарвея, Стефан Гальс впервые сделал важное добавление: он измерил у животных кровяное давление. Его примитивный метод еще через столетие был усовершенствован представителями физиологии Людвигом, Мареем, Франком и другими, а в последующем в этом направлении были произведены и более детальные обследования с новыми методическими приемами (Гендерсон, Питер и др.).

И. П. Павлову первому принадлежит мысль разработать способ регистрации кровяного давления в хронических опытах на животных. Под его руководством Чистовичем был разработан сердечно-легочный препарат, впоследствии усовершенствованный Старлингом и др. Этот методический прием нашел широкое применение в исследованиях по физиологии сердца.

Для измерения величины кровотока были предложены так называемые «часы течения» (Людвиг, Павлов и др.).

Лишь в конце прошлого и начале текущего столетия были созданы приемы бескровного измерения кровяного давления у человека. К ним

нужно отнести осцилляторный метод Марeya (1876) и Реклингаузена (1906), пальпаторный метод Рива-Роччи (1896), для измерения в пальцевых артериях — Гертнера (1903) и самый распространенный и удобный — звуковой метод Н. С. Короткова (1905).

Был создан ряд методических приемов для измерения венозного давления у человека, которые нашли широкое распространение в клинике.

Теоретическое обобщение наблюдений по измерению кровяного давления вылилось в построение теории «артериального периферического сердца» (М. В. Яновский, 1922), а затем в построение физиологами и клиницистами учения о тонусе сосудов.

Большую роль сыграли работы датского физиолога Крога, которому удалось разрешить очень сложную задачу — измерить течение крови по капиллярной сети. Последующие микроскопические наблюдения за капиллярным руслом на пальцах человека и другие подобные эксперименты дали возможность измерить и капиллярное давление.

У. Гарвей наблюдал в своих экспериментах количество крови, которое протекает через сердце, это была первая количественная констатация работы сердца. В настоящее время при более совершенных способах исследования мы точно знаем количество проходящей через сердце крови как при покое, так и при различных других состояниях.

Способы Гольдена, Фика и др. открыли возможность проникнуть более глубоко в ту связь, которая существует между дыханием и работой сердца, и тем учитывать интенсивность жизненных отправлений. Над этим предстоит еще много работы, и думаю, что познание работы как мышечной системы, так и других позволит проникнуть более глубоко в понимание функций органов и тканей путем изучения их обмена на через кровь.

В свое время замечательным клиницистом С. П. Боткиным было указано на большое значение селезенки для кровообращения. Позднее Баркрофт подробно выяснил роль этого органа как запасного депо крови. Когда требуется увеличить дыхательную поверхность крови, селезенка, сокращаясь, выбрасывает депонированную кровь в общее кровяное русло.

Изучение гистологического строения сердечной мышцы и ее нервного аппарата в значительной мере помогло понять те явления, которые разыгрываются в проводящем возбуждение аппарате сердца. Огромную роль в изучении возникновения сердечной деятельности и свойств самой мышцы сердца сыграло изучение электрических явлений в сердце. Метод электрокардиографии и его современное усовершенствование дают нам возможность понять ход возбуждения в проводящей системе и мышечных слоях сердца как при нормальном течении процесса, так и при патологических нарушениях.

Казанскому профессору А. Ф. Самойлову и ряду клиницистов мы в значительной мере обязаны широкому распространению электрокардиографии в СССР.

В настоящее время нам известно, что полное и действительное изучение физиологии органа возможно только в связи с работой других органов и целого организма, непрерывно взаимодействующего с внешней средой, а для человека — и с окружающими его людьми.

В своем трактате У. Гарвей писал:

«Я хотел бы, чтобы все убедились в том, что я узнал, а именно, что кровь проходит то в большем, то в меньшем количестве, что циркуляция происходит при различной скорости, согласуясь с темпераментом, возрастом, внешними и внутренними причинами сообразно времени сна или отдыха, питанию, упражнению, состоянию духа и прочим подобным условиям».

Во втором послании к Риолану У. Гарвей очень ярко выразил

свою мысль о регуляции (как мы теперь говорим) сердечной деятельности: «Знал я и другого разумного мужа, который вследствие гнева и негодования на полученное им от более влиятельного лица оскорбление и нанесенные ему поношения до такой степени горячился, волнуясь изо дня в день из-за невозможности оправдания и терзаясь от всех сокровенной душевной борьбой, что, наконец, впал в удивительного рода болезнь. Сильнейшее угнетение и боли в сердце и груди подвергали его сильным мучениям, и никакие средства применявшиеся опытнейшими врачами, не помогли ему. Несколько лет спустя он скончался».

Эти слова, написанные более 300 лет тому назад, близки нам и сегодня и вместе со всеми данными, добытыми по изучению нервно-гуморальной регуляции сердечной деятельности, послужили созданию Г. Ф. Лангом неврогенной теории происхождения гипертонии. Надо думать, что нарушения в работе центральной нервной системы являются причиной возникновения и других заболеваний сердца.

Исходя из известных опытов учеников Клода Бернара — Шово и Марей, которые произвели запись кровяного давления в полостях правой и левой половины сердца у лошади, находящейся в нормальном состоянии, можно было сделать попытку измерить кровяное давление одновременно и в предсердиях, и желудочках, но это удалось выполнить только через много лет. Самоотверженный опыт немецкого ученого Вернера Ворсмана, сделанный им на самом себе в 1929 г., доказал возможность введения этого метода в клиническую практику.

Курнаном совместно с Ричардсоном было измерено и записано кровяное давление в полостях сердца человека и одновременно была взята кровь для исследования непосредственно из этих полостей.

Без этого измерения давления в полостях сердца была недостаточно обоснована и рискована хирургия сердца и сосудов, поэтому метод Курнана и Ричардсона стал широко применяться в клинике и у нас, и за границей как необходимый диагностический прием.

В настоящее время давление в сосудистой системе измерено по всему кровеносному руслу как в артериальной, так и в венозной системе.

Благодаря учению о высшей нервной деятельности явилась возможность понять влияние на сердечно-сосудистую систему и психических факторов, имеющих такое огромное значение при ее нормальной и нарушенной деятельности.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

О ПОКАЗАНИЯХ К ВНУТРИГРУДНЫМ ОПЕРАЦИЯМ И ПЕРЕВЯЗКЕ ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. Д. Иванова и А. М. Токарева

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. С. Л. Либов) и клиника пропедвтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы большой процент падает на хроническую коронарную недостаточность, которая нередко поражает людей в период их активной трудовой деятельности.

Вследствие того, что в основе данного патологического состояния в

большинстве случаев лежат органические (атеросклеротические) изменения венечных сосудов, консервативные методы лечения нередко оказываются неэффективными. Поэтому разрабатываются хирургические методы лечения, направленные на улучшение кровоснабжения миокарда.

За последнее время целым рядом отечественных и зарубежных авторов (Б. В. Петровский, В. И. Колесов, В. И. Казанский, Бек, Мазель, Томпсон и др.) опубликованы благоприятные результаты хирургического лечения коронарной недостаточности.

Из предложенных хирургических методов можно выделить следующие:

1) операции, направленные на улучшение артериального притока к миокарду (органофиксация, сосудистые анастомозы, перевязка внутренней грудной артерии, тромбозидартериоэктомии и др.);

2) операции, направленные на затруднение венозного оттока (перевязка вен, сужение венечного синуса);

3) операции, направленные на снятие спазма (новокаиновая блокада, операции на симпатической нервной системе).

Однако показания к проведению того или иного метода хирургического лечения пока еще не достаточно четко разработаны.

Одни авторы придерживаются внутригрудных вмешательств, проводя операции органофиксации (В. И. Казанский, А. М. Дыхно и др.). Другие высказываются за перевязку внутригрудной артерии (Б. В. Петровский, В. И. Колесов и др.). Однако следует отметить, что, наряду с хорошими ближайшими результатами перевязки внутригрудной артерии, полученными у 68—78% больных, появились сообщения о неэффективности данной операции у больных с выраженными изменениями венечных сосудов и миокарда, что, по-видимому, связано с недостаточно правильным подбором больных для этой операции.

При решении вопроса об операции нами производились тщательный индивидуализированный отбор больных и дифференцированный выбор метода операции.

Так, при обширных рубцовых изменениях после инфаркта миокарда, сопровождающегося стенокардией напряжения без выраженной недостаточности кровообращения, и относительно молодом возрасте больного целесообразны внутригрудные операции типа Бек-Лециуса. При хронической коронарной недостаточности с длительным течением, трудно поддающейся терапевтическому лечению, в пожилом возрасте, когда внутригрудная операция связана с определенным риском, считаем показанной перевязку внутригрудной артерии. Данная операция применялась также у лиц молодого возраста со сравнительно коротким, но упорным течением стенокардии. При аневризме сердца производили ее пластику диафрагмальным лоскутом по Б. В. Петровскому.

Загрудинная новокаиновая блокада по В. И. Казанскому применялась у больных функциональной стадией стенокардии при тяжелой форме стенокардии, при общем неудовлетворительном состоянии.

С 1957 г. по июнь 1960 г. в нашей клинике у 32 больных произведена перевязка внутригрудной артерии, у 7 — операция типа Бек-Лециуса (в трех случаях в сочетании с перевязкой большой вены сердца), у 2 больных — пластика аневризмы.

Популярность операции перевязки внутренней грудной артерии, простота ее выполнения и отсутствие осложнений побуждали некоторых больных соглашаться на проведение у них только данной операции, с чем приходилось считаться даже при показаниях к внутригрудной операции.

Среди оперированных мужчин было 34, женщин 7. От 30 до 40 лет было 4, от 41 до 50 — 14, от 51 до 60 — 18, старше 60 лет — 5 человек.

У большинства длительность заболевания была от 5 до 10 лет, а у некоторых и более.

У всех отмечались частые приступы стенокардии, доходившие в отдельных случаях до 10—20 в сутки. У 17 больных в анамнезе был инфаркт миокарда, из них у 8 — повторные инфаркты.

У подавляющего большинства был атеросклероз коронарных сосудов и атеросклеротический кардиосклероз, у 7 он сочетался с гипертонической болезнью. 17 больных имели признаки рубцовых изменений миокарда.

Наряду с увеличением границ сердца влево и глухостью тонов, у 12 больных был систолический шум у верхушки. У 3 определялась аневризматическая пульсация в 3—4 межреберьях между левой срединно-ключичной и парастернальной линиями. У 11 наблюдалось нарушение ритма (у 2 — мерцательная аритмия, у 8 — экстрасистолия и у 1 — пароксизмальная тахикардия). У 5 больных была тахикардия. У 7 больных АД было повышено, у двоих была гипотония.

При изучении ЭКГ обнаружены следующие изменения: левый тип — у 22, правый — у 1 больного, нормальный — у 18. Смещение сегмента ST в грудных отведениях выше изолинии было у 23, ниже изолинии — у 14, отрицательный и двуфазный зубец T в грудных отведениях — у 21, рубцовые изменения после инфаркта в передне-боковой стенке — у 13, в задней стенке — у 2 больных. Лишь у 3 больных ЭКГ была без патологических изменений.

БКГ показала у всех больных снижение амплитуды зубцов, нерегулярные хаотические комплексы, зазубренность волн, нарушение II—III—IV степени (по классификации Броуна).

В предоперационном периоде (от 7 до 18 дней) больным назначались сосудорасширяющие средства, седативные, сердечные. Больным с частыми и тяжелыми приступами стенокардии в предоперационном периоде проводилась заградинная новокаиновая блокада по В. И. Казанскому. В день операции и накануне проводилась премедикация, а за несколько минут до операции давался нитроглицерин. Доставляли больных в операционную в дремотном состоянии.

Перевязка внутригрудной артерии у 13 произведена под местной анестезией в сочетании с дачей закиси азота и у 19 больных — только под местной анестезией с заградинной новокаиновой блокадой.

Внутригрудные операции проводились у 3 под интратрахеальным эфирно-кислородным и у 6 больных — интратрахеальным наркозом закисью азота с кислородом. Во время операции проводилось наблюдение за динамикой АД, ЭКГ на аппарате Акулиничева. Осложнений, связанных с ведением наркоза, не отмечалось. У 2 больных при выделении внутригрудной артерии возник пневмоторакс, который существенно не повлиял на общее состояние.

Послеоперационный период протекал гладко, за исключением 2 больных, у которых возникла очаговая пневмония. Всем больным в этом периоде назначалось лечение антибиотиками, сердечными и сосудистыми средствами (по показаниям). Для устранения возможного рефлекторного спазма коронарных сосудов, связанного с операцией, больным в первые сутки назначались промедол, нитроглицерин или валидол — по 1 таблетке 2 раза в день.

После перевязки внутригрудной артерии больным разрешалось садиться в постели на вторые сутки и вставать на третьи, после внутригрудных операций — садиться на третьи и вставать на четвертые-пятые сутки, после операции по поводу пластики аневризмы разрешалось вставать на 10—12 сутки.

Результаты прослежены от 6 месяцев до 2 лет у 31 больного, от 2 до 5 месяцев — у 10.

В группе больных, которым была произведена перевязка внутригрудной артерии, стойкий хороший эффект отмечен у 17 в сроки от 6 месяцев до 1,5 лет; удовлетворительный — у 7 больных. У 4 наступило незначительное улучшение, а 4 больным операция не принесла облегчения.

Отсутствие эффекта после операции у части больных объясняется, по-видимому, тем, что у них наблюдались выраженный стенозирующий атеросклероз венечных артерий, атеросклеротический кардиосклероз, а у двоих имелись обширные рубцовые изменения миокарда после инфаркта. Операция оказалась неэффективной у 2 больных с выраженными невротическими реакциями.

Что касается ЭКГ и БКГ-показателей, то после операции, за исключением 9 больных, существенных изменений в сторону улучшения не произошло.

Примером хорошего результата операции может служить 6-ной С., 55 лет, с жалобами на приступы стенокардии до 10—15 в сутки. Болен 6 лет.

Начиная с 1945 г. ежегодно находился на стационарном лечении с временным улучшением.

При объективном исследовании определялись расширение границ сердца влево, глухость тонов. АД — 160/100.

На ЭКГ — явления хронической коронарной недостаточности.

17/IV-59 г. операция — двусторонняя перевязка внутригрудной артерии (В. Д. Иванова). Спокойное послеоперационное течение. Приступы стенокардии после операции исчезли.

Больной повторно осмотрен через 7,5 месяцев. Самочувствие хорошее. Боли в области сердца не беспокоят. Работает инспектором охоты, занимается физическим трудом. АД — 130/90. Показатели ЭКГ и БКГ улучшились.

В группе больных, которым произведена операция типа Бек-Лециуса, улучшение отмечалось у всех, боли полностью исчезли у 6 из 9 оперированных.

У двоих боли теперь появляются редко, носят кратковременный характер, легко купируются нитроглицерином или валидолом. Трое больных даже смогли вернуться к прежнему труду.

Так, 6-ной М., 53 лет, страдал частыми приступами стенокардии покоя и напряжения (до 20 в сутки). В прошлом перенес инфаркт миокарда. Трудоспособность утрачена. На ЭКГ признаки рубцового изменения передней стенки левого желудочка.

6/III-58 г. перикардиопневмокардиопексия (проф. С. Л. Либов). Обнаружен обширный истонченный рубец передней стенки левого желудочка. Первые 3 недели после операции состояние было хорошим. Боли в сердце полностью исчезли. На четвертой неделе приступы стенокардии возобновились (до 15 раз в сутки). Лишь через три месяца боли в области сердца исчезли, и больной приступил к работе.

Через 2 г. 3 мес. результат операции сам больной расценивает как хороший, трудоспособен. Боли в области сердца возникают очень редко.

Хотя перевязка внутренней артерии у большинства больных и вызывала улучшение состояния с восстановлением трудоспособности, однако отдаленные результаты отличаются от ближайших увеличением удовлетворительных и отрицательных и уменьшением хороших. Дополнительное кровообращение, которое возникает при этой операции, видимо, все же является недостаточным для того, чтобы компенсировать нарушенное венечное кровообращение, особенно у лиц с большими склеротическими изменениями в миокарде. По-видимому, данная операция показана в начальной стадии развития коронарной недостаточности, когда еще нет больших морфологических изменений в сосудах и миокарде.

При последних же показана внутригрудная операция венечных артерий. При выраженных изменениях в коронарных сосудах и миокарде считаем целесообразными сочетанные операции, направленные на улучшение экстракардиального и усиление интракардиального кровообращения. О важности редуцированного кровообращения для различных органов при нарушении в них притока писали многие авторы (Ф. И. Вальнер, П. Н. Кунцевич, М. В. Кочергин, Г. Ф. Иванов и др.).

Подтверждением положительной роли перевязки вен при нарушении коронарного кровообращения, вызванного ранением, являются данные Ю. Ю. Джанелидзе (1925), клиническое наблюдение Бека (1958) по сужению венечного синуса и перевязке большой вены сердца у больных хронической коронарной недостаточностью.

В клинике факультетской хирургии произведена перевязка большой вены сердца в сочетании с кардиоперикардиопневмопексией трем больным.

При операции важное значение придавали осмотру и пальпации венечных артерий. Перевязку большой вены сердца считаем показанной при уплотнениях передней нисходящей артерии. Пальпаторно у описываемых нами больных передняя нисходящая ветвь левой венечной артерии определялась в виде плотного тяжа.

Перевязка большой вены сердца не вызвала ни в одном случае изменения сердечной деятельности. У всех 3 больных достигнут хороший результат операции — как ближайший, так и отдаленный (до 1 года).

Примером может служить следующее наблюдение.

К., 43 лет, с диагнозом: атеросклероз коронарных сосудов, атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения, больна в течение 9 лет. Приступы стенокардии при малейшей физической нагрузке. Отмечены расширение левой границы сердца, глухость сердечных тонов. На ЭКГ — левый тип, сглаженность зубца $T_{1,2,3}$. Выраженный зубец Q_3 в пределах нормы. На БКГ — изменения IV стадии (по классификации Броуна).

Операция (В. Д. Иванова). Торакотомия в IV межреберье слева с дополнительной анестезией рефлексогенных зон 1/4% раствором новокаина. Перикард вскрыт кпереди от диафрагмального нерва. Передняя нисходящая ветвь левой венечной артерии пальпировалась в виде плотного тяжа. На передней поверхности левого желудочка в области верхушки — белесоватый рубец. Левое ушко взято на зажим. Глазным скальпелем надсечен эпикардиальный жир по ходу большой вены сердца. Десектором выделена вена, подведена лигатура, последняя зажата. Нарушения сердечной деятельности не отмечено. Лигатура завязана. Скарификация внутренней поверхности перикарда и эпикарда, медиастинальной поверхности верхней доли, иссечение участка перикарда $3,5 \times 5$ см. Скарифицированные участки припудрены тальком. Верхняя доля фиксирована к окну перикарда тремя швами. Послойный шов раны грудной стенки с оставлением дренажа. Во время операции велось наблюдение за динамикой ЭКГ на аппарате Акулиничева.

Послеоперационный период протекал гладко. Боли исчезли. Через 26 дней выписана домой. Осмотрена через 7 месяцев. Состояние хорошее. Работает. Боли в области сердца не беспокоят. На ЭКГ исчез глубокий зубец Q. Улучшилась БКГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джанелидзе Ю. Ю. Вестн. хир., 1925, т. 5, кн. 14. — 2. Дыхно А. М. Сов. мед., 1957, 8. — 3. Иванов Г. Ф. Вест. хир. и погранич. обл., 1932, т. XXVI, кн. 78 — 79. — 4. Казанский В. И. Хирургия, 1954, 1. — 5. Колесов В. И. и др. Вест. хир., 1959, 4. — 6. Кунцевич П. Н. О коллатеральном и редуцированном кровообращении после перевязки шейно-мозговых сосудов (эксперим. исслед.), докт. дисс., Л., 1947. — 7. Петровский Б. В. Хирургия, 1959, 10. — 8. Петровский Б. В. Грудная хирургия, 1959, 6. — 9. Beck. Ann. Surg., v. 145, 1957, 4; Вест. хир., 1960, 7. — 10. Lezius A. Arch. klin. Chir., 1938, 191. — 11. Mazei. Вест. АМН СССР, 1957, 2. — 12. Thompson S. A., Plachta A. J. Amer. Med. Ass., 1953, 678 — 681.

Поступила 13 июля 1960 г.

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА (ЦЕРЕБРО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ)

Проф. Х. И. Ерусалимчик

(Москва)

Можно считать установленным, что инфаркт миокарда иногда сопровождается нарушением кровообращения головного мозга. Возникающие при этом симптомы поражения центральной нервной системы могут предшествовать или сопутствовать обычной клинической картине инфаркта миокарда и даже могут маскировать ее.

Работая над проблемой «неврология поражения сердца» в течение многих лет, мы имели возможность показать, что раздражение нервной системы на любом уровне, имеющем отношение к иннервации сердца и коронарных сосудов (интерорецепторы самого сердца, экстракардиальные нервные пути, кора головного мозга), может вызвать изменения со стороны сердца. С другой стороны, нами были обнаружены многообразные симптомы поражения нервной системы при разных формах коронарной недостаточности.

Состояние соматической нервной системы изучалось нами при помощи обычного клинического исследования. Предстояло выяснить, какова клиника поражения нервной системы в период острого приступа, непосредственно после выхода из тяжелого состояния и в период так называемой «клинической нормализации». Задача заключалась в том, чтобы уточнить частоту поражения головного мозга при инфарктах миокарда, характер и топографию сосудистого процесса в мозгу.

В остром периоде инфаркта миокарда мы обычно наблюдали у больных те или иные симптомы поражения соматической и вегетативной нервной систем: головные боли, головокружения, судорожные припадки, нистагм, косоглазие, парезы лицевого и подъязычного нервов, параличи и парезы конечностей, нарушение тонуса и координации, асимметрию сухожильных и кожных рефлексов, патологические рефлексы с одной или обеих сторон, расстройства чувствительности (парестезии, гипо- и гиперестезии) по моно- и гемитипу, нарушения функции тазовых органов, чаще всего задержка мочи и др. Момент самого инфаркта нередко сопровождался коллаптоидным состоянием. Обычно у значительного большинства эти симптомы нарушения функции нервной системы в процессе лечения основного заболевания сглаживались. Но, наряду с динамическими расстройствами мозгового кровообращения, у части больных наблюдались стойкие органические необратимые сосудистые процессы, преимущественно в больших полушариях головного мозга. Наибольший интерес в этом отношении представляют клинико-анатомические сопоставления, поскольку в этих случаях можно вполне достоверно установить топографию и характер сосудистого процесса в мозгу. Не имея возможности остановиться на анализе всего секционного материала, приводим только те случаи, в которых отмечались при жизни регионарные сосудистые расстройства. Среди умерших 38 страдали гипертонической болезнью, 27 — атеросклерозом. Распределение их по полу и возрасту представлено в следующей таблице (см. стр. 17).

Страдавшие инфарктом миокарда и гипертонической болезнью умирали в более молодом возрасте. Отмечалась наибольшая частота сосудистых нарушений головного мозга в остром периоде инфаркта миокарда у страдающих гипертонической болезнью, что соответствует литературным данным (М. Ю. Меликов, В. З. Уткин и др.). Известно, что гипертоники наиболее часто страдают грудной жабой и инфарктом

Пол	Возраст					Итого
	40—50 л.	50—60 л.	60—70 л.	70—80 л.	80 л и более	
Мужчин . .	4	14	16	7	1	42
Женщин . .	2	10	5	6	—	23
Всего . . .	6	24	21	13	1	65

миокарда, что объясняется большей склонностью гипертоников к спазму сосудов, выраженностью у них атеросклероза сосудов, гипертрофией сердца и рядом других причин. Необходимо, однако, подчеркнуть, что спазм сосудов не исчерпывает тех функциональных нарушений, которые лежат в основе возникновения самого инфаркта миокарда и сопровождающих его сосудистых нарушений головного мозга.

Локализация сосудистого процесса* в мозгу была самая разнообразная: левое или правое полушария, оба полушария, ствол, мозжечок, оболочки мозга, наблюдались и множественные очаги. В отдельных случаях не было явных очагов. Локализация в коре была в 9 случаях: лобная доля — 1, височная — 1, теменно-височная — 1, височнокорково-теменно-затылочная — 1, затылочная — 4. Локализация в подкорковых ганглиях была в 18 случаях, в 13 из них — свежее размягчение, в двух — кровоизлияние. Локализация в стволе была в трех случаях. В двух случаях отмечено кровоизлияние в оболочки мозга. В 24 случаях наблюдались множественные очаги разной давности и локализации. Но и тогда основные поражения были в полушариях головного мозга. В двух случаях точная топография сосудистого процесса не обозначена. В 5 случаях очагового сосудистого процесса в мозгу анатомически не обнаружено. Отмечались отек мозга и мелкие точечные кровоизлияния. Локализация инфаркта: передний инфаркт, передне-боковой, задний, задне-боковой, множественные инфаркты. Определенной закономерности в соотношении локализации инфаркта и топографии очагового сосудистого процесса в мозгу мы не обнаружили.

Иллюстрацией динамического нарушения мозгового кровообращения в остром периоде инфаркта миокарда может служить следующее наблюдение.

Б-ной К., 55 лет, заболел на работе впервые. Появилась нестерпимая боль в груди, потемнело в глазах, закружилась голова, были тошнота и рвота.

При осмотре через час после поступления б-ной извивается от болей, болезненная гримаса на лице, зрачки узкие, реакция на свет отсутствует. Корнеальные рефлексы с обеих сторон резко снижены. Небольшая асимметрия лица слева. Язык несколько отклоняется влево. Параличей и парезов нет. Сухожильные рефлексы низкие, кожные отсутствуют, патологические не вызываются. АД — 80/50. На ЭКГ — инфаркт задней стенки.

Вскоре б-ной стал поправляться. Со стороны нервной системы при повторном осмотре отклонений от нормы не обнаружено. АД — 90/60.

На 20-й день заболевания в 3 часа ночи среди сна внезапно появились резчайшая головная боль, небольшая боль в области сердца, судороги в нижних конечностях. При консультации в 8 час. 30 мин. — больной в бессознательном состоянии. Гиперемия с цианотическим оттенком кожи лица и шеи. Зрачки на свет не реагируют. Поднятые конечности падают. Мышечный тонус низкий. Сухожильные и кожные рефлексы не вызываются. Патологические — с обеих сторон. На уколы не реагирует. Пульс не прощупывается. АД измерить не удается. Больной скончался.

Анатомический диагноз (Архангельская). Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов мозга и сердца. Рубцующийся инфаркт задней стенки левого желудочка. Кардиосклероз. Очаговых изменений сосудов мозга не обнаружено.

Очаговые сосудистые процессы головного мозга у больных инфарктом миокарда были разного характера: кровоизлияния, остро возникающие размягчения, эмболии и тромбозы общей и внутренних сонных артерий, основной артерии и множественные тромбозы разных артерий.

В качестве иллюстрации множественного тромбоза артерий приводим следующее наблюдение.

Б-ной Л., 57 лет, поступил в нервное отделение 6/IV-51 г. с жалобами на сильную головную боль и жестокие боли в области сердца. В анамнезе — инфаркт миокарда в 1950 г.

Со стороны нервной системы видимой локальной патологии не обнаружено. Б-ной по поводу коронарной недостаточности через 5 дней переведен в терапевтическое отделение.

20/V б-ной в тяжелом положении, продолжает жаловаться на очень сильную головную боль. Локальной патологии со стороны нервной системы не обнаружено.

21/V б-ной впал в бессознательное состояние. Выраженный цианоз лица и дистальных отделов конечностей. Активные движения во всех конечностях в полном объеме. Сухожильные рефлексы угнетены с обеих сторон.

22/V вечером стал открывать глаза, узнавать окружающих, но речь была невнятная, ослабли правые конечности. Временами погружался в глубокий сон.

23/V б-ной в сознании, отмечается моторно-сенсорная афазия; правосторонний гемипарез с преобладающим поражением проксимальных отделов конечностей. Правая рука теплее и теплее, чем левая. Мышечный тонус и сухожильные рефлексы на правых конечностях понижены. Патологические рефлексы отсутствуют.

В дальнейшем б-ной вял, сонлив, не всегда отвечает на вопросы. Очаговые симптомы были все время преходящими. Общее состояние прогрессивно ухудшалось. С каждым днем нарастала общая слабость, быстро развивалось истощение. Б-ной скончался.

Анатомический диагноз (Горнак). Общий атеросклероз, коронаросклероз, кардиосклероз. Аневризма левого желудочка сердца с пристеночным тромбозом. Тромбоз обеих внутренних сонных и правой почечной артерий. Множественные размягчения в головном мозгу.

Приведенный случай представляет интерес с точки зрения особенностей клинической симптоматики и динамики неврологических симптомов. Почти постоянная очень резкая головная боль и преходящий характер очаговых симптомов характерны для тромбоза сонной артерии (Е. В. Шмидт и др.).

Эмболия сосудов головного мозга наблюдалась нами преимущественно там, где обнаружены пристеночные тромбы. В качестве иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

М., 57 лет, считает себя больным с 4/I-50 г., когда внезапно появился приступ стенокардии. 6/I приступ повторился. Появились очень жестокие опоясывающие, сжимающие боли в груди, «как будто обручем сдавило». В терапевтический стационар поступил 14/I. ЭКГ характерна для инфаркта задней стенки левого желудочка.

15/I выявлена небольшая зона гипестезии в области грудины (зона Захарьина — Геда). Выраженных симптомов поражения соматической нервной системы не обнаружено.

27/I повторный приступ болей в области сердца. Обнаружена левосторонняя гемиплегия. Тонус в парализованных конечностях низкий. Сухожильные рефлексы повышены слева, кожные слева отсутствуют. Симптом Бабинского с обеих сторон. На укол не реагирует. Состояние перешло в крайне тяжелое, и на следующий день б-ной скончался при упадке сердечной деятельности.

Анатомический диагноз (Горнак). Общий атеросклероз. Язвенный атероматоз аорты. Коронаросклероз. Кардиосклероз. Тромбоз левой круговой артерии сердца — инфаркт миокарда. Пристеночные тромбы левого желудочка сердца. Эмболия в мозг, множественные эмболии в печеночных и селезеночных артериях.

У большинства больных нарушения мозгового кровообращения наступали в момент инфаркта или через очень короткий промежуток времени после него.

У б-ного Э., 43 лет, внезапно появились боли в области сердца, и через несколько часов развился правосторонний паралич с расстройством речи. Доставлен в терапевтическое отделение в тяжелом состоянии. АД — 110/65. На ЭКГ указание на бывший инфаркт миокарда.

В день поступления обнаружено: полная правосторонняя гемиплегия; тонус низкий, сухожильные рефлексы справа выше, чем слева, кожные — справа отсутствуют, симптом Бабинского справа. Чувствительность не нарушена. Тотальная афазия.

Состояние постепенно стало улучшаться. Через 2 дня б-ной начал говорить, появились движения в правых конечностях. Через 10 дней повторный приступ болей в области сердца. На ЭКГ обнаружены дополнительные изменения в стенке желудочка. Общее состояние резко ухудшилось. Полная правосторонняя гемиплегия, с низким тонусом и патологическими рефлексами с обеих сторон. Состояние продолжало ухудшаться, и б-ной скончался.

Анатомический диагноз (Коган). Общий атеросклероз с преимущественным поражением сердца. Тромбоз левой коронарной артерии на фоне старого инфаркта миокарда. Аневризма верхушки сердца. Тромбоз левого желудочка сердца. Обширное размягчение мозга слева в височной области.

У отдельных больных симптомы нарушения мозгового кровообращения в остром периоде были преобладающими и маскировали клиническую картину инфаркта. Последний обнаруживался только на секции.

Б-ной К., 66 лет, страдал гипертонической болезнью и общим атеросклерозом. Доставлен с работы по поводу носового кровотечения. После тампонады кровотечение остановилось. Б-ной жаловался на сильную головную боль. АД — 200/105.

Внезапно наступили явления коллапса, потеря сознания, пульс — 40, АД — 90/40. Обнаружены симптомы расстройства мозгового кровообращения, которые очень быстро нарастали. Жалоб на боли в области сердца не было ни при поступлении, ни в прошлом. Через день б-ной скончался.

Анатомический диагноз (Горнак). Общий атеросклероз с преимущественным поражением аорты, сосудов мозга и сердца. Гипертрофия стенки левого желудочка сердца. Умеренный нефросклероз. Множественные очаги размягчения в обоих полушариях головного мозга. Инфаркт миокарда в области задней трети межжелудочковой перегородки, задней стенки левого и правого желудочков. В теменно-височной и затылочной долях правого полушария обширное свежее размягчение мозга с преимущественным поражением коры и прилегающих участков белого вещества. Такие же очаги, но меньших размеров обнаружены в обоих лобных долях и в затылочной доле левого полушария. Микроскопически: обширный свежий очаг размягчения, вокруг которого множество мелких кровоизлияний путем диапедеза.

Данный случай представляет интерес с точки зрения бессимптомного течения инфаркта миокарда, отсутствия тромбоза мозговых и коронарных сосудов и множественных очагов свежего размягчения у б-ного гипертонической болезнью.

Основная локализация сосудистого процесса в мозгу во всех приведенных случаях — большие полушария головного мозга. Это позволяет нам, на основании собственных наблюдений и литературных данных, не согласиться с точкой зрения тех немногочисленных авторов, которые считают, что основная катастрофа при инфарктах миокарда разыгрывается в стволе (Н. К. Боголепов и др.).

Очень интересные и весьма убедительные исследования М. Ю. Меликовой обнаружили разнообразные острые изменения в сосудах головного мозга у лиц, погибших от инфаркта миокарда, у которых при жизни не было даже каких-либо признаков поражения головного мозга. Следует отметить, что большинство авторов (отечественных и зарубежных) при обосновании механизма происхождения сосудистых нарушений головного мозга в остром периоде инфаркта миокарда базируется главным образом на анализе клинических наблюдений и лишь на единичных секционных случаях. Более многочисленный секционный материал приводят М. Ю. Меликова, Г. А. Раевская и др.

Вопрос о патогенезе сосудистых нарушений мозга при инфарктах миокарда очень сложен. В литературе нет единства мнений по данному вопросу. Значение тромбоза и эмболии в расстройстве мозгового кровообращения при инфарктах миокарда общезвестно и бесспорно. Но этим не может быть объяснена вся многообразная симптоматология сосудистых нарушений головного мозга в остром периоде инфаркта миокарда. Ряд авторов придает решающее значение временно наступающей ишемии или аноксемии ткани мозга при резком падении АД в остром периоде инфаркта миокарда. Известно, что мозговая ткань больше, чем все другие, нуждается в кислороде (В. А. Неговский и др.). По данным Б. Н. Косовского, прекращение поступления крови в мозг в течение полутора минут уже ведет к потере сознания. Боль-

шинство авторов придерживается рефлекторной теории возникновения сосудистых нарушений головного мозга в результате перераздражения рецепторов венечных сосудов в остром периоде инфаркта миокарда. На богатство сердца и его сосудов рецепторами есть указания еще у старых авторов (С. П. Боткин и др.). Особенно большой вклад в разработку данного вопроса внесли Б. И. Лаврентьев и его школа. Роль функционально-динамических факторов в возникновении самого инфаркта, и особенно при неизмененных сосудах, неоспорима (Г. Ф. Ланг, П. Е. Лукомский и др.). Таков, по-видимому, и механизм возникновения параличей у больных инфарктом миокарда в тех случаях, когда в мозгу не обнаруживают грубых очаговых сосудистых поражений (С. И. Глаголев, В. Г. Попов и др.). Известно, что интерорецепторы сердца и его сосудов под воздействием различного рода раздражителей из внешней и внутренней среды (химический состав крови, изменения АД и др.) посылают в центральную нервную систему потоки импульсов. Быть может, нарушения иннервационного аппарата сердца и его сосудов при инфарктах миокарда и ведут к поступлению патологических импульсов в центральную нервную систему. Этим могут быть обусловлены наблюдающиеся в остром периоде инфаркта миокарда колебания сосудистого тонуса мозговых сосудов, повышение их проницаемости с образованием плазморрагии и диapedезных кровоизлияний, а затем и более тяжелых изменений.

Необходимо подчеркнуть, что врачу любой специальности в повседневной практической деятельности приходится все чаще встречаться с сочетанием нарушения коронарного и мозгового кровообращения, что весьма затрудняет правильный своевременный диагноз, особенно когда нарушения мозгового кровообращения маскируют инфаркт миокарда. Этому способствует и то, что так называемый «цереброкордиальный» синдром не стал еще достоянием широких врачебных кругов. Между тем этот вопрос имеет значение с точки зрения не только ранней диагностики, но и правильной оценки течения заболевания для соответствующей лечебной тактики, поскольку нарушение мозгового кровообращения у больных инфарктом миокарда утяжеляет течение основного процесса и ухудшает его прогноз (Л. Б. Литвак и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клин. мед., 1949, 3 — 2. Он же. Сов. врач, сб., 1949, 13. — 3. Глаголев С. И. В кн.: Тр. Приморского краев. ин-та физиотерапии, вып. 1, 1946. — 4. Ерусалимчик Х. И. Вопр. неврохиру., 1947. — 5. Она же. Сб. 2. МГМИ: Вопр. сер.-сосуд. недостаточности, 1958. — 6. Косовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу, 1951. — 7. Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы, 1946. — 8. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1948, 5. — 9. Литвак Л. Б. Совместная сессия, посвящ. острым нарушениям мозгового кровообращения. Тез. докл., 1959. — 10. Меликова М. Ю. Клин. мед., 1956, 4. — 11. Попов В. Г. Тер. арх., 1952, 2. — 12. Раевская Г. А. Сов. мед., 1957, 5. — 13. Шмидт Е. В. и Джибладзе Д. И. Совместн. сессия, посвящ. острым нарушениям мозгового кровообращения. Тез. докл., 1959. — 14. Уткин В. З. Воен.-мед. журн., 1956, 5.

Поступила 20 мая 1959 г.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕРПИНА НА ТЕЧЕНИЕ НЕФРИТА И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ НЕМ

Доц. Т. В. Бугославская, доц. Г. М. Приходько, М. И. Мануйлова
(Харьков)

Кафедра терапии № 2 (зав.—доц. Т. В. Бугославская) Украинского института усовершенствования врачей и 12-я горбольница (главврач — А. И. Кириченко)

О резерпинотерапии больных нефритом литературные данные скудны (М. С. Вовси, С. Д. Рейзельман, Абрамс, Мейер, Андрэ и Смит); однако они свидетельствуют о положительном эффекте при остром и хроническом нефритах, а в последнее время — и пиелонефрите (Н. А. Ратнер, С. Д. Рейзельман).

Под нашим наблюдением было 30 больных; у 7 из них был острый и у 23 — хронический нефрит. Эффективность резерпинотерапии изучалась как по клиническим показателям, так и по данным функционального состояния почек (проба Реберга в модификации Е. М. Тареева).

Из числа больных хроническим нефритом у 12 была достаточная функция почек, у 4 — пониженная и у 7 — недостаточная. Возраст больных — от 17 до 50 лет. Мужчин было 17, женщин 13. Давность заболевания — в пределах от 1 года до 23 лет.

Жаловались на головную боль 28 больных. Отсутствие аппетита и тошноты было у 12 больных, склонность к рвоте — у 8 (у 2 с острым и у 6 — с хроническим нефритом). Одышка наблюдалась у 15 больных (у 2 — с острым нефритом и у 13 — с хроническим). У 6 больных хроническим нефритом с недостаточностью почек одышка могла объясняться токсико-анемическими явлениями.

У 23 больных наблюдались отеки различной степени выраженности; у 4 были явления нарушения кровообращения II А — II Б степени и у 4 — значительные нарушения зрения.

Альбинурия была у всех больных (от 0,6 до 2,5%). Массивная альбинурия наблюдалась у 5 больных. Как правило, наблюдались микрогематурия, умеренная цилиндрурия и клетки почечного эпителия с явлениями жирового и зернистого перерождения. Проба Зимницкого у 10 больных дала хорошие показатели, у 7 была гипостенурия, а у 6 — выраженная изогипостенурия.

Склонность к повторным гипертоническим кризам наблюдалась у 3 больных хроническим нефритом, из них у одного б-ного (К.) кризы повторялись ежемесячно на протяжении 6 лет, у другой б-ной (Ж.) — 1—2 раза в неделю на протяжении 3 месяцев до поступления.

АД в пределах 140/90—200/110 было у 23 больных, у 3 — 220/130—248/135, и у 3 был анигипертонический тип хронического нефрита.

Креатинин в крови у 10 больных колебался от 0,5 до 1 мг%, у 16 — от 1,1 до 2 мг% и у 4 — от 2,1 до 2,8 мг%.

Клубочковая фильтрация до лечения значительно колебалась: от 20 до 220 мл/мин., а у 14 из них находилась в пределах 20—50 мл/мин., что мы считаем показателем снижения фильтрации; у 2 б-ных цифры фильтрации превышали 200 мл/мин., то есть свидетельствовали о повышении данной функции. У остальных клубочковая фильтрация находилась в физиологических пределах. Канальцевая реабсорбция у 18 больных была выше 98,1%, в среднем 99%, у 12 свидетельствовала о снижении реабсорбции, что наиболее демонстративно выявилось у 7 с хроническим нефритом и недостаточной функцией почек (от 96 до 94% реабсорбции).

Больным острым нефритом терапия резерпином проводилась при стабилизации цифр АД, несмотря на общепринятые мероприятия. Больным с явлениями недостаточности кровообращения назначались сердечные средства. При выраженной недостаточности почек мы осторожно применяли препарат, ориентируясь на наличие у больных предельно высоких цифр АД.

Суточная доза колебалась в пределах от 0,36 до 0,75 мг. Продолжительность лечения была 10—20 дней; таким образом, на курс лечения больные получали от 3,6 до 15,0 препарата. Малые дозы назначались при исходном нормальном или незначительно повышенном АД и при почечной недостаточности, большие дозы — при стабильности цифр АД и отсутствии эффективности от малых доз.

Значительное улучшение субъективного состояния наблюдалось у 26 больных; выражавшееся в исчезновении головных болей и диспепсических явлений, отечности лица и одышки, улучшении сна. Исследование мочи показало изменения, сходные с полученными до лечения.

Тенденция к замедлению пульса наблюдалась у 19 больных, у 6 частота пульса осталась прежней, а у 5 отмечалось ускорение пульса. Седативное действие препарата у больных нефритом выступает менее рельефно, чем при гипертонической болезни.

Гипотензивный эффект получен у 25 больных как острым, так и хроническим нефритом. У 2 больных с недостаточностью почек наблюдалась стабилизация цифр АД, у одной больной — парадоксальная реакция — тенденция к нарастанию гипертонии. Все же среди больных с недостаточной функцией почек у 2 удалось наблюдать гипотензивный эффект. Степень снижения цифр систолического давления у этих больных колебалась в пределах от 40 до 100 и диастолического — от 5 до 50 мм рт. ст.

Цифры креатинина крови снизились у 10 больных, у 10 остались стабильными, и у 10 с хроническим нефритом наблюдалась тенденция к повышению цифр креатинина крови в пределах от 0,5 до 0,9 мг%, что наиболее рельефно выявилось при выраженной недостаточности почек.

Увеличение клубочковой фильтрации наблюдалось у 14 больных, у 10 осталось без изменения, и у 6 наблюдалось ее снижение. Менее рельефно выявились изменения реабсорбции.

У больных хроническим нефритом с недостаточной функцией почек после резерпинотерапии наблюдалось сочетанное снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции при нарастании в крови креатинина.

Рассчитывать на эффективность терапии хронического нефрита при выраженных анатомических изменениях в клубочках не приходится.

Следует считать назначение препаратов раувольфии при явлениях выраженной почечной недостаточности противопоказанным.

При острых и хронических нефритах без симптомов недостаточности почек назначение препаратов раувольфии показано и дает тот же эффект, что и при гипертонической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. и Ратнер М. Я. Тез. докл. I Всеросс. съезда терап., 1958.
2. Ратнер Н. А. Там же. — 3. Рейзельман С. Д. Там же. — 4. Abrams. Lancet, 1957, 2. — 5. André a. Smith. Am. J. Med. Sci. 1955, 230. — 6. Meyer a. oth. Am. J. Med. Sci. 1955, 230.

Поступила 27 апреля 1959 г.

РОЛЬ БРОНХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ НАГНОЕНИЙ ЛЕГКИХ

Канд. мед. наук И. М. Милославский

Факультетская хирургическая клиника (директор — проф. А. З. Цейтлин) Харьковского медицинского института и Харьковского областного онкологического диспансера (главврач — Станиславская)

Если при бронхоэктатической болезни и раке легкого бронхография как метод дополнительного исследования относительно достаточно освещена в литературе, то этого нельзя сказать в отношении абсцессов легкого.

Наши клинико-бронхографические наблюдения охватывают 153 больных в возрасте от 5 до 68 лет. Из них с абсцессом легкого было 79, с бронхоэктатической болезнью — 45 и с прочими заболеваниями (эмпиема плевры, рак легкого, туберкулез легких) — 29.

Больные довольно легко переносили такое исследование. Наполнение йодолиполом производилось посредством резинового катетера (№ 14—16), введенного через нижний носовой ход в трахею и бронхи под контролем рентгеновского экрана. Мы всегда добавляли к йодолиполу пенициллин.

После бронхографии в продолжение всего времени пребывания больного в клинике велось наблюдение за характером и быстротой выделения йодолипола. Бронхография производилась у большей части больных в период их лечения и после него в различные сроки, от 1 месяца до 3,5 лет.

При легочных нагноениях мы придерживались следующих показаний к бронхографии.

В острой стадии: а) подозрение, что остро начавшийся процесс является рецидивом, обострением хронического нагноительного процесса или нагноившихся бронхоэктазов; б) отсутствие эффекта консервативного лечения острого легочного нагноения в течение 3—4 недель, когда бронхография необходима для определения анатомического и функционального состояния бронхиального дерева пораженного участка, количества и характера полостей; в) необходимость контрольной бронхографии по окончании лечения острого легочного нагноения.

В хронической стадии: а) бронхография всегда необходима, так как лишь она дает возможность обнаружить полости в толще карнифицированного участка легкого. Полости, окруженные массивным воспалительным процессом, прикрытые мощными плевральными швартами, находящиеся парамедиастинально у корня, за тенью сердца, и не обнаруживаемые обычным рентгенологическим исследованием, выявляются при бронхографии (Брюм и Романчикова, Сардыко). Бронхография в ряде случаев позволила и нам выявить истинное количество полостей, изучить их характер, наличие секвестров, как и полости с тонкой капсулой, которые легко проглядываются при обычном рентгенологическом исследовании; б) для определения распространенности процесса, его точной локализации, состояния бронхиального дерева; в) для уточнения характера и объема оперативного вмешательства; г) для определения эффективности лечения после операции и у больных, леченных консервативно, для изучения динамики процесса; д) во всех диагностически неясных случаях (бронхоэктатическая каверна, рак легкого, легочное нагноение?); е) для определения бронхопульмональных и бронхоплевральных свищей.

Противопоказания к бронхографии: общее тяжелое состояние с высокой температурой, кахексией, сердечная или легочная недостаточность в стадии декомпенсации, легочные кровотечения.

Вопрос о выявлении при абсцессе легкого полости, ее характера и отношения к дренажному бронху имеет большое практическое значение. Отсутствие полости в течении абсцесса довольно редко и отмечено нами только у 3 больных.

При изучении больных абсцессами легкого различными методами рентгенологического исследования получены следующие данные (табл. 1).

При изучении структуры полостей абсцессов, заполненных йодолиполом, можно было в ряде случаев обнаружить, что они имеют щелевидную, а иногда довольно неправильную форму.

По характеру и распространенности патологического процесса, которые удалось выявить посредством бронхографии, наши больные распределяются следующим образом:

Из 79 больных абсцессом легкого: инфильтрат без полости — у 3, одиночная полость — у 36, множественные полости в 1 доле легкого — у 35, множественные полости в нескольких долях легкого — у 4, полости в обоих легких (двусторонние) — у 1.

Таблица 1

Метод	Абсцесс легкого		Бронхоэктатическая болезнь		Итого	
	Количество больных	Из них полость выявлена у	Количество больных	Из них бронхоэктазы выявлены у	Количество больных	Из них выявлен основной патологический субстрат у
Рентгеноскопия . .	79	40	45	8	124	48 (38,7%)
Рентгенография . .	79	45	45	11	124	56 (40,5%)
Бронхография . . .	79	71	45	45	124	116 (90,3%)

Из 45 больных с бронхоэктазами: мешетчатые — у 26, смешанные — у 11, цилиндрические — у 8.

Необходимо отметить большое количество множественных полостей, обнаруженных нами посредством бронхографии, в то время как при обычном рентгенологическом исследовании они определялись редко.

Среди всех больных бронхографически множественные полости обнаружены у 40 больных: при острых абсцессах у 2 и при хронических абсцессах — у 38 из 67. Полости при множественных абсцессах чаще всего располагаются рядом друг с другом. Так, у 35 множественные полости располагались в одной доле, у 4 — распространялись по всему легкому, и только у одного было обнаружено двустороннее поражение.

Это подтверждает обоснованность и перспективность радикальных операций (резекция легких) при хронических легочных нагноениях и до некоторой степени объясняет частые неудачи при производстве пневмотомий больным хроническими легочными нагноениями.

Большое значение в изучении больного легочным нагноением имеет выявление дренажного бронха, его анатомического и функционального состояния, а также локализации по отношению к полости абсцесса, то есть листка, где он открывается: у верхнего полюса абсцесса, где условия дренирования хуже, или же у нижнего, где они значительно лучше. Удовлетворительный ответ на эти вопросы мы получали посредством бронхографии.

При острых и подострых легочных нагноениях полости абсцессов довольно часто выполняются йодолиполом (у 8 из 12). При этих формах бронхография дает возможность определить моторную функцию бронхиального дерева, а также место отхождения дренажного бронха, то есть выяснить основные моменты для выбора плана лечебных мероприятий. Наиболее рациональным лечебным мероприятием в этой стадии, при сохранении моторной функции бронхиального дерева, следует считать эндобронхиальную пенициллинотерапию. При значительном же нарушении моторной функции бронхиального дерева консервативное лечение обычно не дает стойкого лечебного результата.

При хронических неспецифических легочных нагноениях полости абсцессов обычным рентгенологическим методом исследования обнаруживаются значительно реже. Это объясняется тем, что абсцессы располагаются в толще массивных инфильтратов или в фиброзно измененной легочной ткани. Нередко развивающиеся при этом плоскостные плевральные шварты еще больше затрудняют выявление полостей абсцессов легкого.

Роль бронхографии при хронических неспецифических нагноениях легких резко возрастает и становится весьма большой. Так, рентгено-

графически выявлены полости лишь у 35 из 67 больных хроническим абсцессом легкого, а бронхографически — у 63 из 67.

Пользуясь бронхографией, мы нашли у 43 больных хроническими абсцессами легкого цилиндрические и мешетчатые бронхоэктазы.

Бронхография дает возможность определить истинные размеры полости, ее форму, заподозрить по дефектам наполнения и неровностям стенок абсцесса наличие в полости абсцессов легочных секвестров. При хронических легочных нагноениях бронхография позволяет судить о распространенности процессов и о моторной функции бронхиального дерева, что помогает предварительно наметить объем радикального оперативного вмешательства (сегментарная резекция легких, лобэктомия, пневмонэктомия). Все это совершенно не поддается учету и оценке при обычном рентгеноисследовании. При одиночных хронических абсцессах легкого, в тех случаях, когда больным показана пневмотомия, пользуясь многоосевой бронхографией, можно наиболее точно определить локализацию полости и ее отношение к грудной стенке, что значительно облегчает выбор доступа к вскрытию полости абсцесса.

При бронхоэктатической болезни бронхография в ряде случаев является основным методом, делающим диагноз достоверным. Так, рентгенография были найдены бронхоэктазы лишь у 11 из 45 больных бронхоэктатической болезнью, а посредством бронхографии — у всех 45.

Бронхографически удается выявить характер бронхоэктазов (цилиндрические, смешанные, мешетчатые) и их распространенность, определить локализацию процесса, изучить моторную функцию бронхиального дерева, провести дифференциальную диагностику в отношении других патологических процессов в легких. Так, дифференциальную диагностику между абсцессом легкого и бронхоэктатической каверной нам удалось уточнить у 11 больных только благодаря бронхографии.

При ограниченных эмпиемах плевры или междолевых плевритах иногда затруднительно провести дифференциальную диагностику в отношении абсцессов легкого. У 2 больных мы смогли провести такой дифференциальный диагноз в результате бронхографии.

При эмпиемах плевры бронхография дает возможность уточнить и характер основного патологического процесса в легком (абсцесс или бронхоэктазы), явившегося, как это довольно часто бывает, первопричиной эмпиемы. Так, нам удалось бронхографически выявить у 5 больных бронхоэктатическую болезнь как причину развившейся эмпиемы плевры, причем у 3 из них установлен и внутренний бронхоплевральный свищ.

При отграниченных туберкулезных эмпиемах, не определяемых обычным рентгенологическим исследованием из-за массивных плевральных шварт, бронхография помогает отграничить полость эмпиемы при внутреннем бронхоплевральном свище, как это и было в одном наблюдении.

Провести дифференциальный диагноз между неспецифическим легочным нагноением и распадающимся или абсцедирующим раком легкого в ряде случаев крайне затруднительно, и в таких случаях большую помощь оказывает бронхография.

Таким образом, применение бронхографии в сочетании с другими методами исследования имеет значение не только для диагностики, но и для контроля за течением легочных нагноений и эффективностью проведенного лечения, давая возможность более правильно оценить динамику патологического процесса и результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бром Б. И., Романчикова К. П. Вестн. рентген. и радиол., 1957, 2. —
2. Кевеш Е. Л. Рентгенологическое исследование при слепых огнестрельных ранениях грудной клетки, 1948. —
3. Рейнберг С. А. Вестн. рентген. и радиол., 1924,

Поступила 29 сентября 1959 г.

О РЕТРОГРАДНЫХ ИНВАГИНАЦИЯХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ЖЕЛУДОК ЧЕРЕЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ СОУСТЬЕ

М. И. Израилев

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. И. Л. Брегадзе) Новосибирского
медицинского института

Ретроградная инвагинация тонкого кишечника через отверстие желудочно-кишечного анастомоза является довольно редким осложнением. Она была впервые описана в зарубежной литературе Гертнером, а в 1926 г. Н. А. Львовым. За последние 33 года описано лишь двадцать таких наблюдений.

Интересным представляется тот факт, что ретроградная инвагинация кишечника в желудок встречается в преобладающем большинстве случаев в отдаленные сроки после операций на желудке, спустя 10—20 лет. Большинство авторов склонно думать, что предрасполагающим моментом для ретроградного внедрения кишечника в желудок является повышение внутрибрюшного давления, а способствующим — понижение тонуса мышц желудка. Иногда ретроградная инвагинация наступала у больных вслед за перенесенной травмой (А. З. Маневич).

Существует мнение, что ретроградная инвагинация является результатом антиперистальтики, вызванной поступлением в тощую кишку кислого желудочного содержимого. Чаще встречается это осложнение при задних гастроэнтеростомиях, реже — при таких же анастомозах после резекции желудка и еще реже — при переднем анастомозе (через брауновское соустье с последующим прохождением в желудок). Величина соустья, видимо, не имеет особого значения. Д. П. Чухриенко и Н. К. Кокovina описывают больных, у которых произошла ретроградная инвагинация тощей кишки через двенадцатиперстную в совершенно здоровый, неоперированный желудок.

Хотя ретроградная инвагинация кишечника в отверстие анастомоза желудка и имеет довольно характерную симптоматику, тем не менее правильный диагноз ставится сравнительно редко. Так, по данным М. М. Левина, на 45 случаев ретроградной инвагинации правильный диагноз был поставлен лишь у четырех больных. Т. Ф. Мартюшева пишет, что правильная диагностика ставилась только в шести процентах случаев. Надо полагать, что ошибки, допускаемые в распознавании ретроградных инвагинаций, происходят скорее всего не за счет сложности клинической картины и течения заболевания, а за счет незнакомства с такого рода заболеваниями не только врачей общего профиля, но и хирургов.

Одним из ведущих симптомов при этом страдании является геморрагическое выпотевание через слизистую ущемленной кишки. Выпот, смешиваясь с желудочным содержимым, при значительном скоплении в желудке извергается в виде кровавой рвоты цвета «кофейной гущи» либо «мясных помоев» и обычно расценивается как желудочное кровотечение. Тем самым допускается грубая, нередко роковая для больного диагностическая ошибка, поскольку она влечет за собой выжидательную тактику, приводящую, как правило, к печальным исходам. Такие наблюдения имели место и у ряда авторов (И. Г. Слободкин, Н. А. Телков, Т. Ф. Мартюшева) и у нас.

И. Б-ной П., 48 лет, поступил с диагнозом «желудочное кровотечение» через несколько часов после того, как появились боли в подложечной области, чувство тошноты, головокружение и кровавая рвота. Восемь лет тому назад был наложен задний гастроэнтероанастомоз по поводу язвы желудка. Б-ной в крайне тяжелом состоянии, без пульса. Кожа и видимые слизистые бледны. Живот втянут. Брюшная стенка в акте дыхания не участвует. В нижних отделах живот совершенно мягок и безболезнен, в верхних — несколько напряжен и болезнен. Симптомов раздражения брюшины нет. Диагноз: кровоточащая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

Б-ному двукратно в течение первых суток произведена трансфузия крови. Введение кальция, наркотиков, сердечных состояний не улучшило, кровотечение продолжалось. На следующий день состояние оставалось предельно тяжелым и не позволяло активно вмешиваться. На третьи сутки б-ной скончался.

На секции: инвагинация части тощей кишки внутрь отводящей петли через анастомоз в желудок с гангреной головки инвагината.

II. Б-ной Ф., 50 лет, поступил с жалобами на резкие боли в эпигастриальной области, частую рвоту, окрашенную кровью, и слабость. Заболел 5 час. тому назад. в возрасте 26 лет перенес операцию, по-видимому, по поводу язвенной болезни.

В том же году после операции перенес желудочное кровотечение. Затем 3 года чувствовал себя хорошо. Шесть лет тому назад было повторное кровотечение. На протяжении последующих лет периодически возобновлялись диспептические явления.

Б-ной бледен, температура тела нормальная. Пульс 60, удовлетворительного наполнения. АД — 170/80. Нв — 83%. Тоны сердца приглушены, дыхание везикулярное. Живот в эпигастриальной области слегка напряжен и резко болезнен. Со стороны других органов отклонений нет. Предположительный диагноз: обострение язвенной болезни желудка, осложненное кровотечением.

Б-ному была произведена трансфузия крови 500 мл и внутривенно введен кальций. Состояние не улучшилось. Возобновилась рвота обильным количеством желудочного содержимого цвета «мясных помоев». Спустя 15 час. с момента поступления АД снизилось до 150/70, пульс стал значительно чаще, а живот в эпигастриальной области оставался болезненным. Повторно производились переливания крови, а также введение различных жидкостей. В последующие дни состояние б-ного ухудшилось, рвота и боли в животе держались. Через двое суток выяснился шум плеска, причем в верхнем отделе живота, слева от белой линии, стали вырисовываться контуры перистальтирующего желудка. Выказано предположение о непереходимости анастомоза в результате сдавления опухолью либо внедрения тонкой кишки в желудок. Б-ной был взят на операционный стол. Во время ревизии брюшной полости обнаружен конгломерат уходящих через анастомоз в желудок петель тонких кишок. С большим трудом произведена дезинвагинация. Внедрившаяся отводящая петля на расстоянии 0,6 м была резко отечна, а сероза ее во многих участках надорвана и покрыта фибринозным налетом. Произведена резекция кишки. Смерть на шестые сутки после операции.

На секции: состояние после операции резекции тонкого кишечника; дистрофические изменения мышцы сердца, печени, почек, зарубцевавшаяся язва двенадцатиперстной кишки.

Изучая истории болезни больных как наблюдавшиеся нами, так и описанные, можно отметить, что ни у одного из них не было рвоты сгустками крови, характерной для желудочного кровотечения. Гемоглобин всегда оставался на высоком уровне, количество эритроцитов соответствовало норме, а АД в ближайшие дни оставалось в норме и лишь позднее, в результате наступившей глубокой интоксикации, снижалось. Стул всегда был нормальной окраски.

Видимо, в случаях, подобных приведенным, главную роль в диагностических ошибках сыграла преднастроенность врачей в пользу желудочного кровотечения на основании описанных данных, без достаточного анализа их. Одним из ведущих симптомов при ретроградной инвагинации кишечника в желудок является рвота, часто повторяющаяся и не приносящая больному облегчения. Боли носят схваткообразный характер и нередко совпадают с видимой перистальтикой желудка. В ряде случаев удается у такого рода больных пальпировать опухоль в области желудка. Так, А. И. Девикина у всех трех больных с ретроградной инвагинацией кишечника в желудок прощупывала опухоль в левом подреберье. В одном из наших наблюдений также пальпировалась опухоль.

Для уточнения диагностики ретроградных инвагинаций может оказать услугу рентгеновское исследование желудка с помощью бария. Характерным для этого заболевания считается дефект наполнения в области анастомоза и отсутствие проходимости тонкой кишки. Дефект наполнения в зависимости от длины инвагинированной кишки может быть разных размеров. При тугом заполнении желудка и тонкой кишки в отдельных петлях кишки могут образоваться газы, на фоне которых хорошо видны складки Керкринга (В. П. Грацианский и К. В. Загладимов).

Таким образом, ретроградная инвагинация кишечника в желудок имеет достаточно выраженные клинические, лабораторные и рентгенологические признаки, позволяющие в типичных случаях своевременно поставить правильный диагноз и обеспечить надлежащую тактику хирурга. С. В. Кульнев у трех из четырех больных поставил правильный диагноз до операции. М. С. Пушкина у обоих больных, которых она наблюдала, также поставила правильный диагноз до операции.

Из четырех наших наблюдений в двух мы имели возможность с определенностью высказать в пользу ретроградной инвагинации кишки в желудок, своевременно оперировать и получить благоприятный исход.

III. Б-ной Л. поступил в хирургическую клинику с диагнозом «язвенной болезни желудка, осложненной желудочным кровотечением». Семь лет тому назад был наложен желудочно-кишечный анастомоз по поводу язвенной болезни желудка. Накануне поступления, после ужина, почувствовал боли и тяжесть в эпигастрии, тошноту, головокружение. Вскоре после этого наступила рвота кровью.

Кожа бледна, покрыта крупными каплями пота. Видимые слизистые розовые. Органы грудной полости без особенностей. Пульс 90, хорошего наполнения. Язык влажный. Живот не вздут. Брюшная стенка в акте дыхания участвует, но ограничено. Верхний отдел живота болевой шадит. Резкая болезненность при пальпации эпигастриальной области. Симптомы раздражения брюшины нет. Печеночная тупость сохранена. Стула не было, мочился. Нв — 87%, Л. — 12 000; п. — 33%; с. — 49%, л. — 15%, м. — 3%. Больному произведена трансфузия 150 мл крови, внутривенно введен хлористый кальций. Вечером обильная рвота с примесью желчи. На следую-

щий день состояние б-ного ухудшилось, черты лица заострились, пульс 80, хорошего наполнения. Живот втянут, брюшная стенка в акте дыхания участвует, при пальпации безболезненна. Желудок опущен, заметно перистальтирует.

Рентгеноскопия: пищевод в норме, желудок значительно расширен, атоничен и заполнен жидким содержимым. По большой кривизне видна перистальтика. Луковица двенадцатиперстной кишки не контурируется. В области гастроэнтероанастомоза виден «дефект наполнения». Через час вся контрастная масса остается в желудке. Наблюдается усиленная перистальтика.

Диагноз: непроходимость желудка, причина которой хотя точно и не выяснена, но ретроградная инвагинация кишки в желудок не исключена.

8/IX — лапаротомия (М. И. Израилев). Обнаружена инвагинация начального отдела отводящей петли тонкой кишки в желудок через анастомоз. Произведена дезинвагинация. На дезинвагинированном участке множественные кровоизлияния, но он хорошо перистальтирует. Анастомоз свободно пропускает три пальца. Туалет брюшной полости. Операционная рана зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. На 14 сутки больной выписан во вполне удовлетворительном состоянии.

IV. Б-ная Г. доставлена в клинику по поводу травмы живота. В шесть часов утра упала на край ведра и ушибла живот. Сразу же почувствовала боли в животе. Вскоре наступила рвота цвета «кофейной гущи». Четыре года тому назад перенесла операцию по поводу перфоративной язвы желудка. Характер операции неизвестен.

Состояние больной удовлетворительное. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичен. Язык суховат. Живот втянут, мягкий, безболезнен. Симптомов раздражения брюшины нет. В верхнем отделе живота влево от средней линии нечетко пальпируется опухоль мягкой консистенции. Вначале была заподозрена забрюшинная гематома в связи с травмой, но вскоре после дополнительного изучения больной было высказано предположение о ретроградной инвагинации кишки в желудок в связи с тем, что в прошлом она перенесла операцию на желудке.

Верхняя срединная лапаротомия (М. И. Израилев). К передней брюшной стенке на многих участках подпаяны петли тонкого кишечника, и лишь после разъединения их удалось войти в брюшную полость и выяснить, что у больной имеется гастроэнтероанастомоз с брауновским анастомозом. Желудок больших размеров. При осмотре выявилась инвагинация отводящей петли анастомоза, отступая на 5 сантиметров ниже брауновского анастомоза, через последний в желудок. Дезинвагинировано 40—50 см тонкой кишки. На отдельных участках ее имелись крупные и мелкие очаги кровоизлияния. После дезинвагинации кишечник принял нормальную окраску и стал активно перистальгировать. Брюшная полость закрыта послойно наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Через две недели больная была выписана во вполне удовлетворительном состоянии.

Лечение ретроградной инвагинации кишки в желудок может быть только оперативным. Методом выбора операции в свежих, незапущенных случаях должна быть дезинвагинация. Но в случаях, где с момента инвагинации прошло много времени, операция может оказаться сложной. Так, Фостер, будучи не в силах извлечь инвагинат, произвел продольный разрез передней стенки желудка, через который инвагинированная петля была выведена наружу, произведена резекция инвагинированного участка и восстановлены анастомозы. Г. М. Минц произвел резекцию всего желудочно-кишечного конгломерата. Д. П. Чухриенко считает, что для дезинвагинации в большинстве случаев требуется вскрытие желудка. Наиболее благоприятные результаты наступают, как по нашему небольшому опыту, так и по литературным данным, после дезинвагинации. Там, где требуется более сложное вмешательство, как то: дезинвагинация с последующей резекцией кишечника либо резекция всего желудочно-кишечного конгломерата, — выздоровление менее перспективно. У С. В. Кульнева из четырех больных с ретроградной инвагинацией двум была произведена резекция кишки. Оба больных погибли. У Д. П. Чухриенко из четырех больных погибло двое. Подобные наблюдения приводятся и другими авторами. Эти данные позволяют высказаться в пользу дезинвагинации, хотя в отдельных случаях, если состояние б-ного это позволяет, является заманчивым произвести резекцию желудка с целью радикального излечения больного. Стечкин после дезинвагинации, во избежание рецидивов, рекомендует накладывать энтеро-энтеро-анастомоз. Городинский, Панкевич, Эпштейн и др. указывают, что и брауновский анастомоз не предохраняет от инвагинации (наша б-ная Г., случай Городинского и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Грацианский В. П. и Заглядимова К. В. Вестн. рентген. и радиол., 1952, 1. — 2. Девикина А. И. Вестн. хир., 1954, 2. — 3. Коковина Н. К. Хирургия, 1957, 2. — 4. Кульнев С. В. Сов. мед., 1955, 4. — 5. Левин М. М. Заболевания желудка, оперированного по поводу язвы. Медгиз, 1938. — 6. Львов Н. А. Нов. хир. арх., 1926, 37—38. — 7. Маневич А. З. Хирургия, 1957, 3. — 8. Мартюшева Т. Ф. Тр. Смоленского мед. ин-та, IV, 1952. — 9. Пушкина М. С. Вестн. хир., 1955, 1. — 10. Слободкин И. Г. Хирургия, 1955, 4. — 11. Телков Н. А. Клин. мед., 1955, 8. — 12. Чухриенко Д. П. Врач. дело, 1952, 5. — 13. Foster D. G. Arch. Surg., 1956, 6.

Поступила 23 апреля 1959 г.

ОПЫТ ТОРАКОСКОПИИ И ТОРАКОКАУСТИКИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав.— проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института на базе противотуберкулезного диспансера ТАССР (главврач — З. М. Кутуева, консультант — проф. Ю. А. Ратнер)

Операции разрушения плевральных сращений при искусственном пневмотораксе до сих пор остаются наиболее частым вмешательством в процессе лечения больных легочным туберкулезом, причем антибактериальная терапия не может их заменить (Амосов).

В данном сообщении подытожен десятилетний опыт (1950—1959) оперативной коррекции искусственного пневмоторакса в Республиканском противотуберкулезном диспансере ТАССР. Разработке подвергнута история болезни 1378 больных, которым произведено 1484 торакоскопии и торакокаустики. Женщин было 715, мужчин 663. Больные были в возрасте от 10 до 50 лет. Преобладал возраст от 21 до 30 лет (703 человека).

Коррекция искусственного пневмоторакса предпринималась в ранние сроки после его наложения (до 2 месяцев). Литературные данные и наш опыт свидетельствуют о неоспоримых преимуществах торакоскопии и торакокаустики на ранних сроках после наложения искусственного пневмоторакса. Торакоскопия и торакокаустика предпринимались не только при прямых симптомах неэффективности искусственного пневмоторакса. Плевральные сращения при клинической эффективности пневмоторакса диктуют необходимость ревизии плевральной полости и при возможности — разрушение плевральных сращений.

Из оперированных нами больных к моменту операции у 186 констатировано бацилловыделение, у 151 — деструктивные изменения в легочной ткани; у 404 сохранялись бацилловыделение и деструктивные изменения в легочной ткани. В 667 случаях операция предпринималась у больных с абациллярной мокротой без деструктивных изменений в легочной ткани.

При рассмотрении вопроса о противопоказаниях к торакоскопии и торакокаустике следует учитывать соподчиненное значение этой операции при туберкулезе легких. Ряд противопоказаний, обычно упоминаемых в литературе, относится по существу не к торакоскопии и торакокаустике, а к самому наложению искусственного пневмоторакса (большие и гигантские каверны, острые экссудативные процессы, легочно-сердечная недостаточность). В подобных случаях само наложение искусственного пневмоторакса не показано, а уже наложенный искусственный пневмоторакс подлежит роспуску или замене другим вмешательством.

Для безопасности операции разрушения плевральных сращений необходимы создание газового пузыря достаточных размеров и нейтрализация отрицательного внутриплеврального давления [Н. Г. Стойко (1949), Л. К. Богуш (1949), Ф. В. Шебанов (1956), Н. В. Антелава (1959)]. Последнее связано с тем, что вмешательство производится без анестезии рефлексогенных зон плевральной полости, и быстрое выравнивание отрицательного внутриплеврального давления связано с опасностью острых кардиопульмональных расстройств и шоковых реакций.

Весьма эффективным и щадящим способом предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления оказалось косвенное воздействие на него при помощи абдоминального пелотирования (Ф. А. Михайлов и Р. Э. Коган, Р. Э. Коган и Е. И. Гульдина, Л. К. Богуш, П. Л. Винников, А. Е. Рабухин, И. М. Чухломин, Н. В. Антелава). Для этих целей абдоминальное пелотирование было

впервые предложено Ф. А. Михайловым. В. Л. Эйнисом (1927) абдоминальное пелотирование применено для усиления подъема парализованного купола диафрагмы после френикоэкзереза. Пневматический абдоминальный пелот нашей конструкции (1953) имеет определенные преимущества перед применявшимся ранее неконтролируемым тугим бинтованием живота. Он, в частности, представляет возможность учитывать величину давления на живот и динамику внутриплеврального давления по ходу подготовки газового пузыря к операции (1957). Кроме того, как показали наши наблюдения, применение пневматического абдоминального пелота решает задачу щадящей предоперационной подготовки газового пузыря к экстраплевральному пневмолизу над неэффективным интраплевральным пневмотораксом (1959).

Абдоминальное пелотирование для предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления было применено нами в 365 случаях (24,9%) самостоятельно или в сочетании с поддуванием в разной последовательности. Вмешательства при наложенном пелоте прошли без каких-либо заметных нарушений. Специально поставленные нами наблюдения показали, что абдоминальное пелотирование определенно влияет на системы дыхания и кровообращения. Наиболее постоянными оказались уменьшение жизненной емкости легких, увеличение амплитуды дыхательных движений в начальном периоде действия пелота, смещение уровня кривой дыхания вверх; при более продолжительном действии пелота происходит выравнивание отмеченных нарушений.

При 1484 операциях, выполненных у 1378 больных, обнаружено 4196 спаек различной локализации и характера. Если принять во внимание, что у 45 больных проведены вмешательства с обеих сторон, то количество «оперированных пневмотораксов» составит 1423. Таким образом, на один пневмоторакс в среднем приходилось 2,92 спайки. Наиболее частой локализацией плевральных сращений, по нашим данным, является париетальная плевро в области задних и заднебоковых отделов II—VI ребер (43,8%), что связано с большой частотой поражения заднего и верхушечного сегментов нижней доли. В плевральном куполе обнаружено 17% спаек. К средостению за пределами крупных артериальных и венозных стволов прикреплялось 8,5% спаек. Торакоскопическое исследование дало возможность выявить 6,4% сращений, прикреплявшихся к плевре над крупными сосудами средостения. Чаше плевральные сращения прикреплялись к плевре, покрывавшей подключичную артерию (136 спаек). Подавляющее большинство струновидных, шнуровидных и лентовидных сращений, прикреплявшихся к плевре крупных сосудов средостения, имели длину более 2 см и поэтому могли быть безопасно разрушены. Лишь в 38 случаях осмотр плевральной полости не обнаружил сращений.

Полные торакокаустики удалось выполнить в 758 (51,1%), неполные — в 357 (24,0%), частичные — в 65 (4,4%), неполные — частичные — в 99 случаях (6,7%). Вмешательство ограничилось лишь осмотром плевральной полости в 205 случаях (13,8%).

В зависимости от объема мы разделили все торакокаустики на малые, средние и расширенные. К группе малых отнесены разрушения одиночных струновидных, шнуровидных, лентовидных сращений (321 операция). Средней торакокаустикой мы называем вмешательство, связанное с разрушением множественных сращений указанных типов или их сочетаний (639 операций). Наконец, расширенными мы обозначаем операции разрушения массивных круглых, мембранозных и ограниченно-плоскостных сращений (329 операций).

Эффективность вмешательства определяется многими факторами. Она находится, в частности, в зависимости от полноты пневмолиза. Из 758 полных торакокаустик эффективными в клинико-рентгеноло-

гическом отношении оказались 636, что составляет 83,9%. При неполной коррекции искусственный пневмоторакс оказался эффективным в 67,8% (в 242 случаях из 357). Эффективность искусственного пневмоторакса, дополненного торакокаустикой, находится также в зависимости от формы туберкулеза. Наибольшей она оказалась, как и следовало ожидать, при инфильтративном и очаговом туберкулезе легких с распадом (75,6% и 79,4%). Примерно такой же показатель эффективности отмечен у больных ограниченным диссеминированным туберкулезом легких в фазе распада. Менее успешными оказываются вмешательства у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом (56,5%). Эти данные свидетельствуют о том, что, помимо внелегочных факторов (сращения), определяющих эффективность коллапса, большое значение имеют характер изменений в легочной ткани, состояние бронхов более крупных и дренирующих каверну. Сопоставления показали также, что эффективность искусственного пневмоторакса, дополненного торакокаустикой, находится в определенной зависимости от проведенной до вмешательства антибактериальной терапии. В случаях, когда наложению искусственного пневмоторакса и разрушению плевральных сращений предшествовала разная продолжительность антибактериальной терапии, эффективность достигала 76%. Без предшествующей антибактериальной терапии вмешательство оказывалось успешным в 62,4%.

Одним из нередких осложнений разрушения плевральных сращений являются расстройства дыхания. Как показали наблюдения, одышке нередко сопутствуют тахикардия, бледность кожных покровов, беспокойство больного. Мы наблюдали у 31 больного во время операции выраженную одышку, причем в тяжелой форме у 15 и средней — у 16. В ближайшие часы после операции выраженные расстройства дыхания были у 15 больных.

Наши наблюдения показали, что у оперированных с наложенным абдоминальным пелотом (для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления) отмечены лишь умеренные расстройства дыхания в 9 случаях (из 365).

Для профилактики и лечения синдрома расстройств дыхания и кровообращения мы с 1955 г. по показаниям проводим эвакуацию воздуха из плевральной полости по ходу вмешательства и систематически к концу ее. Применение пневмотораксного аппарата в этих условиях сопряжено с рядом неудобств: удаление воздуха происходит медленно, необходимы дополнительный прокол грудной стенки, участие в процедуре второго лица. Нами разработаны и применяются способы, не требующие аппаратов и обеспечивающие быстрое удаление воздуха из плевральной полости. Один из них назван «компрессионным». В принципе он сводится к тому, что путем одновременного интенсивного нажатия на грудь и живот больного на выдохе достигают уменьшения объема грудной полости. Клапан-обтуратор нашей конструкции, вставляемый в канюлю торакотома, направляет воздух только из плевральной полости и сохраняет отрицательное давление в ней и достигнутое расправление легкого. Этот способ применяется нами в ограниченном числе случаев, так как более эффективным и щадящим оказался следующий, условно названный нами «кашлевым».

В основе его лежит использование того повышения внутриплеврального давления, которое легко воспроизводится самим больным при кашле. Наши наблюдения показали, что умеренный по силе кашлевой толчок может обусловить внутриплевральную гипертензию до $+30$ — $+40$ см водяного столба. В момент кашля воздух через канюлю торакотома покидает плевральную полость, а клапан-обтуратор сохраняет достигнутый уровень внутриплеврального давления.

Изменение объема легкого при «кашлевом» способе эвакуации воз-

духа из плевральной полости контролируется непосредственным наблюдением через торакоскоп.

Эвакуацию воздуха из плевральной полости при «кашлевом» способе мы систематически применяем для профилактики и лечения расстройств дыхания и кровообращения во время торакокаустики. На 838 операций наблюдался лишь один случай тяжелой одышки и шока, где потребовалась после операции срочная эвакуация воздуха из плевральной полости пневмотораксным аппаратом. При вмешательствах же, выполненных без эвакуации воздуха (646 операций), тяжелые расстройства дыхания и кровообращения наблюдались у 45 больных (6,9%). Эвакуацию воздуха из плевральной полости к концу операции мы рассматриваем как меру предупреждения обширных подкожных эмфизем.

Кровотечения наблюдались в 79 случаях (5,3%). В 71 наблюдении кровотечения были незначительными, в 6 — средними и в 2 — массивными. Источником кровотечения в подавляющем большинстве были сосуды разрушенных спаек. Массивное кровотечение в одном случае возникло из места повреждения легкого торакотомом в момент его введения в плевральную полость начинающим хирургом, оперировавшим под нашим наблюдением. В другом случае массивное кровотечение мы рассматриваем как вторичное, связанное с отторжением струпа с культи спайки. Этим больным для устранения угрожающего состояния потребовались повторные пункции плевральной полости для эвакуации крови и трансфузии.

Нередким осложнением разрушения плевральных сращений являются выпоты в плевральную полость. Мы наблюдали послеоперационные плевриты в 137 случаях (9,2%). На частоту их определенное влияние оказывает объем вмешательства. Так, на 256 расширенных торакокаустик послеоперационные плевриты отмечены в 35 случаях (13,7%), а после 294 малых торакокаустик — в 21 случае (7,1%).

Предоперационное лечение антибактериальными препаратами способствует некоторому уменьшению послеоперационных пневмоплевритов. Так, без него послеоперационные пневмоплевриты отмечены в 10,8% случаях. Торакокаустика же после антибактериальной терапии разной продолжительности осложнялась пневмоплевритами в 8,7%, причем они протекали доброкачественно, без выраженной интоксикации, а экссудат часто рассасывался самостоятельно.

Послеоперационные плевральные эмпиемы развились у 2 больных. Эти наблюдения относятся к 1952 и 1953 гг. В предупреждении послеоперационных эмпием имеют значение правильные показания к наложению искусственного пневмоторакса, торакокаустике, а также разрушение спаек в слое, исключающем возможность повреждения легкого и субплеврально расположенных очагов туберкулеза.

Что касается лечения послеоперационных эмпием, то решающее значение приобретают тщательно выполненная пункция плевральной полости, эвакуация гноя при сохраненной герметичности плевральной полости и применение антибактериальных препаратов. Для этого нами сконструирован плевральный аспиратор, отличающийся простотой и надежностью в работе (1955). При помощи этого прибора мы и проводим лечение плевральных эмпием. В указанных двух случаях тщательное аспирационно-пункционное лечение привело к излечению эмпием и облитерации плевральной полости.

Подкожная эмфизема — наиболее частое осложнение пережигания спаек — наблюдалась нами в 868 случаях (59,3%). В подавляющем большинстве случаев размеры эмфиземы были небольшими и средними. Обширные подкожные эмфиземы, сопровождавшиеся распространением воздуха в подкожную клетчатку лица, шеи, конечностей, наблюдались в 13 случаях. У 11 больных возникновение подкожной эм-

физемы сопровождалось полным или почти полным развертыванием легкого. Для сохранения искусственного пневмоторакса этим больным потребовалось введение в плевральную полость больших количеств воздуха в ближайшие дни после операции. Откачивание воздуха из плевральной полости к концу операции, которое мы производим в каждом случае «кашлевым» способом, резко сократило число выраженных и обширных подкожных эмфизем. Упомянутые 13 подкожных эмфизем относятся к периоду, когда эвакуация избытка воздуха из плевральной полости к концу операции не производилась. На 838 вмешательств, которые закончены удалением некоторого количества воздуха из плевральной полости, ни в одном случае не отмечена обширная подкожная эмфизема.

Наши данные свидетельствуют, что при соответствующей предоперационной подготовке, правильном ведении операционного и послеоперационного периодов при торакокаустике могут быть предупреждены тяжелые осложнения. В нашем материале не было ни одного летального исхода в связи с операцией или тяжелым осложнением после нее. Это и служит основанием считать предложения, описанные в данном сообщении, заслуживающими применения в практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антелава Н. В. Хирургия органов грудной полости. М., 1952. — 2. Он же. Хирургическое лечение заболеваний органов грудной полости. Тбилиси, 1959. — 3. Амосов. Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958. — 4. Богущ Л. К. Туберкулез, М., 1949. — 5. Винников П. Л. К вопросу о ранней плевроскопии. Дисс., 1951. — 6. Коган Р. Э. и Гульдина Е. И. Пробл. туб., 1950, 3. — 7. Михайлов Ф. А. Пробл. туб., 1944, 4. — 8. Михайлов Ф. А. и Коган Р. Э. Пробл. туб., 1949, 2. — 9. Рабухин А. Е. Лечение туберкулезного больного. М., 1953. — 10. Сигал И. З. Пробл. туб., 1953, 6. — 11. Он же. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та, 1957. — 12. Он же. Модель плеврального аспиратора. Тез. докл. конф. новаторов. Казань, 1955. — 13. Он же. Пробл. туб., 1959, 5. — 14. Стойко Н. Г. Хирургическое лечение легочного туберкулеза. М., 1949. — 15. Чухломин И. М. Пробл. туб., 1957, 1. — 16. Шебанов Ф. В. В монографии А. С. Фурмана — Лечебный пневмоторакс. М., 1956. — 17. Эйнис В. Л. Вopr. туб., 1927, 8.

Поступила 22 марта 1960 г.

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И СИМПТОМАТИКИ АРТРОЗОВ КРУПНЫХ СУСТАВОВ, СПОНДИЛОАРТРОЗОВ И СПОНДИЛЕЗОВ

Ст. научн. сотрудник Е. М. Морозова

Центральный институт травматологии и ортопедии (директор — действ. член АМН СССР проф. Н. Н. Приоров)

На основании анализа 317 случаев заболеваний деформирующим артрозом у больных, обращавшихся в Центральный институт травматологии и ортопедии, в бальнеологическую лечебницу № 1 и в медсанчасть № 29, выяснилось следующее.

Мужчины болеют артрозом несколько чаще женщин. Это объясняется тем, что некоторые профессиональные вредности, а также курение и злоупотребление алкоголем, имеющие известное влияние как дополнительные этиологические факторы, более присущи мужчинам; и, в самом деле, среди больных мужчин куривших или курящих было около 70%, употреблявших или употребляющих алкоголь в значительных количествах — около 35%, что не имело места у женщин. То же

следует сказать и о физической перегрузке или работе в горячих цехах, а также о хронической травматизации.

Артроз у лиц моложе 40 лет встречается почти в одной трети всех случаев (30,6%), и его возникновение только возрастной «изношенностью» суставных тканей нельзя объяснить.

Из всех суставов артрозом чаще поражаются суставы позвоночника (75,4%), в которых на поясничный отдел приходится 20,5% поражений. Часто поражается несколько отделов позвоночника (26,8%); наблюдается и сочетание поражений позвоночника с суставами конечностей (5,4%).

Из крупных суставов наиболее часто поражается коленный сустав. Эти данные несколько расходятся с распространенным мнением о более частом поражении тазобедренного сустава.

Рентгеновская картина в изученных случаях вполне укладывается в классическую. Основные признаки — общее сужение суставной щели, изменение контуров эпифизов, грибовидное уплощение их и массивные краевые разрастания на суставных поверхностях костей. Форма головки кости перестает соответствовать впадине. Иногда наблюдаются кистоподобные очаги разрыхления губчатого вещества, расположенные поверхностно под краем суставного контура кости. В отдельных случаях имеются уплощенные свободные суставные тела.

Наши наблюдения подтверждают отсутствие полного параллелизма между тяжестью клинических проявлений и видимыми рентгенологическими изменениями.

Полиэтиологичность артрозов подтверждается следующими данными. Из этиологических факторов наибольшего внимания заслуживают эндокринные нарушения, травмы, трофоневрозы, токсико-инфекционные факторы. Наш материал объединяет как первично-хрящевые формы, возникшие, по словам больных, без непосредственных видимых причин (58%), так и вторично-костные (42%), являющиеся непосредственным результатом различных острых и хронических процессов вследствие макро- и микротравм, в том числе и острой физической перегрузки (8,2%), токсических факторов (1,3%), инфекция: грипп, сыпной тиф, костный туберкулез (5%); переохлаждения (2,8%), обменных нарушений (9,5%), отдельно в связи с ожирением (3,8%), трофоневротического происхождения (8,2%), заболеваний внутренних органов — печени, почек, поджелудочной железы и др. (3,2%).

Частота заболеваемости артрозами неодинакова среди рабочих различных профессий. Так, из страдающих артрозами рабочих строительного завода более многочисленную группу составляют кузнецы, литейщики, штамповщики, труд которых связан с постоянной физической нагрузкой в условиях горячих цехов; вторую по величине профессиональную группу составляют рабочие ремонтных цехов, что, возможно, связано с простудными факторами, а также значительными физическими усилиями при поднятии тяжестей, главным образом рывком.

Патогенез артрозов един (несмотря на множественность этиологических факторов). В основе его лежат нарушения питания эпифизов костей: качественные — при эндокринных, токсических артрозах и количественные — при травмах, спазмах, их склерозе или врожденной узости. Таким образом, дистрофические процессы могут являться следствием или прямого нарушения кровообращения или нарушения общего обмена веществ, что ведет к интоксикации суставных тканей, нарушению местного метаболизма. Возникающий ирритативный очаг влечет за собой реактивные местные изменения (повышение тонуса мышц, воспалительная реакция мягких тканей), которые, в свою очередь, увеличивают патологические изменения в эпифизах костей.

Косвенным доказательством такого процесса, на наш взгляд, является характерный анамнез большинства больных. Несмотря на то, что в большинстве случаев (58%) начало заболевания артрозом сами больные ни с чем не связывают, удается выявить, что у этих больных ранее имели место заболевания, обычно сопровождающиеся сосудистыми и нервнотрофическими нарушениями (инфекции, травмы, нарушения обмена).

Характерны и сопутствующие артрозам заболевания, среди которых часты заболевания, имеющие трофико-сосудистую природу: атеросклероз (12,6%), ангиоспазмы сосудов мозга, сердца (3,8%), ангиоспазмы периферических сосудов и облитерирующий эндартериит (2,5%), варикозы и тромбозы (2,5%), вегетодистонические заболевания (чаще — гипертония, реже — гипотония — 6,4%), аллергические болезни (бронхиальная астма) (0,6%), язвенная болезнь, птоз, гепатохолестит и т. д. (3,8%), радикулоневриты (22,7%), обменные полиартриты, в том числе ожирение и диабет (11%).

Только у 34,1% больных не удалось выявить заболеваний нервно-сосудистого характера.

Перечисленные предшествовавшие и сопутствующие артрозу заболевания и составляют этиологический и патогенетический фон.

Среди симптомов артрозов очень постоянны боли и не характерна воспалительная реакция суставных и околосуставных тканей, а также их атрофия. Поскольку наши данные слагаются, главным образом, из наблюдений над больными, находящимися в стадии обострения, боли — чаще постоянные (острые), реже — ноющие и тупые или периодические — сезонные, ночные, усиливающиеся после длительного состояния покоя (также часто острые или тупые, ноющие) и в связи с большой физической перегрузкой, резкими грубыми движениями, — встречаются почти в 100% случаев.

Для хронической стадии артрозов характерны непостоянные ноющие боли. Часты ограничения движений пораженных суставов; в более свежих случаях — рефлекторно-болевого происхождения; в застарелых же случаях могут быть и механического происхождения, вследствие развития разрастаний (остеофитов) и нарушения конгруэнтности суставов.

Ограничение движений отмечалось в 48%, резко выраженная болезненность при движениях — в 13,3%. Боль и ограничение движений особенно выявляются с утра, при первых движениях, а также к вечеру, после утомления.

Боли при артрозах являются не только характерным и постоянным признаком, но и активно участвуют в патогенезе заболевания, так как являются звеном порочного круга: трофические нарушения создают очаг местной ирритации, которая вызывает боли и тем самым сразу нарушает функцию, а боли, в свою очередь, ведут к рефлекторному повышению тонуса мышц, что еще более нарушает функцию (болевы контрактуры, тугоподвижность) и т. д.

Естественно, что чем больше амплитуда движений в суставе, тем ярче выявляется клиническая картина и тем чаще встречается артроз данной локализации (таковы плечевой, тазобедренный суставы и поясничный отдел позвоночника и т. д.).

В этом свете устранение болей полезно с точки зрения не только симптоматической, но и патогенетической терапии, а восстановление функции является основной задачей лечения. Достигаемое почти одновременно со снятием болей размыкание порочного круга позволяет осуществить тот объем движений, который возможен при данной деформации.

КЛИНИКА РАССТРОЙСТВ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МОЧЕТОЧНИКОВ

И. Ф. Харитонов

Факультетская хирургическая клиника им. А. В. Вишневого (зав. — проф. С. М. Алексеев) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бичурин)

Впервые вопрос о функциональных расстройствах мочеточников был поднят С. П. Федоровым. В 1898 и 1900 годах им описано несколько случаев гидронефрозов, где не только не было каких-либо механических препятствий для оттока мочи по мочеточникам, но, наоборот, мочеточники и их устья в мочевом пузыре были резко расширены.

Основными видами расстройств моторной функции мочеточников являются атонии или гипо- и гипертонии. Долгое время их патогенез оставался неясным.

Ряд исследователей последнего времени происхождение расстройств моторики мочеточников относит к нарушению иннервации мочеточников или изменениям в центральной нервной системе.

Из-за расстройства перистальтики мочеточников и зияния их устьев в мочевом пузыре происходит застой мочи в мочеточниках и лоханках, а в некоторых случаях — обратное поступление мочи из мочевого пузыря в мочеточник. Вследствие всех этих факторов наступает расширение мочеточников, лоханок и чашечек и нередко — инфицирование верхних отделов мочевой системы.

Е. А. Остропольская (1951) в своей диссертации рассматривает появление пиелоктазии и гидронефрозов при остром и хроническом воспалении тазовой и забрюшинной клетчатки как результат или токсического действия продуктов воспалительного процесса забрюшинной клетчатки на нервно-ганглиозный аппарат мочеточников, или механического сдавления, нарушающего проводимость нервных стволиков, подходящих к мочеточнику.

М. Кампбелл (1952), по аналогии с болезнью Гиршпрунга, полагает, что возможной причиной расширения мочеточников являются изменения в нервных окончаниях и нервных узлах их стенок с последующим нарушением функций нервнорефлекторной дуги мочеточников, вызывающим изменение характера их перистальтики. Гистологические исследования клеток ганглиев мочеточника и мочевого пузыря показали, что их не только может быть меньше по количеству, но они могут быть менее развитыми и функционально недостаточными (Свенсон, 1952).

Еще С. П. Федоров и Н. С. Перешивкин описали характерную цистоскопическую картину при атонии мочеточников. Эти особенности цистоскопических данных заключаются в зиянии устьев мочеточников, и выделение мочи из пораженного атонией мочеточника происходит не ритмическими бросками, как в норме, а вялой, непрерывной струей.

Атония мочеточников может быть односторонней и двусторонней, отчего последующие изменения в лоханках и почках (пиелоктазии, гидронефрозы, пионефрозы) могут быть односторонними и двусторонними. Ряд авторов приводит наблюдения над расширениями, локализовавшимися только в дистальных частях мочеточников (С. Н. Лисовская и С. Г. Симонсон).

Относительно второй формы расстройства динамической функции мочеточников, протекающей в виде спазма (гипертонии) мочеточников, в литературе мало данных (Б. Гис, 1897; Р. М. Фронштейн, 1928).

Несовершенство клинических методов исследования сократительной деятельности мочеточников, к сожалению, еще не позволяет своевременно распознавать различные виды расстройств их моторной функции. Большинство существующих клинических методов исследования урологических больных можно использовать для диагностирования расстройств перистальтики мочеточников только тогда, когда под влиянием застоя мочи наступает значительное расширение мочеточников, лоханок и чашечек. Усовершенствование техники уретероскопии, серийных урографий, записи биотоков мочеточника, особенно внутривенной рентгенокинуурографии, даст возможность в ближайшем будущем своевременно распознавать расстройства динамики мочеточников.

Мы во всех случаях расстройств моторной функции мочеточников, распознаваемых нами путем обычных методов исследования (хромоцистоскопии, серийной внутривенной и ретроградной урографии), находили значительные расширения мочеточников, замедленную их опорожняемость, растяжения лоханок и чашечек. Таким образом, у всех наблюдаемых нами больных мы сталкивались с осложнениями, которые можно считать следствием расстройств моторной функции мочеточников.

Изучение историй болезней 18 больных (8 мужчин и 10 женщин) с расстройствами моторной функции мочеточников позволило нам разделить их по течению заболевания и характеру расстройства моторики мочеточников следующим образом. По времени начала заболевания мы различаем: 1) врожденные, 2) приобретенные расстройства динамики мочеточников.

К больным первой группы мы относим тех, у которых болезненный процесс проявлялся в раннем детском возрасте. У ряда больных расстройство динамики мочеточников сопровождалось различными пороками развития (аномалиями) других органов.

К группе больных с приобретенными расстройствами моторной функции мочеточников мы отнесли тех, заболевание которых проявилось в зрелом возрасте как осложнение других заболеваний (почечный туберкулез, поражения центральной нервной системы и т. п.).

По характеру расстройства динамики мочеточников среди 18 больных мы различаем: 1) атонии и гипотонии мочеточников — у 14 и 2) спастические состояния мочеточников (гипертонии) — у 4.

По зоне поражения мы встретили: а) односторонние расстройства динамики мочеточников — у 10; и б) двусторонние расстройства динамики мочеточников — у 8; в) поражения моторики по протяжению всего мочеточника — у 14 (нередко с недостаточностью уретерovesикального соединения) и г) частичные поражения моторики мочеточников — у 4 больных. Наиболее характерные особенности патогенеза и клиники 18 больных представлены в следующей таблице.

Пол		Возраст		Осложнения при расстройствах моторной функции мочеточников					Сопутствующие заболевания			
мужской	женский	дети до 15 лет	взрослые	камни почек	пиелонефрит	гидро- и пионефроз	расширение мочеточников на всем протяжении	частичное расширение мочеточников	эктопия уретры	атрезия прямой кишки	туберкулез почки и мочеточника	рассеянный склероз (спинальная форма)
8	10	5	13	9	12	4	14	4	1	1	2	1

У 14 из 18 больных был один постоянный признак — одностороннее или двустороннее расширение лоханок и мочеточников на всем протяжении, часто с недостаточностью уретерovesикального соединения, без каких-либо механических причин, объясняющих застой мочи в мочевыводящих путях. Основываясь на экспериментальной части нашей работы¹, мы полагаем, что причиной застоя мочи в мочеточниках и

¹ См. нашу докторскую диссертацию «Нервно-рефлекторная регуляция моторной функции мочеточников», Казань, 1957.

лоханках с последующим расширением этих органов является резкое ослабление или прекращение перистальтики мочеточников (атония или гипотония). Многочисленные эксперименты, сделанные нами, показали, что в основе перистальтики мочеточников лежит нормальная функция как интраорганный нервной системы мочеточников, так и координирующая роль центральной нервной системы. Как показали наши эксперименты, нарушение нормального состояния интерорецепторного аппарата мочеточников действием анестезирующих средств или разрушение чувствительных окончаний азотнокислым серебром ведут к временной или длительной атонии мочеточников. Тормозное действие на перистальтику мочеточников оказывают импульсы, поступающие по симпатическому нерву, как и нервно-рефлекторные воздействия через центральную нервную систему со стороны других органов. Следует предполагать, что причиной расширений мочеточников и лоханок у той группы больных, заболевание которых началось в раннем детском возрасте, является недоразвитие элементов нервной системы мочеточников. В основе расстройств моторной функции мочеточников у больных, начало заболевания которых можно отнести к юношескому и зрелому возрасту, основную роль сыграли, по нашему мнению, приобретенные изменения в элементах интраорганный нервной системы мочеточников и в центральной нервной системе. Очень трудно в каждом отдельном случае установить локализацию и характер неврогенных изменений. Можно лишь предположить, что при почечном туберкулезе и длительных воспалительных процессах в органах мочевой системы, в результате хронического уретерита и токсических воздействий микрофлоры, создаются изменения в элементах нервной системы мочеточников (рецепторных аппаратах или ганглиозных клетках). Эти изменения могут быть причиной нарушения функции интраорганный нервно-рефлекторной дуги мочеточника, что и ведет к ослаблению или прекращению перистальтики с последующей задержкой мочи в мочеточнике, лоханке и их расширению.

Ранняя диагностика нарушений моторики мочеточников может иметь практическое значение, так как длительное существование дискинезии мочеточников в дальнейшем сильно ухудшает течение основного заболевания.

Переходя к нашим клиническим данным, следует отметить, что у некоторых больных основную роль в патогенезе расстройства моторики мочеточника играло поражение центральной нервной системы (рассеянный склероз).

У четырех больных, отнесенных нами также к группе приобретенных расстройств динамики мочеточников, в основе заболевания были спастические состояния в дистальных отделах мочеточников, вызвавшие застой мочи и расширение проксимальных отделов мочеточников и лоханок. У одной больной расширение лоханок и чашечек осложнилось инфекцией и образованием пионефроза. У второго больного этой группы наблюдалось периодическое выделение мелких камней из мочевых органов (нефролитиаз). Наблюдая во время операции за перистальтикой мочеточников у двух из этих больных, мы могли видеть, что в месте перехода расширенного отдела мочеточника в суженный не было каких-либо механических факторов, предполагавшихся до операции. У одной перистальтика в расширенной части мочеточника была резко ослаблена (при пионефрозе), у другой, наоборот, наблюдались в этом отделе мочеточника сильные перистальтические волны, не переходящие в сокращенный отдел. В этом случае мы наблюдали полное сходство с теми экспериментами, где мы суживали просвет мочеточника лигатурой и, создавая таким образом застой мочи выше лигатуры, получали резкое усиление перистальтики проксимальной части. Трудно решить, что может быть причиной этой своеобразной дискинезии. Учитывая

локализацию спазма соответственно области иннервации мочеточника п. erigentes, можно предположить, что в основе подобного расстройства моторной функции мочеточников лежит или хронический воспалительный процесс в тазовой клетчатке в ближайшем соседстве с п. erigentes, или рефлекторные влияния со стороны воспалительно измененных половых органов (яичники, матка и предстательная железа).

Обращает на себя внимание частота нефролитиаза у больных с расстройством моторной функции мочеточников. Среди 18 больных с расстройствами динамики мочеточников 9 страдали нефролитиазом. Таким образом, нашими наблюдениями подтверждается высказанное С. П. Федоровым и Р. М. Фронштейн предположение, что расстройство моторной функции мочеточников может быть одним из факторов, вызывающих нефролитиаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская С. Н. и Симонсон С. Г. Вестн. рентг. и рад., 1932, 10. — 2. Перешивкин Н. С. Диагностика заболеваний почечной лоханки и мочеточников. Дисс., СПб, 1912. — 3. Федоров С. П. Гидронефроз. Военн.-мед. академия. Тр. госп. хир. клиники, т. I, 1906. — 4. Фронштейн Р. М. Избр. тр., 1953. — 5. Campbell M. J. of Urol., 1952, 22. 3. — 6. Gnisy B. Врач, 1897, 2. — 7. Swenson O. Surgery, 1952, 32, 2.

Поступила 16 марта 1960 г.

О ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Л. Г. Сафина

Детское отделение (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) клиники им. А. В. Вишневского (зав. — проф. **С. М. Алексеев**) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница (главврач — Ш. В. Бикчурин)

В детском возрасте опухоли почек встречаются чаще всех злокачественных опухолей. Так, по данным С. Д. Терновского, опухоли почек составляют 20—25% всех новообразований в детском возрасте, по данным Брока — 50%, причем большинство случаев падает на возраст до 5 лет (90%) (С. П. Федоров, С. М. Рубашов, С. Д. Терновский и др.)¹.

Имеются сведения о врожденном характере опухолей. А. И. Свиридов описал случай саркомы у мертворожденного 6-месячного плода.

С. Д. Терновский с 1904 по 1930 гг. опубликовал 18 случаев опухолей почек в детском возрасте, а К. А. Москачева приводит данные о 54 случаях.

В детском отделении факультетской хирургической клиники им. А. В. Вишневского за 25 лет (1934—59 гг.) было 24 ребенка с опухолями почек, из них 20 в возрасте до 5 лет.

Большинство опухолей почек в детском возрасте относится к смешанному типу. Это так называемые опухоли Вильмса (1899), аденосаркомы или, иначе, эмбриомы. По гистологическому строению эти опухоли смешанные и состоят из элементов саркоматозного характера, мышечных волокон, костной, нервной и хрящевой ткани. Клетки опухоли имеют незрелый, недифференцированный характер. Большинство авторов придерживается того мнения, что эти опухоли есть следствие дизонтогенеза, то есть происходят из остатков эмбриональной ткани (незрелых мезодермальных клеток, оставшихся в первичной почке).

Для смешанных опухолей характерно, что они имеют обычно хорошо выраженную капсулу и достигают очень больших размеров, не вращая в нее. Описаны случаи удаления опухоли весом в 9 кг у 4-летнего ребенка; у одного ребенка опухоль весила 12,4 кг (К. А. Москачева). Опухоль обычно крупнобугристая, причем плотные ее участки перемежаются с местами размягчения. Еще Израэль считал эти участки размягчения признаком особой злокачественности. На разрезе такая опухоль имеет

¹ См. статью А. В. Габай в № 1 «Казанского мед. журн.» за 1960 г. — *Ред.*

беловато-розовую окраску, местами встречаются полости, заполненные темной кровью. С поверхности опухоль оплетена сетью расширенных кровеносных сосудов. Ткань самой почки обычно атрофирована. Опухоль растет быстро, прорастая капсулу почки и окружающие ткани, метастазирует в регионарные лимфатические железы и по кровеносной системе — чаще всего в легкие.

Подобные смешанные опухоли почек встречаются очень редко и у взрослых.

Гипернефрома, или гипернефроидный рак, в раннем детском возрасте встречается реже, поражая чаще детей в более старшем возрасте. Так, С. Д. Терновский описал 2 случая гипернефром (из 18), К. А. Москачева на 54 больных наблюдала один случай гипернефром у 14-летнего мальчика. Некоторые авторы считают, что гипернефром у детей не встречаются вообще.

Из оперированных в нашей клинике больных опухолями почек смешанные опухоли типа эмбриональной саркомы и аденосаркомы встретились у 11 больных, гипернефром — у 4.

Клинически развитие опухоли у детей отличается от такового у взрослых. Если у взрослых в 70% первым признаком опухоли почки является гематурия, то в детском возрасте гематурия встречается намного реже — в 11—18%. Редкость гематурии у детей большинство авторов приписывает более низкому кровяному давлению, эластичности сосудов и фиброзной капсуле почки (А. И. Маянц).

Н. В. Макаров, описывая 10 случаев опухолей почек у детей, отмечает гематурию в 2 случаях. По данным С. Д. Терновского, из 18 детей с опухолями почек ни один не имел гематурии. По нашим данным, гематурия была у 3 из 24 больных с опухолями почек.

В детском возрасте ведущий симптом неоплазмы почки — это прощупываемая опухоль в боковых отделах живота. Почти в 100% случаев родители обращаются к врачам с жалобами на явление опухоли в животе у ребенка. При этом вначале опухоль не причиняет никаких расстройств, обычно безболезненна, имеет тенденцию к быстрому росту. Общее состояние ребенка долго остается хорошим, и только когда опухоль достигает больших размеров, появляются бледность и похудание.

Характерно, что даже большие опухоли не вызывают расстройства функции кишечника (А. И. Маянц).

В дальнейшем, по мере увеличения и прорастания опухоли, у некоторых больных появляются желтуха вследствие сдавления общего желчного протока и одышка в результате давления на диафрагму. Окружность живота в отдельных случаях достигает 60—68 см. Опухоль обычно растет книзу, по направлению к тазу, оттесняя кишечник в противоположную сторону.

В детском возрасте чаще, чем у взрослых, встречается расширение подкожных вен живота в виде «головы медузы». С. Д. Терновский отмечает этот симптом у всех описанных им 18 больных.

При осмотре обращают на себя внимание асимметрия живота и контурирующаяся в той или иной половине его опухоль, исходящая из подреберья. При пальпации опухоль плотная, бугристая, малоподвижная, дающая иногда симптом ballotирования.

Как уже отмечалось, вначале опухоль обычно не вызывает никаких болевых ощущений. Боль появляется в более позднем периоде при прорастании опухоли в окружающие ткани. По данным К. А. Москачевой, боль встречается у 7—10% больных, А. И. Маянц отмечает боль у 18—30% заболевших. При этом нужно указать, что, ввиду особенностей детского возраста и неспособности детей локализовать боль, она носит неопределенный характер. Вследствие этого ее иногда принимают за глистную колику. Часто боли ощущаются по ночам.

У 8 из описываемых нами 24 больных отмечались боли в животе, причем все эти больные поступали в запущенных, неоперабельных стадиях. Многими авторами отмечается как ведущий симптом анемия. Гемоглобин может падать до очень низких цифр — 28% и меньше, соответственно снижается и количество эритроцитов.

Среди наших больных анемия встретилась у 2 детей в возрасте 4 и 5 лет с тяжелой гематурией; гемоглобин упал у первого до 12%, у второй — до 37%. В основном содержание гемоглобина у больных колебалось от 50 до 55%.

Нередко опухолевый процесс в детском возрасте может сопровождаться повышением температуры (К. А. Москачева) до 38—39°, часто не зависящим от распада в опухоли. Однако некоторые авторы считают повышение температуры признаком распада опухоли и по этому относят к поздним симптомам (Н. В. Шварц, А. И. Маянц).

Большинство авторов сходится на том, что опухоль поражает одина-

ково и правую, и левую почку. У наших больных наблюдалось явное преобладание поражения правой почки (18 из 24).

По литературным данным, мальчики и девочки заболевают опухолями почек одинаково часто; по нашим же данным, на 10 заболевших мальчиков было 14 девочек.

Одним из методов, облегчающих диагностику опухоли почек у детей (как и у взрослых), является внутривенная выделительная урография с введением 40—50% раствора сергозина. Последний вводится детям из расчета 0,3/кг. Обычно на рентгенограммах определяется ослабление или отсутствие функции пораженной почки (К. А. Москачева).

Нами, кроме этого, применяется более простой метод исследования — обзорная рентгенография брюшной полости для определения расположения восходящего или нисходящего отделов толстого кишечника по отношению к опухоли. Для большей контрастности в кишечник вводился воздух обычным клизменным баллоном или же контрастное вещество (эмульсия бария). При этом на рентгенограмме определяются оттесненные к средней линии живота части толстой кишки.

До настоящего времени единственным надежным методом лечения опухолей почек у детей является оперативное вмешательство. У описанных нами 24 больных оно было применено только у 16. Остальные поступали в таком тяжелом состоянии, что о хирургическом лечении не могло быть и речи.

Операции производились чаще под эфирно-кислородным наркозом или под комбинированным обезболиванием в форме внутримышечного введения 10% раствора гексенала из расчета 0,5 мл/кг и местной анестезии по методу А. В. Вишневого.

Большинство авторов предлагает внебрюшинный доступ как менее травматичный и реже вызывающий шок. При отсутствии уверенности в наличии второй почки или же при большой величине опухоли, которая не может быть удалена из-за небольшого расстояния между XII ребром и гребнем подвздошной кости, применялся комбинированный метод — люмболапаротомия. Удаление почки этим комбинированным доступом было произведено у 11 больных и только у 4 — через поясничный разрез. По нашему мнению, комбинированный доступ наиболее удобен для удаления больших опухолей почек.

Особо важное значение при этом методе имеет то обстоятельство, что, перевязывая вначале почечные сосуды, можно предупредить метастазирование опухоли почки по почечной и нижней полой венам. Кроме того, предварительная перевязка почечных сосудов позволяет произвести нефрэктомию с минимальной кровопотерей. Из 16 произведенных операций в 15 удалось убрать пораженную опухолью почку. Обычно это была плотная крупнобугристая опухоль бело-розового цвета, оплетенная сетью кровеносных сосудов. Ткань почки была атрофирована или полностью отсутствовала. Вес опухоли колебался от 500,0 до 1700,0. У двух больных опухоль исходила из дистопированной правой почки, у одной — из правой половины подковообразной почки.

Четырем больным с неоперабельными саркомами почек и рецидивами после операции производилась рентгенотерапия, к сожалению, без существенного эффекта. После удаления пораженной опухолью почки выздоровело 13 и умерло в первые сутки 2, причина смерти — послеоперационный шок. Из оперированных живы 7 и умерли от метастазов и рецидивов в разные сроки от 1,5 мес. до 1,5 лет после выписки — 9 больных.

В успешном лечении опухолей почек у детей очень важна ранняя диагностика. В этом отношении большое значение приобретают профилактические осмотры детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов В. А., Витлина Р. М. Сов. врач. газ., 1933, 9. — 2. Бернштейн И. Г. и Герке П. Я. Урология, 1928, 20. — 3. Егоров М. Н. Урология, 1930, 3. — 4. Макаров И. В. Вестн. хир., 1939, 6. — 5. Маянц А. И. Опухоли почек и верхних мочевых путей. Медгиз, 1949. — 6. Минкин С. Л. Урология, 1941, 1. — 7. Москачева К. А. Злокачественные опухоли почек у детей. Медгиз, 1953. — 8. Рубашов С. М. Сов. хир., 1933, 6. — 9. Свешников М. Н. Сов. хир., 1936, 2. — 10. Свиридов А. И. Сов. хир., 1935, 2. — 11. Соловов П. Д. Журн. сокр. хир., 1929, т. IV. — 12. Стукс Г. Г. Журн. по раннему дет. возрасту, 1932, 4. — 13. Суханов Г. А. Урология, 1934, 2. — 14. Тальман И. М. Хирургия почек и мочеточников по материалам клиники им. Федорова, ОГИЗ, 1939. — 15. Терновский С. Д. Нов. хир. арх., 1931, 4. — 16. Шатунов Н. Г. Вестн. хир., 1928, 35—36. — 17. Шварц Н. В. Хирургия детского возраста. Медгиз, 1925. — 18. Щипцов И. В. Урология, 1938, 3—4. — 19. Флеров Е. А. Казанский мед. журн., 1924, 6.

Поступила 26 января 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ В МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПОВЫШЕНИЯ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ

В. В. Черная

Клиника акушерства и гинекологии (зав. — проф. Е. С. Акопян) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. И. А. Ойвин)
Кубанского медицинского института

Операционное вмешательство сопровождается повышением свертываемости крови, которое является одной из причин внутрисосудистого тромбообразования (А. В. Мельников, В. А. Оппель, В. В. Шубаков, Бауэр, Фонтен с соавторами, З. П. Рязанова и др.). Механизм этого явления в основном объясняется повышением концентрации протромбина (Фонтен с соавторами, З. П. Рязанова, Пратт и др.).

В последнее время появились указания, что повышение свертываемости крови при различных состояниях организма в основном связано со снижением антикоагулянтной активности крови. Последнее и явилось предметом настоящего сообщения.

Под наблюдением находилось 50 больных с фибромиомами матки, поступивших в клинику для оперативного лечения. Операции производились под общим эфирным наркозом. Длительность нахождения под наркозом варьировала от 1 до 2 часов. Возраст больных — от 27 до 68 лет.

В качестве контроля исследованы 50 женщин-доноров. Проводились определения времени свертывания крови по С. Ц. Базарону, силиконового времени свертывания крови — по Шихи и Эйкельбергеру, толерантности плазмы к гепарину — по Поллеру, антитромбопластиновой активности крови — по В. П. Балуда и В. В. Черной и антитромбиновой активности крови — по Дель Боно и Пазеро.

Результаты подвергнуты статистической обработке по общепринятой методике.

В послеоперационном периоде свертываемость крови оказалась ускоренной в среднем на 30%. Ускорение отмечалось уже через 2,5 часа после операции, а было наиболее выражено — на третьи сутки. На восьмые сутки свертываемость крови оставалась выше исходного уровня и только на одиннадцатые сутки нормализовалась.

Силиконовое время свертывания крови уменьшалось в среднем

на 30%, при этом наиболее выраженное укорочение отмечалось на третьи сутки после операции. На восьмые сутки силиконовое время свертывания крови соответствовало исходным величинам.

Повышение толерантности плазмы к гепарину в среднем в 2 раза отмечалось уже через 2,5 часа после операции. На третьи сутки толерантность плазмы к гепарину повышалась в 3 раза. На восьмые сутки толерантность плазмы к гепарину заметно снижалась, однако оставалась повышенной и только на одиннадцатые — достигала исходных величин.

Антитромбопластиновая активность крови снижалась в среднем в полтора раза уже через 2,5 часа после операции, а на третьи сутки — более чем в 2 раза. На восьмые сутки отмечалось увеличение антитромбопластиновой активности крови с возвращением к исходным величинам к одиннадцатым суткам.

Антитромбиновая активность крови через 2,5 часа после операции снижалась в полтора раза, а на третьи-пятые — более чем в 2 раза. На одиннадцатые сутки антитромбиновая активность крови соответствовала исходным величинам.

В предыдущем нашем исследовании (1959) показано, что в послеоперационном периоде свертываемость крови значительно ускоряется, а концентрация прокоагулянтов — протромбина, Ас-глобулина и проконвертина увеличивается незначительно и кратковременно, что позволило сделать предположение, что послеоперационное повышение свертываемости крови не связано с изменением концентрации прокоагулянтов.

Отсутствие изменений в послеоперационном периоде в концентрации прокоагулянтов и снижение антитромбопластиновой и антитромбиновой активности крови позволяют считать, что послеоперационное повышение свертываемости крови в основном связано со снижением ее антикоагулянтной активности.

Известно, что чем выше скорость образования тромбина и его концентрация, тем быстрее свертывается кровь.

Образование тромбина зависит от концентрации протромбина, тромбопластиновой активности крови и ее антитромбопластиновой и антитромбиновой активности. При снижении последней создаются условия для быстрого образования большого количества тромбина, так как в этих условиях медленнее разрушаются тромбопластин и тромбин, образуемые в процессе свертывания крови. Результатом этого является ускорение свертывания крови.

Наши исследования показали, что в послеоперационном периоде снижается антикоагулянтная активность крови и повышаются свертываемость крови и толерантность плазмы к гепарину, что приводит к нарушению функционального равновесия между антикоагулянтами и прокоагулянтами в сторону повышенной наклонности крови к тромбообразованию. Следовательно, есть основание считать, что послеоперационное повышение свертываемости крови и толерантности плазмы к гепарину в основном зависит от снижения антикоагулянтной активности крови. При этом создаются условия для быстрого образования большого количества тромбина и повышения свертываемости крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базаров С. Ц. Сов. мед., 1954, 3. — 2. Мельников А. В. В кн.: Юбил. хир. об., посвящ. Н. А. Богоразу, Ростов-на-Дону, 1928. — 3. Оппель В. А. Вестн. эндокринол., 1930, 3. — 4. Рязанова З. П. Значение определений уровня протромбина крови у больных тромбозами и тромбофлебитами. Дисс., Л., 1954. — 5. Черная В. В. Тез. докл. научн. сесс. Кубанского мед. ин-та, Краснодар, 1959. — 6. Шубанов В. В. Нов. хир. арх., 1934, 2. — 7. Fontaine R., Maudel P., Amoit A., Riveaux R. Lion. chir., 1951, 46.

Поступила 26 декабря 1959 г.

О ПРИМЕНЕНИИ ВИТАМИНА В₁ ДЛЯ УСИЛЕНИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Асс. К. Ф. Залевская

Акушерско-гинекологическая клиника № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В акушерской практике мы, как и ряд авторов (Г. К. Бакшт, С. С. Зильберман, М. С. Цирульников, Р. Л. Шуб), отмечали, что применение витамина В₁ при родах с нормальной родовой деятельностью и при слабых сокращениях матки иногда активизирует родовые сокращения матки. Эти отдельные положительные наблюдения побудили нас произвести проверку усиливающего действия витамина В₁ на родовую деятельность.

Прежде всего, мы хотели подтвердить достоверность усиливающего действия витамина В₁ на маточные сокращения при неосложненных родах и, главное, при нормальной родовой деятельности. Во-вторых, выяснить действие тиамин-брома на маточные сокращения при первичной и, отчасти, вторичной слабости схваток. В-третьих, нам важно было установить, может ли витамин В₁ без каких-либо дополнительных средств вызвать и поддерживать нормальную родовую деятельность при почти или вполне доношенной беременности. Наконец, мы хотели путем сравнения с другими усиливающими схватки средствами выяснить, по возможности, механизм действия витамина В₁ на мышцу матки.

Нами было проведено 50 наблюдений у 50 рожениц, из них у 20 изучалось действие витамина В₁ на нормальные сокращения матки, у 12 — при слабости схваток, у 11 — наблюдения велись для выяснения возможности возбудить тиамин-бромом родовые сокращения матки, и у 7 последних изучался механизм действия витамина. Наблюдения проводились с помощью внутренней гистерографии, по проф. М. С. Малиновскому.

Наблюдения начинались со середины периода раскрытия. Продолжительность наблюдения у каждой роженицы была различна. Максимальная длительность составляла 6 ч. 30 мин., минимальная — 1 ч. 35 мин. Первая доза витамина В₁ вводилась через 30 мин. после начала наблюдения. Вторая и третья дозы вводились с интервалом от 45 мин. до 1 ч. 50 мин. Для инъекций применялся 1—2% раствор тиамин-брома. Средняя общая доза составляла 120—160 мг чистого препарата. Введение тиамин-брома ни разу не сопровождалось какими-либо осложнениями со стороны матери и плода.

Исследованиями о влиянии витамина В₁ на нормальную родовую деятельность мы установили улучшение родовых схваток по всем их основным показателям (одновременное улучшение силы схваток, увеличение их продолжительности и учащение). Чаще наблюдалось улучшение силы и частоты. Потужная деятельность также усиливается. Более или менее постоянный эффект мы получали при средней дозе тиамин-брома (150 мг). Наиболее эффективной является доза в 240 мг, введенная двумя инъекциями по 6 мл 2% раствора тиамин-брома с интервалом в 1 час.

Эффективность витамина В₁ при слабости родовой деятельности не всегда постоянна и не столь однообразна. Тем не менее мы все же можем сказать об общем благоприятном действии тиамин-брома на слабость схваток. Наиболее частым вариантом изменения родовой деятельности после применения витамина В₁ при слабости схваток, главным образом первичных, был следующий: схватки учащались, отмечалось некоторое снижение тонуса матки при схватках, небольшое увеличение продолжительности маточных сокращений, увеличение абсолютного и относитель-

ного давления схваток. Приведенный вариант характеризуется, следовательно, благоприятными сдвигами родовой деятельности при применении тиамин. При слабости родовой деятельности, сопровождающейся преждевременным отхождением вод, а равно и при других случаях раннего или преждевременного отхождения вод, назначение витамина В₁ для сокращения безводного периода — весьма целесообразное мероприятие. Витамин В₁ при слабости родовой деятельности является хорошим подсобным средством, способствующим регуляции частоты маточных сокращений и усилению их абсолютной и относительной силы.

Наши наблюдения показали, что витамин В₁ в обычных дозах, примененный для возбуждения родовой деятельности при полном ее отсутствии, не в состоянии возбудить и установить нормальную родовую деятельность, обеспечивающую самостоятельное родоразрешение. Он более пригоден для улучшения уже имеющейся родовой деятельности как нормальной, так и ослабленной по каким-либо причинам.

Непосредственный анализ изучения действия тиамин на маточные сокращения показал нам, что действие витамина В₁ на мышцу матки, его стимуляция сокращений матки проявляются путем нормализации процессов обмена веществ и функции вегетативной нервной системы. Его главное действие — стимуляция частоты маточных сокращений — объясняется, по-видимому, непосредственным участием тиамин в развитии нервных импульсов, регулирующих и устанавливающих ритм маточных сокращений. Для того, чтобы витамин В₁ мог оказать свое действие, нужен определенный срок для освоения его организмом и последующего проявления биокаталитических свойств.

Витамин В₁ не является таким специфическим средством для возбуждения сокращений матки, как, например, питуикрин Р. Улучшая углеводный обмен, способствуя более энергичному распаду пировиноградной и молочной кислот (А. А. Титаев), витамин В₁ стимулирует маточные сокращения. Увеличивая образование ацетилхолина, он создает условия для возбуждения и регуляции сокращений матки в родах. Витамин В₁, в противоположность питуикрину, не вызывает немедленного действия, безразлично, введен ли он внутривенно или внутримышечно. Внутривенное введение несколько ускоряет эффект, но не настолько, чтобы можно было говорить о немедленной стимуляции. Отсюда витамин В₁ целесообразно применять при появлении первых признаков ослабления схваток. Усиление родовой деятельности при этом идет физиологическим путем за счет улучшения обмена, мобилизации энергетических ресурсов, синтеза ацетилхолина. Его назначение целесообразно комбинировать с глюкозой. Полезно назначать его с профилактической целью у тех рожениц, у которых можно ожидать слабость схваток, например, у старых первородящих, при многоводии и многоплодии.

Питуикрин Р, как известно, обладает специфическим действием на мышцу матки, проявляющимся при внутривенном введении немедленным резким сокращением мускулатуры матки. Повторные дозы питуикрина менее эффективны, в то время как повторное введение витамина В₁ дает нарастающий эффект. Питуикрин при внутривенном введении сразу же сбивает ритм схваток, резко повышает тонус матки. Витамин В₁ не сбивает ритма схваток, не дает тетануса. Следует отметить, что витамин В₁ не в состоянии нацело заменить питуикрин и особенно там, где на коротких сроках необходимо закончить роды, остановить кровотечение. Сочетанное применение витамина В₁ и питуикрина не дает более значительного усиления действия по сравнению с действием каждого из указанных средств в отдельности.

Наши исследования позволяют рекомендовать витамин В₁ для усиления родовой деятельности в повседневной акушерской практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшт Г. А. Сов. мед., 1946, 1. — 2. Зильберман С. С. Акуш. и гинек., 1949, 1. — 3. Малиновский М. С. Акуш. и гинек., 1946, 1. — 4. Рысс С. М. Сов. мед., 1948, 1. — 5. Титаев А. А. Биохимия, 1948, 13. — 6. Циркульникова М. С. 8 кн.: Рефер. научн.-исследоват. работ за 1946 г., АМН СССР, 1947, 2. — 7. Шуб Р. Л. Сб. тр. ЦИАГ, 1947, т. X. — 8. Он же. Витамины при беременности и лактации, Л., 1940.

Поступила 25 марта 1960 г.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Асс. Л. И. Завершинская

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав. — доц. Я. Е. Кривицкий)
Оренбургского медицинского института

Вульвовагиниты у девочек встречаются довольно часто и, по мнению большинства авторов, вызываются теми же возбудителями, что и у женщин, но могут наблюдаться и при скарлатине, дифтерии, тифах, дизентерии. На роль энтеробиоза и трихомонад в этиологии вульвовагинитов указывали А. Л. Кочурова и Л. Г. Соболев и др. Частота негонорейных вульвовагинитов, по разным авторам, различная (от 40—45% до 80%).

Разноречивость данных можно объяснить неодинаковыми методами обследования. Одни использовали все методы исследования, другие ограничивались только бактериоскопическим методом.

Гонококки в мазках могут симулировать грамнегативные палочки, грамнегативные стрептококки и стафилококки и даже коккобациллярные формы кишечной палочки. Методы провокации не всегда дают возможность расшифровать бактериоскопическую картину. Для дифференциальной диагностики между гонококковыми и негонококковыми вульвовагинитами необходимо производить посев выделений из уретры и вагины на специфические питательные среды (асцит-агар, пептон-агар).

Учитывая трудности и специфику исследования детей, во многих городах созданы специальные кабинеты детской гинекологии с хорошо оснащенными лабораториями. С 1958 г. мы организовали прием по детской гинекологии при центральной женской консультации.

Под нашим наблюдением находилось 72 6-ных вульвовагинитом. Из них от года до 3 лет — 14, от 4 до 7 лет — 47, от 8 до 11 лет — 9 и старше — 2 чел.

По нашим данным, вульвовагиниты чаще встречаются в возрасте от 4 до 7 лет.

В прошлом перенесли детские инфекционные заболевания 55 больных: корь — 34, коклюш — 6, скарлатину — 15, дифтерию — 2 чел.

Незадолго до заболевания вульвовагинитом вирусный грипп был у 12 больных.

Острый процесс наблюдался у 55 больных, хронический — у 17.

Всем больным до лечения проводились бактериоскопическое и бактериологическое исследования влагалищного секрета, посев на питательную среду и установление чувствительности к антибиотикам. При бактериоскопии влагалищных мазков кокковая флора обнаружена у 31, диплококковая — у 19, смешанная — у 15, палочковая — у 5, отсутствие флоры — у 2, трихомонады — у 1. Случаев гонорей не было.

У 28 6-ных с большим числом лейкоцитов в мазках проводилась двух- и трехкратная провокация с последующей бактериоскопией мазков. Во всех случаях гонококк не был обнаружен, а количество лейкоцитов уменьшалось. В 14 случаях, кроме девочек, обследовались матери и няни.

У 4 выявлен трихомониаз. 58 человек обследовано на энтеробиоз, острицы — у 12. Все подвергнуты дегельминтизации по схеме.

Бактериологическому исследованию подвергнуто 22 чел. У 8 выращен стафилококк, у 6 — диплококк, чувствительный к левомицину, у 4 — грамположительная палочка, у 1 — стрептобацилла, и у 3 роста не было.

Лечение было местным и общим. 47 больным проводились обмывания наружных половых органов и влагалищные души марганцовокислым калием 1:7000 или фурацилином 1:5000.

6 больным 1 раз в день через детский катетер вводилось во влагалище по 100 000 пенициллина и 250 000 стрептомицина. 15 больным проведено специфическое лечение (пенициллин на курс лечения 1 200 000 и синтомицин из расчета 0,02 на кг веса ребенка). 3 больным, кроме местного лечения, был назначен синтомицин и 4 — стрептоцид.

Полное излечение наступило у 67, быстрее излечиваются острые вульвовагиниты, не осложненные сопутствующим заболеванием (энтеробиоз). Во всех случаях полного излечения в последующих мазках уменьшалось количество лейкоцитов до 0—5 в поле зрения. Флора из смешанной переходила в кокковую. У 5 больных наступил рецидив заболевания через $\frac{1}{2}$ —1 месяц. Двое из них страдали эксудативным диатезом, трое—энтеробиозом.

ВЫВОДЫ:

1. Для выяснения этиологии вульвовагинита необходимо тщательное и комплексное обследование девочек у гинеколога и педиатра. Поэтому весьма целесообразно выделение специальных приемов по детской гинекологии.
2. Лечение вульвовагинитов негонорейной этиологии благоприятно, однако не редки случаи рецидива заболевания у девочек с сопутствующим заболеванием (диатез, глистная инвазия).

ЛИТЕРАТУРА

1. Кочурова А. Л. и Соболев Л. Г. Тр. Пермского мед. ин-та, 1935.—
2. Улезко-Строганова К. П. Микроскопическая диагностика в гинекологии, 1926.—
3. Шихобалова Н. П. и Немировский А. М. Педиатрия, 1940, 1.—
4. Sersiron M. D. Реф. мед. журн., раздел 3; 1959, 5.

Поступила 23 января 1960 г.

О ПРИЧИНАХ СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ПУТЯХ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

Доц. А. Я. Марков

(Харьков)

Прогноз для жизни и здоровья новорожденного, помимо состояния зрелости плода, определяется течением родового акта, антенатальной профилактикой, характером оперативных вмешательств, качеством ухода и обслуживания в палатах новорожденных, то есть всем комплексом работы родовспомогательного учреждения и его санитарно-гигиеническим уровнем. Борьба же с заболеваемостью и смертностью новорожденных — задача совместных усилий акушеров с педиатрами.

Настоящее сообщение охватывает материалы за последние 6 лет (1953—1959 гг.) одного из роддомов г. Харькова.

За это время родились живыми 14 963 чел., из них недоношенных — 745 (около 5%), доношенных — 14 218. Общая детская смертность (178) составляет 1,18% к числу родившихся живыми, из них доношенных было 70 (0,5%), недоношенных 108 (14,5%). Смертность недоношенных составляет 60,7% общей детской смертности (178).

Смерть новорожденных в 65 случаях наступила от ателектаза легких, причем 58 из них приходится на долю недоношенных. Пособольку ателектаз легких является следствием нарушения функции центральной нервной системы в результате родовой травмы или кислородного голодания при глубокой недоношенности, отсюда и вытекают мероприятия по предупреждению этого осложнения.

В связи с осложненным течением родового акта умерло 53 новорожденных, из них от внутричерепного кровоизлияния 20, от родовой травмы в прямом значении этого слова — 18, от кровоизлияния в надпочечники — 6 (дважды был разрыв надпочечника), от отека мозга с асфиксией — 9 новорожденных (4 недоношенных и 5 доношенных).

Следующую большую группу причин летальности новорожденных составляли пороки развития, несовместимые с внеутробным существо-

ванием. Таких случаев было 26, из них 10 с аномалиями развития центральной нервной системы, 9 — с патологией развития сердца и 7 — с другими пороками развития.

Значительное место среди причин смерти новорожденных занимают пневмонии — 29 случаев; из них 15 ателектатических, главным образом у недоношенных (13); у 14 умерших детей были бронхопневмонии, из них доношенных было 10.

Ателектатические пневмонии связаны с ателектазом легких и нередко сочетаются с внутричерепными травмами или кислородным голоданием, или аспирацией околоплодных вод.

Бронхопневмонии развиваются в результате инфицирования в родах, аспирации околоплодных вод или как проявление инфекционно-токсического заболевания. Не исключается влияние охлаждения из-за неудовлетворительной температуры воздуха в акушерском отделении в зимнее время. Поэтому указанная группа смертности новорожденных является плохим показателем в работе акушерского стационара.

В 3 случаях смерть новорожденных наступила от гемолитической болезни, в одном — от позднего пупочного кровоизлияния и в одном — от сепсиса.

Три случая гемолитической болезни подтверждают необходимость антенатальной профилактики, ранней диагностики этого страдания и своевременного лечения гемотранфузиями.

Самой частой причиной смертности детей остается недоношенность; отсюда и главная задача акушера — профилактика недоношенности.

Низкая реактивность у недоношенных маскирует начало и развитие инфекционно-септических процессов, поэтому устранение дефектов в обслуживании новорожденных и ранняя диагностика у заболевших — важнейшие звенья в работе медперсонала палат новорожденных.

Травмированные дети с внутричерепными кровоизлияниями нуждаются в особом уходе и организации правильного лечения: покой, пеленание в кроватке, вдыхание кислорода, питье глюкозы, назначение витамина С, аскорбиновой кислоты и другие мероприятия. Профилактическое назначение антибиотиков у этих детей предупреждает развитие пневмонии.

Связь акушерского стационара с детской консультацией в смысле взаимной осведомленности о состоянии здоровья новорожденных, ранний активный патронаж выписанных из роддома детей — необходимые элементы общих усилий акушеров и педиатров в борьбе за жизнь детей.

Поступила 2 апреля 1960 г.

О ДИАГНОСТИКЕ ХОРИОНЭПИТЕЛИОМЫ МАТКИ

Асс. М. А. Давыдова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В данной статье мы ставим целью еще раз напомнить практическим врачам о необходимости проведения комплексного исследования больных с подозрением на хорионэпителиому матки.

Не так давно гистологическое исследование соскоба из полости матки считалось единственным и решающим методом для исключения или подтверждения хорионэпителиомы. Практика показала, что этот метод, несмотря на свою ценность, по ряду причин не всегда позволяет дать определенное заключение. Затруднения в гистологическом диагнозе встречаются в особенности в ранних стадиях новообразования.

Проф. Е. Н. Петрова указывает, что в некоторых случаях пузырного заноса, когда имеется массивное, напоминающее хорионэпителиому разрастание хориального эпителия, гистологическая картина бывает особенно трудной для оценки. Решение вопроса в подобных случаях порою бывает настолько затруднительным, что ошибаются даже опытные исследователи, предполагая переход пузырного заноса в хорионэпителиому там, где этого нет. Поэтому некоторые авторы считают, что многие случаи «самоизлечения» хорионэпителиомы в действительности относятся к числу ошибочных диагнозов (Р. Мейер).

Распознавание хорионэпителиомы намного облегчилось с применением биологических реакций для определения беременности: реакций Ашгейма-Цондека и Галли-Майнини. Эти биологические реакции одинаково важны и не менее ценны для диагностики хорионэпителиомы, чем гистологическое исследование.

Тем не менее, и до сего времени не все практические врачи оценивают значение биологических реакций при распознавании хорионэпителиомы и считают вполне достаточным для диагностики одного гистологического исследования соскоба из полости матки. Так, И. Н. Николаев пишет: «При подозрении на хорионэпителиому основным методом в диагностике должно служить пробное выскабливание полости матки с гистологическим исследованием соскоба». Наши наблюдения не подтверждают такого категорического утверждения, они выдвигают необходимость применения биологической реакции и учета клинической картины заболевания. Только комплексное исследование больных с подозрением на хорионэпителиому поможет избежать диагностических ошибок.

Подтверждением только что сказанного являются проведенные нами наблюдения.

I. Б-ная С., 23 лет, поступила 23/III-53 г. с диагнозом хорионэпителиомы матки.

Менструации с 17 лет, 2 нормальных родов. В феврале 1953 г. произошел выкидыш пузырным заносом, и сразу было сделано выскабливание полости матки. При гистологическом исследовании установлена хорионэпителиома матки. Кровянистые выделения вскоре прекратились.

Состояние хорошее, жалоб нет. Половые органы в пределах нормы. Выделения белые. Реакции Ашгейма-Цондека и сперматоурии с мочой больной в день поступления отрицательны. Состояние б-ной и результаты биологических реакций свидетельствовали против хорионэпителиомы. Для окончательного ее исключения 1/IV-53 г. произведено выскабливание полости матки. Микроскопически установлено: слизистая тела матки в стадии секреции.

Выписана, в настоящее время здорова.

II. Б-ная Б., 29 лет, поступила 1/IX-53 г. с диагнозом пузырного заноса. Менструации с 17 лет, 3 нормальных родов, аборт не было. В июле 1953 г. выскабливанием полости матки удален пузырный занос. Через 2 недели вновь появились крови, продолжавшиеся и при поступлении в клинику.

Матка в правильном положении, увеличена соответственно 7-недельной беременности, плотная, округлая. Справа от матки определяется подвижная кистовидная опухоль, величиною с гусиное яйцо, тугоэластической консистенции, безболезненная. Выделения кровянистые, необильные.

Диагноз: хорионэпителиома матки?

Реакции сперматоурии лягушки и Ашгейма-Цондека положительны с цельной мочой больной и отрицательны при разведении мочи 1:10 и 1:100.

8/IX-53 г. произведено выскабливание полости матки, добыт обильный соскоб.

При гистологическом исследовании установлена хорионэпителиома.

С этого дня выделения стали серозными. Реакции Ашгейма-Цондека и сперматоурии лягушки с мочой б-ной 15, 22, 26/IX-53 г. отрицательны. Прекращение кровянистых выделений и переход биологических реакций из положительных в отрицательные вызвали сомнение в гистологическом диагнозе. От операции решено воздержаться. Дальнейшее наблюдение позволило полностью исключить хорионэпителиому.

30/IX-53 г. половые органы без патологических изменений, опухоль правых придатков полностью рассосалась. Выделения белые. Выписана. В настоящее время здорова.

III. Б-ная С., 46 лет, поступила 16/V-59 г. с диагнозом: фибромиома тела матки, беременность, подозрение на хорионэпителиому.

Менструации с 12 лет, 6 нормальных родов, аборт не было. Заболела 2/V-59 г.— после задержки кровей на 3 недели появилось маточное кровотечение, продолжающееся и при поступлении в клинику.

Матка увеличена как при 13-недельной беременности, плотная, с неровной поверхностью, подвижная, придатки не определяются; выделения кровянистые, необильные.

Диагноз: фибромиома тела матки, беременность.

19/V-59 г. реакция сперматоурии положительная с цельной мочой и отрицательная при разведении мочи 1:10 и 1:100.

22/V произведено выскабливание полости матки, добыт обильный соскоб, состоящий из кусочков мягкой ткани, пропитанной кровью, и небольшого количества мелких пузырьков заноса. Гистологическим исследованием соскоба установлена хорионэпителиома.

С 28/V при многократной постановке через 3—4 дня реакция сперматоурии неиз-

менно давала отрицательный ответ. Дважды реакция Ашгейма-Цондека была отрицательной. Выделения из влагалища с 8/VI-59 г. стали серозными.

Переход положительной реакции сперматоурии в отрицательную свидетельствовал против наличия хорионэпителиомы, поэтому 12/VI гистологический препарат соскоба из полости матки консультирован проф. П. В. Маненковым: выраженная децидуальная ткань, сохранившиеся хориальные ворсины с отеком ткани, как при пузырьном заносе. Местами вокруг ворсин разрастание хориального эпителия в виде полей, напоминающих ткань хорионэпителиомы, в других кусочках препарата эти поля клеток прилегают к некротическому слою; имеются островки слизистой тела матки с резко выраженными децидуальными изменениями и пиловидными железами. Диагноз: пузырьный занос с необычно выраженным разрастанием хориона, похожим на хорионэпителиому (рис. 1).

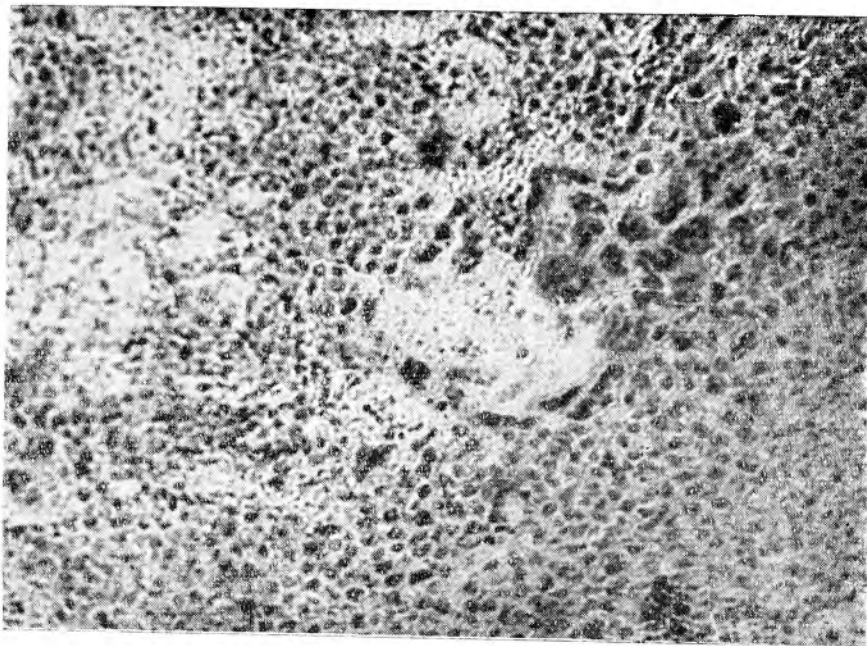


Рис. 1.

Б-ная, узнав о первоначальном диагнозе, категорически настаивала на удалении матки; учитывая возраст б-ной, решено удовлетворить ее просьбу, тем более, что по гистологической картине соскоба из полости матки хорионэпителиома не была категорически отвергнута.

17/VI произведена простая экстирпация матки с удалением придатков с обеих сторон. Внутренние половые органы без патологических изменений. При гистологическом исследовании кусочков ткани, взятых из нескольких мест стенки матки, патологических изменений не обнаружено. Выздоровление. В настоящее время здорова.

Итак, у всех 3 больных, перенесших пузырьный занос, по гистологической картине соскоба из полости матки установлена хорионэпителиома. Клиническая картина заболевания и, особенно, результаты биологических реакций на беременность были против этого диагноза. Фактически ни у одной из пациенток хорионэпителиомы не было. Если основываться только на результатах гистологического исследования, то можно сделать неправильное заключение о «самоизлечении» двух первых больных от хорионэпителиомы матки.

Эти наблюдения подтверждают важность комплексного обследования больных при подозрении на хорионэпителиому матки с обязательным проведением биологических реакций на беременность, в частности реакции сперматоурии лягушки, как наиболее доступной, быстрой и точной. Из наших наблюдений очевидно, что биологические реакции необходимо ставить и тогда, когда по гистологической картине соскоба из матки, особенно у больных с пузырьным заносом, установлена хо-

рионэпителиома. Кроме того, наши наблюдения показывают, что гистологическая картина при пузырьном заносе может симулировать картину хорионэпителиомы.

Только всестороннее обследование больных с применением всех известных диагностических методов позволит врачам избежать диагностических ошибок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдова М. А. Казанский мед. журн., 1960, 2.— 2. Николаев И. Н. Казанский мед. журн., 1959, 4.— 3. Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959.

Поступила 16 февраля 1960 г.

РЕЦИДИВЫ И МЕТАСТАЗЫ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ ПЕРВОЙ СТАДИИ

Р. А. Родкина

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.— проф. И. Т. Мильченко) Куйбышевского медицинского института и областной онкологический диспансер (главврач — Н. Н. Родионова)

Предупреждение рецидивов и метастазов рака шейки матки I стадии как после операции, так и после лучевой терапии является весьма серьезной проблемой, чему посвящена довольно обширная литература (А. И. Серебров, А. П. Зими́на, Е. П. Иваницкая, М. В. Монасыпова и др.).

В нашем предыдущем сообщении (1959) освещен вопрос о частоте рецидивов и метастазов у 698 больных раком шейки матки I стадии, лечившихся с 1948 по 1954 гг. комбинированным (оперативно-лучевым) и сочетанно-лучевым (глубокая рентгенотерапия + кюритерапия) методами. Изложены подробная методика и варианты лечения. Отдаленные результаты прослежены до 1 января 1957 г.

В данной статье детальному анализу подвергнута группа больных с рецидивами и метастазами после лечения. Из 262 подвергшихся комбинированному методу лечения рецидивы и метастазы возникли у 51 женщины (19,5%), а из 436 лечившихся сочетанно-лучевым методом — у 54 (12,4%).

Рецидивы в большинстве случаев возникали в течение первых двух лет после лечения. В последующие 3—5 лет в группе подвергшихся лечению по комбинированному методу процент больных с рецидивами и метастазами колебался от 7,9 до 13,7, а среди лечившихся сочетанным методом — от 1,9 до 9,3.

Из приведенного видно, что через 2 года после окончания курса сочетанно-лучевой терапии вероятность возникновения рецидивов и метастазов меньшая, чем при комбинированном методе лечения.

Мы изучили частоту рецидивов по локализации, разделив их на 6 групп. К первой отнесены местные рецидивы шейки и культы влагалища, ко второй — метастатические параметральные рецидивы, к третьей — метастатические лимфатические рецидивы, к четвертой — метастазы с распространением процесса в сторону влагалища, мочевого пузыря, прямой кишки и других органов, к пятой — множественные рецидивы, когда имелась комбинация нескольких из вышеуказанных локализаций, к шестой — случаи с неуточненной локализацией.

Среди больных, лечившихся комбинированным методом, как и в группе леченных сочетанно-лучевым методом, наибольшее количество

рецидивов локализовалось в параметральной клетчатке и лимфатических узлах. В группе леченных по комбинированному методу они составили 66,5%, а по сочетанно-лучевому — 57,5%.

Местные рецидивы после комбинированного лечения составили 5,9%, после сочетанно-лучевой терапии их не было.

Мы выявили, что частота возникновения рецидивов и метастазов значительно зависит от формы роста опухоли.

Наибольшее количество рецидивов при обоих методах лечения встречается при эндофитной форме и раке цервикального канала: после комбинированного лечения — в 32,8%, после сочетанно-лучевого — в 14,1%. Эти данные подтверждают, что наиболее благоприятные результаты лечения обоими методами достигаются при эрозийных и экзофитных опухолях, наименее благоприятные — при инфильтрирующих эндофитных формах.

Среди подвергнутых комбинированному лечению наибольшее количество рецидивов наблюдается при плоскоклеточном неороговевающем раке в 26,5%, при плоскоклеточном ороговевающем раке — в 16,5%.

В группе лечившихся сочетанно-лучевым методом мы не смогли установить какой-либо определенной связи между возникновением рецидива и гистологической структурой опухоли. При различной гистологической структуре опухоли рецидивы в среднем имелись в 12,4%.

Сопоставление данных о частоте рецидивов и метастазов в зависимости от гистологического строения опухоли среди лечившихся комбинированным и сочетанно-лучевым методами позволило установить, что показатель частоты рецидивов в группе лечившихся комбинированным методом в 1,5 раза выше, чем среди лечившихся сочетанно-лучевым методом. Так же и гистологически различным формам опухолей свойственна различная частота рецидивов. При комбинированном методе процент рецидивов у больных плоскоклеточным ороговевающим раком только на 2,7 выше, чем при сочетанно-лучевом методе. У больных плоскоклеточным неороговевающим раком он выше вдвое, у больных недифференцированным раком, наоборот, в 2 раза ниже, чем при сочетанно-лучевом методе. Поэтому при выборе метода лечения необходимо учитывать частоту рецидивов при различных гистологических структурах опухоли, присущую тому или иному методу лечения.

Что касается частоты рецидивов у больных разных возрастных групп, то, как показали наши наблюдения, среди женщин в возрасте до 44 лет, лечившихся комбинированным методом, рецидивов было 18%, а старше 44 лет — 21,4%. Среди больных в возрасте до 44 лет, лечившихся сочетанно-лучевым методом, рецидивы отмечены у 11,3% больных, старше 45 лет — у 13,3%.

Частота рецидивов зависела и от последовательности лучевой терапии.

Из 223 подвергнутых после операции глубокой рентгенотерапии и радиотерапии рецидивы отмечены у 42 (18,7%), в то же время среди 37 получивших лучевую терапию до операции рецидивы отмечены у 9 (24,3%). Таким образом, предоперационное облучение не дало более благоприятных результатов, если судить о них по количеству возникших рецидивов.

Большой зависимости между частотой рецидивов и величиной дозы глубокой рентгенотерапии при сочетанно-лучевом методе не имеется. Так, среди 143 получивших при глубокой рентгенотерапии от 10 001 до 12 000 r рецидивы и метастазы отмечены у 20 (14%), а среди 138 получивших от 8 001 до 10 000 r — у 16 (11,6%).

Касаясь вопроса о зависимости возникновения рецидивов и метастазов от дозировки кюритепии при сочетанно-лучевом методе, мы отмечаем, что после небольших доз (до 5 000 мг/часов) было почти в 3 раза больше рецидивов (35%), чем после доз свыше 5 000 мг/часов

(11,3%). Таким образом, при кюритепии дозы меньше 5000 мг/часов явно недостаточны для предупреждения метастазов и рецидивов рака шейки матки.

При изучении случаев возникновения рецидивов в группе лечившихся оперативно-лучевым методом в части из них имели место отсутствие должной абластики во время операции, несвоевременное начало послеоперационного облучения, а также недостаточность доз рентгенотерапии.

Среди лечившихся сочетанно-лучевым методом мы смогли отметить, что неблагоприятным моментом, препятствующим плановому проведению лучевого лечения, являлись осложнения (параметриты), возникавшие в процессе лечения, из-за чего облучения проводились с большими перерывами.

Таким образом, возникновение рецидивов может быть связано и с недостаточной дозой сочетанно-лучевого лечения и перерывами между курсами рентгено-радиевой терапии (до 1,5—2 месяцев), связанными с осложнениями.

Лечение рецидивов рака шейки матки представляет большие трудности. Из 51 женщины с рецидивами после оперативно-лучевого лечения 29 подвергнуты рентгеновскому облучению и кюритепии. Местные рецидивы лечились преимущественно радиом, метастатические (в тазовых лимфатических узлах и параметральной клетчатке) — глюкозой рентгенотерапией.

Из 54 женщин с рецидивами после сочетанно-лучевой терапии повторную глубокую рентгенотерапию получили 16 больных. Доза колебалась от 3000 до 6000 r.

Дальнейшее наблюдение за больными обеих этих групп показало, что среди больных с рецидивами после оперативно-лучевого лечения умерло 36 женщин (14,1%), после же сочетанно-лучевого лечения умерло 45 женщин (10,3%).

После оперативно-лучевого лечения умерли на 1 году 18 больных, на 2 — 11, на 3 и 4 году — 7, тогда как после сочетанно-лучевого лечения через 1 год умерли 19, через 2 года — 23, более 2 лет прожили только 3 женщины.

На основании приведенных наблюдений следует прийти к выводу, что ни один из двух примененных методов лечения рецидивов не имеет больших преимуществ.

Наибольшее значение имеет предупреждение рецидивов при лечении больных раком шейки матки I стадии, которое должно основываться на максимальном использовании всего современного комплекса терапии раковой болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зимина А. П. В кн.: Вопр. эксп. и клин. онкол., М., 1953.—
2. Иваницкая Е. П. Тез. докл. 10 Всесоюзн. съезда акуш. и гинеко., М., 1957.—
3. Монасыпова М. В. Тез. докл. 7 Всесоюзн. съезда рентгенол. и радиол., Саратов, 1958.—
4. Родкина Р. А. Казанский мед. журн. 1959, 6.—
5. Серебров А. И. Рак матки, Л., 1957.

Поступила 28 ноября 1959 г.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АМЕНОРЕЕЙ С УЧЕТОМ ТИПОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ИХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Канд. мед. наук К. А. Курышева

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.— проф. М. А. Даниахий) педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Одним из наиболее сложных вопросов гинекологии является борьба с патологическими аменореями, которые могут быть симптомом различных или функциональных нарушений, или заболеваний.

На нарушение функции вегетативной и центральной нервной системы при аменорее указывают А. П. Анисимова, Е. М. Креслинг, М. М. Круглова, С. Д. Ролле, Ю. А. Клаас и др. Н. С. Уточникова почти у всех больных аменореей нашла изменения электроэнцефалограммы, свидетельствующие о нарушении взаимоотношений между возбуждающими и тормозными процессами в сторону преобладания или того, или другого в коре головного мозга.

Мы решили определить и использовать при лечении больных аменореей типологические особенности нервной системы, которые устанавливали путем углубленной беседы с больной об основных этапах в истории ее жизни по схеме, предложенной проф. М. А. Даниахий, и путем наблюдения за поведением больной в клинике.

У всех больных до и после лечения нами изучались цитологическая картина вагинального отделяемого (1 раз в неделю в течение 4 недель), методом плетизмографии — характер сосудистых реакций, а также рефлексорные реакции с матки и влагалища по методикам, предложенным В. М. Лотис и М. Я. Ахмедовой.

Под нашим наблюдением находились 35 больных аменореей и гипоменструальным синдромом в возрасте от 17 до 36 лет. Двенадцать больных (первая группа) с начала менструальной функции имели нерегулярные менструации, в последующем у 8 из них наступила аменорея. Двадцать три больных (вторая группа) страдали вторичной аменореей или гипоменструальным синдромом. Работа, требовавшая большого умственного напряжения, была у 9.

Почти у половины больных имелись неблагоприятные условия труда и быта, которые могли способствовать нарушению менструального цикла. Одиннадцать больных страдали аменореей от 1,5 до 3 лет, 14 — от 3 до 10 лет, 10 — свыше 10 лет. В прошлом в связи с аменореей безрезультатно или с кратковременным эффектом лечились 32 больных, 3 — не лечились.

При определении типологических особенностей нервной системы у 15 был установлен слабый тип высшей нервной деятельности (7 — с первичной аменореей, 8 — с вторичной). Эти больные имели пониженную работоспособность вследствие быстрой утомляемости, они, как правило, не проявляли необходимой настойчивости в достижении поставленной перед собой цели, легко отступали при встрече с препятствиями в жизни, были мало выносливыми. При наблюдении за их поведением в клинике мы отмечали, что они всё делают медленно, с трудом переходят от одного дела к другому, медленно засыпают и с трудом просыпаются. Долго не могут привыкнуть к новой обстановке, боятся ее перемен. На исследования, которые им проводились, эти больные легко соглашались, при этом вели себя спокойно, но продолжительные манипуляции их утомляли.

У 20 больных нами определен сильный, безудержный тип (5 — с первичной аменореей, 15 — с вторичной).

У больных этого типа отмечалась повышенная работоспособность; они инициативны, все делают быстро, но не умеют себя сдерживать.

нетерпеливы, вспыльчивы; быстро привыкают к новым условиям жизни и труда при перемене места жительства и работы; легко засыпают и быстро переходят к бодрствованию, но сон их тревожный, неглубокий. В момент исследования больные вели себя беспокойно, стремились изменить положение, которое они должны были сохранять. У больных этой группы часто имелись конфликты с медицинским персоналом.

Таким образом, среди больных с первичной аменореей больше было женщин слабого типа высшей нервной деятельности, а среди больных с вторичной аменореей — сильного, безудержного типа.

Клинический анализ больных аменореей и гипоменструальным синдромом мы провели отдельно.

Первую группу составили 12 больных, у которых менструации с самого начала были нерегулярными. В последующем у 8 больных наступила аменорея. У всех больных этой группы в анамнезе были указания на причины общего недоразвития организма — тяжелые условия жизни и инфекционные заболевания (скарлатина, воспаление легких и др.).

При бимануальном исследовании у 10 больных определялась маленькая матка, у 2 матка была нормальных размеров. Со стороны придатков матки изменений не отмечалось.

При исследовании влагалищного отделяемого у 6 больных постоянно определялась IV реакция мазка, у 3 — переходная от III ко II. Следовательно, у половины больных с первичной аменореей наблюдались глубокие изменения функции яичников.

Характер сосудистых реакций в этой группе больных мы изучали у 7, а рефлекторные реакции с матки и влагалища — у 5. У 2 больных имелась нулевая плетизмограмма, у 4 — инертная, а у 1 — возбудимого типа. Рефлекторные реакции с матки и влагалища в период аменореи отсутствовали у 5. Таким образом, характер фоновых плетизмограмм свидетельствует о нарушении у них равновесия между процессами возбуждения и торможения в высших отделах центральной нервной системы, за исключением 2 больных. Наши данные, полученные при исследовании рефлекторных реакций с матки и влагалища у больных первичной аменореей, подтверждают крайне слабую возбудимость рецепторов матки у инфантильных женщин, страдающих аменореей.

Вторую группу составили 20 больных аменореей и 3 больных с гипоменструальным синдромом. В прошлом все они имели нормальный менструальный цикл. Причины, с которыми больные связывают аменорею, были следующие: тяжелые нервно-психические переживания (8), заболевания щитовидной железы (4), аборт (2), введение йода в полость матки (1); 8 женщин причину аменореи указать не могли. Длительность аменореи от 2 до 10 лет была у 16, свыше 10 — у 7. По типологическим особенностям нервной системы 8 больных имели слабый, а 15 — сильный, безудержный тип нервной системы. Таким образом, и в этой группе больных аменореей страдали женщины с крайними типами нервной системы. При влагалищном исследовании у 13 больных отмечено уменьшение размеров матки, а у 10 матка имела нормальные размеры.

Цитологическая реакция мазка из вагинального отделяемого больных этой группы была: у 9 — IV, у 5 — III—IV, у 9 — III реакция. Следовательно, у больных этой группы обнаружены менее тяжелые нарушения функции яичников, чем при первичной аменорее.

Плетизмограммы, полученные у больных этой группы, также свидетельствовали о нарушении у них равновесия между основными процессами возбуждения и торможения в высших отделах центральной нервной системы. Рефлекторные реакции с матки и влагалища отсутствовали у 1 больной, у 3 имелись только с влагалища, у остальных

с матки и влагалища, но у 3 они были слабо выраженными и неадекватными.

У этих больных среди причин нарушения менструального цикла должное место следует отнести особенностям состояния высших отделов центральной нервной системы, а также рецепторного аппарата матки и влагалища.

Лечение больных мы проводили комплексно в течение 3—4 месяцев с учетом типологических особенностей их нервной системы, гормональных нарушений и нарушений со стороны рефлекторных реакций с матки и влагалища.

Все больные в течение 7—10 дней получали внутривенно индивидуальную дозу 10% раствора бромистого натрия, которую мы определяли по методике В. К. Пророковой, оказавшейся, по нашим наблюдениям, весьма ценной. Затем мы назначали раствор брома в микстуре: женщинам с сильным, безудержным типом нервной системы 3—4% раствор бромистого натрия по 1 ст. ложке 3 раза в день без кофеина, женщинам со слабым типом нервной системы — 1% раствор брома, также по 1 ст. ложке 3 раза в день, но в сочетании с кофеином по 0,1 два раза в день. Раствор брома больные принимали 3—4 месяца с недельным перерывом между каждым месяцем. Больным, страдающим аменореей длительное время и имевшим уменьшенные размеры матки, назначалась гормональная терапия (синестрол 1 мг в таблетках или инъекциях по 1 мл 0,1% раствора, прогестерон по 1 мл 0,5% раствора). В течение 3—4 месяцев этим больным искусственно создавался менструальный цикл по дням, наиболее часто встречаемым (21—23-дневным). Женщинам с аменореей и гипоменструальным синдромом, имеющим IV реакцию вагинального мазка, назначался за 10 дней до предполагаемых менструаций только прогестерон 1 мл 0,5% раствора. Для нормализации рефлекторных реакций с матки больные получали диатермию солнечного сплетения по 10—20 сеансов в каждом месяце. Больным с сильным, безудержным типом нервной системы назначалось 15—20 процедур продолжительностью до 30 мин., а со слабым типом нервной системы — 10 процедур по 10—15 мин. С этой же целью мы некоторым больным назначали и тканевую терапию в виде алоэ, фибса по 1 мл ежедневно в течение 30 дней. Больным с сильным, безудержным типом нервной системы лечение тканевыми препаратами проводилось в течение 2 месяцев с месячным перерывом между ними. Тканевую терапию мы применили в связи с тем, что она способствует нормализации рефлекторных реакций с матки. Больным с первичной аменореей и гипоменструальным синдромом назначались брюшино-крестцовая диатермия, озокеритотерапия, грязелечение. При назначении указанных видов мы учитывали и типологические особенности нервной системы. Известно, что указанные методы лечения усиливают процессы торможения в корковой нейродинамике. Больным со слабым типом нервной системы мы назначали 10—15 процедур продолжительностью в 10—15 мин., а с сильным, безудержным типом нервной системы — 20—30 процедур от 20 до 30 мин. Больные, страдающие плохим сном, получали снотворные средства: с сильным, безудержным типом нервной системы получали люминал или барбитал, а со слабым — мединал.

При неполноценном питании больным вводилась внутривенно глюкоза, иногда в сочетании с инсулином подкожно. В случае необходимости больным назначались витамины: с сильным, безудержным типом нервной системы получали поливитамины, а со слабым — витамины в следующих дозировках: А — 0,001 (что составляет 3300 ME) или в драже 1 шт. 1—2 раза в день, В₁ — в драже по 5 шт. 3—4 раза в день и витамин С — в драже по 3 шт. 3 раза в день. Больные с заболеваниями щитовидной железы и другими соматическими заболеваниями находились одновременно на лечении у эндокринолога и других специалистов. Больные, имеющие тяжелую работу или связанную с переутомлением, переводились на более легкую и не связанную с переутомлением.

Полностью восстановился менструальный цикл у 10 больных, из них у 2 наступила беременность. У 18 появились нерегулярные менструации. У 6 страдающих аменореей кровянистые выделения появлялись только в период лечения, а у 1 больной совсем не появлялись (она лечение проводила нерегулярно).

Лучшие результаты лечения получены у больных с сильным, безудержным типом нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова А. П. Акуш. и гинек. 1945, 1.— 2. Клаас Ю. А. Тр. АМН СССР, 1950, 11. Вопр. акуш. и гинек.— 3. Креслинг Е. М. Там же.— 4. Круглов А. М. Акуш. и гинек., 1945, 1.— 5. Лотис В. М. Тез. докл. на Пленуме Об-

ва акушеров и гинекологов СССР, 1952.— 6. Лотис В. М. Нервная регуляция деятельности матки. Докт. дисс., М., 1955.— 7. Пророкова В. К. Токсикозы беременности. М., 1954.— 8. Ролле С. Д. Акуш. и гinek. 1945, 1.— 9. Уточникова Н. С. Лечение некоторых расстройств овариально-менструального цикла у женщин пересадкой яичниковой ткани. Докт. дисс., Л., 1955.

Поступила 11 апреля 1960 г.

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Доц. К. Ф. Фомин

Клиника кожных и венерических болезней (и. о. зав.— доц. К. Ф. Фомин)
Сталинского ГИДУВа

Больные красной волчанкой требуют комплексной и вместе с тем строго индивидуализированной терапии. Однако здесь не должно быть чистого опыта терапии, напротив, необходимо полнее использовать возможности каждого метода в комбинированном применении различных средств, дополняющих друг друга.

В комплексной терапии больных красной волчанкой (118 человек) в клинике получили более широкое применение методы Прокопчука и Голлендера, инъекции биохинола, никотиновая кислота и др. По показаниям использовались также антибиотики и химиопрепараты (у 27), тканевая терапия (у 14), дробные гемотрансфузии (у 10), препараты мышьяка (у 15), витамин Д₂ (у 7), рефлекторная терапия, новокаиновая блокада; у 8 больных учтено положительное влияние только санации очагов пиогенной инфекции на течение болезненного процесса. Широкое применение получили вливания растворов гипосульфита, хлористого кальция, глюкозы, витамины, бромиды и другие десенсибилизирующие, симптоматические и общеукрепляющие средства в комплексе с обычными методами, применяемыми для лечения красной волчанки.

Из наружных (местных) способов лечения более широко применялись имбибиции (обкалывания) растворами акрихина с новокаином, хинина, стрептомицина, криотерапия (замораживание снегом угольной кислоты), фотозащитные пасты и мази, противовоспалительные примочки, пасты и др., причем наружному воздействию, как правило, предшествовало общее лечение.

Из 87 больных, получавших инъекции биохинола, клиническое излечение наблюдалось у 4, кроме того, у 2 от инъекций бисмоверола, значительное улучшение — у 19, улучшение — у 21.

Различные побочные явления и обострения болезненного процесса при лечении биохинолом отмечены у 29 чел. (повышение температуры — у 3, боли в суставах — у 2, жжение, зуд, усиление гиперемии в очагах, появление новых очагов — у 24 больных). Все это позволяет высказаться за более осторожное применение биохинола, и только по показаниям.

Из 87 больных, леченных по методу Прокопчука¹, клиническое излечение наступило у 12, значительное улучшение — у 19. Побочные явления наблюдались у 18 больных (бессонница — у 2, головные боли — у 4, сердцебиения — у 2, общая слабость и снижение аппетита — у 2, зуд и болезненность в очагах — у 4, повышенная нервозность — у 2, боли в области желудка и рвота — у 2), как правило, быстро исчезающие при отмене препарата.

¹ В течение 10 дней принимается акрихин внутрь по 0,13 раза в день. Затем перерыв 5—10 дней и еще 2—3 таких цикла с перерывами.

По способу Голлендера¹ лечилось 39 человек с полным клиническим излечением у 2, значительным улучшением — у 14, улучшением — у 10.

При назначении хинина у 9 человек также наблюдались те или иные побочные явления, в том числе понижение слуха (у 2), головные боли (у 2) и др.

После применения никотиновой кислоты (у 39 больных) отмечено клиническое выздоровление у 5, значительное улучшение — у 14, улучшение — у 10. Побочных явлений не наблюдалось.

Подытоживая приведенные результаты терапии, следует отметить, что в литературе (Л. Н. Машкиллейсон, 1957 и др.) имеется явная переоценка эффективности некоторых общих методов лечения красной волчанки (инъекции биохинола, метод Голлендера и др.), и тем более это не соответствует современным установкам о комплексной терапии, в сочетании методов общего и местного воздействия.

Как правило, наблюдается более быстрое излечение центробежной формы и начальных стадий дискоидной красной волчанки, но ни один из приведенных методов большей частью не предотвращает рецидивов.

Из других методов общего лечения необходимо отметить применение противотуберкулезных средств (стрептомицина, ПАСК, фтивазида) и некоторых антибиотиков (пенициллина и др.). Так, из 21 больного, леченного противотуберкулезными средствами, получено клиническое излечение у 2 и значительное улучшение — у 14, у 1 отмечено ухудшение от приемов ПАСК.

Тканевая терапия, по нашим данным, может быть использована в комплексной терапии как метод неспецифической биостимуляции в наиболее упорных случаях дискоидной красной волчанки.

Гемотрансфузии дробными дозами заслуживают внимания как надежный вспомогательный метод стимулирующей терапии. Так, из 9 больных с упорными формами заболевания применение гемотрансфузий способствовало клиническому излечению у 8. У части больных повторные гемотрансфузии позволили более успешно применить другие методы терапии.

По показаниям (наличие очагов пиогенной инфекции и др.) применялись инъекции пенициллина. Применение больших доз пенициллина (до 10 млн.) у 8 человек дало значительное улучшение у 6, улучшение — у 1. Кроме того, назначение антибиотиков по показаниям может служить хорошим фоном для других методов общего и местного лечения.

Спонтанное клиническое излечение наблюдалось у 7 чел.; что, безусловно, заслуживает внимания и требует более углубленного изучения.

Рефлекторная терапия в виде проводниковой новокаиновой блокады ветвей тройничного нерва (так называемая мандибулярная блокада) и верхнего шейного симпатического узла (от 3 до 12 блокад 0,25—0,5% раствором новокаина) была применена у 7 больных. Непосредственный эффект в виде устранения гиперемии, рассасывания инфильтрата отмечен после новокаиновой блокады второй ветви тройничного нерва у 1 больного и еще у 1 после блокады верхнего шейного симпатического узла. У 5 других больных отмечалось лишь частичное рассасывание инфильтрата, но при этом заметно устранялись субъективные ощущения (зуд, жжение, болезненность), исчезали головные боли, улучшались аппетит, сон.

Из различных известных методов местного лечения необходимо выделить своей простотой, доступностью и эффективностью имбибицию (пропитывание) тканей очагов 3—5% раствором акрихина на 0,25—

¹ Назначается солянокислый хинин (по 0,25 2 раза в день) с последующим (через 10 минут) смазыванием очагов поражения йодной настойкой (5—10%).

0,5% растворе новокаина. Впервые в нашей стране методика впрыскивания раствора акрихина при болезни Боровского была предложена Н. В. Добротворской (1938).

В клинике им. А. А. Боголепова методика имбибиций раствором акрихина широко применяется с 1949 г. Вначале обкалывания очагов производились 2—3% раствором, затем 3—5% раствором акрихина с новокаином.

Имбибция раствором акрихина является дополнительным методом наружного (местного) воздействия, применяемого, как правило, на фоне предшествующей общей терапии красной волчанки. В числе подготовительных мероприятий нередко применяются и местные противовоспалительные средства (примочки, индифферентные пасты, присыпки и т. п.) для уменьшения воспалительных явлений.

Важнейшим условием имбибиций, как и другой активной местной терапии, является максимальное ослабление предшествующим общим и местным лечением воспалительной реакции в очагах. Не следует применять активную некротизирующую или прижигающую терапию (имбибиции, криотерапию и др.) при яркой гиперемии в очагах (преобладание сосудистой реакции), особенно заметной в периферической части, так как нанесение дополнительного раздражения способствует лишь усилению основной воспалительной реакции и тем самым создает условия для периферического роста и распространения очагов. Совершенно очевидно, что большая часть неудач от различных методов активной местной терапии в значительной степени объясняется игнорированием важнейшего показателя — степени воспалительной реакции в очаге. Именно этим, пожалуй, можно объяснить разноречивые данные по эффективности одних и тех же методов наружной терапии.

Обычно накануне готовится стерильный 10% раствор акрихина. Перед употреблением его необходимо подогреть на водяной бане до полного растворения осадка. Затем нужное количество раствора разбавляется пополам стерильным теплым 0,5% раствором новокаина. Таким образом получается готовый 5% раствор акрихина на 0,25% новокаине. Во избежание чрезмерно глубокого некротизирующего действия (резкой гиперемии, отека), особенно у молодых женщин с нежной кожей, или при индивидуальной повышенной чувствительности, вначале применяется 3% раствор акрихина на новокаине. В дальнейшем, по показаниям, мы пользовались, как правило, 5% раствором акрихина. Здесь же следует отметить, что принятые нами концентрации раствора акрихина позволяют обычно получить нужную степень поверхностного некроза в пределах инфильтрата, с последующим формированием плотной корки, по отпадении которой наблюдается рубцевание. Степень эффективности и надежность применения имбибиций в лечении красной волчанки во многом зависят от точного соблюдения методики, некоторых ее технических моментов.

Перед началом имбибиций весьма целесообразно мазевыми компрессами устранить явления гиперкератоза.

Игла вкалывается в красную часть очага, строго интрадермально, то есть непосредственно в толщу инфильтрата (нельзя подкожно!) и под давлением поршня с некоторым усилием вводится раствор акрихина с новокаином до получения волдыря. Затем иглу извлекают и, вновь вколов ее в край первого волдыря, вводят раствор акрихина до получения нового волдыря, который сливается с первым. Таким образом, последовательно производится пропитывание участка размером до 5-копеечной монеты наподобие поверхностной (внутрикожной) анестезии. За одну процедуру обычно расходуется от 1,5 до 3 мл раствора. При обкалывании очага наблюдается незначительное капиллярное кровотечение, легко устранимое марлевым тампоном. Резкая, как бы прижигающая болезненность, возникающая в первый момент введения жидкости, затем быстро прекращается от анестезирующего действия новокаина и больше не беспокоит больного, так как последующие вкалывания иглы производятся в краевую анестезированную часть волдыря. По окончании имбибиции на очаг накладывается легкая (без ваты) сухая стерильная повязка на время, необходимое для образования сплошной компактной корки. В дальнейшем, по мере уплотнения (мумификации) корки, повязка снимается, и мы ожидаем самопроизвольного отторжения корки, под которой к этому времени наблюдается рубцевание. Мы решительно возражаем против раннего насильственного удаления корок с имбибированных очагов наложением мазевых компрессов, так как рубцовое замещение в этих случаях идет, как правило, значительно медленнее и образуется более грубый рубец.

Раствор акрихина вызывает реактивные явления в основании и вокруг очага в виде отека, особенно заметного на лице, почти полностью исчезающего к концу вторых суток.

Дальнейшие обкалывания соседних очагов производятся через 2—3 дня, то есть по стихании реактивных явлений от первого обкалывания и после появления корки. Для полного рубцового замещения очага, в зависимости от его глубины и технических моментов самой имбибиции, иногда необходимо повторное обкалывание одних и тех же очагов до 2—3, а в отдельных случаях — до 7—10 раз. Однако повторные обкалывания, в отличие от первых, производятся лишь на отдельных островках сохранившегося инфильтрата.

Всего подверглось лечению методом имбибиций (обкалываний) очагов 55 больных красной волчанкой (мужчин 20, женщин 35). До 20 лет было 8, от 21 до 40 лет — 37 и свыше 40 лет — 10 чел. С дискоидной красной волчанкой лечилось 46 чел., с центробежной — 9.

Однократные имбибиции очагов произведены у 31 больного, двукратные — у 4, до 5 имбибиций — у 3, свыше 5 — у 6, а у отдельных больных с массивным инфильтратом и гиперкератозом для получения клинического излечения потребовалось до 10 имбибиций одних и тех же очагов.

Полное клиническое излечение отмечено у 33, значительное улучшение — у 8, незначительное улучшение — у 8, без изменений болезненный процесс остался у 4, наблюдалось ухудшение — у 2 больных.

Итак, данные, приведенные в нашей работе, подтверждают высокую эффективность метода имбибиций раствором акрихина с новокаином и его неоспоримые преимущества перед другими известными способами наружного (местного) лечения красной волчанки. По простоте, доступности и эффективности, при строгом соблюдении методики, обкалывания очагов раствором акрихина могут быть широко рекомендованы для местного лечения больных дискоидной формой красной волчанки в стационарных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов В. Я., Вайнберг С. Б., Журавская Н. В. Тез. докл. 5-го Всесоюз. съезда дермато-венерологов, Л., 1959.
2. Машкиллейсон Л. Н. Лечение и профилактика кожных болезней. М., 1957.
3. Рахманов В. А. и Ксанфопуло П. И. Вестн. венер. и дермат., 1956, 4.
4. Смелов Н. С., Киселева М. Л., Хрунова А. П., Трофимова Л. Я. и Акопян А. Т. Тез. докл. 5-го Всесоюз. съезда дермато-венерологов. Л., 1959.

Поступила 26 марта 1960 г.

О ДИАГНОСТИКЕ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕГКИХ ФОРМ БРЮШНОГО ТИФА

К. Ф. Ветлугина

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. А. П. Возжаева) Астраханского медицинского института

Для выполнения задачи ликвидации брюшного тифа знание его современных особенностей необходимо.

Современные формы клинического течения брюшного тифа значительно отличаются от прежних, поскольку рост экономического и санитарно-гигиенического благополучия страны, широкое проведение профилактических прививок резко изменили клиническую картину тифо-паратифозных заболеваний в сторону преобладания более легких форм, эпидемиологическая роль которых, однако, велика.

Поэтому изучение вопроса о диагностике легких форм тифо-паратифозных заболеваний приобретает большое значение.

Для выявления особенностей клинического течения современного брюшного тифа нами изучен клинический материал за 1954—56 гг., относящийся к 1454 больным тифо-паратифозными заболеваниями. Из них больных брюшным тифом 1402, паратифом А — 22, паратифом В — 30.

По тяжести заболевания наши больные распределялись следующим образом:

Годы	Легкая форма		Тяжелая форма		Средней тяжести	
	в ‰	колич.	в ‰	колич.	в ‰	колич.
1954	37,8	193	21,6	110	40,6	207
1955	39,7	204	27,4	141	32,9	169
1956	43,1	185	18,5	80	38,4	165

В группу легких форм вошли больные, не леченные антибиотиками, с длительностью лихорадочного периода до 14 дней. Как видно из таблицы, с 1954 по 1956 гг. отмечается нарастание процента легких форм тифо-паратифозных заболеваний.

Частота легких форм тифо-паратифозных заболеваний с короткой лихорадкой, по разным авторам, различна. По данным А. И. Наумова, они встречаются часто, при брюшном тифе составляют 22,8%, при паратифах — 20,9% (всего — 43,7%).

По нашим данным, тифо-паратифозные заболевания с длительностью лихорадки до 5 дней составляли 2,5%, до 7 дней — 6%, до 10 дней — 18,3% и длительностью 11—14 дней — 22,4%.

Наши данные, как и наблюдения А. И. Наумова и Л. А. Серова, показывают, что тифо-паратифозные заболевания с короткой лихорадкой в некоторых областях нашей страны встречаются в значительном количестве и выявление их в ранние сроки имеет большое эпидемиологическое и клиническое значение.

Легкие формы тифо-паратифозных заболеваний с короткой лихорадкой, по нашим данным, наблюдаются на протяжении всего года, однако чаще в летне-осеннее время.

Наши многолетние наблюдения показывают, что легкие формы тифо-паратифозных заболеваний с короткой лихорадкой имеют особенности в клинической картине.

Отличительной чертой современного брюшного тифа является короткий лихорадочный период, острое начало заболевания с быстрым подъемом температуры до высоких цифр. Заболеванию предшествуют ознобы, а на протяжении болезни наблюдаются познабливания. В клинической картине преобладают жалобы на головную боль разлитого характера, бессоницу и повышенную температуру. Нередко с первых дней начинают беспокоить боли в животе и жидкий стул (кратковременного характера). Больные вялые, отмечается бледность лица. Высыпание розеол встречается редко (у 17,8%). По своему характеру сыпь соответствует брюшнотифозной розеоле, но чем раньше она появляется, тем бывает обильней; у некоторых она может носить пятнистый характер, распространяясь по всему телу, иногда напоминая инфекционную эритему. Язык обложен налетом, белым или серовато-грязным, нередко с отпечатками зубов по краям. При осмотре живота отмечается умеренное его вздутие, при пальпации илеоцекальной области определяются урчание и легкая болезненность. Часто отмечается увеличение селезенки и печени в ранние сроки заболевания (на 3—4 день болезни). У подавляющего большинства наблюдается брадикардия, у детей чаще — тахикардия. При исследовании крови определяется лейкопения с лимфоцитозом, но нередко встречается и лейкоцитоз. Закономерным и показательным является нарастающий лимфоцитоз крови в период выздоровления.

Таким образом, мы можем сказать, что типичные признаки брюшного тифа все же наблюдаются и при легких его формах, хотя они и менее выражены. Поэтому в клинической диагностике нужно руководствоваться одним правилом — анализировать и сопоставлять все имею-

щиеся у больного симптомы и придавать большее значение сочетанию характерных микросимптомов (Г. П. Руднев).

Тифо-паратифозные заболевания с длительностью лихорадки в 1—3 дня клинически диагностировать чрезвычайно трудно, почти невозможно, даже при самом тщательном исследовании больных. Они могут быть выявлены только при исследовании всех лихорадящих больных на гемокультуру, что мы и проводим в стационаре и в поликлиниках города.

Например: 6-ной Г., 20 лет, поступил с жалобами на головную боль разлитого характера, слабость и повышенную температуру. Болен первые сутки. Состояние удовлетворительное. Температура упала до нормальных цифр на второй день заболевания. В день поступления взята кровь на гемокультуру, из которой через 7 дней выделена культура палочки паратифа В. Без бактериологического исследования заболевания, конечно, не было бы правильно диагностировано.

В наблюдаемых нами случаях брюшного тифа и паратифов с короткой лихорадкой диагноз бактериологически подтвержден у 77,4%, серологически — у 12,4% и не подтвержден, а поставлен лишь клинически — у 10,2% больных.

Широкое внедрение в поликлиническую практику метода гемокультуры дает возможность выявлять случаи тифо-паратифозных заболеваний с лихорадочным периодом в 1—5 дней, которые в амбулаторной практике проходят под диагнозами грипп, пневмония, миозит, катар верхних дыхательных путей и т. д.

За период с 1954 по 1957 гг. в поликлиниках города нами исследовано методом гемокультуры 2855 лихорадящих больных. Выделено 130 положительных гемокультур, 2 культуры палочки брюшного тифа выделены из мокроты. Из 130 гемокультур 42 получены у детей 2—14 лет. У больных до выявления положительной гемокультуры амбулаторно ставились предположительно следующие диагнозы: грипп — у 83, катар верхних дыхательных путей — у 21, пневмония — у 7, ревмокардит — у 2, заболевания почек — у 3, сыпной тиф — у 2, миозит — у 2, бруцеллез — у 2, дизентерия — у 1, аппендицит — у 1 и брюшной тиф под вопросом — только у 6 больных.

Анализ данных амбулаторных карт и историй болезни госпитализированных больных показал, что ранними признаками современного брюшного тифа являются: острое начало с ознобом, головные боли разлитого характера, бессонница, боли в животе (кратковременные), обложенный белым налетом язык, умеренный метеоризм, увеличение печени или селезенки и брадикардия.

Знание особенностей клинического течения современных легких форм тифо-паратифозных заболеваний, ранних симптомов их проявления и широкое применение метода гемокультуры в условиях не только стационара, но и поликлиники приобретают особое значение для выявления тифо-паратифозных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумов А. И. Клиническая характеристика тифа с коротким течением. Канд. дисс., 1949.— 2. Он же. Тез. докл. сессии АМН и Минздрава РСФСР, посвящ. проблеме кишечн. инфекций для городов Нижнего Поволжья. Астрахань, 12—15 мая, 1958.— 3. Руднев Г. П. Там же.— 4. Серова Л. А. Сов. мед., 1957, 11.

Поступила 9 февраля 1960 г.

О ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В РАЙОНАХ ПРИКАМЬЯ ТАТАРСКОЙ АССР

А. А. Иванов

Чистопольская городская больница (главврач — П. С. Крестников)

Среди обширной группы геморрагических лихорадок (Омской, Крымской, Среднеазиатской, Буковинской, Смоленской и т. п.) особое место занимает геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (геморрагический нефрозо-нефрит). Этот тип лихорадки, в отличие от первых, имеющих сравнительно узкую природную очаговость, отражающуюся в их названиях, имеет чрезвычайно широкое распространение. Она описывалась в местах, расположенных к востоку, — до островов Японии, на западе — до Скандинавии и от Заполярья до Югославии (М. Чумаков, А. А. Смородинцев и др.). Значительное количество случаев геморрагической лихорадки выявлено в центральных районах СССР (Т. А. Башкирев и В. А. Бойко, С. Л. Глазунов, С. Я. Агафова и др.).

Так как это заболевание встречается чаще в сельских местностях, где имеется значительное количество мышей-полевков, оно может наблюдаться преимущественно сельскими медиками, сравнительно мало знакомыми с геморрагической лихорадкой. Надо полагать, что с ознакомлением их с этой инфекцией будет выявлено немало новых ее очагов.

В терапевтическое отделение Чистопольской городской больницы в 1959 г. поступили из Чистопольского (6 чел.) и прилегающих к нему Ново-Шешминского и б. Кзыл-Юлдузского районов (по 1 чел.) 8 больных геморрагической лихорадкой, по профессии рыбаки, пастухи, рабочие леспромхоза. Надо полагать, что фактически число заболеваний значительно больше, так как в городскую больницу попадают не все.

В тех случаях, где это удавалось установить, инкубационный период равнялся 12—14 дням. Заболевание начиналось остро, сопровождалось повышением температуры до 38,5—40°, которая по типу укороченного лизиса снижалась до нормы на 3—7 дни. В первые дни состояние тяжелое, «тифоподобное». На 2—3 дни появлялись сильные боли в пояснице и по всему животу. У ряда больных боли были настолько сильными, что давали повод к диагностическим ошибкам при направлении («острый живот», острый радикулит и т. п.).

На высоте температуры лицо гиперемировано, сосуды склер инъекцированы. После тщательных поисков у большинства выявлялись мелкие немногочисленные геморрагии на коже, чаще в участках тесного соприкосновения кожи с одеждой — у подмышечных впадин, на поясе, на ногах. Иногда отмечались точечные петехии на небе, повторные носовые кровотечения и кровоизлияние в склеру.

Наиболее характерным был почечный синдром, выражавшийся в первые дни олигурией, альбуминурией с количеством белка до 6,6% гематурией (от 20—30 эритроцитов в поле зрения до сплошного его покрытия). На 6—7 дни высокий удельный вес мочи быстро снижался до 1006—1002, появлялись полиурия и полидипсия до 6—8 литров; проба Зимницкого давала выраженную гипоизостенурию и никтурию. На протяжении всей болезни отмечалась цилиндрурия со значительным количеством цилиндров всех видов, в частности цилиндров Дунаевского (длинные цилиндры, напоминающие растительные волокна).

Кратковременное повышение АД до 145—160 отмечено у 2 больных. Отеков не было ни у одного больного.

Красная кровь обычно давала картину сгущения с количеством Нв до 105 ед. и эритроцитов до 5 500 000. РОЭ была в пределах 20—30 мм/час. В тех случаях, где проводился подсчет тромбоцитов, отмечалась тромбоцитопения с количеством клеток до 105—90 тыс. В первые дни болезни у большинства отмечался лейкоцитоз (от 15 000 до 17 000), чаще с умеренным сдвигом влево.

Катаральных явлений, как правило, не было. У 4 больных отмечались диспептические явления: боли под ложечкой, снижение аппетита, тошнота.

Течение болезни было относительно легким; по-видимому, это объяснялось тем, что все больные были сравнительно молодыми крепкими людьми. Чем старше больные, тем обычно выраженнее были явления интоксикации и более затяжной была реконвалесценция.

Тяжелое субъективное состояние, начиная со 2-й недели, становилось у всех удовлетворительным. Улучшение шло параллельно со снижением температуры, альбуминурии и гематурии. Более устойчиво держались гипоизостенурия и цилиндрурия, которые исчезали лишь к концу 3-й недели. Все больные полностью выздоравливали не позднее 4-й недели. Осложнений не было.

Терапия была симптоматической и включала витамины С, К, Р и анальгезирующие средства. Антибиотики не применялись.

Необходимо отметить, что, по литературным данным, это заболевание может протекать значительно более тяжело, сопровождаясь острой почечной недостаточностью, даже разрывом почки и кровоизлияниями во внутренние органы. По данным Т. А. Башкирева, в условиях Среднего Поволжья смертность достигает 1,5%.

В заключение нужно отметить необходимость уточнения названия данного забо-

левания. В зарубежной литературе (США, Скандинавские страны, Япония, Югославия и пр.) предлагались самые различные названия, не получившие общего признания. В отечественной литературе ранее предлагались географические термины в определении типа лихорадки, ныне утратившие значение (Дальневосточная, Ярославская и т. п.). До сих пор многие авторы даже в работах, относящихся к 1958 г. (В. Угрюмов, С. Я. Агафонова, Л. И. Казбинцев и др.), называют ее геморрагическим нефрозо-нефритом. Не говоря уже о некоторой архаичности этого названия, оно не отражает сущности заболевания, являющегося, в первую очередь, «лихорадкой». Кроме того, такое название дает повод к смешению геморрагической лихорадки с почечным синдромом, с другими собственно почечными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова С. Я. и др. Сов. мед., 1957, 12. — 2. Башкирев Т. А. Казанский мед. журн., 1958, 6. — 3. Башкирев Т. А. и В. А. Бойко. Казанский мед. журн., 1959, 5. — 4. Глазунов С. Л. и др. Клин. мед., 1957, 1. — 5. Казбинцев Л. И. Клин. мед., 1958, 6.

Поступила 22 февраля 1960 г.

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

Асс. Е. С. Станкевич

Кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев) Казанского
медицинского института

Активная борьба с алкоголизмом является важным разделом ликвидации пережитков капитализма и воспитания человека коммунистического общества. Работникам здравоохранения в решении этой всенародной задачи принадлежит особая роль.

Все организационные вопросы, связанные с профилактикой, лечением и экспертизой (медицинской, трудовой и судебной), как и обобщения (статистические, научные) в той или иной степени зависят от правильного понимания термина «хронический алкоголизм». Различного рода определения алкоголизма, в том числе имеющие вековую давность, вновь подвергаются на страницах печати оживленному обсуждению, отражая в одних случаях несходство мнений из-за неясности патогенеза, в других — из-за приверженности таким теориям, как фрейдизм, конституциональная неполноценность и др. Вместе с этим выдвигаются и критерии для определения хронического алкоголизма: биологический, социальный, клинический, критерий успешности лечения, частоты употребления и дозы алкоголя и пр.

Подробно разбирая несостоятельность теорий алкоголизма зарубежных авторов, Б. М. Сегал (5) отмечает, что одни из них рассматривают влечение к алкоголю как своеобразную невротическую реакцию, другие трактуют его в плане фрейдизма, третьи — в плане конституциональных факторов, будто влечение к алкоголю свойственно главным образом душевнобольным и психопатам, как это представлялось Крепмером, Шредером, Гоффом и др.

Некоторые зарубежные авторы расценивают синдром «влечения» к алкоголю как явление биологической неполноценности: например, эндокринной неполноценности, и объясняют его особенностями метаболизма (Смит, Тинтер, Ловелл и др.), «извращенной потребности к соли» (Силкуорт и Текстон), нарушения функции печени (Сирнес), дефицита определенных веществ в организме (Лекокк, Вильямс, Берри и Бишпехер и т. д.).

Исходя из определения хронического алкоголизма на основании частоты и дозы вводимого яда, Э. Крепелин и К. Бонгефер полагали, как это указывает Н. П. Татаренко (1), что наслаивание новой дозы алкоголя на предыдущую, когда та еще не выведена из организма, и является хроническим алкоголизмом; С. С. Корсаков и Ф. Е. Рыбаков, базируясь на клиническом критерии, считали симптомами хронического алкоголизма расстройства деятельности организма в результате многократного потребления алкоголя.

По мнению И. В. Стрельчука (5), критерием определения понятия «хронический алкоголизм» следует считать патологическое, неудержимое влечение к алкоголю. Психические и соматические нарушения являются следствием хронической алкогольной интоксикации. А. М. Рапопорт (5) предлагает патологическое влечение или привыкание к алкоголю, при отсутствии явлений алкогольной деградации личности, относить к алкогольной наркомании, которая представляется, по его мнению, наиболее многочисленной и курабильной. В отношении же лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, он считает, что к ним следует относить лишь тяжелые формы заболевания с де-

градацией личности (интеллектуальной и эмоциональной), с органическим поражением центральной нервной системы и внутренних органов.

А. Н. Зимин (5) считает, что алкоголизм приобретает характер заболевания с момента появления синдрома похмелья, но предлагает обозначить его термином не «хронический алкоголизм», а «алкогольная наркомания». Свои возражения против термина «хронический алкоголизм» он основывает на том, что здесь нет перехода из острой стадии в хроническую, а есть лишь на каком-то определенном этапе непреодолимое желание «похмелиться», связанное, вероятно, с нарушением обмена веществ. Не прибегая к термину «алкогольная наркомания», Н. В. Канторович (5), однако, считает главным признаком алкоголизма «потерю волевого контроля над принятием последующих доз алкоголя после приема первой». К второстепенным признакам он относит патологическое влечение к алкоголю, амнезию опьянения и явления абстиненции (синдром похмелья). Последние два признака, по его мнению, отмечаются не всегда. Он предлагает различать: 1) эпизодический алкоголизм; 2) хронический алкоголизм (сюда же входят псевдодипсомания и привычный алкоголизм); 3) дипсомания.

М. П. Кутанин (5), исходя из взгляда, что привыкание может быть не только к наркотикам, но и к другим ядам, например, к стимулирующим — фенамину, — предлагает термин «наркомания» заменить словом «токсикомания». Таким образом, «алкогольная наркомания» и «токсикомания» основываются на критерии физической зависимости личности от алкоголя, выражающейся в патологическом влечении человека к алкогольным напиткам и состояниях абстиненции.

В противовес биологическому принципу определения хронического алкоголизма, некоторые авторы выдвигают социальный, относя к хроническим алкоголикам лиц, которые, в связи с длительным злоупотреблением алкоголем и деградацией личности, производят антиобщественные действия, совершают антисоциальные поступки.

А. А. Портнов (5), объединяя точки зрения авторов на проблему хронического алкоголизма, выдвигает довольно стройную систему терминов, построенную по клинко-нозологическому принципу: он рекомендует, как при всяком процессуальном заболевании, разделять стадии хронического алкоголизма на функциональный или невротический (соответствующий началу заболевания), энцефалопатический (стадия расцвета), терминальный — с прогрессирующим нарастанием органических нарушений со стороны центральной нервной системы и грубых изменений личности (хронический алкогольный галлюциноз, корсаковская и верниковская энцефалопатия, алкогольный псевдопаралич). И. П. Пятницкая (5) считает, что хронический алкоголизм следует заменить термином «алкогольная энцефалопатия», так как, благодаря токсическому воздействию и резидуальным явлениям, возникают стойкие психические и сомато-неврологические изменения.

В практическом отношении при статистической обработке эффективности методов лечения И. М. Косяк (5) разделяет хронических алкоголиков на: 1) первично и повторно поступающих без заметных изменений личности; 2) на первично и повторно поступающих с некоторым огрубением личности (лживостью, бахвальством, ослаблением памяти); 3) повторно поступающих с выраженным огрубением личности.

Е. Я. Лившиц (5) практически выделяет хронический алкоголизм без выраженной деградации личности; с типичной алкогольной деградацией; хронический алкоголизм, развившийся на патологически измененной почве (у травматических энцефалопатов, у больных с вяло протекающим шизофреническим процессом). По мнению И. К. Янушевского, для большей успешности проведения лечения представляется целесообразным разделить хронических алкоголиков на группы, положив в основу их различие в длительности употребления алкогольных напитков и степень алкогольной деградации, так как это «весьма сборная и неоднородная группа». Автор считает, что «представленная классификация условна, но удобна для решения вопросов не только терапии, но и ряда вопросов медицинской и социальной помощи».

Наиболее характеризующим хронический алкоголизм как заболевание является абстинентный синдром. Он был выдвинут С. Г. Жислиным (4) в 1929 г. как качественно новое состояние, когда стремление к алкоголю не зависит от воли, а носит «принудительный характер». У зарубежных авторов интерес к этому синдрому стал проявляться лишь за последние годы. Это то самое, что теперь в докладах комитетов по изучению алкоголя и проблем алкоголизма при Всемирной организации здравоохранения носит название «психологическое» влечение («психологическая зависимость»), фактор «потери самоконтроля». За границей, как указывает Е. М. Сегал (5), лишь в 50-х годах клинически и экспериментально подтвердили значение лишения алкоголя в возникновении алкогольных расстройств (делириозных явлений, судорожных припадков и т. п.), одновременно придя к выводу о существовании «физической зависимости от алкоголя». Это свидетельствует, как утверждает С. Г. Жислин (5), о приближении зарубежных авторов к взглядам советских ученых.

Таким образом, из всего изложенного явствует, что у советских авторов нет принципиальных разногласий по поводу определения хронического алкоголизма, и каждый из приведенных взглядов может быть использован как дополнение других (Н. П. Татаренко, 1). Никто не оспаривает того положения, что алкоголики не рождаются таковыми, и большинство становится ими в результате случайных причин. «Алкогольными наркоманами» люди становятся не в силу прирожденных, психопати-

ческих особенностей их характера или какого-то «первичного влечения к алкоголю», а в силу наркотических свойств самого яда — этилового спирта. Далее, никто не оспаривает того, что в результате длительного отравления этиловым спиртом возникают губительные последствия для всего организма. Здесь алкогольная интоксикация и является основным этиопатогенетическим фактором развития тяжелых форм хронического алкоголизма (Е. М. Жудро, А. А. Портнов). Она ведет к поражению нервной системы и, в первую очередь, наиболее молодой в эволюционном отношении и наиболее ранней ее области — высшей нервной деятельности, а затем поражаются и другие системы: кровообращения, пищеварения, дыхания, эндокринная система и пр.

Так, исследования высшей нервной деятельности у хронических алкоголиков показали большие нарушения: слабость и инертность процессов активного торможения, нестойкость, хрупкость замыкательной функции, инертность раздражительного процесса, недостаточную подвижность корковых процессов, наличие всех трех гипнотических фаз; нарушение взаимодействия первой и второй сигнальных систем. Все это в более выраженной степени отмечалось при алкогольной деградации и тяжелых формах хронического алкоголизма [М. А. Травинская (5), Е. М. Жудро (5)]. Эти же явления отмечаются и при алкогольных психозах [М. И. Середина (3), С. Б. Тургиев (3), Х. Г. Гасанов (5)]. З. Л. Синкевич (5) при сравнительных исследованиях индукционных отношений (используя элективную форму иррадиации) у здоровых и алкоголиков нашел ряд особенностей корковой динамики, имеющих значение для лечения хронического алкоголизма.

Что касается данных электроэнцефалографии при алкоголизме, то здесь авторы отмечают истощение корковой деятельности. С. Л. Авакян (5) при исследовании электроэнцефалограммы у здоровых лиц нашел, что алкоголь, принятый в дозе от 50,0 и выше, снижает реактивность и лабильность, что означает резкое снижение функционального состояния мозга. Функциональные параметры электроэнцефалограмм больных хроническим алкоголизмом до приема ими алкоголя были на уровне здоровых людей, принявших 50,0—100,0 алкоголя. После дачи же хроническим алкоголикам новой дозы яда функциональное состояние мозга падало еще ниже, что является показателем их неустойчивости к новым порциям алкоголя.

Наряду с воздействием на центральную нервную систему, алкоголь воздействует и на периферические образования. Например, по данным А. С. Закс, Л. М. Литвак (5), усиливается импульсация из ряда вегетативных сплетений (в особенности — печеночных и др.). В исследованиях М. Я. Михельсона и др. этиловый алкоголь вызывал отчетливое угнетение холинэстеразы и накопление ацетилхолина. В. П. Парибок заявил, что привыкание простейших и изолированных органов связано с влиянием алкоголя на активность холинэстеразы и содержание ацетилхолина. Таким образом, эти авторы считают, что наркотическое действие алкоголя объясняется его влиянием на систему химической медиации нервных импульсов. В связи с этим они и предложили лечение абстинентного синдрома препаратами из группы Н-холинотиков (дифацил, гексоний, пахикарпин). Применение первых двух препаратов более удачно купировало этот синдром, нежели пахикарпин.

Условнорефлекторные механизмы в патогенезе алкоголизма, как известно, использовались в терапии путем выработки отрицательной реакции на алкоголь.

В нашей практике мы успешно лечили тяжелых алкоголиков, вызывая инъекциями апоморфина условный рефлекс рвоты не только на самую водку, но и на ее запах и вид. В других случаях эмоционально-отрицательная реакция (отвращение к употреблению спиртного напитку) вырабатывалась путем дачи антабуса.

На поражение центральных нервных образований, дистрофические, дегенеративные изменения в коре головного мозга и мозжечке при хроническом алкоголизме указывают А. Л. Гамбург (5), Л. Б. Литвак (1), Ш. А. Гамкредидзе (5). Последние, наряду с этим, особое внимание обращают на выраженные изменения со стороны сосудов (токсическое поражение эндотелия, повышение порозности сосудов).

Значительные нарушения у хронических алкоголиков обнаруживаются и при биохимических исследованиях. И. В. Стрельчук (5) отмечает понижение содержания витаминов С, комплекса В₁, понижение хлоридов, кальция сыворотки крови, изменение качества каталазы, значительную лабильность содержания сахара крови в течение суток, нарушение функции печени. А. А. Айдаров обнаружил изменение сывороточных белков крови, исследованных по методу Ф. С. Околова. П. К. Ушаков, Н. А. Терпигорева (5) нашли при хроническом алкоголизме значительные нарушения функции печени и обмена веществ. При рефрактометрическом исследовании сыворотки у $\frac{3}{4}$ больных хроническим алкоголизмом отмечалась гиперпротенемия (при шизофрении она обнаружена у $\frac{1}{3}$ больных). Электрофоретически у больных хроническим алкоголизмом ими установлены «значительные нарушения белковообразовательной функции печени, выступающие в виде преобладания гипоальбуминемии».

Говоря об эндокринных нарушениях при алкоголизме, М. А. Чалисов (5) отмечает заболевания печени, надпочечников и половых желез, нарушения взаимосвязанной деятельности которых, считающиеся на практике вторичными, перерастают в патогенетические факторы хронического алкоголизма. Автор считает, что хроническая алкогольная интоксикация приводит, в первую очередь, к недостаточности коры надпочечников. Он ссылается при этом на З. Р. Тюшкевича, который с помощью пробы Торна наблюдал после введения адренокортикотропного гормона, вместо сниже-

ния числа эозинофилов, их увеличение. Далее М. А. Чалисов (5) полагает, что их исследования подтверждают давно известные факты, что у злоупотребляющих алкоголем имеется триада: гипогликемия, низкое содержание 17-кетостероидов и половых гормонов. «Считают, — говорит М. А. Чалисов, — что при длительном злоупотреблении алкоголем наступает запустение депо гликогена печени, а затем и жировая дегенерация печени. При жировой дегенерации печень не способна обезвреживать эстрогены, а потому у мужчин возникают эндокринные изменения: гинекомастия, выпадение волос и атрофия яичек. Нарушения печени, вначале вторичные, по мере дальнейшего злоупотребления алкоголем начинают играть самостоятельную роль, включаясь в общий круг патогенетических факторов хронического алкоголизма». Исходя из этого, автор, наряду с известными методами лечения, рекомендует дуоденальные дренирования, диатермию области печени, субкавальные ванны, желчегонные и липотропные вещества внутрь (липокаин, метионин, творожная диета, адренокортикотропный гормон, витамины В₁, В₂ и др.).

Б. М. Сегал (5) сообщает, что большинство зарубежных исследователей придает решающее значение снижению функции гипофиза и коры надпочечников. Она же считает, что имеются нарушения щитовидной железы в сторону гипofункции, что ею было исследовано с помощью радиоактивного йода. Средства, купировавшие синдром похмелья, стимулировали и активность щитовидной железы. При воздержании от алкоголя свыше двух месяцев способность щитовидной железы аккумулировать йод усиливалась.

Хронический алкоголизм, как это показывает Ю. Л. Шапиро (5), вызывает изменения и в костномозговом кровотоке, и в периферической крови. Он приходит к выводу, что в запущенных случаях, как показывают пунктаты грудины, костный мозг несколько истощен, и при известной сохранности процессов пролиферации созревание белой и красной крови нарушается. Процесс нормализации кровотока в легких случаях может закончиться на 25—30 день с момента прекращения приема алкоголя, а в запущенных — через 2,5—3 месяца.

Изучение патогенеза алкоголизма и его последствий может вооружить клинику новыми средствами борьбы с ним. Задача овладения средствами быстрого устранения явлений абстиненции и влечения к алкоголю имеет первостепенное значение как в отношении положительной установки на лечение со стороны больных, так и для устранения рецидивов алкоголизма.

В настоящее время интенсивно проводятся дальнейшие поиски более эффективных и наименее токсичных препаратов для лечения хронического алкоголизма. Помимо дифацила и гексония, синдром похмелья и тяготения к алкоголю, как утверждают А. П. Исаенко (5), З. А. Родионова (5), очень быстро купировался уже одной инъекцией 0,37% раствора серы в масле. А. П. Исаенко предлагает изготовлять сульфазол фабричным путем в ампулах по 1—2—5 мл 0,37% раствора на абрикосовом масле и применять в комплексе с другими методами в стационаре и в амбулатории. У других авторов синдром похмелья хорошо поддавался воздействию тиосульфата натрия [А. Н. Григорьева, М. П. Кутанин (5)]. Из новых препаратов И. В. Стрельчук (5) рекомендует 5% настой ликоподиум селяго, содержащий свыше 40 микроэлементов и ряд алкалоидов. Терапевтические дозы от 70 до 120 мл этого настоя в сочетании с приемами алкоголя (вид, запах и вкус алкоголя) вызывают стойкую отрицательную условнорефлекторную реакцию уже после 1—5 сочетаний. Проведение К. М. Жудро экспериментальные работы на животных показали небольшую токсичность препарата, после чего он был применен с успехом и у больных. Н. П. Татаренко (1) считает рациональным использование в качестве условнорефлекторного метода (вызывающего условнорефлекторную рвоту) лечение медным купоросом. Последний, по ее мнению, менее опасен, чем апоморфин и более удобен для амбулаторной практики. З. А. Родионова (5) предлагает применять в качестве средства, ускоряющего наступление отрицательного условного рефлекса, сернистый цинк (по разработанной модификации).

Приведенные данные из области патогенеза клиники и лечения хронического алкоголизма далеко не исчерпывают вопроса. Дальнейшие исследования и усилия, направленные на разработку механизма развития хронического алкоголизма и его стойкости, имели бы важное значение для борьбы с ним методами терапии.

В этом отношении перед теорией и практикой медицины — широкое поле деятельности по изучению и открытию новых, более эффективных методов лечения хронического алкоголизма и его последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жислин С. Г. и Каневская Ф. О. В кн.: Проблемы наркологии. Медгиз, 1934.— 2. Литвак Л. Б. В кн.: Вопр. борьбы с алкоголизмом, Харьков, 1958.— 3. Татаренко Н. П. Там же.— 4. Тез. докл. конф. по вопр. патофизиол. в. н. д. человека, применительно к задачам психиатрической и нервной клиник. Институт высшей нервной деятельности АН СССР, М., 1958.— 5. Тез. докл. Всесоюз. конф. по вопр. борьбы с алкоголизмом, М., 1959.

Поступила 24 апреля 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

К КЛИНИКЕ АТИПИЧЕСКИХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА

Канд. мед. наук В. М. Зайцев

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

До сих пор диагноз инфаркта миокарда не всегда прост, что нередко приводит врача к неправильной терапии. Это касается, прежде всего, довольно часто встречающихся инфарктов миокарда с атипическим течением, так называемых стертых, затяжных, рецидивирующих форм.

Распознавание таких инфарктов миокарда затрудняется не только ввиду неясной клинической картины, но и атипичной ЭКГ.

Это побуждает использовать дополнительные методы диагностики и, в частности, электрофорез белковых фракций крови на бумаге.

В данной статье приводятся результаты электрофоретических исследований белковых фракций крови у 8 больных с атипичным течением инфаркта миокарда, из них у 3 отмечалась астматическая форма, у 3 — абдоминальная; одна поступила с нарушением проводимости (с полной блокадой сердца и приступами Морганьи-Эдемса-Стокса), и, наконец, одна доставлена с нарушением мозгового кровообращения (мозговая форма инфаркта).

Исследование белковых фракций у больных обнаружило ту же закономерность диспротеинемии, которая наблюдалась нами (1958) у больных типичным инфарктом миокарда: гипоальбуминемия, выраженную в различной степени, увеличение α_2 -глобулинов и индекса α_2/β -глобулинов.

Введение коэффициента α_2/β -глобулинов особо важно в тех случаях атипических инфарктов миокарда, когда у больных отмечаются атипичная клиническая картина, неясная ЭКГ и нерезкое увеличение α -глобулинов. Исследование α_2 -глобулинов, индекса α_2/β -глобулинов в динамике позволило обнаружить диспротеинемия, адекватную эволюции инфаркта миокарда.

Приводим случай атипического инфаркта миокарда, протекавшего с нарушением мозгового кровообращения, без ангинозных болей, без ЭКГ-изменений, но с ясно выраженной диспротеинемией, позволившей, в сочетании с клинической картиной, диагностировать инфаркт миокарда.

И. Б.-ная В., 63 лет, доставлена 30/IV-56 г. врачом скорой помощи из бани, где она, стоя в очереди за билетом, потеряла сознание.

На вопросы не отвечает. Температура 36,4°. Положение вынужденное — сидячее; выраженный акроцианоз, ортопноэ. Пульс 92, ритмичен, достаточного наполнения и напряжения. Границы сердца умеренно расширены в обе стороны. Тоны глухие. АД — 130/70, число дыханий — 36. Дыхание ослабленное, в нижних отделах мелкие влажные хрипы. Печень у края реберной дуги. Селезенка не определяется. Моторная афазия.

Вечером температура повысилась до 37,8°. АД — 115/60. РОЭ — 39 мм/час. Нв. — 13,8 г%, Л. — 10 200, п. — 5%, с. — 62,5%, л. — 18%, м. — 9%, э. — 5,5%. Протромбин крови — 107%.

На ЭКГ синусовый ритм, левограмма, гнездные изменения в миокарде. При электрофорезе белковых фракций отмечено значительное увеличение α_2 -глобулинов (19,4%), индекса α_2/β -глобулинов (1,7). Последующее исследование белковых фракций показало отчетливую динамику последних, адекватную инфаркту миокарда.

П. Б.-ная, О., 60 лет, доставлена 30/XI-57 г. с жалобами на «приступы» затрудненного дыхания с потерей сознания на 1/2—1 мин.; подобные приступы появились 2 дня назад внезапно, без каких-либо других жалоб. В 1954 г. лечилась в больнице от «заболевания сердца и гипертонии».

Периодически, через 20—30 мин. наступают затруднение дыхания, бледность, затем цианоз лица, и б.-ная теряет сознание на несколько секунд, после чего вновь приходит в себя. Пульс — 39, напряженный, асимметричный. Границы сердца расширены в обе стороны. Тоны глухие. Систолический шум на верхушке сердца и на аорте. Дыхание жесткое, в нижних отделах легких мелкие влажные хрипы. Печень у края реберной дуги. Температура — 37,1°, затем повысилась до 37,7°. При поступлении Л. — 10 000. На другой день: Л. — 12 400, РОЭ — 12 мм/час. ЭКГ: частота ритма предсердий — 100, частота ритма желудочков — 31, девиация не выражена, полный поперечный блок.

Учитывая клинику заболевания, температуру, лейкоцитоз, падение АД и данные белковых фракций (α_2 — 18,5%; α_2/β — 1,2), у б.-ной, страдающей атеросклерозом и гипертонией, была заподозрена «коронарная катастрофа» и поставлен диагноз — инфаркт миокарда.

Повторно снятая ЭКГ оставалась стабильной, но белковые фракции в динамике отражали течение инфаркта миокарда.

Через 7 недель б-ная была выписана в удовлетворительном состоянии с нормальной белковой формулой.

Спустя 3 месяца б-ная вновь остро заболела, 13/IV-58 г. проснулась от сильнейших болей в области сердца с иррадиацией в правую руку, шею и нижнюю челюсть. Доставлена в тяжелом состоянии с симптомами, типичными для острого инфаркта миокарда.

Отмечены сердечно-сосудистая недостаточность, повышенная температура, лейкоцитоз (14 800).

На ЭКГ — свежий задний инфаркт миокарда.

Несмотря на энергичное лечение (сердечные, дикумарин, кислород), б-ная скончалась.

По заключению прозектора, у нее было два инфаркта: с локализацией в межжелудочковой перегородке (рубцы соединительной ткани, следы первого, бывшего ранее инфаркта) и обширный свежий инфаркт с локализацией в задней стенке.

Приведенное подтверждает, что электрофоретический метод исследования белковых фракций крови является ценным дополнительным методом в диагностике различных вариантов инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев В. М. Тер. арх., 1958, 9.

Поступила 29 января 1960 г.

ПРИМЕНЕНИЕ АКТГ И ГОРМОНОВ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И. Т. Мальцев

(Омск)

Из бывших под нашим наблюдением больных (65 мужчин и 135 женщин) лечились только АКТГ 164, только кортизоном — 18, АКТГ и преднизолоном — 8, только преднизолоном — 10 чел.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 22 чел., от 21 до 40 лет — 85, от 41 до 60 лет — 90 и свыше 60 лет — 3 чел.

Состав больных, длительность лечения и количество применявшихся препаратов представлены в след. таблице:

Заболевания	Число больных	Среднее кол-во койко-дней	Количество препарата на 1 курс		
			кортизона	преднизона	АКТГ
Инфекционный хронический тиф	71	34	2550 мг	500 мг	850
Экссудативный туберкулезный плеврит	33	23	1200	550 мг	540
Бронхиальная астма	24	32	1500	—	645
Ревматизм в активной фазе	22	46	10 0	—	600
Бруцеллез	10	26	—	—	420
Болезнь Верльгофа	9	25	1150	—	800
Болезни печени	6	31	—	—	880
Ангионевротический отек	6	8	—	—	300
Болезни крови	5	4	1700	—	1200
Болезнь Симмондса	4	28	1800	—	590
Прочие болезни ¹	10	27	1700	—	460

¹ В группу «прочие» вошли больные плеригландулярной недостаточностью, болезнью Маркиафава, хроническими колитами, лимфогрануломатозом, нефрозом и красной волчанкой.

Кортизон дозировался по общепринятой схеме: 1-й день — 300 мг, 2 — 200 мг, 3 — 100 мг, 4 — 75 мг и 5-й день — 50 мг, вводился он внутримышечно до наступления нужного терапевтического эффекта. АКТГ мы применяли по трем вариантам: 30 больных получали по 20 ед. в день, 118 по 40—60 ед. и 24 по 80—90 ед. в сутки. Преднизон давался по 20—30 мг 10 больным. Большие дозы АКТГ мы применяли при бруцеллезе, некоторых случаях хронического инфекционного неспецифического полиартрита, нефрозе, красной волчанке и тяжелых затянувшихся паренхиматозных гепатитах.

Во всех случаях, где у больных выявлялась очаговая инфекция, лечение АКТГ, преднизоном и кортизоном проводили одновременно с антибиотиками, а при суставной патологии — еще и физиотерапевтическими процедурами, лечебной гимнастикой. Для избежания излишней травматизации больных АКТГ и антибиотики обычно вводились в одном шприце внутримышечно.

Все больные туберкулезными плевритами как с инфильтративными изменениями в легких, так и без них лечились только комбинированным методом: АКТГ, преднизоном или кортизоном в сочетании со стрептомицином или фтивазидом. Таблетированный кортизон применялся нами только у 2 больных.

Из 200 больных 13 лечились повторно: 12 по 2 раза, и одна с хроническим инфекционным неспецифическим полиартритом поступала в клинику 8 раз ввиду быстро наступавшего обострения.

Особенно успешно протекало лечение больных экссудативными плевритами, бруцеллезом, аллергическими заболеваниями.

Хороший терапевтический эффект мы получили при острых туберкулезных экссудативных плевритах. Из 33 больных только у 3 не было получено хорошего результата, причем это относится к больным с геморрагическим характером экссудата.

Результаты лечения у больных хроническими неспецифическими полиартритами следующие:

Тип и стадии полиартрита по А. М. Нестерову	Число больных	Результаты лечения		
		хорошие	удовлетворительные	без эффекта
Хронический инфекционный неспецифический полиартрит, преимущественно с экссудативными явлениями	23	21	2	—
Хронический инфекционный неспецифический полиартрит, преимущественно с пролифер. явлениями	33	5	28	—
Хронический инфекционный неспецифический полиартрит, преимущественно с фиброзными явлениями	15	—	6	9

Из общего числа этих больных с II степенью функциональной недостаточности было 42 и III — 29 чел.

В качестве примера хорошего результата лечения приводим следующие наблюдения.

I. Б-ная М., 34 лет, поступила в 1956 г. по поводу хронического неспецифического полиартрита. Болеет с 1950 г. Заболевание связывает с перенесенной ангиной, тогда болели все суставы рук и ног. Вскоре наступила деформация суставов, и движения в них стали резко ограничены и болезненны. Лечилась 6 месяцев в стационаре (Алма-Ата) без особого успеха. Впоследствии длительное время лечилась амбулаторно, также безуспешно.

При поступлении: суставы деформированы, движения в них резко ограничены, болезненны, припухшие, отечны, без покраснения. Пальпация суставов очень болезненна. При обследовании выявлен комбинированный митральный порок сердца. Температура субфебрильная. В клинике получала АКТГ по 15 ед. 4 раза в день внутримышечно одновременно с пенициллином. Выписалась в хорошем состоянии. До настоящего времени чувствует себя хорошо. Выполняет все работы по службе и дома.

II. Б-ная Т., 24 лет, поступила в 1954 г., больна 4 года, заболевание связывает с простудой. Вначале болели только крупные, а вскоре боль появилась и в мелких суставах. Через месяц от начала заболевания движения в суставах стали невозможными из-за болей. Нуждалась в постороннем уходе.

При поступлении: суставы деформированы, отечны, движения в них резко болезненны. Нуждается в постороннем уходе. Получала АКТГ совместно с пенициллином. Через 7 дней боли в суставах прекратились, уменьшилась отечность, на 10 день

начала ходить. Выписалась в хорошем состоянии. До настоящего времени чувствует себя хорошо, выполняет тяжелую физическую работу. Ранее безуспешно лечилась антибиотиками, салицилатами и физиотерапевтическими процедурами.

При бронхиальной астме эффект оказался в большинстве случаев нестойким. Как только прекращалось введение гормонов, через несколько дней вновь возникали приступы удушья, хотя, как правило, и меньшей силы, чем до лечения.

При активной фазе ревматизма отмечались быстрое улучшение самочувствия, снижение температуры, исчезновение болей, припухлости и красноты суставов, нормализация картины крови, особенно РОЭ.

III. Б-ной Б., 35 лет, поступил 5/III-58 г. с жалобами на боли в суставах, потливость. Болен с 1948 г. Заболевание связывает с простудой. Лечился в больницах. Последнее обострение возникло 10 дней назад. Температура повысилась до 39°, появились резкие боли в суставах, краснота, припухлость и резкая болезненность в них. Была потливость. Из-за болей в суставах обездвижен.

При поступлении: положение пассивное, сознание ясное, обездвижен, температура — 39°, суставы припухшие, гиперемированы, движения в них резко болезненны. Со стороны органов дыхания, кровообращения, пищеварения патологии не найдено.

В моче следы белка и единичные неизмененные эритроциты. Анализы кала и мочи, данные ЭКГ и рентгенисследования — без особенностей. Кровь: Нв — 83%, РОЭ — 50 мм/час, Л. — 8 200, п. — 2%, с. 71%, л. — 24%, м. — 3%.

Диагноз: ревматизм в активной фазе (3-я атака).

Б-ной получал АКТГ по 45 ед. в сочетании с пенициллином. Через день температура упала до нормы, начали быстро исчезать боль в суставах, припухлость, краснота; еще через день начал ходить и от постельного режима отказался.

Неэффективным было лечение гормонами у 6 больных ревматизмом с тяжелой хронической сердечно-сосудистой недостаточностью III степени.

При болезни Верльгофа (9 больных) мы от гормонотерапии не видели хорошего результата. Лишь у 3 больных можно было отметить некоторое уменьшение геморрагических проявлений.

При болезни Симмондса мы получили у 2 больных (из четырех) хороший результат. На хороший эффект можно при этом заболевании рассчитывать, по нашему мнению, лишь в недалеком зашедших случаях и при еще сохранившейся функции надпочечников. Кортизонотерапия в этих случаях более эффективна, чем АКТГ.

При болезни Боткина (3 больных) АКТГ и кортизон дали хороший результат.

Хорошие результаты получены от гормонотерапии при хроническом колите, красной волчанке, нефрозе.

Из числа леченных АКТГ и кортикостероидами АД повысилось у 17 (8,5%), у 3 без какого-либо влияния на самочувствие. После отмены АКТГ АД через 4—7 дней приходило к норме без дополнительной терапии у 11 (5,5%) больных АД во время лечения понизилось, в части случаев с 220/120 до 150/100. У 172 (86%) больных АД не изменялось.

Наблюдались общая пастозность, ожирение с элементами синдрома Иценко-Кушинга у 8 больных. После прекращения введения гормонов все явления исчезали без применения мочегонных средств.

Динамическое наблюдение за весом было проведено у 125 больных. Увеличение веса от 1 до 5 кг имело место у 78 больных. Снижение на эту же величину было у 17 и без изменения у 30 больных. У больной с нефрозом без мочегонных вес тела за 5 дней снизился на 10 кг при диете № 7.

У большинства больных при малых и средних дозах гормонов в формуле белой крови существенных изменений не наблюдалось. Ни у одного больного сахар крови не выходил за пределы физиологических норм.

Поступила 23 ноября 1959 г.

О ЗНАЧЕНИИ ДИНАМИЧЕСКОЙ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА¹

Студ. В. А. Гефтер

Кафедра факультетской терапии (научный руководитель работы — канд. мед. наук А. П. Матусова) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Об эффективности активных методов терапии сердечной недостаточности судят, как известно, по уменьшению клинических симптомов застойной декомпенсации: одышки, отеков, цианоза, а также застоя в легких и печени, нормализации венозного давления.

¹ Доложено на межинститутской студенческой научной конференции в Свердловске 6/IV 1959 г.

Однако эффективность терапии должна оцениваться не только по клинической картине, но и по показателям функционального состояния миокарда.

Это стало более доступным с введением в клиническую практику метода баллистокardiографии (БКГ) ¹.

Настоящее сообщение основано на изучении в течение двух лет 110 БКГ, снятых у 48 больных, из которых 26 страдали комбинированным митральным пороком сердца, 10 — кардиосклерозом с выраженной недостаточностью кровообращения и 12 — инфарктом миокарда (без развития в последующем сердечной недостаточности). Нами был использован многошлейфовый осциллограф, позволяющий синхронно записывать пневмограмму БКГ и ЭКГ.

Полученные результаты позволили установить зависимость между динамикой клинических симптомов декомпенсации и изменением БКГ.

У 21 больного при улучшении клинической симптоматики заблевания отмечались также те или иные сдвиги БКГ в сторону улучшения, в частности: уменьшение деформации комплексов, нормализации зубцов Н, J, К и диастолических волн, уменьшение степени патологии кривой по Броуну.

При отсутствии клинического улучшения у 4 больных БКГ ухудшилась и у 5 осталась без изменений. Показатели БКГ остались без изменений у 4 больных при улучшении клинической картины болезни; у 2 больных с ухудшением состояния зарегистрированы сдвиги БКГ в сторону большей патологии. Весьма важно, что в одном случае ухудшение кривой предшествовало клиническому ухудшению состояния больного.

Следовательно, динамические исследования БКГ показали соответствие степени изменения регистрируемых кривых выраженности симптомов застойной недостаточности.

У больных инфарктом миокарда благоприятное течение болезни также сопровождалось динамическим улучшением показателей БКГ. Но в некоторых случаях чрезмерное расширение режима вело к усилению деформации кривой, снижению вольтажа, патологическому изменению амплитуды волн, появлению патологических форм типа «раннего М» и, реже, «позднего М», что совпадало с возникновением приступов стенокардии, ухудшением картины крови.

Поступила 21 июля 1959 г.

НЕКОТОРЫЕ ПРИНЦИПИАЛЬНЫЕ УСТАНОВКИ В КОЖНОЙ ПЛАСТИКЕ

Проф. Г. А. Рейнберг

(Москва)

В данной статье мне хочется поделиться некоторыми принципиальными установками, которые нередко выручали меня и моих сотрудников (А. В. Каплан, А. С. Конциловская, Е. В. Лоскутова и др.) в довольно обширной практике по кожной хирургии, особенно в течение шестилетней работы в Московском институте кожного туберкулеза (лепозорий) и на больных, переведенных оттуда в факультетскую хирургическую клинику 1 ММИ и позднее — в Басманную больницу.

Нередко можно добиться отличных результатов при порочно зажившей ране одним только иссечением рубцов, расправлением, распластыванием и растяжением кожи (при значительной ретракции мышц вместе с кожей) и правильным зашиванием раны.

Пример. Б-ная 22 лет перенесла ранение нижней губы и подбородка. От правого угла рта к левому углу подбородка идет косой рубец; нижняя губа лежит косо вниз вправо; нижние правые резцы и первый премолярный зуб обнажены почти полностью; правый угол рта деформирован; содержимое рта выгскает; нет герметического замыкания губ.

Операция. Иссечен весь рубец. Нижняя губа рассечена во всю толщину на границе между красной каймой и кожей. Остроконечный лоскут кожи мобилизован почти до правого угла рта. Затем красная кайма нижней губы пришта к освеженному правому углу рта, остроконечный лоскут кожи подтянут к правому углу рта и сшит наверху на всем протяжении с красной каймой губы и справа — с краем раны.

Получился хороший косметический и функциональный эффект: рот закрыт, зубы покрыты; рубца по краю губы не видно, а косой рубец на подбородке тоньше дооперационного и еле заметен. Ничтожная асимметрия нижней губы еле заметна.

Здесь нужна одна оговорка. Такие исправительные и восстановительные операции следует предпринимать лишь после того, как рубцы сформировались окончательно.

¹ См. в Казанском мед. журн. за 1959 г. № 1, статьи А. П. Матусовой и Ю. А. Панфилова, *Ред.*

но, то есть, по меньшей мере, через несколько месяцев, а то и через год после повреждения.

Часто военные раны заживают с порочными изменениями. При современном состоянии обезболивания, асептики и оперативной техники и практической безопасности этих хирургических вмешательств все подобные раны подлежат восстановительному исправлению. Раневый процесс принципиально рассматривается как двухфазный процесс: первая фаза — естественное заживление, нередко порочное, и вторая — оперативное исправление рубца с устранением порочных сторон.

Успех пластики нередко зависит от тщательно продуманного разреза. Опыт учит, что хирурги нередко ищут какое-либо поражение (опухоль, родимое пятно, волчаночный очаг, рубец и т. д.) обычным веретенообразным разрезом и только после иссечения убеждаются, что края раны не могут быть защищены даже под большим натяжением и после широкой мобилизации кожи или наложения параллельных разгрузочных разрезов. Как же поступить в таком случае? Здесь до начала операции следовало бы тщательно продумать и рассчитать характер разреза, чтобы после иссечения без труда закрыть образовавшийся дефект. На ряде примеров можно иллюстрировать это положение.

1. Известно, что волосистая кожа головы обладает совершенно ничтожной растяжимостью и податливостью, даже после основательной мобилизации кожи. Нередко можно убедиться, что дефект кожи в этом месте шириной в 2—3 см, образовавшийся после веретенообразного иссечения какого-либо образования, никак не удастся защитить обычным путем. Как же поступить в данном случае? Опыт учит, что рана такой же ширины зашивается на волосистой коже головы несравненно легче, если, вместо обычного веретенообразного разреза, иссечь поражение разрезом в виде серповидной молодой луны. При такой форме наружный разрез — более крутой, то есть составляет часть круга с более коротким радиусом, а внутренний разрез более пологий, то есть составляет часть круга с более длинным радиусом (как в серпе молодого месяца). Удаляемое поражение редко имеет строго круглую и симметричную форму и чаще бывает вытянутой формы с капризными очертаниями. Оно поэтому довольно удобно укладывается в такой серповидный лоскут, направленный своими концами направо или налево, вверх или вниз. После подобного иссечения и некоторой мобилизации обоих краев кожи рана обычно зашивается неожиданно легко.

2. Для второго примера мы выберем какое-либо поражение кожи в области надколенника, своими размерами равное поверхности коленной чашки или даже больше ее. Совершенно очевидно, что если такое поражение иссечь круглым или любым обычным разрезом, то без свободной пластики с другого места, без стебельчатого или иного лоскута издалека никак не удастся закрыть дефект. Как же вести разрез в данном случае, чтобы обойтись без пластики одной местной кожей? Здесь иссечение удобно производить разрезом, который мы назвали бокаловидным или тюльпановидным. При этом разрезе верхний контур представляет дугу, открытую в проксимальном направлении; боковые же разрезы сходятся ниже удаляемого образования и продолжают вниз по средней линии (в виде стебля тюльпана или ножки бокала). Если теперь мобилизовать кожу вниз и в стороны, а верхний дугообразный разрез продолжать с обеих сторон вверх (и в стороны) в проксимальном направлении, до необходимого уровня, то путем смещения образовавшегося языкообразного верхнего лоскута и стягивания навстречу двух мобилизованных боковых лоскутов обычно легко удастся закрыть дефект.

3. Если удаляемое образование лежит, например, в верхней части передней поверхности плеча на уровне подмышечной впадины, то мы пользовались разрезом в форме щита, верхний край которого составляет прямую линию. После иссечения поражения и мобилизации краев раны, на плече и груди выкраивается большой клювовидный лоскут, который заворачивается на плечо и хорошо заполняет дефект. В этом лоскуте верхний край выкроен дугообразным продолжением через ключицу на грудь наружного края разреза на плече, а нижний край является дугобразным продолжением прямого верхнего края щита.

Подобные отступления от классических форм разреза должны быть всегда тщательно продуманы и рассчитаны. Они должны учитывать также направление кожных артерий; кожные лоскуты по возможности не должны переходить через срединную линию тела с ее весьма скудной васкуляризацией и возникающей отсюда опасностью омертвления.

Если большую раневую поверхность разделить перешейками на 2—3 меньшие поверхности, то оперативное их закрытие облегчается не в 2—3 раза, а во много раз. Это положение подтверждается как на таких раневых и ожоговых поверхностях, где из случайно уцелевших островков эпителия или кожных желез начинается одновременная мультицентрическая эпителизация, так и в тех случаях, когда удается большую раневую поверхность разделить полноценными кожными лоскутами на 2—3 меньшие раневые поверхности. Это требование становится категорическим, если раневая поверхность распространяется на своды, глубокие складки и впадины тела, например, на подмышечную впадину, на складки между пальцами руки или ноги, на переднюю поверхность шеи и т. д. Здесь без неотложного пластического закрытия свода неизбежно наступает сращение поверхностей с контрактурами, не так просто поддающимися оперативному исправлению.

Пример: женщина 22 лет получила тяжелое ранение кожи левой руки. Кожа была оторвана до фасции на всем протяжении, от уровня подмышечной впадины до лучезапястного сустава. Б-ная быстро худела от потери тканевой жидкости. Была сделана следующая операция: на переднебоковой поверхности живота слева был выкроен длинный лентовидный поперечный лоскут кожи на изжке во всю толщину, и им была полностью завернута вся область локтевого сустава. Все 4 края кожи — под лучезапястным суставом, выше подмышечной впадины (после их мобилизации) и оба края лоскута над локтевым суставом растянуты, распластаны и пришиты к фасции. Лоскут над локтевым суставом отделен от туловища через 2 недели в 2 этапа. Оставшиеся 2 цилиндрические раневые поверхности были в дальнейшем легко закрыты повторными пересадками по Тиршу. Больная сохранила полностью функционирующую конечность и вернулась на завод на прежнюю должность революционерницы.

Местные ткани могут быть использованы для кожной пластики при различных ситуациях значительно шире, чем это обычно принято думать, что позволяет обходиться без лоскутов на ножке, выкроенных на значительном расстоянии, без свободной пластики, второго операционного поля, дерматома и т. д.

Поступила 23 октября 1959 г.

АНТИТОКСИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ГНОЙНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ЛЕЧЕННЫХ ПЕНИЦИЛЛИНОМ

Н. П. Медведев

Кафедра общей хирургии Казанского медицинского института (зав.— проф. В. Н. Шубин) и 1-е хирургическое отделение Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Длительное воздействие токсинов на интерорецепторы печени ведет к снижению ее антитоксической функции. Антитоксическая функция печени резко угнетается при сепсисе. Из 42 септических больных К. Т. Гаджиев только у 4 нашел выделение гиппуровой кислоты выше 70%, а у остальных отмечалось значительное снижение. Отмечено также понижение барьерной функции печени при огнестрельных повреждениях, осложненных длительным нагноением. Б. И. Новиков сообщает, что при гематогенных остеомиелитах функция страдает больше чем при флегмонах. При инфицированных ранах с нерезко выраженным вокруг воспалением антитоксическая функция снижается мало, но значительно нарушается при длительно незаживающих глубоких ранах с большим всасыванием.

По данным В. С. Козловского, при длительных гнойных процессах с большой раневой поверхностью и значительным всасыванием токсических веществ повреждается и почечный аппарат.

Снижение антитоксической функции при отморожениях нашел А. Я. Пытель.

Мы поставили перед собой задачу выяснить влияние пенициллинотерапии при гнойновоспалительных процессах на антитоксическую функцию печени.

В своих исследованиях мы пользовались методикой Квика — Оттенштейна и Вельштейна. В день пробы утром больной съедал легкий завтрак, состоящий из 100,0 хлеба с маслом и стакана чая с сахаром.

При этой пробе в норме в течение первого часа выделяется 0,7—0,95 бензойной кислоты.

Всего обследовано 25 больных, мужчин — 14, женщин — 11. До 30 лет было 7, до 40 — 12, старше 40 — 6 больных. Гнойные заболевания были различные: карбункулы, лимфадениты, остеомиелиты и др.

Семь больных до лечения пенициллином были подвергнуты операции.

Пенициллин 9 больным вводился по 50 000 внутримышечно через каждые 4 часа, а 16 больным — по 100 000—200 000 2 раза в сутки. У 20 больных после лечения пенициллином наступило выздоровление, у 4 — улучшение, и у одного состояние осталось без перемен. Длительность болезни у 19 была менее 10 дней.

При проведении вышеуказанной пробы следует обращать внимание на функцию почек, так как при нарушении ее может наблюдаться меньшее выделение гиппуровой кислоты и, следовательно, может быть допущено неправильное представление о функции печени.

У всех обследованных больных функция почек была в пределах нормы.

У 15 больных антитоксическая функция печени была понижена, а у 10 она была в пределах нормы. Самый низкий коэффициент (0,41) был у больной с флегмоной бедра и 0,42 — с острым остеомиелитом бедра.

У 19 больных после лечения пенициллином антитоксическая функция печени выросла, у 3 осталась без изменений и у 3 несколько уменьшилась. У 9 больных увеличение функции было значительным. Особенно активно увеличивается антитоксическая функция под влиянием пенициллина при острых гнойных процессах, сопровождающихся высокой температурой. Здесь действие пенициллина эффективнее и специфичнее.

Установить связь между колебанием показателей антитоксической функции и формулой крови не удалось. У одних больных при низкой функции печени наблюдались нормальный лейкоцитоз и РОЭ, у других — при нормальной функции печени эти показатели превышали норму.

При введении пенициллина с 4-часовым интервалом у 7 из 9 больных функция повысилась, а при инъекции с 12-часовыми интервалами это увеличение наблюдалось у 12 из 16 больных.

На основании приведенных кратких данных можно сделать следующее заключение: у подавляющего большинства хирургических больных с гнойновоспалительными процессами под влиянием пенициллинотерапии антитоксическая функция печени повышается. Это повышение более выражено при лечении пенициллином острых воспалений, сопровождающихся высокой температурой. Объясняется это тем, что пенициллин ускоряет обменные процессы, в частности процессы окисления, снижает интоксикацию и тем самым способствует более быстрому восстановлению антитоксической функции печени, нарушенной гнойновоспалительным процессом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев К. Т. Тр. Ташк. мед. ин-та, 1949.—2. Козловский В. С. Вест. хир., 1950, 2.—3. Новиков Б. И. Там же.—4. Пытель А. Я. Госпит. дело, 1943, 1.—5. Пытель А. Я. Клин. мед., 1945, 4—5.

Поступила 23 сентября 1959 г.

ПЕРФОРАЦИИ «ПРОСТЫХ» ЯЗВ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

И. о. асс. В. Г. Морозов

Клиника общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической 6-цы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Неспецифические язвы тонкого кишечника относятся к редко встречающимся и весьма тяжелым заболеваниям. По данным Н. Н. Самарина, до 1952 г. было собрано 47 таких случаев, в том числе 44 описанных И. И. Ефетом и 3 — самим автором. Распознавание их настолько трудно, что часто осуществляется лишь на операционном столе или при вскрытии. Однако, памятуя о таком заболевании, иногда можно, как увидим ниже, поставить диагноз и до оперативного вмешательства.

В нашей клинике с 1955 по 58 гг. наблюдалось 3 больных с перфорацией простых язв тонкого кишечника, причем у одного из них диагноз установлен до операции.

И. Б-ной 3., 27 лет, доставлен в клинику 5/IX-55 г. с жалобами на боли в правой половине живота. Заболел 4/IX, внезапно появились резкие боли в животе, особенно справа от пупка. Тошноты, рвоты не было.

Общее состояние удовлетворительное, температура — 36,6°, пульс 60, удовлетворительного наполнения и напряжения. Со стороны органов дыхания отклонений от нормы нет. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот правильной формы, при пальпации болезненный в правой подвздошной области, мягкий, участвует в акте дыхания. Симптом Щеткина — Блюмберга слабopоложительный в правой подвздошной области. Стул и диурез в норме.

Л.—10 800, п.—5%, с.—67%, л.—23%, м.—4%, э.—1%, РОЭ — 2 мм/час. Моча — без отклонений от нормы. Диагноз: острый катаральный аппендицит.

Срочная аппендэктомия. Под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина косым разрезом справа вскрыта брюшная полость. В рану предлежит слепая кишка. Отросток окутан мощными спайками, катарально изменен. После рассечения спаек отросток удален обычным способом. Брюшная полость зашита наглухо.

6/IX в 13 час. 15 мин. появились боли в животе, чувство полноты, плохое отхождение газов. Язык сухой, обложен серым налетом. Пульс 68, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот умеренно вздут, в акте дыхания участвует слабо. При пальпации определяется болезненность в правой половине живота. Днем несколько раз была рвота желчью. После введения газоотводной трубки и гипертонической клизмы отошли газы, был небольшой стул.

7/IX в 3 часа появились сильные боли по всему животу. Пульс — 75, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот слегка вздут, напряжен, болезненный при пальпации, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Через час живот — «как доска», резко болезненный при пальпации, симптом Щеткина резко положительный. Заподозрен перитонит, кровотечение в брюшную полость. Б-ной взят на операционный стол.

Под местной инфильтрационной анестезией распущены швы, вскрыта брюшная полость. Петли тонкого кишечника раздуты, местами виден фибринозный налет. Рана расширена. При ревизии тонкого кишечника на его стенке найден дефект с просяное зерно, из которого выделялось кишечное содержимое. Дефект ушит. Брюшная полость осушена и дренирована.

Больному повторно переливалась кровь. Подкожно вводился физиологический раствор. Давались сердечные, глюкоза. Через трубку в брюшную полость и внутримышечно вводились антибиотики. В последующие 2 дня состояние ухудшилось. Пульс — 150, слабого наполнения. Живот резко вздут, перистальтика отсутствует, икота, срыгивание. Из желудка удалено содержимое с каловым запахом. 15/IX на тонкую кишку наложен каловый свищ. Из просвета удалено около двух литров кишечного содержимого. Перелито 250 мл сыворотки. К 17 час. состояние резко ухудшилось, в 23 часа 15 мин. б-ной скончался.

Патологоанатомический диагноз: язвенный энтерит, перфорация одной из язв, фибринозно-гнойный геморрагический перитонит.

II. Б-ная З., 47 лет, поступила 11/X-56 г. с диагнозом — «частичная кишечная непроходимость». Заболела 7/X. Жалобы на схваткообразные боли в животе, задержку газов и стула, рвоту.

В 1933 г. оперировалась по поводу аппендицита. в 1947 г. — по поводу внематочной беременности.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Со стороны органов грудной клетки отклонений нет. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный. Симптом Щеткина отрицательный.

Нв — 83%, Л. — 1100, п. — 6%, с. — 60%, л. — 27%, м. — 7%. РОЭ — 5 мм/час. Моча без отклонений от нормы.

Б-ную в течение 6 дней лечили консервативно. 17/X состояние ее резко ухудшилось, появились боли в животе, частая рвота, задержка стула и газов. Пульс — 102, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Рентгеноскопия: на фоне раздутых газами петель кишечника видны в большом количестве чашеподобные уровни жидкости. Л. — 10800, п. — 16%, с. — 64%, л. — 14%, м. — 6%, РОЭ — 14 мм/час. Срочная лапаротомия (А. М. Микулинский). Тонкий кишечник на большом протяжении раздут, наполнен газами, жидким содержимым. Одна из петель тонких кишок перетянута плотными сращениями. При выведении данного участка в рану из области ущемления выделялись каловые массы. В двух местах произведена резекция тонкого кишечника. Операционный диагноз — странгуляционная кишечная непроходимость.

18/X состояние тяжелое. Жалобы на боли в животе, общую слабость. Температура — 37,2°, пульс — 130, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык слегка обложен беловатым налетом, влажный. Живот мягкий, не вздут, пальпация в области операционной раны болезненна. Больная получала сердечные, большие количества жидкости подкожно и внутривенно, пенициллин и стрептомицин в брюшную полость и внутримышечно.

19/X состояние несколько улучшилось, но продолжало оставаться тяжелым. Ночь провела спокойно, спала. Жалует на слабость. Пульс — 122, слабого наполнения. Живот мягкий, безболезненный.

20/X состояние тяжелое. Жалобы на общую слабость. Температура — 38,6°, пульс — 120, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот вздут, при пальпации болезненный в области шва. Симптом Щеткина отрицательный. Л. — 9800, п. — 20%, с. — 68%, л. — 10%, м. — 2%, РОЭ — 28 мм/час. В 19 час. состояние резко ухудшилось, появилась рвота, беспокоят срыгивание, икота, одышка. Живот резко вздут, газы не отходят, тимпанит. Пульс — 126, слабого наполнения. В 21 час произведена операция — наложение калового свища. В последующие дни состояние продолжало оставаться тяжелым. 23/X-56 г. б-ная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: язвенный энтерит с перфорацией, разлитой фибринозно-гнойный перитонит.

В данном случае заболевание началось до поступления в клинику. Перетяжку, вызвавшую странгуляцию, надо рассматривать как перипроцесс, вызванный предперфоративным состоянием или микроперфорацией одной из язв.

III. Б-ной Г., 36 лет. Доставлен в 8 час. 45 мин. 3/XI-58 г. с жалобами на боли в животе, затрудненное мочеиспускание. Боли начались остро по всему животу в 2 часа 3/XI. Была однократно рвота. Подобных приступов болей раньше не было. Анамнестических указаний на язвенную болезнь нет.

Положение вынужденное — с приведенными к животу ногами. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы нет. АД — 135/80, пульс — 84, ритмичный, полный. Язык влажный, чистый.

Живот — «как доска», в акте дыхания участвует слабо, тимпанит. Пальпация в низу живота слева от средней линии резко болезненна. Симптом Щеткина в низу живота положительный.

Л. — 11 600, п. — 33%, с. — 57%, л. — 8%, м. — 1%, кл. Тюрка — 1%, РОЭ — 3 мм/час. Моча — без отклонений от нормы.

Рентгеноскопия: в области печени имеется скопление воздуха в виде серпа.

Диагноз: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки (тонкого кишечника?).

Срочная операция (Е. А. Черняков) под местной анестезией. Желудок и двенадцатиперстная кишка без патологических изменений. На тонком кишечнике налет фибрина. В брюшной полости небольшое количество мутноватой жидкости с примесью кусочков непереваренной пищи. На одной из петель тонкого кишечника найдено отверстие размером $2 \times 2,5$ см. Последнее ушито. В брюшную полость вставлены резиновый и марлевый дренажи.

В послеоперационном периоде 6-ной получал сердечные, внутривенно — 40% раствор глюкозы, пенициллин и стрептомицин внутримышечно и в брюшную полость, физиологический раствор подкожно. Выздоровление.

Возникновение такого рода язв объясняют по-разному. Большое значение придается тромбозу сосудов, ведущему к геморрагическим инфарктам на протяжении кишечных стенок, механической травме слизистой, воздействию желудочного сока, нервнотрофическим расстройствам.

Помня о существовании таких процессов, можно поставить диагноз прободения простой язвы тонкого кишечника до операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самарин Н. Н. Диагностика острого живота, 1952.— 2. Тоскин К. Д. Хирургия, 1955, 12.

Поступила 6 апреля 1959 г.

ОПЫТ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ ПЕРЕЛОМОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И СМЕЖНЫХ С НЕЮ ОБЛАСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА

И. М. Алеева

Кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканская стоматологическая больница (главрач — С. З. Зелялютдинова)

Нами изучены рентгенограммы 55 больных (46 мужчин и 9 женщин) с переломами верхней челюсти и смежных областей лицевого скелета из практики мирного времени.

Переломы вследствие производственной травмы мы наблюдали в 16, вследствие бытовой — в 39 случаях.

Основным снимком для диагностики повреждений верхней челюсти и смежных областей является снимок черепа, произведенный в подбородочно-носовой проекции. На этом снимке, наряду с верхними челюстями, отчетливо выявляются глазницы (особенно верхние и наружные стенки), а также скуловые кости и скуловые дуги, переломы которых часто сопровождают переломы верхней челюсти.

При переломах альвеолярного отростка верхней челюсти дополнительно делаются интраоральные снимки альвеолярного отростка (контактные или в состоянии прикуса).

При переломах скуловой кости, в дополнение к снимкам в подбородочно-носовой и аксиальной проекциях, иногда делается касательный снимок скуловой кости.

В случаях переломов носовых костей следует делать снимок черепа в подбородочно-носовой проекции и боковой снимок носовых косточек.

Переломы скуловой дуги лучше всего выявляются на аксиальном снимке; видны они и на снимках в подбородочно-носовой проекции и на косом снимке нижней челюсти.

В таблице на стр. 78 представлено распределение больных по локализации переломов в отдельных областях лицевого скелета.

В 13 случаях переломы верхней челюсти сочетались с переломами нижней челюсти.

Анализируя наш материал, мы обратили внимание на следующие моменты, которые могут повлечь за собой диагностические ошибки при переломах верхней челюсти и смежных областей.

В некоторых случаях для диагностики переломов указанной локализации врачи-рентгенологи применяют снимок черепа в лобно-носовой проекции и иногда ограни-

Область соединения верхней челюсти со скуловой костью + лобный ее отросток + скуловая дуга	Альвеолярный отросток верхней челюсти	Переломы верхней челюсти 2 и 3 типов	Носовые кости	Область соединения верхней челюсти со скуловой костью	Скуловая дуга	Область соединения верхней челюсти со скуловой костью + скуловая дуга	Область соединения верхней челюсти со скуловой костью + лобный ее отросток
17	9	8	8	4	4	3	2

чиваются этим снимком. При этом могут быть пропущены переломы верхней челюсти и скуловой кости в связи с частичным наложением на эти отделы лицевого скелета тени костей основания черепа. Кроме того, могут остаться невыявленными переломы скуловых дуг. Поэтому при переломах лицевого скелета лобно-носовой снимок черепа может быть использован лишь как дополнительный к подбородочно-носовому и аксиальному снимкам для уточнения состояния нижних отделов верхней челюсти и определения состояния нижней челюсти.

Нецелесообразно также при переломах лицевого скелета снимок черепа в подбородочно-носовой проекции заменять снимком черепа в задней проекции, который иногда производится на первых этапах диагностики больным, находящимся в тяжелом состоянии. Рентгеноанатомические данные заднего снимка черепа сходны с лобно-носовым снимком. Поэтому, как только состояние больного позволит положить его вниз лицом, следует сделать ему снимок черепа в подбородочно-носовой проекции.

Снимок черепа в подбородочно-носовой проекции, который должен в основном применяться при диагностике переломов верхней челюсти и смежных областей, производится иногда с центрацией не на верхний край орбиты, а на середину ее или даже на нижний край. Следствием этого является наложение тени костей основания черепа на верхние челюсти, скуловые кости и дуги, что может скрыть за собой переломы этой локализации.

При диагностике переломов носовых костей некоторые рентгенологи ограничиваются боковым снимком их или в дополнение к нему делают снимок черепа в лобно-носовой проекции. Как то, так и другое является ошибочным. При переломах носовых костей очень важно уточнить состояние медиальных стенок глазниц в связи с возможностью их перелома. Исходя из этого, кроме бокового снимка носовых костей, надо производить снимок черепа в подбородочно-носовой проекции, а не в лобно-носовой, на котором на область носовых костей и глазниц наслаивается тень костей основания черепа.

Поступила 17 февраля 1960 г.

О РЕДКИХ ЛОКАЛИЗАЦИЯХ ЭХИНОКОККА

Асп. М. Р. Рокицкий

Клиника факультетской хирургии (зав.—проф. С. Л. Либов) Куйбышевского медицинского института

Наиболее часто эхинококк в организме человека развивается в печени (60—75%) и легких (10—17%); остальные 15—20% больных страдают эхинококком редких локализаций (А. Г. Бржозовский, Ю. В. Астрожников и др.).

На материале факультетской хирургической клиники за 1958—59 гг. мы встретили следующие 4 случая редких локализаций эхинококка, представляющих практический интерес.

I. Эхинококк ребер наблюдается лишь в 1,7% случаев эхинококка костей, составляющих от 0,4 до 3% поражений всех прочих органов (Б. А. Альбицкий, А. В. Мельников, Х. И. Юсуфджанов, Г. А. Бебурашвили, Б. И. Аладашвили, Г. Г. Ковалев, Ц. М. Гейлер).

Б-ная К., 54 лет, поступила 30/X-58 г. с жалобами на припухлость справа под лопаткой, появившуюся 2 месяца назад. Боли в этой области ощущает с 1948 г., когда перенесла ушиб правой половины грудной клетки.

Справа, под углом лопатки, на уровне 8 ребра, плотная, неподвижная, безболезненная припухлость размером 8×10 см. Рентгенографически: в области 7—8 ребер, по лопаточной линии, имеется округлое затемнение средней интенсивности, 7—8 ребра разрушены.

РОЭ — 45 мм/час, Л. — 9750, э. — 7%.

Диагноз: туберкулезное поражение 7—8 реберных дуг со специфическим паравлевром.

На операции (М. Р. Рокицкий) обнаружена эхинококковая киста, исходящая из 7 ребра и распространяющаяся в паравлевроальном пространстве до 10 ребра. Содержимое — мутная жидкость с множеством дочерних кист различных размеров. 7-е ребро разрушено, имеется патологический перелом, внутренние поверхности 8 и 10 ребер узурированы. Произведена резекция пораженных участков 7, 8 и 10 ребер. Выздоровление.

Дооперационная диагностика эхинококка костей и, в особенности, эхинококка ребер затруднена, во-первых, из-за того, что хирурги, редко встречаясь с этой патологией, забывают о ней, во-вторых, из-за отсутствия достаточно характерной клинической и рентгенологической картины. В 7 из 9 случаев эхинококка ребер, опубликованных в отечественной литературе, правильный диагноз ставился лишь на операционном столе.

Течение эхинококка ребер обычно длительное, бессимптомное или сопровождающееся неясными ноющими болями в месте локализации паразита. Все авторы отмечают частоту патологических переломов.

Для рентгенологической картины эхинококка кости характерны вздутие кости, округлые дефекты, сливающиеся друг с другом, мелкие секвестры.

Что касается выбора оперативного вмешательства при эхинококке ребер, то следует признать более целесообразной резекцию пораженных участков ребер.

II. Эхинококк желчного пузыря составляет, несмотря на частую локализацию его в печени, 0,2—0,5% по отношению к прочим локализациям (А. Г. Сосновский, П. Г. Часовников, Штих, Маккас и Бауэр). А. И. Байер на 177 наблюдений приводит 10 случаев эхинококка желчного пузыря.

Возможны следующие пути проникновения паразита в желчный пузырь: при первичном поражении онкосфера с током крови может заноситься в капилляры стенки желчного пузыря, где интрамурально развивается эхинококковая киста с последующим ее прорывом. Онкосфера может проникать также в междольковые желчные ходы и заноситься в желчный пузырь, где и развивается киста.

При вторичном поражении имеет место прорыв эхинококковой кисты печени в глубокие желчные ходы (с последующим поражением пузыря) или непосредственно в желчный пузырь (А. Г. Бржозовский, Н. Н. Веселовзоров).

Вопрос о первичном поражении желчного пузыря решается по-разному. В частности, А. Г. Бржозовский и др. допускают вероятность интрамурального или внутрипузырного развития эхинококковой кисты.

Б-ной Л., 53 лет, поступил 25/IX-58 г. с жалобами на сильные боли в правом подреберье, рвоту. Болен с 1929 г., боли приступообразные, в 1939 г. болевой приступ сопровождался желтухой. В 1957 г. перенес резекцию желудка по поводу рака. Обширно в правом подреберье выражено защитное напряжение мышц, также — резкая болезненность, симптом Щеткина — Блюмберга положительный, слабо положительный френкус-симптом.

РОЭ — 36 мм/час, Л. — 9650, э. — 6%. В остальном кровь без особенностей.

После консервативного лечения (атропинизация, антибиотики) боли уменьшились. На холецистограмме справа от тени позвоночника определяется округлое образование с четкими, резко очерченными контурами.

Диагноз: хронический холецистит с обызвестлением стенок желчного пузыря.

Операция (доц. С. Н. Любомудров). Желчный пузырь размером 8 × 6 см тесно спаян с салеником. По вскрытии пузыря удалены множество спавшихся дочерних кист, измененная хитиновая оболочка, густая желеобразная желчь. Полость кисты, оказавшаяся замкнутой желчным пузырем с плотными обызвестленными стенками, обработана формалином, дренирована. Б-ной выписан со щелевидным свищем.

Через 5 мес. после операции он умер от метастазов рака желудка в мозг и головку поджелудочной железы. На секции в печени и других органах эхинококковых кист найдено не было.

Приведенный случай свидетельствует о возможности первичного поражения эхинококком желчного пузыря.

Клиническая картина эхинококка желчного пузыря практически не отличима от хронического холецистита — правильный диагноз до операции не был поставлен ни в одном из опубликованных случаев. Эти больные обычно оперируются по поводу хронического и острого холецистита, водянки желчного пузыря и т. д.

Прорыв эхинококковой кисты в желчные ходы характеризуется более бурными клиническими проявлениями: резкой внезапной болью в правом подреберье, повышением температуры, ознобом, рвотой (иногда с эхинококковыми пузырями), поносом, крапивницей. Характерна чрезвычайно высокая эозинофилия.

Казуистический интерес приведенного выше случая состоит в чрезвычайной редкости обызвестления желчного пузыря, пораженного эхинококком. В литературе мы не встретили подобных наблюдений.

III. Эхинококк селезенки составляет 3—5% из всех локализаций паразита (А. С. Золотарев, Н. П. Асеева, Г. И. Гришкун, С. М. Тиходеев).

Наблюдавшаяся нами б-ная Т., 46 лет, поступила 24/II-59 г. с жалобами на ноющие боли в левой половине грудной клетки. Больна 2 года.

При глубокой пальпации определяется округлый, слегка болезненный нижний полюс селезенки. Анализ крови без отклонений от нормы. При рентгеноскопии умеренное выбухание левого купола диафрагмы, под которым определяется интенсивная округлая тень с четкими обывзвествленными контурами. Реакция Кациони отрицательна.

Диагноз: обывзвествленный эхинококк селезенки.

На операции (М. Р. Рокицкий) селезенка слегка увеличена, из верхнего ее полюса исходит киста размерами $20 \times 15 \times 10$ см с плотными обывзвествленными стенками. Спленэктомия. Содержимое кисты — густая желеобразная масса с множеством спаившихся дочерних пузырей. Омелотворение стенок кисты значительно облегчило дооперационную диагностику.

В выборе операции при отсутствии мощных «неразделимых» сращений большинство авторов склоняется к спленэктомии (Р. М. Гуревич, Ю. А. Волох).

IV. Эхинококк забрюшинной клетчатки в сводной статистике А. И. Байера отмечен 5 раз. В последние годы в литературе опубликован ряд случаев эхинококка этой локализации (Н. П. Асеева и Г. И. Гришкун, Ю. В. Астрожников, Ю. А. Волох, Ю. М. Дедерер, И. А. Сичкарук и Л. Н. Жакетов).

Б-ная Ц., 28 лет, поступила с жалобами на ноющие боли в правой подвздошной области, иррадиирующие в бедро. С 1952 г. лечилась по поводу бруцеллеза. В 1954 г. в правой поясничной области появилась припухлость, в том же году при операции обнаружен эхинококк забрюшинной клетчатки, произведена открытая эхинококкотомия. До 1958 г. чувствовала себя здоровой, затем вновь появились ноющие боли.

В правой подвздошной области определяется неподвижная округлая опухоль, непосредственно примыкающая к крылу подвздошной кости.

РОЭ — 25 мм/час, Л. — 5750, э. — 3%. Реакция Кациони резко положительна.

Диагноз: эхинококк забрюшинной клетчатки. Последующая операция (доц. С. Н. Любомудров) подтвердила клинический диагноз. Произведена эхинококкотомия. Выздоровление.

Решающую роль в постановке правильного диагноза в данном случае сыграли анамнестические сведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аладашвили Б. И. Хирургия, 1955, 11. — 2. Альбицкий Б. А. Тр. Томского мед. ин-та, 1938, т. 7. — 3. Асеева Н. П., Гришкун Г. И. Вестн. рентг. и рад., 1953, 2. — 4. Астрожников Ю. В. Вестн. хир., 1957, 6. — 5. Байер А. И. Вестн. хир., 1941, 1—2. — 6. Бебурашвили Г. А. Хирургия, 1954, 8. — 7. Бржозовский А. Г. Вестн. хир. и погран. обл., 1931, т. 23, кн. 67. — 8. Веселовиков Н. Н. Нов. хир. арх., 1927, т. 13, кн. 4. — 9. Волох Ю. А. Эхинококковая болезнь у людей. Фрунзе, 1957. — 10. Гейлер Ц. М. Хирургия, 1959, 8. — 11. Дедерер Ю. М. Хирургия, 1955, 11. — 12. Золотарев А. С. Сов. хир., 1936, 3. — 13. Ковалев Г. Г. Хирургия, 1957. — 14. Мельников А. В. Сов. хир., 1935, 10. — 15. Сичкарук И. А., Жакетов Л. Н. Хирургия, 1959, 8. — 16. Тиходеев С. М. Нов. хир. арх., 1939, кн. 169. — 17. Юсуфджанов Х. И. Хирургия, 1953, 1.

Поступила 5 ноября 1959 г.

СЛУЧАИ ВЫПАДЕНИЯ УРЕТЕРОЦЕЛЕ ЧЕРЕЗ НАРУЖНОЕ ОТВЕРСТИЕ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Э. Н. Ситдыков

Факультетская хирургическая клиника им. А. В. Вишневского (зав. — проф. С. М. Алексеев) Казанского мед. института на базе Республиканской клинической б-цы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Кистовидное расширение пузырного конца мочеточника — уретероцеле — относится к сравнительно редким заболеваниям, а выпадение уретероцеле через мочеиспускательный канал встречается еще реже.

Б-ная Т., 29 лет, поступила 10/XI-56 г. с диагнозом: «полип уретры». Отмечает боли в правой поясничной области, учащенное мочеиспускание, временами прерывистую струю мочи и появление при этом округлого образования из половой щели.

Имела двое нормальных родов, два аборта. Начиная с 1954 г., после последних нормальных родов, периодически стала отмечать боли в правой половине поясничной области с повышением температуры и учащенное мочеиспускание. В лечебные учреждения не обращалась. В июле 1956 г. струя мочи стала временами прерывистой, а в

августе во время мочеиспускания из половой щели появилась «опухоль», которая вызвала задержку мочи. После вправления «опухоли» мочеиспускание восстановилось.

По поводу указанных расстройств мочеиспускания находилась в Альметьевской больнице, откуда и поступила к нам.

Симптом Пастернацкого справа положительный. Температура — 37,8°. Наружные половые органы нормально развиты. Из половой щели выпадает опухолеподобное образование багрово-красного цвета размером с небольшое куриное яйцо (рис. 1). Ножка образования как бы исходит из наружного отверстия мочеиспускательного канала. При надавливании это образование значительно уменьшается в размерах и легко вправляется в мочевого пузыря.

Нв — 57%, л. — 10 000, п. — 6%, с. — 68%, л. — 15%, м. — 11%, РОЭ — 54 мм/час.

Моча мутная, кислая, реакция на белок положительная, лейкоциты — до 100 и более в поле зрения, эритроциты — единичные.

Хромоцистоскопия. Слизистая в шейном отделе гиперемирована. Устье левого мочеточника точечной формы. В момент выбрасывания мочи появляется в области левого устья округлое выпухание приблизительно в 1 см в диаметре. В области правого устья имеется шаровидное выпячивание размером 3—3,5 см в диаметре. Слизистая над выпячиванием местами гиперемирована, эрозирована, местами отека. Индигокармин, введенный внутримышечно в количестве 8 мл, выделился из левого устья на 10 мин., из правого не выделился и через 25 мин.

Внутривенная урография. Лоханка и мочеточник левой почки заполнены контрастным веществом, уклонений от нормы не представляют. Справа — лоханка, бокалы и мочеточник атоничны. Резкая атония мочеточника в тазовом отделе. В проекции мочевого пузыря округлая тень кистовидно расширенного пузырного конца правого мочеточника.

На основании анамнеза и проведенных исследований установлен диагноз двустороннего уретероцеле с выпадением правого через уретру, атония мочеточника и лоханки справа, правосторонний хронический пиелит.

30/XI трансвезикальная резекция уретероцеле (И. Ф. Харитонов). Высокое сечение мочевого пузыря под местной анестезией. Пузырная рана расширена зеркалами. Область правого устья мочеточника занята кистовидной опухолью — уретероцеле размером с грецкий орех. Произведена электрохирургическая резекция уретероцеле без наложения шва. В мочевой пузырь введен дренаж, рана послойно сжата узловатыми швами.

Через 5 час. после операции наступило кровотечение. Консервативные меры оказались безуспешными. Операционная рана раскрыта, дренажная трубка удалена. Произведена тампонада мочевого пузыря. Тампоны удалены через 24 часа. В последующем послеоперационное течение гладкое.

25/XII контрольная хромоцистоскопия. Слева те же данные, что и до операции. Справа устье в виде щели приблизительно в 0,5—0,8 см, ритмично сокращается. Слизистая в области правого устья умеренно гиперемирована. Индигокармин, введенный внутримышечно, выделился одновременно с обеих сторон на 10 минуте, причем справа широкой струей.

Внутривенная урография спустя 5 недель после операции показывает значительное восстановление тонуса лоханки и мочеточника правой почки.

Выписалась в хорошем состоянии 9/1-57 г.

Трансвезикальная резекция уретероцеле дала хороший ближайший результат — значительное восстановление тонуса лоханки и мочеточника правой почки.

У 6-ной этиологическим моментом уретероцеле, мы полагаем, явилось врожденное сужение устья мочеточника.



Рис. 1.

Поступила 7 сентября 1959 г.

К ВОПРОСУ О ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ¹

Канд. мед. наук Е. З. Рабинович

Гинекологическое отделение (зав.— Е. З. Рабинович, консультант — проф. Г. К. Черепанов) 12-й больницы г. Горького

Шеечная беременность встречается редко. По И. Н. Яковлеву и И. Ф. Жордания, прерывание шеечной беременности происходит чаще на 4 или 5 месяце. Из собранных нами 16 случаев, описанных отечественными авторами за 1936—59 гг., у 13 больных срок беременности не превышал 3 мес., у двух — сроки были равны 4 и 4,5 мес. и в одном случае, описанном С. Х. Назарли, речь идет о шеечном прикреплении плаценты при беременности на 10 лунном месяце. Б-ная умерла в родах.

Диагностика шеечной беременности трудна. Из 16 случаев правильный диагноз установлен 5 раз, ошибочно диагностированы: маточная беременность — 6, фиброма матки — 3 и неполный выкидыш — 2 раза. По большинству авторов, к клиническим признакам шеечной беременности относятся кровотечения, увеличенная баллонообразная шейка мягкой консистенции с неравномерной толщиной ее стенок и эксцентрическое расположение наружного отверстия канала шейки.

По большинству авторов, методом выбора терапии шеечного прикреплении плаценты является удаление матки абдоминальным путем. Такой радикализм находит оправдание в угрожающем жизни кровотечении, которым часто осложняется шеечная беременность, в особенности после неудачной попытки инструментального удаления плодного яйца.

Так или иначе, вопрос о лечении больных шеечной беременностью нуждается в дальнейшем изучении, тем более, что удаление матки у молодой женщины по поводу патологической беременности нельзя считать идеальным методом.

В литературе ссылаются на данные Цангемейстера и Шиллинга, согласно которым процент материнской смертности при этой патологии беременности равен 43, из которых в 32% причиной смерти является кровотечение и в 11% — септическая инфекция. Хотя шеечная беременность и в настоящее время представляет весьма опасное заболевание, все же эти данные относительно материнской смертности следует считать устаревшими. В особенности это касается септической инфекции, которая может быть предотвращена современными методами профилактики и терапии. Если из 16 женщин с шеечной беременностью умерли 4, то дальнейшее снижение смертности может быть достигнуто своевременной диагностикой и рациональной терапией этого заболевания.

Приводим краткое описание нашего случая.

К., 26 лет, доставлена врачом скорой помощи 9/XII-59 г. с жалобами по поводу повторных кровотечений. Первый раз угрожающее кровотечение было 7/XII и продолжалось около получаса.

Менструации с 17 лет, по 6—7 дней, через 4 недели, умеренные, без болей. Последняя менструация в срок, 27/XI, продолжалась 6 дней. Беременной себя не считает. Родов — 2, аборт — 2. Стул нормальный. Мочеиспускание частое. Гинекологические заболевания в прошлом отрицает.

Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, губы синюшные. АД — 90/60, пульс — 92. Дыхание везикулярное. Язык влажный. Живот безболезнен, мягкий. Селезенка и печень не определяются.

Наружные половые органы развиты нормально. Из вагины удален тампон, пропитанный кровью. Шейка деформирована, синюшной окраски, баллонообразной формы, выполняет всю верхнюю треть влагалища. Наружное отверстие канала шейки расположено эксцентрически. Передняя губа толще задней. Со стороны заднего свода на задней губе шейки имеется синюшной окраски выпячивание мягкой консистенции. Наружный зев пропускает палец. В толще задней губы, за наружным зевом, имеется ниша, проникающая до парацервикальной клетчатки, выполненная губчатой тканью. Боковые своды сужены. Над увеличенной шейкой определяется тело матки нормальных размеров. Придатки не пальпируются, параметрии свободны.

Во время внутреннего исследования кровотечение стало угрожающим. Состояние б-ной тяжелое. Пульс слабый.

Диагноз: шеечная беременность и острая анемия.

Под кислородно-эфирным наркозом произведено чревосечение с удалением матки без придатков. Во время операции в вену перелито 450 мл одогруппной крови. АД — 60/40.

После переливания в кубитальную артерию 225 мл одогруппной крови и 20 мл 40% раствора глюкозы состояние заметно улучшилось. АД — 100/65, пульс хорошо прощупывается.

¹ Доложено на заседании научного общества акушеров и гинекологов Горького 3/III-60 г.

В послеоперационном периоде перелито еще 225 мл одногруппной крови. Выпущена 28/XII во вполне удовлетворительном состоянии.

Описание препарата. Шейка матки баллонообразна; на задней поверхности задней ее губы — выпячивание синюшной окраски. На разрезе по сагиттальной плоскости в толще задней губы — ниша, глубоко проникающая в мышечный слой и заполненная трудно определяющейся губчатой тканью. Полость матки совершенно свободна от содержимого, слизистая полости рыхлая, гиперплазирована.

В препаратах из срезов нижнего сегмента и тела матки ворсинки отсутствуют.

В нашем случае, как и в описанном М. А. Герасимовой, 6-ная отрицала задержку месячных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова М. А. Акуш. и гинек., 1956, 4.— 2. Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.— 3. Назарли С. Х. Акуш. и гинек., 1938, 4.— 4. Яковлев И. Н. Неотложная помощь при акушерской патологии. М., 1953.

Поступила 21 мая 1960 г.

ГИГИЕНА ТРУДА

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ НА ЗАВОДЕ СТЕКЛОВОЛОКНА

Р. Ш. Самитова, Н. Н. Краснощеков

Всесоюзный научно-исследовательский институт охраны труда ВЦСПС в Казани
(директор — канд. техн. наук В. А. Бахарев)

Основными участками производства стекловолокна являются составные и стекловаренные цехи, цехи электропечей, а также размоточно-крутильные, прядильные и отделочные отделения ткацкого производства.

Составные и стекловаренные цехи представляют собой участки производства, почти ничем не отличающиеся от аналогичных цехов других стекольных заводов и характеризующиеся пылевыми вредностями (составные цехи) и избыточным теплом (цехи стекловарения).

Ткацкое производство имеет одинаковое оборудование в сравнении с другими текстильными предприятиями; неблагоприятным фактором в них является шум.

Наиболее характерны для производства стекловолокна цехи электропечей, в которых производится формирование стеклонити.

Производственный процесс в этих цехах складывается из загрузки в печь стеклянных шариков, их расплавления и вытекания из тончайших отверстий капелек стекла, вытягивающихся в волокно. От специального сосуда по резиновым шлангам на стеклонити стекают замасливатели, придающие им эластичность. Смоченная замасливателем стеклонить захватывается сначала левой, а затем правой рукой рабочего-оператора и направляется им к наматывающему аппарату.

Трудовой процесс у операторов преимущественно протекает на фиксированных рабочих местах (обслуживают одновременно 2—3 печи). Группу этих рабочих в основном представляют женщины.

Профессиональными вредностями являются контактирование с замасливателями, лучистое и конвекционное тепло, мельчайшая стеклянная пыль, окись углерода и пары замасливателей.

Изучение заболеваемости и условий труда рабочих проводилось по рекомендации профсоюзных организаций на Гусевском заводе стекловолокна.

При рассмотрении показателей заболеваемости было установлено, что их уровни в основных цехах выше, чем в целом по предприятию. Так, например, в цехах электропечей за 1956 г. зарегистрировано 103,4 случая заболеваний на 100 работающих, а по заводу — 83,3. В 1957 г. в этих же цехах регистрировалось 115,8 случая болезней, а по заводу — 104,9.

Самое большое распространение получили простудные заболевания (свыше 30%), возникновению которых способствовали нарушения санитарного режима в цехах из-за бездействия или плохой работы механической вентиляции и аэрационных устройств.

Значительное место среди всех заболеваний имеют кожные заболевания. Они регистрируются преимущественно в цехах электропечей, где для склеивания стеклонитей применяется парафиновая эмульсия. Влияние этой эмульсии проявляется и в ткацких и крутильных цехах.

Локализация кожных поражений типа дерматита отмечается чаще на кистях, предплечьях, в области локтевых сгибов и значительно реже — на коже живота и верхней трети бедра.

Весьма характерно то обстоятельство, что среди лиц, имеющих дело с другими замасливателями подобных поражений кожи не отмечается. Усугубляющим и понижающим защитные силы фактором является высокая температура воздуха в производственных помещениях (27—37°) в сочетании с незначительным содержанием влаги (18—29% в показателях относительной влажности). Поэтому у работающих наблюдается высыхание слизистых оболочек и расширение сосудов кожи, способствующее всасыванию эмульсии через поры. Постоянно содержащаяся в воздухе тончайшая мелкодисперсная стеклянная пыль, воздействуя на них, усиливает своим травмированием действие парафиновой эмульсии (размеры пылевых частиц до 2 микрон составляют 46,3—59,8%, от 2 до 4 микрон — 33,6—38,1%).

Наблюдениями установлено, что патологическая реакция кожи появляется через 1—3 месяца после начала работы с парафиновой эмульсией.

Появлению поражений кожи предшествует зуд. В местах поражения появляются мелкие узелковые элементы размером с небольшое просяное зерно цвета нормальной кожи. Реже они бывают бледно-розоватого цвета. Затем элементы сыпи более явно выступают, увеличиваются в размерах и краснеют, что сопровождается усилением зуда. Верхушки узелков становятся плоскими, появляются и новые узелки. Местами узелки сливаются в бляшки с сухими или мокнущими поверхностями. Развившийся экзематозный процесс сопровождается зудом, мокнутием, упорно противостоит лечению и постепенно ослабевает лишь при перемене условий работы. В незапущенных случаях при энергичном лечении с обязательным переводом больного на другую работу достигается постепенное выздоровление. Зуд проходит вместе с исчезновением сыпи. Возможны рецидивы, которые особенно часто бывают у лиц, продолжающих работу с тем же замасливателем (парафиновой эмульсией), и не отмечаются при работе с другими замасливателями.

Как профессиональные заболевания описанные дерматиты впервые начали диагностироваться в 1955 г. после внедрения в производство парафиновой эмульсии. Наивысший подъем их отмечался в 1956 г. В 1957 г., благодаря ряду мероприятий по своевременному выявлению, профотбору и переводу страдающих профдерматитом на другую работу, частота заболеваний несколько уменьшилась.

О степени тяжести течения таких дерматитов и трудности окончательного излечения заболевших свидетельствует появление больных хронической формой, которые не могут приступить к прежней работе.

Вместе с этими дерматитами при углубленном медосмотре в цехах

электропечей, ткацких и крутильных обнаружено большое количество сухих фарингитов, ларингитов и других заболеваний верхних дыхательных путей, связанных с воздействием чрезмерно сухого и горячего воздуха, содержащего мелкодисперсную пыль. Было диагностировано также и значительное количество конъюнктивитов.

Для предупреждения вышеуказанных заболеваний, вместе с такими мероприятиями, как уменьшение степени запыленности воздуха, улучшение микроклимата, внедрение рациональной спецодежды, улучшение уборки помещений и оборудования, необходимо проведение более тщательных профессиональных отборов лиц, направляемых на работу с парафиновой эмульсией.

Наиболее радикальным мероприятием в предупреждении профессиональных дерматитов является замена парафиновой эмульсии другим замасливателем или создание условий, исключающих непосредственный контакт работающих с парафиновой эмульсией.

Учитывая, что производство стекловолокна — новая и очень молодая отрасль промышленности, что это производство весьма перспективно, проектирующим организациям необходимо принять во внимание все обстоятельства, способствующие возникновению описанной заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н. И. Садковская. Гиг. и сан., 1956, 8.

Поступила 4 февраля 1960 г.

О ТРАВМАТИЗМЕ СРЕДИ РАБОЧИХ НЕФТЯНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ г. АЛЬМЕТЬЕВСКА¹

В. С. Муругов

Травматологическое отделение (зав. — В. С. Муругов) медсанчасти нефтепромыслового управления «Алметьевнефть» (главврач — М. В. Турханова)

Среди жителей Альметьевска и окружающих его районов с 1957 по 1959 гг. наибольшее число травм относится к бытовым (56,2%), затем идут производственные (21,4%), транспортные (13,5%), уличные (7%), сельскохозяйственные (0,9%) и прочие (1%).

Представленные данные относятся к травмам с утратой трудоспособности свыше трех дней. Надо сказать, что мы еще не имеем достаточных сведений о так называемых мелких травмах. Для изучения травматизма использовались материалы травматологического отделения и поликлиники за 1957—59 гг.

Изучение характера повреждений показывает, что основную группу (36,2%) составляют ушибы и растяжения, за ними следуют раны (25,4%), переломы костей скелета (23,9%), в том числе закрытые (19,1%) и открытые (4,8%), травмы черепа (6,1%), ожоги и электротравмы (5,3%), вывихи (2%) и прочие (1,1%). По количеству случаев на 100 работающих травмы с утратой трудоспособности занимают четвертое место среди общей заболеваемости. По количеству дней нетрудоспособности наибольшее число среди других заболеваний падает на несчастные случаи.

Среди получивших производственные травмы в 1957—59 гг. мужчин

¹ Доложено на межобластной конференции по борьбе с травматизмом в нефтяной промышленности 15—17 марта 1960 г. в Лениногорске ТАССР.

было 60,8% и женщин 39,2%. Можно считать, что низкая квалификация и недостаток трудового опыта у рабочей молодежи в возрасте 20—30 лет явились причинами высокого удельного веса этой возрастной группы.

Средняя длительность стационарного лечения у больных с открытыми переломами была 22,61 дня, с закрытыми переломами — 19 дней и с ожогами — 24 дня. Показатель летальности при производственном травматизме составляет 0,3 и занимает третье место после летальности при транспортном и бытовом травматизме.

По профессиям пострадавшие распределялись следующим образом: слесари — 19,3%, монтажники — 18,2%, грузчики — 17,2%, шоферы — 16,1%, операторы — 12,8%, помощники бурильщика — 3,9%, верховые рабочие — 2,2%, другие — 6,3%.

Анализ производственного травматизма позволяет более правильно строить план профилактических мероприятий.

Для изучения и борьбы со всеми видами травматизма мы располагаем основной базой — травматологическим отделением медсанчасти НПУ «Альметьевнефть», а также хирургическими отделениями больниц и поликлиник. Профилактическая работа по снижению травматизма координировалась сотрудниками травматологического отделения.

В соответствии с разработанным комплексным планом врачи-травматологи и цеховые врачи ознакомились со всеми видами производственных процессов на предприятиях и выявляли как предприятия, на которых имеется особенно большой процент производственных травм, так и случаи травм, характерные для какого-либо производственного процесса. После этого были проведены совещания цеховых врачей совместно с травматологами с целью разработки предупредительных мер. Так, было установлено, что процент производственного травматизма особенно велик в трестах «Альметьевбурнефть» и «Альметьевнефтьстрой».

Большой эффект дают также совместные совещания руководителей предприятий, инженеров по технике безопасности с врачами-травматологами и цеховыми врачами, на которых обсуждаются обстоятельства травм, критикуются руководители бригад, цехов и предприятий, где имелись случаи нарушения техники безопасности и охраны труда. Выявлялись некоторые места работы, сопровождающиеся большим количеством травм. Так, например, сварка емкостей из-под горючего материала часто вызывала взрывы, сопровождающиеся травмами. Отмечена опасность некоторых спуско-подъемных операций и т. д., выяснено, что на некоторых предприятиях средства, отпущенные на мероприятия по охране труда, используются не полностью. Врачами-травматологами предложено считать, что любое нарушение техники безопасности, независимо от того, привело оно к несчастному случаю или нет, рассматривать как чрезвычайное происшествие и требовать немедленного расследования. Большое значение в предупреждении случаев производственных травм имеет расследование обстоятельств на месте происшествия вместе с представителем администрации предприятия. Врачи-травматологи вносили свои предложения технического характера для предупреждения подобных случаев. Часто эти предложения учитывались администрацией предприятий. Приведем примеры.

Рабочий во время разработки цилиндра компрессора стал рукой проверять состояние поршня. В это время машинист, не видя товарища и нарушив правила техники безопасности, включил компрессор для пробуксовки. Рука пострадавшего К. была сжата поршнем в зазоре 2 миллиметров, и произошла травматическая ампутация кисти.

В данном случае травматологами была предложена световая и звуковая сигнализация при включении и пробуксовке компрессора, что и было учтено администрацией.

При монтаже металлической лестницы сломалась цементная площадка, и пострадавший упал вниз с 9-метровой высоты, получив закрытый перелом костей таза. В этом случае была предложена металлическая окантовка цементных площадок, что также учтено администрацией.

В деле борьбы с травматизмом, наряду с профилактическими мерами, существенное место занимает предупреждение осложнений при уже полученном повреждении. Значительная роль в этом отношении принадлежит первой помощи, которая должна быть максимально приближена к местам работ. В нефтяной промышленности бригады рабочих находятся на больших расстояниях от ближайшего медпункта, и рассчитывать на немедленное оказание медицинской помощи не приходится. Полезную роль в этом отношении играют санпосты, созданные на буровых вышках, скважинах, в цехах из числа рабочих. Обучением и организацией этих санпостов занимались врачи-травматологи совместно с цеховыми врачами. К 1960 г. создано 154 санпоста с общим количеством обученных рабочих в 525 чел. По санпостам распространены составленная сотрудниками травматологического отделения краткая инструкция по оказанию первой помощи, а также схема эвакуации пострадавших. Последние мероприятия значительно снизили процент осложнений при производственном травматизме.

Существенное значение имеет и лекционная работа с тематикой профилактики производственного травматизма и оказания первой помощи пострадавшим.

Проведенная работа не замедлила дать свои благоприятные результаты. Производственный травматизм значительно снизился как по числу случаев, так и по числу дней нетрудоспособности на 100 работающих.

В заключение необходимо отметить, что существенную помощь в проведенной работе оказали инструктивно-методические материалы Казанского института ортопедии и травматологии.

Поступила 10 июня 1960 г.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКТИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВОПОЛИОМИЕЛИТНОЙ УБИТОЙ ВАКЦИНОЙ ПО МАТЕРИАЛАМ г. КАЗАНИ

Канд. мед. наук А. Н. Крепышева, Е. И. Попова

Кафедра эпидемиологии (зав.— проф. А. Э. Озол) Казанского медицинского института
и Городская санэпидстанция

Исследования по активной иммунизации против полиомиелита начаты около пятидесяти лет назад. За этот период предложено и испытано несколько типов убитых вакцин. Так, Краузе (1910 г.) предложил для активной иммунизации фенолвакцину, Броди и Парк (1936 г.) — формолвакцину, Кальмет (1937 г.) — касторово-кислую вакцину и другие. Однако эти вакцины не оправдали надежды и оказались неэффективными (М. П. Чумаков и др., К. А. Винокуров, А. Пейп, Д. С. Футер и др.).

Лишь в 1953 г. на основе современных успехов вирусологии Сдлк разработал технологию приготовления эффективной полиотипажной формолвакцины, содержащей убитый вирус полиомиелита. Эта вакцина при испытании во всех странах света позволила в 4 и более раз снизить паралитические, бульбарные и летальные случаи полиомиелита (В. М. Жданов, М. М. Лысковцев, М. П. Чумаков).

В Казаии прививки аналогичной убитой вакциной, изготовленной Московским научно-исследовательским институтом препаратов против полиомиелита, были проведены в 1958—59 гг.

Первая группа детей в возрасте от 1 до 7 лет была вакцинирована в период 15/V—15/VII-58 г. и получила две инъекции вакцины по 1 мл с интервалом 3—4 недели.

Через 6—7 месяцев, то есть в январе-феврале 1959 г., эти дети были подвергнуты ревакцинации.

Всего были привиты троекратно (2 раза вакцинированы и 1 раз ревакцинированы)— 27 498 детей, то есть 33% от общего числа детей в возрасте от 1 до 7 лет.

В апреле-июне 1959 г. мы имели возможность охватить прививками еще 42 703 ребенка. Эти дети вакцинированы по новой схеме и получили две инъекции по 1 и 0,5 мл с интервалом 3—4 недели. В этот раз вакцинации подвергались дети начиная с 9 месяцев и до 7 лет. Привитая группа детей составила 47,5% к общему числу детей этого возраста.

Таким образом, среди 89 796 детей города в возрасте от 9 месяцев до 7 лет в 1959 году 2 или 3 инъекции вакцины получил 70201 ребенок, то есть 78,2% общего числа детей этого возраста.

Иммунная прослойка во всех возрастных группах, за исключением детей в возрасте от 9 месяцев до 1 года, была более или менее равномерной с колебаниями по отдельным возрастам от 75,4 до 83,2%, при среднем показателе 78,2%.

Прививочная кампания проводилась на высоком организационном уровне. Население было оповещено о введении нового вида прививок по радио, через печать и путем лекций и бесед по детским учреждениям, поликлиникам и домоуправлениям.

Широкая разъяснительная работа среди населения обеспечила своевременную и полную явку детей на прививочные пункты, что дало возможность охватить в сравнительно короткий срок (2—2,5 месяца) двукратными прививками до 40 000 детей.

По всем детским поликлиникам заблаговременно был проведен тщательный учет детского населения, составлены прививочные списки и намечены конкретные планы проведения прививок по каждому врачебному участку. В поликлиниках были намечены места для прививочного пункта, а в отдаленных участках развертывались временные прививочные пункты.

Прививки проводились участковым медперсоналом, в помощь которому за счет эпидемического фонда были созданы в 1958 г. 17, а в 1959 г.— 20 временных прививочных отрядов в составе врача и двух медсестер в каждом.

Весь медперсонал, занятый на проведении прививок, прошел соответствующий инструктаж и точно выполнял порученную работу.

Учет прививок осуществлялся по единой, разработанной Горсанэпидстанцией схеме, а впоследствии данные о проведенных прививках заносились в общую картотеку по форме № 63.

Наряду с работой по организации прививок в городе, проводились мероприятия по укреплению участковой медицинской сети. Проведено дальнейшее разукрупнение врачебных участков; количество детей на одном участке достигло 800—1000. Во всех детских поликлиниках введены должности медсестер по учету прививок и ведению картотеки. Все это значительно улучшило качество медицинского обслуживания детей и постановку прививочного дела.

Оценка эпидемиологической эффективности прививок против полиомиелита проводилась нами на основании учета заболеваемости среди привитых и непривитых детей.

Среди 42 703 двукратно привитых детей на протяжении 8—9 месяцев заболели 12 человек, в том числе до месяца после второй инъекции

заболели 3, спустя месяц — 1, спустя 2 мес. — 3, через 3 мес. — 1, через 4 мес. — 3 и через 7 мес. — 1.

Среди 27 498 детей, подвергнутых ревакцинации, на протяжении 10—11 месяцев наблюдения заболели 6 детей, в том числе через 3, 6 и 7 месяцев после последней инъекции заболело по 2 ребенка.

Среди 19 595 непривитых детей этого же возраста заболели за этот период 27 детей.

Коэффициент заболеваемости среди всех привитых против полиомиелита детей равняется 0,26 на 1000, а среди непривитых — 1,38. Таким образом, заболеваемость среди привитых детей во всех возрастных группах оказалась значительно ниже, чем среди непривитых.

Наиболее значительное снижение заболеваемости отмечается в трех возрастных группах: в возрасте одного года, 3 и 4 лет. Коэффициент заболеваемости на 1000 детей в возрасте 1 года у привитых равен 0,54, а у непривитых — 4,38; в возрасте же 3 и 4 лет он у привитых снизился соответственно в 9 и 7,3 раза.

Несмотря на значительное снижение заболеваемости полиомиелитом привитых детей младшего возраста, все же дети до 3 лет дают относительно наиболее высокую заболеваемость как среди привитых, так и среди непривитых. При среднем показателе заболеваемости детей в возрасте от 9 месяцев до 7 лет, равном 0,26 на 1000 у привитых детей, в возрасте от 1 до 3 лет этот показатель выражался цифрой 0,37, а у непривитых детей он оказался соответственно равным 1,38 и 2,64.

Иммунная прослойка оказала свое влияние и на состояние заболеваемости отдельных детских групп. Так, сравнивая заболеваемость организованных и неорганизованных групп детского населения в 1959 г. с прошедшим 1958 г., мы видим, что наиболее интенсивное снижение отмечается в группе посещающих ясли, где коэффициент заболеваемости на 1 000 с 2,9 был снижен до 0,6 (то есть в 4,8 раза), тогда как среди неорганизованных детей этого возраста отмечалось его небольшое снижение — в 1959 г. в 1,5, а в 1958 г. — в 1,9 раза.

Такое более значительное снижение заболеваемости среди посещающих ясли обусловлено более полным охватом этих детей прививками в яслях.

В доложенном нами ранее материале по изучению эпидемиологической эффективности прививок констатировано, что, по предварительным данным, эти прививки вызвали снижение заболеваемости во втором полугодии 1958 г. Последующая работа по созданию невосприимчивости к полиомиелиту среди детей города привела к дальнейшему снижению заболеваемости. Число случаев полиомиелита за 1959 г. составило 54% к случаям заболеваний за 1958 г.

Помесячное распределение заболеваемости как до прививок, так и после прививочной кампании осталось без изменения, и по-прежнему на III квартал года приходится наибольшее число заболевших.

	Янв.	Фев.	Март	Апр.	Май	Июнь	Июль	Авг.	Сент.	Окт.	Нояб.	Дек.	Всего
1955	—	—	—	—	1	—	—	2	5	11	5	4	28
1956	2	5	—	1	3	3	3	3	2	1	1	—	29
1957	1	1	4	3	3	9	16	34	42	35	8	6	162
1958	6	2	2	4	7	17	19	13	9	9	5	4	94
1959	—	2	3	3	3	4	10	12	7	4	—	3	51

Летальные исходы среди детей старше 9 месяцев были в двух случаях, все умершие не были вакцинированы против полиомиелита. Среди непривитых летальность составила 7,4%.

ВЫВОДЫ:

1. Создание в Казани достаточно высокой иммунной к полиомиелиту прослойки среди детей в возрасте от 9 месяцев до 7 лет (78%) оказало благоприятное влияние на движение заболеваемости этой инфекцией: со второй половины 1958 г. и до настоящего времени заболеваемость продолжает снижаться, достигнув в 1959 г. 51 случая, то есть 0,74 на 10 000 населения, против аналогичного показателя 1958 г.— 1,44.

2. Заболеваемость среди двукратно и троекратно привитых против полиомиелита детей оказалась в 5,3 раза ниже заболеваемости непривитых (соответственно 0,26 и 1,38 на 1000 детей). Вакцинированные и ревакцинированные дети имели одинаковые показатели заболеваемости.

3. При общем снижении заболеваемости среди детей от 9 месяцев до 7 лет у детей в возрасте 1 года, 3 и 4 лет отмечено наиболее заметное снижение: в 8,1—9,1—7,3 раза, при среднем показателе 5,3 раза.

4. Среди детей, не привитых против полиомиелита и заболевших, летальность составила 7,4%. Среди привитых детей, заболевших этой инфекцией, летальных исходов не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокуров К. А. Эпидемический полиомиелит. Медгиз, 1957.— 2. Жданов В. М. Педиатрия, 1960, 6.— 3. Лысковцев М. М. ЖМЭИ, 1959, 10.— 4. Пейп А. Полиомиелит. Медгиз, 1957.— 5. Футер Д. С. Острый полиомиелит. Медгиз, 1958.— 6. Чумаков М. П. Педиатрия, 1960, 6.— 7. Чумаков М. П., Присман И. М., Зацепин Т. С. Полиомиелит — детский спинномозговой паралич. Медгиз, 1953.

Поступила 28 января 1960 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

К ОТКРЫТИЮ К. С. ДЯКОНОВЫМ СООТНОШЕНИЯ ЛЕЦИТИНА И ХОЛИНА

Канд. мед. наук В. Е. Анисимов

(Казань)

Имя доктора медицины Константина Сергеевича Дьяконова мало знакомо широкому врачебному кругу. Между тем, им впервые установлен факт, что в состав лецитина входит в качестве неотъемлемого компонента холин.

В. С. Гулевич писал в связи с этим: «Но как ни много интереса представлял холин, еще большее значение в биологической химии приобрело это соединение, когда Дьяконов показал в 1867 г., что полученный им из яичного желтка, а затем из мозга лецитин дает при кипячении с баритовой водой в числе других продуктов разложения холин, или, как его называет автор, нейрин, в виде которого при этой реакции выделяется весь азот лецитина» и далее: «Открытие Дьяконовым отношения существующего между холином и лецитином, составляет, бесспорно, один из важнейших фактов в истории холина, так как с этих пор холин уже не является принадлежностью каких-либо отдельных частей организма, но оказывается входящим в состав лецитина, соединения, относящегося к группе необходимых составных частей всякой жизнеспособной клетки»¹.

К. С. Дьяконов родился в 1839 г. В 1859 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета.

Годы его обучения в университете были периодом бурного развития физиологии

¹ В. С. Гулевич. Избранные труды, М., 1954.

и органической химии. Работы русских химиков Н. Н. Зинина и А. М. Бутлерова имели революционизирующее значение не только для дальнейшего развития органической химии, но и для физиологии. Появившаяся в 1863 г. работа И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга» положила начало новому направлению в отечественной физиологии.

Еще студентом К. С. Дьяконов начал самостоятельную работу в лаборатории кафедры медицинской химии и физики, организованной в 1863 г. Ее возглавлял только что получивший звание профессора А. Я. Данилевский, ставший впоследствии выдающимся ученым, одним из основоположников отечественной биохимии.

В 1864 г. К. С. Дьяконов получил звание лекаря. В этом же году появилась в «Ученых записках университета» его первая работа: «Опыты переваривания белковых веществ в соке поджелудочной железы».

По окончании университета К. С. Дьяконов был оставлен ординатором факультетской терапевтической клиники, где он совершенствовал свои знания в области внутренних болезней под руководством блестящего клинициста, ученика С. П. Боткина, профессора Н. А. Виноградова. Одновременно К. С. Дьяконов упорно продолжал работать в лаборатории под руководством А. Я. Данилевского. В 1865 г. он успешно защитил докторскую диссертацию «К учению о переваривании белковых веществ». Этой работой он внес ясность в вопрос о роли пепсина в переваривании белков, о его взаимоотношениях с соляной кислотой. Он подчеркивал целесообразность лечебного применения пепсина вместе с соляной кислотой. В диссертации К. С. Дьяконов продемонстрировал особое значение для прогресса медицины сочетание теоретических знаний с клинической подготовкой. Его работа явилась первой докторской диссертацией, вышедшей из лаборатории А. Я. Данилевского.

По новому университетскому уставу вместе с кафедрой медицинской химии и физики в 1863 г. в Казанском университете была организована и кафедра фармакологии, которую в 1866 по 1868 гг. временно возглавлял А. Я. Данилевский. Учитывая отсутствие в Казанском университете подготовленного специалиста по фармакологии, А. Я. Данилевский предложил Ученому Совету университета послать за границу для соответствующей подготовки по фармакологии К. С. Дьяконова. В феврале 1866 г., по представлению Ученого Совета университета, К. С. Дьяконов был причислен к Министерству народного просвещения для приготовления к профессорскому званию и 18/III 1866 г. был отправлен на 2 года в заграничную командировку.

Местом своего совершенствования К. С. Дьяконов избрал г. Тюбинген в Германии, где работал выдающийся химик и физиолог Э. Ф. Гоппе-Зейлер. За 2 с половиной года пребывания у Гоппе-Зейлера К. С. Дьяконовым было опубликовано 15 журнальных статей.

В работе «Действие эфира на спинной мозг» К. С. Дьяконов устанавливает, что эфир действует сильнее всего на спинной мозг, угнетая прежде всего и сильнее всего «страстную» систему; что по действию эфир противоположен стрихнину (действие стрихнина показал А. Я. Данилевский) и соответствующими дозами эфира можно предотвратить симптомы «стрихнинового столбняка». Исследуя «изменение человеческой крови в пивке», К. С. Дьяконов нашел, что все составные части крови всасываются из кишечного канала и усваиваются пивкой, не всасывается лишь гемоглобин. После выкристаллизации гемоглобина пивка выделяет его. Этот процесс длится 2 месяца.

Особую роль по своей значительности занимают работы, касающиеся химического строения и физиологического значения лецитина.

В 1867 г. К. С. Дьяконов, проводя количественные определения лецитина, сначала в яичном желтке, затем в мозгу птиц, установил впервые вхождение в лецитин холина в качестве структурного компонента. Тем самым он положил начало целой проблеме холина как пищевого фактора. Теперь всеми признается, что холин является одним из незаменимых пищевых факторов, что его дефицит в организме ведет к ряду патологических состояний. Нужно, однако, отметить, что Дьяконов, полемизируя со Штреккером¹, ошибочно считал, что лецитин по структуре относится к солеобразным соединениям, а не к эфирам.

Научные успехи К. С. Дьяконова не прошли незамеченными. 30 апреля 1868 г., еще находясь в командировке, он был избран Ученым Советом университета доцентом кафедры фармакологии.

На заседании Совета проф. А. Я. Данилевский говорил: «Большое число работ, сделанных им во время пребывания за границей, свидетельствует о том непрерывном труде, которому Дьяконов в ущерб своему здоровью предавался. Самые же работы ясно показывают, что он обладает всеми знаниями тех наук, которые необходимы разрабатывающему фармакологию. Его труды по фармакологии отмечаются известностью, выполнены добросовестно и показывают его самостоятельность в науке»².

Однако К. С. Дьяконову не пришлось работать на кафедре фармакологии. Находясь в командировке, он заболел туберкулезом легких, но не бросал любимую работу. Больного посетили С. П. Боткин и немецкий профессор-физиатр Нимаейр. Они

¹ Штреккер в 1849 г. открыл в желчи холин.

² Заседание Ученого Совета университета 30/IV 1868 г. Центральный архив ТАССР, дело № 1083.

нашли его положение «небезнадежным», «делом поправления», но при условии, если он проведет осень и зиму в теплых краях¹.

Ученый Совет университета в связи с болезнью продлил К. С. Дьяконову заграничную командировку до июля 1869 г., оказал материальную помощь, а проф. А. Я. Данилевский выразил желание на этот срок безвозмездно читать курс лекций по фармакологии. Эта забота была вполне заслужена К. С. Дьяконовым, его самоотверженным трудом. Между тем состояние его здоровья ухудшалось. Болезнь осложнилась плевритом, и 6 ноября 1868 г. в возрасте 29 лет К. С. Дьяконов скончался.

Таков жизненный путь талантливого казанского ученого Константина Сергеевича Дьяконова, сумевшего за свою короткую жизнь внести ценный вклад в сокровищницу отечественной медицинской науки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяконов К. С. Уч. зап. Казанского унив., 1864, вып. II.— 2. Он же. К учению о переваривании белковых веществ. Казань, 1865, докт. дисс.— 3. Он же. Медицинский вестник, 1867, 38 и 39 и *Medizinische chemische Untersuchungen*, 1867.— 4. Он же. Медицинский вестник, 1867, 45—51.— 5. Он же. Медицинский вестник, 1868, 3.— 6. Он же. *Med. chem. Untersuchungen*, 1867; *Zentralbl. med. Wissenschaft*, 1868; и Медицинский вестник, 1869, 13—18.— 7. Он же. *Med. chem. Untersuchungen*, 1867, 221.— 8. Он же. *Zentralbl. med. Wissenschaft*, 1869, 97.— 9. Загоскин Н. П. Деятели Казанского университета. Казань, 1900.— 10. Он же. Биографический словарь профессоров и преподавателей Казанского университета. Казань, 1904.— 11. Змеев Л. Ф. Русские врачи-писатели. СПб., 1889.— 12. Гулевич В. С. О холине и нейрине. 1896, докт. дисс.— 13. Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология холинового обмена. М., 1953.

Поступила 14 мая 1958 г.

ОБЗОР

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ²

Проф. И. Ф. Лорие

(Москва)

Хронические заболевания поджелудочной железы часто остаются вне поля зрения практических врачей, а если и распознаются, то обычно рассматриваются лишь как осложнения или сопутствующие заболевания при разных, хорошо известных диспепсических синдромах; часто они обнаруживаются лишь случайно уже на операционном столе или на аутопсии.

Более громкой известностью пользуются острые панкреатиты — «панкреатические катастрофы» в виде внезапных приступов резчайших болей в животе с коллапсом. В ряде случаев они служат началом развития хронического панкреатита, но уже с совершенно иной клинической картиной.

Таким образом, острый и хронический панкреатиты представляют собой как бы две различные формы клинической патологии.

Следует учитывать тройное значение поджелудочной железы для организма в качестве: 1) пищеварительного органа, 2) эндокринной железы и, наконец, 3) «шокового органа» с аллергическими и нервно-сосудистыми реакциями.

Следует различать 3 вида дегенеративно-воспалительных процессов в поджелудочной железе: 1) интерлобулярный фиброз с преимущественным поражением головки, без диабета («опухоль Риделя»), 2) интерлобулярный, диффузный, часто с диабетом, 3) кистозно-фиброзный с атрофией железы.

Этиология хронических панкреатитов включает: инфекции желчных путей, общие инфекции (люэс, туберкулез, скарлатина, паротит, дизентерия), алкоголизм, острый панкреатит в анамнезе, часто забываемый. Более редки и непостоянны в качестве этиологических моментов: язвенный колит, а также наследственное предрасположение и семейная гиперлипемия (Гросс и Комфорт). Мало известна роль в этиологии панкреатитов малярии, лямблиоза (собственные наблюдения).

¹ Центральный архив ТАССР, протокол заседания Ученого Совета, № 11 280.

² По докладу в гастроэнтерологической секции Московского терапевтического общества 4/III-59 г.

В представлениях о патогенезе преобладает взгляд, что хронический панкреатит является вторичным поражением при заболеваниях желчных путей. Но, в действительности, часто имеется и первичное его развитие или одновременное с заболеванием соседних органов.

Особая ранимость головки вызвана близостью к фатерovu соску, возможностью закупорки общего протока с застоем ферментов. Первичным моментом является спазм мышцы Одди — по аналогии с патогенезом холелитиаза: спазм — застой секрета — вторичная восходящая инфекция — лимфангоит, лимфаденит — калькулез.

Вызывающими моментами служат перегрузка жирной и обильной пищей, спиртные напитки, застой, спазм и воспаление фатерова соска, гиперлипемия, общее ожирение.

Клинические синдромы хронического панкреатита

Главные причины сравнительной редкости и трудности распознавания хронических панкреатитов заключаются в большом разнообразии клинической картины. Несколько схематично можно выделить следующие синдромы.

1. Болевой синдром. Боли приступообразные, по 2—3 дня, рецидивирующие, со светлыми интервалами или постоянного характера, чаще левосторонние или опоясывающие. Попутно отмечаются те или иные диспепсические симптомы, как-то: поносы, анорексия, тошнота, исхудание.

Боли не достигают такой силы, как при остром панкреатите или раке поджелудочной железы, когда по своей остроте напоминают прободную язву (однако без напряжения стенки живота и раздражения брюшины) и могут доводить больных до состояния острого психоза (собственные наблюдения). При хроническом панкреатите боли отличаются упорством, постоянством, не связаны с приемами пищи и отправлением кишечника, не снимаются атропином, щелочами, клизмой, почти не уступают грелке, иногда сопровождаются поносами и тошнотой. Боль проецируется в поджелудочной области, в левом, реже — правом подреберье. При частом сочетании с холециститом диагностика обычно ограничивается этим банальным заболеванием, то есть оказывается неполной или даже ошибочной. Левосторонние боли не следует смешивать с болями от задержки газов в селезеночном углу, которые снимаются приемами адсорбентов, клизмой и атропином.

2. Безболевой диспепсический синдром. Причина отсутствия болей, как и механизм таковых в точности не известны. Субъективные симптомы: дискомфорт, нерегулярный стул с склонностью к поносам, горький или металлический вкус, анорексия, порой — булимия (при общем истощении). Связь диспепсии с приемами и характером пищи менее закономерна, чем при гастрите. Диагноз панкреатита становится вероятным на основании анализа кала: объемистый, светло-желтый, «масляный» стул с обилием всех видов жиров, особенно нейтральных — до 150,0 в сутки при 20,0 азота, вместо нормальных 3—4 и 1—2,0 (Бартоломью и Комфорт).

Этот диспепсический синдром отмечен, главным образом, нарушением экскреторной функции железы, что в тяжелых случаях может приводить к дистрофии и авитаминозу, а при одновременной недостаточности островковой системы — к расстройству сахарного обмена, сначала в виде нарушения гликогеносинтеза с диабетическим типом гликемической кривой, а затем и другими симптомами сахарного диабета.

Следует указать, что сочетание панкреатита с диабетом может проявляться либо в виде двух самостоятельных заболеваний, либо с единой этиологией, когда диабет является лишь поздним симптомом панкреатита. Вторичный диабет вполне поддается обратному развитию на фоне излеченного панкреатита. Это — случаи «симптоматического» диабета. Так, в одном нашем случае панкреатита, вызванного лямблиозом, все симптомы болезни стихли после успешного специфического лечения с улучшением всех функций поджелудочной железы.

Реже панкреатит присоединяется к первичному диабету, который имеет, разумеется, уже совсем иной прогноз.

Особенностями вторичного, симптоматического диабета при хроническом панкреатите являются длительный скрытый период, abortивные формы с гипергликемией и гликозурией, после нагрузки и с мягким течением, без ацидоза, редкая потребность в лечении инсулином. Почти как правило отмечаются диспепсические симптомы и поносы, что позволяет предположить панкреатит.

Таким образом, для безболевого панкреатита особенно характерна триада симптомов: стеаторрея, диабет и кальцинация железы на обзорном снимке.

3. Стенотический синдром. Под видом рубцового пилоростеноза может скрываться фиброзный склероз панкреатической головки. У одного нашего больного с явлениями стеноза привратника на операции поджелудочная железа оказалась диффузно увеличена, зерниста, головка резко инфильтрирована, бугриста. После декапсуляции железы рвоты прекратились. При дальнейшем исследовании обнаружено много подвижных лямблий во всех дуоденальных порциях.

4. Желтушный синдром может вызываться склерозом панкреатической головки. Мы наблюдали в одних случаях длительные заболевания типа септического холангита с желтухой, которая вначале была циклической, затем принимала постоянный характер. В других случаях желтуха протекала на фоне повторных вспышек малярии с токсическим гепатитом. Ввиду стойкой механической желтухи неясной этиологии (отсутствие печеночных колик и характерных изменений печени и желчного пузыря), производился анастомоз. Причиной желтухи оказывалось не заболевание желчных путей и

печени, а плотная опухоль головки поджелудочной железы со сдавлением общего желчного протока.

Фиброзно-склеротический характер таких опухолей, описанных под названием «железной головы» или «опухоли Риделя», доказан гистологически данными биопсии. Фиброз может, не ограничиваясь головкой, захватывать всю железу, что значительно изменяет клиническую картину: явления стеноза соседних органов могут отсутствовать, зато сильнее выражены нарушения внешней, а нередко и внутренней секреции. Эта диффузная форма панкреофиброза протекает обычно с резкими болями — опоясывающими, часто преимущественно левосторонними. При рентгеноскопии удается обнаружить отложения извести в области органа. Одновременное поражение инсулярного аппарата вызывает картину «болевого диабета», описанную Лепером (цит. по Брюле).

Компрессионную механическую желтуху при хроническом панкреатите следует дифференцировать с опухолью фатерова соска или головки железы и желчнокаменной болезнью. Симптом Курвуазье в обеих разновидностях (болающий желчный пузырь с желтухой и без желтухи) отнюдь не патогномичен для рака: мы наблюдали его при риделевской форме панкреофиброза, когда на операции был найден мягкий расширенный желчный пузырь. В пользу панкреатита будут свидетельствовать стеаторрея, диабет, очаги кальцинации на обзорном снимке. Но окончательный ответ нередко дает только пробная лапаротомия. Особого внимания заслуживают случаи панкреатита, замаскированные коликами с механической желтухой, в основе которых лежит каллезная дуоденальная язва, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. В одном нашем случае перемежающейся желтухи с болями и стеаторреей на операционном столе обнаружена глубокая дуоденальная язва, недоступная для ре-секции, и пришлось ограничиться холецисто-дуоденостомией.

Мы далеко не достаточно центрируем внимание на связи хронического панкреатита с язвенной болезнью. Упорные боли при пенетрирующих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки зачастую зависят от раздражения панкреаса, поэтому надо искать и другие типичные симптомы панкреатита — стеаторрею, диастазурию, диабетические гликемические кривые.

5. Синдром Эллисона-Доллингера отражает малоизвестную форму связи язвенной болезни с панкреатитом. Речь идет об ulcerогенной опухоли α клеток инсулярного аппарата, когда усиленное выделение глюкагона вызывает образование кислотно-пептических язв с преимущественной локализацией в нижних отделах двенадцатиперстной кишки, чрезвычайно устойчивых ко всякой ошелащивающей и нейротропной терапии. Опухоль железы обычно имеет злокачественный характер.

Заслуживает внимания двоякая связь панкреатита с язвенной болезнью: в одних случаях — вторичный панкреатит на почве пенетрирующего язвенного перивисцерита, в других — вторичные пептические язвы при опухоли α -клеток.

6. Сосудистый синдром. Доказано участие поджелудочной железы в аллергических реакциях в качестве шокового органа с его обильной нервно-сосудистой сетью, ретикулоэндотелием и сосудистыми рефлексам — не только при острых формах панкреатита (сосудистый шок, апоплексия железы), но и при хронических. Специального внимания заслуживают малоизвестные случаи тромбоза, который может быть первым симптомом хронического панкреатита. На связь заболеваний панкреаса с тромбозом впервые указал Труссо еще в середине прошлого столетия.

Описано немало случаев сочетания тромбоза с функциональной панкреатической недостаточностью: повышение амилазы и трипсина крови, пониженное количество бикарбонатов и ферментов в дуоденальном содержимом, одновременно с повышением титра антитромбина в крови. Выяснилось, что недостаток трипсина влияет на всасывание витамина К и понижает протромбин крови, что ведет к нарушениям процесса свертывания крови (Дрейлинг). Понятно поэтому, что при всяких расстройствах всасывания в кишечнике, например при панкреатических поносах, нарушаются и процессы свертывания крови. Этот кишечно-панкреатический фактор, по-видимому, недостаточно учитывается при изучении тромбозомической болезни.

Связь панкреатита с сосудистыми расстройствами можно проследить и на примере гипертонической болезни: сосудистые изменения вызывают ряд функциональных расстройств в сахарных кривых крови, в количествах амилазы и липазы. Тяжесть и обратимость панкреатических расстройств в этих случаях соответствуют стадии гипертонической болезни (В. П. Бакулева, Жуков и др.).

Наконец, связь панкреатита с сосудистой системой легко установить еще на коронарных рефlekсах. Двойная ваго-симпатическая иннервация поджелудочной железы подтверждается рядом патофизиологических примеров. Если вагусные импульсы регулируют внешнюю секрецию железы, то симпатическая иннервация осуществляет рефлекторную связь с другими сосудистыми районами, а возможно, и участвует в ишемическом механизме резких панкреатических болей. Специального внимания заслуживают случаи рефлекторной стенокардии, в частности при каллезных язвах, пенетрирующих в панкреас. Описаны яркие случаи излечения стенокардии после декапсуляции поджелудочной железы при отечном панкреатите (А. Леви).

7. Легочно-панкреатический синдром, вызванный особым поражением поджелудочной железы — кистозным фиброзом. Под влиянием нервно-рефлекторных воздействий, без участия первичной инфекции, развивается непроходимость бронхов с эмфиземой и бронхопневмонией. В основе этого синдрома лежат патологические изменения вязкости и количества слизи в желудочном и панкреатическом соке (ди Сант-

Агнезе). Вместе с классическими симптомами панкреатической недостаточности (жирно-мясные поносы, истощение) и изменениями дыхательных органов отмечаются еще поражения слюнных и потовых желез. Этиология этого редкого страдания неизвестна.

8. «Эндокринный синдром» в виде множественной эндокринопатии с поражением, наряду с инсулярным аппаратом, также надпочечников и половых желез. В одном нашем случае у 30-летнего больного с диффузным бугристым фиброзом поджелудочной железы, установленным на операции по поводу пилоростеноза, кроме жирных поносов и сахарного диабета, отмечались еще инфантилизм, отсутствие либидо, атрофия мышц конечностей, амимия, пятнистая пигментация кожи спины, живота и конечностей, изменения ногтевых фаланг в виде барабанных палочек, гиперемия кистей и стоп. Лечение инсулином и опотерапевтическими препаратами дало хороший эффект с улучшением усвояемости углеводов, повышением общей трофики и прибавкой веса.

9. Эозинофильный панкреатит как реакция на аллерген (пищевой, глистный или иного происхождения). Заболевание сводится к диспепсическим симптомам, характерным для малой панкреатической недостаточности, без диабета, и обычно проходит вскоре после дегельминтизации или даже самопроизвольно, аналогично другим эозинофильным инфильтратам.

Диагностика хронического панкреатита основывается на следующих характерных признаках.

1. *Лабораторные симптомы.* Повышение амилазы крови сверх 4—5 единиц и диастазы мочи свыше 64. Ввиду большой лабильности этих цифр, они имеют диагностическое значение только в динамике. Особенно характерно нарастание в периоде обострения болезни. Стойкие повышения указывают либо на закупорку вирсунгиева протока, либо на глубокие деструктивные изменения железы.

Количественное определение панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, помимо большой трудоемкости, страдает неоднородностью и непостоянством патологических сдвигов. В последнее время придается значение повышенной вязкости дуоденального содержимого, отсутствию реакции на введение оливкового масла, прогрессирующему снижению ферментативной активности, падению всасывания введенных внутрь желатина и витамина А, а также колориметрическому методу определения концентрации протрина в плазме после белковой нагрузки и пробам на содержание хлоридов в коже, потовых и слюнных железах, особенно при кистозном фиброзе (Швахман с сотр., ди Сант-Агнезе, цит. по Джонсону).

Копрологическое исследование — простейший и надежный метод, но лишь на фоне разнообразного стола с достаточным содержанием жира. В тяжелых формах панкреатита особенно характерны: макрокарпия, «масляный» стул — светлый, но не ахоличный (проба на стеркобилин остается положительной). Микроскопически — обилие всех видов жиров, особенно нейтральных (при печеночной недостаточности преобладают жирные кислоты и омыленные жиры), а при резких поносах — также и мышечных волокон, соединительной ткани и других остатков пищи.

Усвоение жиров и азота может резко падать: для жиров до 20%, вместо нормальных 80—95%, для азота — еще ниже. Ускорение кишечного пассажа, определяемое карболовой пробой, может вызывать общую дистрофию из-за плохой утилизации всех пищевых продуктов и витаминов.

Необходимо учитывать и симптом уменьшенного выделения трипсина в кале, имеющий такое же значение, как повышение диастазы в моче.

Изменения сахарной кривой после нагрузки обнаруживают начальные стадии нарушения углеводного обмена, задолго до полного развития диабета. Гликемическая кривая может принимать диабетонидный тип с высоким длинным плато, замедленным спуском или извращением после двойной сахарной нагрузки по Штаубу, с повышением уровня сахара натощак. Нередко имеется и гликозурия.

2. *Рентгенодиагностика* панкреатита далеко еще не достаточно использована в практике. Кроме хорошо известного симптома «подковы», то есть разбегивания двенадцатиперстной кишки вокруг увеличенной головки поджелудочной железы при раке и фиброзном склерозе ее, следует учитывать сужения одного из отделов двенадцатиперстной кишки, опущение дуодено-юнальной складки, смещения желудка, двенадцатиперстной и поперечно-ободочной кишки, сужение антрального отдела и изменение контуров воздушного пузыря желудка, зубчатость складок по малой кривизне. Со стороны кишечника — пятнистые расширения петель тонких кишок, спазм селезеночного угла с расширением проксимальных петель, включая и тонкие кишки.

Все описанные отклонения являются лишь косвенными признаками возможного панкреатита. Прямым признаком служат тени конкрементов и очагов обызвествления в области поджелудочной железы, видимые на обзорном снимке.

В последние годы предложен новый метод осевой горизонтальной стратиграфии поджелудочной железы [разновидность томографии, по методу Валлебона (Лавре, Грэ и Костас)]. После инсуффляции желудка и ретроперитонеального пространства на снимках можно обнаружить различной величины и интенсивности тени поджелудочной железы, уплотненной воспалительным, кистозным или опухолевым процессом. Вопрос о возможности уточнить природу патологического процесса с помощью описанного метода пока еще не разрешен.

Разумеется, известное диагностическое значение принадлежит и методу холеци-

стографии: желчные камни могут служить наводящим признаком сопутствующего панкреатита.

3. Среди *физикальных методов* следует подчеркнуть важность локализации болей при хроническом панкреатите. Преобладают боли в левом подреберье или опоясывающие — по всему животу. Панкреатическая природа болей особенно отчетлива ввиду отсутствия раздражения брюшины и маловыраженного симптома мышечной защиты, несмотря на порою весьма резкую боль. Этот признак позволяет исключить ряд других, более частых источников брюшных болей, вроде язвенной болезни и холецистита, и весьма подозрительных на панкреатит или рак поджелудочной железы.

Лишь сравнительно редко удается при хроническом панкреатите непосредственно пальпировать уплотненную железу в глубине левого верхнего квадранта или в подложечной области.

Среди косвенных физикальных признаков в пользу панкреатита (первичного или сопутствующего) могут свидетельствовать левосторонняя иррадиация болей, исходящих из болезненного желчного пузыря, пилорoduodenальной области, а также левосторонний симптом Мюсси при холецистите.

Труднее поддаются дифференцированию левосторонние боли при пенетрирующих язвах желудка: их упорный характер нередко зависит от пенетрации в хвост или тело поджелудочной железы.

Терапия хронического панкреатита включает этиотропные и симптоматические методы. Наибольшего эффекта можно ожидать от специфической терапии при выясненной этиологии, например, малярийной, лямблиозной, туберкулезной, лямблиозной. Почти столь же целеустремленной является и терапия вторичных панкреатитов при холангите, калькулезном холецистите, пенетрирующих язвах, когда излечение первичного страдания, естественно, должно снимать или облегчать и его осложнения.

Однако ряд лечебных мероприятий с успехом может применяться для непосредственного воздействия на функциональные и морфологические изменения самого органа. Понижение внешней и внутренней секреции требует всех видов заместительной терапии — бетацида, ацидол-пепсина, панкреатина до 10—20,0 в день, холенизма, липокаина, желчегонных средств, улучшающих отток не только желчи, но и панкреатического сока. С той же целью показаны курсы дуоденального зондирования с введением минеральных вод и антибиотиков после пузырного рефлекса. Из противовоспалительных и рассасывающих методов показаны антибиотики, а также разные виды физио- и бальнеотерапии.

Центральное место принадлежит диетотерапии, проводимой по принципам ограничения жиров и продуктов, богатых глютенем (пшеничная мука), для борьбы с жирными поносами, усиленного подвоза полноценных белков, витаминов, солей кальция и фосфора (кислые молочные продукты, зелень, фрукты).

Инсулин показан, главным образом, при средне-тяжелых формах диабета, которые обычно являются самостоятельным заболеванием, а не симптомом панкреатита. Более легкие формы симптоматического диабета поддаются заместительным и диетическим методам.

Большого внимания требует лечение первичных и сопутствующих заболеваний желчных путей: антибиотики при инфекционном холангите, питьевые курсы минеральных вод при холелитиазе, липотропные средства при гепатите, ощелачивающие и антихолинергические средства — при гиперацидном гастродуодените и язвенной болезни.

Упорный болевой синдром в ряде случаев снимается новокаиновой поясничной или внутрикожной блокадой, одновременно с приемами пирамидона, кодеина, текодина, промедола. Рассечение брюшинного листка (так называемая декапсуляция железы), по нашим наблюдениям, оказывала непостоянное действие, и роль лапаротомии сводилась лишь к диагностической ревизии органа.

Методов прямого воздействия на фиброзно-склеротический процесс — самую частую патологию хронического панкреатита — пока еще не найдено. По аналогии с современными методами лечения и профилактики тяжелых гепатитов и циррозов печени можно было бы ожидать перенесения липотропной терапии и в область лечения панкреатитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулева В. П. Клин. мед., 1958, 10.—2. Байль С. С. Вестн. хир., 1933.—3. Воскресенский В. М. Острые панкреатиты. Медгиз, 1951.—4. Лепорский Н. И. Болезни желудка и желчных путей. Медгиз, 1953.—5. Лобачев С. В. Острые панкреатиты, Медгиз, 1953.—6. Лорие И. Ф. Врач. дело, 1956, 1.—7. Розанов Б. С. Сов. мед., 1958, 4.—8. Bartolomeu a. Comfort. Gastroenterol., 1956, 31; 19 9, 36.—9. Brulé M. Pathologie du foie et du p.ncras. Masson. 1931.—10. Comfort. Arch. Int. Med. 1955, 95.—11. Gross a. Comfort. Am. J. Med. 1956.—12. Dozzi. Gastroenterology, 1944, 3.—13. Dreiling. Arch. Int. Med., 1955, 96.—14. Ellison-Zollinger Syndrome. Ann. Surg., 1955, 142.—15. Johnson Th. A. a. Kalser M. Gastroenterology, 1958, 34.—16. Levret, Bret et Costaz. Arch. mal. app. digest, 1956, 3.—17. Lévy A. Arch. mal. app. digest, 1957, 575.—18. Lorie I. Arch. mal. app. digest, 1938, 5.—19. Pfeiffera. Hinton. Gastroenterology, 1956, 31.—20. Di Sant-Agnese. Am. J. Med., 1956, 21.

Поступила 26 марта 1960 г.

ПРОБЛЕМА ОПАСНОСТИ ТОКОВ ВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ И ЗАЩИТА ОТ НИХ В ПРОМЫШЛЕННОСТИ

(По материалам Международной научной конференции представителей институтов охраны труда социалистических стран, Москва, 18—21 октября 1960 г.)

О воздействии на организм человека электромагнитного поля и опасности контактной травмы при применении токов повышенной частоты доложил сотрудник Ленинградского научно-исследовательского института охраны труда ВЦСПС В. А. Франке. На промышленных предприятиях и в научно-исследовательских учреждениях приходится все чаще применять такие приборы и оборудование, обслуживание которых связано с пребыванием людей в электромагнитном поле высокой и ультравысокой частоты (в. ч. и у. в. ч.).

Широко распространено мнение, что даже незначительное повышение частоты, например до 200 гц, значительно снижает опасность контактной травмы. Оно основано на результатах экспериментов на собаках по летальному эффекту. Но при определении условий безопасности для человека следует исходить не из летального эффекта, а из явления судороги, так как если человек сам не в состоянии преодолеть возникающую судорогу и оторваться от токоведущих частей, то он погибнет (если не подоспеет помощь). Наблюдения на человеке, проведенные в Ленинградском институте охраны труда, показали, что величина тока, при котором получается равная по силе реакция у человека, мало изменяется при частотах до 2000 гц. Токи при этих частотах вызывают примерно такую же мышечную реакцию, как и при 50 гц. На более высоких частотах нужен больший ток, чтобы получить реакцию равной силы. При 10 000 гц «допустимый ток» (то есть ток, при котором человек еще сам в состоянии преодолеть возникающую судорогу) в 3 раза выше, чем при 50 гц. Если принять, что «допустимый ток» при 50 гц равен 10—15 мА, то при 10 000 гц он будет равен 30—45 мА. Установлено, что даже токи при частотах в несколько десятков тысяч герц вызывают при определенной величине тока мышечную стимуляцию, хотя при частотах порядка 70 000 гц и выше тепловое действие тока преобладает над мышечной стимуляцией. Учитывая это, необходимо ограждать токоведущие части установок в. ч. во избежание не только ожогов, но и возможных электрических ударов в нижнем пределе радиочастот.

Биологическое действие электромагнитного поля на человека зависит от частоты колебаний, интенсивности поля на рабочем месте и проч. Интенсивность поля зависит от мощности установок в. ч. и у. в. ч., характера излучающих элементов и степени экранирования установок. Действие электромагнитного поля проявляется в функциональных расстройствах нервной системы. Субъективно это обнаруживается в повышенной утомляемости, головных болях и т. п. Эти симптомы обычно проходят после прекращения работы с электромагнитными полями. Случаи травматизма, связанные с воздействием полей в. ч., не зарегистрированы. В диапазоне сверхвысоких частот (дециметровые и сантиметровые волны) при достаточно больших интенсивностях поля наблюдается травматизм глаз (необратимые тепловые поражения хрусталика, вызывающие его помутнение), можно ожидать также тепловых поражений внутренних органов. Подобных случаев встречается мало и только при работе с мощными направленными излучателями.

В СССР разрабатываются предельно-допустимые нормы интенсивности поля в производственных помещениях.

Контроль за соблюдением норм производится специальными приборами, позволяющими измерять в производственных помещениях напряженность электромагнитного поля при частотах до 300 мГц и среднюю плотность потока мощности при более высоких частотах. Для частот ниже 300 мГц промышленностью выпускаются измерители напряженности поля, предназначенные для проведения измерений в волновой зоне радиостанций. В непосредственной близости от источников излучения ими нельзя пользоваться из-за низких верхних пределов измерений, больших размеров антенны, плохого экранирования схемы и ряда других причин. Поэтому в Ленинградском институте охраны труда был разработан прибор ИЭМП-1, позволяющий измерять величину напряженности электрического поля при частотах 100 кГц—300 мГц в пределах 4—1500 в/м и величину напряженности магнитного поля при частотах 100 кГц—1,5 мГц в пределах 0,5—300 А/м. Для измерения средней плотности потока мощности при частотах выше 300 мГц могут быть использованы радиотестеры и термисторные измерители малой мощности промышленного производства.

Одной из основных мер защиты работающих от воздействия электромагнитного поля является экранирование установок в. ч. и у. в. ч. (заключение в замкнутые ме-

галлические кожухи). Необходимо экранировать непосредственно все излучающие элементы установок, то есть осуществлять поблочное экранирование.

Докладчиком предложен ряд технических мер защиты от электромагнитного поля. Рекомендуется, в частности, удалять рабочие места от источников поля, а в диапазоне сверхвысоких частот располагать их вне пунктов направленного излучения. Мощные генераторные лампы заключать в металлические экраны для защиты людей от излучения, использовать щиты из материалов, поглощающих энергию с. в. ч., ограждая ими рабочие места. Для защиты глаз применять защитные очки из металлической сетки с оправой из материала, поглощающего энергию с. в. ч.

В. М. Иоффе
(Казань)

Поступила 27 октября 1960 г.

ПРОБЛЕМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК НА XII ВСЕСОЮЗНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ТЕРАПЕВТОВ

(5—7/X 1960 г., Ереван)

Нарушениям нервно-психической сферы при заболеваниях почек посвятил свой доклад проф. Л. А. Оганесян (Ереван).

Проф. П. С. Мнацаканов и канд. мед. наук Р. С. Мамикоян (Ереван), проведя систематические наблюдения за 386 больными с различной патологией почек, отметили, что современные классификации почечных заболеваний страдают существенным недостатком. В них не нашли места сочетанные формы поражения почек и переходные состояния, часто встречающиеся в клинике. Изучая переход острого нефрита в хронический, авторы установили, что при этом имеется прогрессивное падение клубочковой фильтрации (сохраняется повышенная проницаемость клубочковых капилляров). Авторы наблюдали варианты перехода острого нефрита в липоидную дистрофию почек (9,4%), а также больных хроническими дистрофическими заболеваниями почек, которые осложнялись острым нефритом, встретили сочетания хронических нефритов с амилоидозом внутренних органов и почек (14,4%). Дифференциальными критериями в этих случаях являются конгоротовая проба на амилоид и белковая формула мочи.

Проф. А. Т. Симонян, канд. мед. наук А. А. Айвазян, Н. Г. Гиликхвян, А. А. Топчан (Ереван), проведя наблюдения за 264 больными с амилоидным и амилоидно-липидным нефрозом, пришли к заключению, что нефроз является заболеванием аллергического генеза. Значение ряда заболеваний, признаваемых непосредственными этиологическими факторами в происхождении нефрозов, по мнению авторов, сомнительно.

Проф. Е. М. Тареев (Москва) отметил, что широкие круги врачей недостаточно знакомы с острой почечной недостаточностью или острой анурической уремией, хотя такие больные часто встречаются в терапевтических, хирургических, акушерско-гинекологических, инфекционных отделениях. Основная роль в патогенезе острой почечной недостаточности при этом принадлежит ишемии почек на почве шока («шоковая почка»), возникающего от разных причин.

Доктор мед. наук М. Я. Ратнер (Москва) сообщила о роли натрия, гиалуронидазной активности, капиллярной проницаемости и изменений белковой формулы крови в патогенезе острых и хронических нефритов. Существенная роль в генезе гипертензии при нефритах принадлежит ретенции натрия. Задержка натрия в органах является обязательным, однако недостаточным условием для возникновения отеков. Возникновение отеков сопровождается усилением капиллярной проницаемости и значительным повышением гиалуронидазной активности сыворотки крови с нарушением коллоидно-осмотического давления. Она отметила благоприятные результаты при применении диеты с ограничением хлористого натрия до 1,0—1,5 в сутки и белка — до 40,0. Сочетание этой диеты с малыми дозами резерпина при гипертоническом синдроме давало хороший эффект. Весьма положительно она отозвалась о гормональной терапии (кортизон, преднизон, преднизолон).

Проф. А. А. Катанян с сотр., изучая функции почек при ревматизме, обнаружил значительное уменьшение объема клубочковой фильтрации, снижение величины эффективного почечного плазмотока; канальцевая реабсорбция незначительно повышалась или не изменялась. Отмеченные изменения почечных функций при активном ревматизме авторы расценивают как проявление системного поражения сосудов, свойственного вообще ревматизму.

Проф. С. Г. Моисеев (Москва) сообщил об острой почечной недостаточности при отравлениях препаратами ртути и меди. Автор привел клиническую картину и для успешной терапии рекомендует применение антидота унитиола в комплексе с другими мероприятиями.

Канд. мед. наук Р. С. Мамикоян (Ереван) сообщил о нарушениях парциальных функций почек при сахарном диабете: при неосложненном сахарном диабете эти нарушения носят функциональный характер, при осложненных формах (межкапиллярный гломерулосклероз, гипертонический, пиелонефрический и атеросклеротический нефросклероз) отмечаются стойкие нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации, выделения азотистых шлаков. При этих формах диабета у больного уменьшается выделение сахара с мочой при высокой гипергликемии. Автор подчеркивает, что сопоставление выделения глюкозы с мочой натощак и за сутки является простым и ценным тестом, позволяющим судить о выделительной функции почек и степени колебания сахара в крови, что важно в вопросах лечения инсулином или сульфонамидными препаратами.

Проф. Д. Ф. Чеботарев (Киев) отметил отрицательные влияния беременности на течение хронического нефрита и липоидного (амилоидно-липоидного) нефроза.

Поздний токсикоз беременности у больных хроническим нефритом часто вызывает функциональную недостаточность почек и внутриутробную гибель плода. В патогенезе нефропатии беременных, как и при диффузном нефрите, по данным автора, имеет значение нарушение капиллярного кровообращения и сосудистой проницаемости.

Проф. И. Д. Мишенин (Минск) обратил внимание, что диагностика интерстициальных нефритов часто бывает ошибочна и нуждается в дальнейшем изучении.

Доктор мед. наук Г. М. Цыганков (Ленинград) сообщил о почечном синдроме при геморрагических лихорадках, подробно остановился на геморрагическом нефрозо-нефрите. Особенностью этого поражения, в отличие от других геморрагических лихорадок, является нарушение функции почек, но прогноз благоприятен.

Доц. Е. И. Гаспарян (Ереван) сообщила результаты пятилетних наблюдений за состоянием почек у рабочих и служащих, занятых на производстве хлоропрена. У половины наблюдаемых были изменения фильтрационной функции почек (в основном — уменьшение объема фильтрации). Реабсорбционная функция почек в отношении воды во всех случаях была нормальной.

Канд. мед. наук В. Зайцев
(Саранск)

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ГИГИЕНИСТОВ И САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ

(6—10/IX 1960 г., Омск)

Съезд был посвящен в основном гигиеническим проблемам Сибири в связи с развитием громадного нового промышленного и коммунального строительства.

Вопросы планировки населенных мест, санитарной охраны водоемов и атмосферного воздуха, промышленной гигиены, строительства жилых и общественных зданий в условиях Сибири заняли центральное место в работе съезда. Председателем оргкомитета съезда был назначен заместитель министра здравоохранения РСФСР т. А. Ф. Серенко.

По мысли его организаторов, съезд должен был явиться демонстрацией новых молодых гигиенических и санитарных кадров Российской Федерации.

На съезде присутствовало 404 делегата из 53 областей, краев и автономных республик РСФСР.

На четырех пленарных заседаниях были заслушаны доклады совнархозов сибирских экономических районов (Красноярского, Иркутского, Новосибирского, Кемеровского и Омского) о перспективах развития народного хозяйства. Также были представлены содоклады правлений соответствующих отделений гигиенического общества. Заслушан доклад Госплана РСФСР о перспективах развития народного хозяйства республики на 1960—65 годы.

Зам. министра т. А. Ф. Серенко остановился на достижениях советского здравоохранения в области санитарного дела, уделив при этом большое внимание критическому анализу имеющихся недостатков. Ближайшими гигиеническими задачами являются: ликвидация и предупреждение загрязнения водоемов и атмосферного воздуха, улучшение условий труда и техники безопасности на промышленных предприятиях, улучшение санитарного режима на предприятиях пищевой промышленности, общественного питания и торговли, создание рационального режима для школьников и подростков, для чего необходима разработка гигиенических нормативов в области гигиены населенных мест, гигиены питания, профессиональной и школьной гигиены.

А. Ф. Серенко подчеркнул, что в своей работе санитарные органы должны шире опираться на гигиенические научно-исследовательские учреждения и гигиенические кафедры медицинских институтов, которые должны обеспечить методическое руководство и помощь санитарно-эпидемиологическим станциям.

С отчетом о работе Правления Всероссийского научного медицинского общества гигиенистов и санитарных врачей за 1956—1960 годы выступил председатель Правления проф. В. А. Рязанов. В основном он остановился на недостатках работы, выразившихся в следующем:

1) отсутствие массовости в работе гигиенических обществ (совершенно не охвачены сельские врачи); 2) не проводятся выездные сессии; 3) слабо осуществляется вовлечение в научную работу санитарных врачей; 4) общества плохо информируют Правление о своей жизни.

Выступавшие в прениях на пленарных заседаниях отмечали необходимость усиления предупредительного санитарного надзора в области планировки и строительства, в области нового технического оборудования. Предложено создать группу предупредительного надзора при Министерстве здравоохранения РСФСР. Отмечалось, что санитарные организации уделяют недостаточное внимание изучению краевой патологии. Необходимо улучшить лабораторное обеспечение санэпидстанций и вооружать санитарного врача новейшими лабораторными методами исследований.

Предложено ввести преподавание гигиены в ряде высших специальных учебных заведений.

Для повышения санитарной культуры на производствах следует проводить по примеру Ленинградского совнархоза общественные смотры культуры промышленных предприятий, способствующие значительному снижению травматизма и повышению производительности труда.

Секционные заседания проводились по секциям гигиены труда, коммунальной гигиены, гигиены питания, гигиены детей и подростков.

Успешно работала секция гигиены труда. Изучение новых отраслей производства, в особенности синтетической химии, явилось темой многих докладов. С большим интересом заслушаны доклады по изучению вибрации и шума в условиях производства и лабораторного эксперимента.

В секции коммунальной гигиены было заслушано 53 доклада, большая часть которых была посвящена вопросам санитарной охраны атмосферного воздуха, градостроительству, изучению санитарного режима водоемов.

На секции гигиены питания особое внимание было уделено докладам, касающимся детского питания. О питании коренного населения Крайнего Севера сообщили сотрудники Московского научно-исследовательского института санитарии и гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. Московская городская санэпидстанция представила материал анализа единичных случаев пищевых отравлений в Москве.

Секция гигиены детей и подростков была представлена девятью докладами. Доклады в основном касались гигиенических требований к режиму дня и условиям производственного обучения учащихся.

В секции социальной гигиены было представлено 16 докладов, в которых были подняты вопросы о старении населения как социально-экономической и гигиенической проблемах, ближайших перспективах и путях развития статистики здравоохранения в СССР, основах советского санитарного законодательства и его дальнейшем развитии и др.

На заключительном пленарном заседании подведены итоги работы съезда и принята резолюция. В соответствии с постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 14/1-1960 г. «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР», съезд поставил перед советскими организациями и органами здравоохранения РСФСР ряд задач по обеспечению наиболее здоровых условий внешней среды в быту и на производстве.

В заключительном слове проф. В. А. Рязанов отметил, что съезд был интересным по содержанию и хорошо организован. Не случайно, что именно в Омске, который благодаря усилиям руководства города и массовому общественному движению за благоустройство превратился в город цветов и получил диплом 1-й степени за санитарную культуру, был проведен I Всероссийский съезд гигиенистов и санитарных врачей.

Т. Н. Москвина

А. М. Хакимова

(Казань)

Н. И. Краковский и Ю. Я. Грицман. Ошибки в хирургической практике и пути к их предупреждению. М., Медгиз, 1959, 210 стр.

Проф. Н. И. Краковский известен не только как крупный и разносторонний хирург, но и как видный организатор здравоохранения — в течение многих лет он возглавляет хирургическую службу РСФСР. Поэтому написанная им совместно с Ю. Я. Грицманом рецензируемая книга представляет значительный интерес для советских хирургов.

Располагая богатейшим материалом, авторы смогли убедительно показать, что имеющиеся в хирургической практике ошибки, порой даже грубые, не являются правилом, а составляют лишь эпизоды в деятельности отдельных хирургов и лечебных учреждений. Это же подчеркнуто в предисловии к книге и проф. А. А. Вишневский.

Литература последних десятилетий, касающаяся ошибок в хирургической практике, весьма невелика. Большей частью она была представлена либо отдельными журнальными статьями, освещающими некоторые разделы хирургии (амбулаторная помощь, гнойная хирургия, неотложная хирургия и т. д.), либо описанием отдельных казуистических случаев. Поэтому инициатива авторов, взявших на себя задачу восполнить данный пробел, заслуживает одобрения.

При чтении книги читатель чувствует благородное желание авторов «воспитать» хирургов в духе широкого открытого признания своих ошибок. На примерах крупнейших хирургов Н. И. Пирогова, И. И. Грекова, В. А. Оппея, Ю. Ю. Джанелидзе, Торека, Н. Н. Петрова авторы отмечают, что главными качествами хирурга должны быть честность, максимальная скромность, высокоразвитое чувство долга. Поэтому ознакомление с данной книгой окажется весьма полезным не только для хирургов, но и для врачей многих других специальностей.

Во введении авторы излагают предложенную ими классификацию ошибок в хирургической практике. Эта классификация оригинальна тем, что она позволяет разделить ошибки в зависимости от этапов хирургической деятельности. Ценность предложенной классификации определяется тем, что она воссоздает полную и обоснованную картину встречающихся в практике хирургических ошибок. Из всех предложенных ранее классификаций ее следует признать наиболее разработанной.

В главе I приводятся сведения об ошибках различных хирургов. Авторы поставили перед собой задачу показать, «где, когда и почему на каждом данном этапе диагностики возникает ошибка и как следует вести себя врачу, чтобы предвидеть возможность ошибки». И, несомненно, это им полностью удалось.

Следует согласиться с положением авторов, что «каждый хирург, уважающий свою профессию, не имеет права ставить сохранение своего престижа выше интересов здоровья и тем более жизни больного».

На конкретных примерах авторы показывают, что ошибки в диагностике могут встречаться в связи с переоценкой или недооценкой жалоб больного, данных анамнеза, объективных симптомов болезни, подчеркивая значение умелого анализа симптомов для синтеза диагноза. Положения этого раздела главы перекликаются с данными томских ученых проф. И. Н. Осипова и доц. П. В. Копнина, изложенными в их книге «Основные вопросы теории диагноза» (М., 1952). Однако соответствующей ссылки в этой главе авторы не делают, хотя и приводят эту работу в литературном обзоре.

К этим положениям следовало бы добавить, что ведущее значение в постановке правильного диагноза должна занимать выработка в каждом хирурге гибкого клинического мышления.

В главе II авторы уделяют внимание ошибкам в хирургической тактике. Подобным ошибкам в хирургической литературе уделено явно недостаточно внимания. Здесь указывается на своевременное направление больного к хирургу вне зависимости от того, имеется ли у больного «острый живот» или туберкулез, требующий экономной резекции легкого.

Значению определения показаний к операции следовало бы уделить больше места, так как ошибки, связанные с неправильными показаниями к операции, в практике хирурга весьма часты. Авторы же ограничились приведением одного, хотя и оригинального, примера с кратким его пояснением.

Хорошо описаны разделы «Выбор времени операции», «Определение способа и объема хирургического вмешательства» и «Ведение послеоперационного периода».

Правильно подчеркивают авторы, что хирург должен «научиться отличать», так сказать, «нормальные реакции от осложнений».

Здесь, возможно, следовало бы подчеркнуть значение своевременного привлечения представителей других специальностей (уролога, гинеколога, фтизиатра, терапевта и др.) для более квалифицированного анализа характера каждого осложнения.

Глава заканчивается конкретными, четко сформулированными положениями, касающимися не только правильного выбора хирургической тактики, но и намечающими пути профилактики тактических ошибок.

Глава III посвящена техническим ошибкам хирургов. Авторы ратуют за максимальную деликатность при инструментальных методах исследования больного, высту-

пают против суггестии врача. Они являются принципиальными противниками «малых разрезов» и совершенно правильно считают, что доступ должен быть широким. Авторы против «показных» операций, иллюстрируя примерами, демонстрирующими, какой вред могут принести операции «блеска». К техническим ошибкам они относят и оставление инородных тел. В этом разделе дается ряд ценных советов, как предупредить оставление инородных тел при операциях. Этой главой заканчивается клиническая часть книги.

Организационно-методическая часть, представленная пятью главами, особенно ценна в связи с тем, что в хирургической помощи организационные вопросы как организаторами здравоохранения, так и хирургами нередко считаются «второстепенными» и игнорируются, а молодые хирурги порой о них имеют весьма поверхностное представление, считая оперативную технику «основой всех основ».

В главе IV обращается внимание читателя и на значение своевременного введения противостолбнячной и противогангренозной сывороток при свеженефицированных ранах, и на важность четкой организации службы крови в каждом лечебном учреждении, и на роль дефектов предоперационной подготовки, начиная с роли гигиенической ванны и кончая функциональным обследованием больного и учетом его психического состояния. Здесь же подробно разобрано значение клинических, бактериологических, биохимических, морфологических и рентгенологических исследований во время операций.

Раздел «О наблюдении за больными после операции» мобилизует внимание медицинского персонала на возможных, так называемых «непредвиденных» осложнениях, наступающих иногда в послеоперационном периоде.

Следует приветствовать мнение авторов, что термин «повреждение (заболевание) не совместимо с жизнью» следует сохранить для патологоанатомов и не пользоваться им в клинической практике, так как он демобилизует хирурга и может привести к допущению ряда ошибок.

В разделе «Обезличка в организации лечения больных» фиксируется внимание на ответственности врача за лечение больного, поднимается значение консилиумов, а также врачебных конференций с разбором дефектов лечебно-диагностических приемов. Особенно это касается запущенных форм онкологических заболеваний.

Раздел «Дефекты в подготовке молодых хирургов» посвящен воспитанию молодых врачей. Положительно следует оценить выводы авторов, что существуют две основные крайности, препятствующие нормальному росту молодых специалистов: «1) мелочная опека и 2) необоснованное передоверие или отсутствие повседневного контроля».

В заключении главы авторы останавливаются на значении квалификации и моральных качеств хирурга.

Хорошо изложена глава V, в которой подробно разбираются ошибки и дефекты в ведении медицинской документации. Авторы исходят из того, что без точной и тщательно составленной документации состояния больного на каждом этапе невозможна преемственность ни в распознавании, ни в лечении.

В этих главах наиболее отчетливо сказывается прекрасное сочетание большого клинического диапазона авторов с крупным организаторским опытом.

Глава VI «Ошибки в поведении хирургического персонала» изложена с деонтологических позиций. Авторам тонко удалось показать значение взаимоотношений как между врачами, так и врача с больным или его родственниками. Эта глава проникнута глубоким гуманизмом, любовью к больному, верой в хирурга, в его «... ум светлый, бодрый дух, твердую руку и хладнокровие...» Глава написана мягко, изящно, но в то же время ее положения смелы и внушительны. Пожалуй, это наиболее сильная и привлекательная своей эмоциональностью глава книги.

В главе VII «Организация проверки хирургической работы больниц в связи с разбором ошибок» подробно анализируются хирургические ошибки; они классифицируются в отдельные группы, указывается методика обследования больниц, даются рекомендации по улучшению работы медицинских учреждений.

Глава VIII, написанная научным сотрудником Всесоюзного института юридических наук А. Л. Маковским, гармонирует с общей идеей книги. Эта глава посвящена вопросам ответственности хирургов за допущенные ошибки и предназначается как для хирургов, так и организаторов здравоохранения. Содержательная и глубоко оптимистичная книга заканчивается четким заключением и полно составленным литературным указателем отечественных и зарубежных авторов.

В заключении авторы подробно останавливаются на способах снижения числа хирургических ошибок, причем эти способы излагаются в соответствии с предложенной авторами классификацией.

Из организационных мероприятий, которые должны способствовать уменьшению числа хирургических ошибок и дефектов, Н. И. Краковский и Ю. Я. Грицман считают наиболее важными: повышение квалификации хирургов, улучшение оснащения хирургических отделений и операционных, введение во все лечебные учреждения лечебно-охранительного режима, основанного на учении И. П. Павлова, своевременный и постоянный анализ допущенных ошибок.

Авторы указывают, что ведущее место в борьбе с хирургическими ошибками должны занимать главные хирурги республик, краев, областей, городов. Речь идет о том, что «главный хирург АССР, области, края, города должен быть высококвалифи-

шированным хирургом, эрудированным врачом, обладающим большим стажем, опытом в организационной, научной, лечебной работе и пользующимся авторитетом как специалист. Если он действительно обладает всеми этими качествами, он является именно той основной фигурой, которая способна возглавить сложную работу по снижению числа хирургических ошибок».

Нельзя не согласиться с авторами, что «научно-исследовательская и научно-учебная работа помогает установить наиболее высокий уровень обслуживания больных, соответствующий современному состоянию медицинской науки».

На фоне общего благоприятного впечатления необходимо отметить отдельные упущения авторов.

Неудачной и малопонятной следует признать фразу на стр. 40: «Все остальные «причины» следует рассматривать, как повод для ошибки, но эти поводы в конечном итоге приводят либо к неправильному сбору всех фактов, характеризующих больного и его болезнь, либо к неправильной оценке и сопоставлению этих фактов».

Нам кажется также мало удачным пример на стр. 85, где авторы пишут: «Ошибка в данном случае заключалась также в том, что перед началом наркоза не производилась проверка качества эфира». Это касается больной 55 лет, страдавшей раком сигмовидной кишки с метастазами в печень. Безусловно, что проверка качества эфира пробой с лакмусом может иметь некоторое значение, однако в приводимом наблюдении у читателя складывается впечатление, что смерть больной наступила вследствие передозировки эфира.

Малый объем книги не позволил авторам полно использовать литературные данные выдающихся русских хирургов И. И. Грекова, В. А. Опеля, А. В. Мельникова, В. И. Разумовского, А. М. Заблудовского и др., посвятивших ряд своих работ ошибкам в хирургии.

Перечисленные недостатки, как и некоторые другие, в сравнении с громадными достоинствами книги незначительны, поскольку она вносит в отечественную хирургию много нового, оригинального и интересного. Анализ причин ошибок, оригинальная интерпретация фактов и организационные выводы будут способствовать росту наших хирургов.

Ознакомление же с нею молодых хирургов, в особенности на периферии, будет способствовать и снижению числа их ошибок и значительному расширению их кругозора. Полезна будет книга и для организаторов здравоохранения, руководителей клиник и преподавателей хирургии, поскольку эта книга — не только превосходный справочник, облегчающий разбор встречающихся в хирургии ошибок, но и пособие для подготовки научных докладов и лекций.

Читается эта книга легко, как увлекательная повесть о клиническом пути хирургов, «на котором было много переживаний, волнений, страданий и порой долгих тяжелых горьких дум», и неудивительно, что у читателя невольно возникают ассоциации прожитого и пережитого. Вместе с тем с каждой страницей этой книги веет оптимизмом, новым и прогрессивным. При чтении ее возникает мысль о целесообразности представителям и других специальностей последовать примеру Н. И. Краковского и Ю. Я. Грицман, взяв на себя труд освещения ошибок в практике.

Если учесть то обстоятельство, что рецензируемую книгу с удовольствием прочтут не только хирурги, но и врачи различных специальностей, то тираж в 20 000 экземпляров следует полагать недостаточным.

М. Ю. Розенгартен
(Казань)

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

НОВЫЙ ОФТАЛЬМОСКОП¹

Н. В. Бусыгин

(Казань)

Офтальмоскопия в обратном виде обычно производится ручными офтальмоскопами, при этом приходится ловить в воздухе изображение глазного дна, что очень трудно сделать начинающим окулистам.

Известно, что для того, чтобы хорошо видеть глазное дно, необходимо, чтобы на одной линии находились центр зрачка врача, центр линзы и центр зрачка пациента.

¹ Доложено 26/III-58 г. на заседании Казанского офтальмологического общества.

а этого можно добиться простым укреплением на подставках зеркала, линзы и подбородка больного.

В настоящее время мне удалось сконструировать офтальмоскоп, который был изобретен в 5-м Казанском техническом училище.

Офтальмоскоп (рис. 1) состоит из плиты *а*, на которой укреплены 3 подставки:

1) Подставка *б* расположена от пациента на расстоянии 10—12 см, на ней поставлены на шаровых шарнирах две линзы $+12,0$ Д в узких оправках, они движутся во всех направлениях.

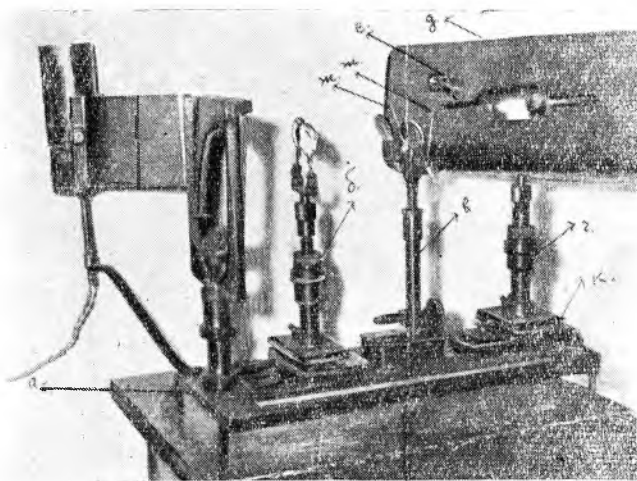


Рис. 1.

обратного изображения, F — фокусное расстояние линзы, f — фокусное расстояние глаза) при рассматривании с $+12,0$ Д увеличивается в 5,5 раз, а при исследовании глаза с двумя линзами в 11 раз.

2. На штативе *г* укреплены в узких оправках (имеющих шаровые шарниры) два плоских зеркала от ручного офтальмоскопа, причем центральное их отверстие должно быть не более 3 мм.

К перекладине зеркал прикреплен железный лист *д*, по нему легко передвигается магнит с блестящей, покрытой красной фольгой колбочкой, это — указатель направления взгляда больного — *е*.

3. К перекладине штатива *в* укреплены вблизи линз $+6,0$ Д указывающие на найденный нужный фокус на дне глаза две стрелки *ж*, они свободно поворачиваются во все стороны и могут быть направлены своими концами на подлежащий исследованию фокус на дне глаза.

Преимущества нового офтальмоскопа

1. Щит с указателем *е* обеспечивает точность наводки на сосок зрительного нерва, этому же служат стрелки *ж*, укрепленные вблизи штатива *в*.

2. Им можно исследовать глазное дно при разных увеличениях, для чего стоит только повернуть линзы $+6,0$ Д, укрепленные на подставке *в*, поставив их на пути лучей, возвращающихся из глаза больного.

3. При исследовании свободны обе руки, и правой из них можно делать зарисовку дна.

Инструкция по пользованию офтальмоскопом

1. Повертывая муфту подбородника, добиваемся положения глаза пациента на уровне белой отметки рамки для лица.

2. Опрокинув вниз линзы $+6,0$ Д и отодвинув вправо (при исследовании правого глаза) подставку *б*, наводим зайчик от зеркала на глаз до тех пор, пока не засветится зрачок красным светом, смотрим через отверстие зеркала, прозрачны ли среды глаза пациента.

3. Подставку *б* снова передвигаем влево и, поворачивая муфту этой подставки, ставим линзу $+12,0$ Д на пути лучей, отраженных сетчаткой глаза так, чтобы черная точка зайчика оказалась в центре зрачка больного.

4. Повертывая барашек внизу на подставке *б*, закрепляем ее неподвижно перед глазом.

5. Исследуя правый глаз, заставляем пациента смотреть на блестящую красную колбочку магнита и, перемещая рукой магнит по щиту, устанавливаем последний на том месте, когда ясно увидим сосок зрительного нерва; изучив сосок, начинаем водить

На подставке *в* 2 линзы $+6,0$ Д, они находятся от глаза исследуемого на расстоянии 28—30 см. Передвижение линз в боковые стороны производится просто рукой, а вверх и вниз — поворачиванием муфт подставок.

Вперед и назад подставка *б* передвигается рукояткой *к*, которой заканчивается проходящий под плитой длинный винт, припаянный к подставке *б*.

Линзы желательно иметь плоско-выпуклые, но можно — перископические диаметром в 40 мм, которые обычно продаются в магазинах для очков.

Обратное воздушное изображение глазного дна (согласно формуле: $y = \frac{F}{f}$), где y — увеличение

магнит в разные стороны, пока не найдем какой-либо патологический фокус на дне. Повертывая винт К, добиваемся, чтобы красный рефлекс со дна глаза разлился по всему зрачку.

6. После исследования дна с линзой $+12,0$ Д начинаем рассматривание дна при большом увеличении, для чего стоит только поднять опущенную линзу $+6,0$ Д.

Перечисленные достоинства данного офтальмоскопа позволяют рекомендовать его для введения в повседневную практику окулистов и врачей других специальностей, пользующихся офтальмоскопией, а также для преподавания офтальмоскопии студентам и врачам.

Поступила 3 апреля 1958 г.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

Канд. мед. наук **М. С. Шнейдер** (Сталино). Трактовка кожной пробы с трипановой синью (пробы Лещинского-Кавецкого)

Кожная проба с трипановой синью рассматривается многими авторами как показатель функционального состояния соединительной ткани. Ее активность считается тем большей, чем сильнее выражено распространение краски в коже. Такая трактовка трипановой пробы, предложенная еще четверть века назад, поддерживается рядом исследователей и в настоящее время.

Автором пробы Лещинским (1932) высказано предположение, что введенная в кожу трипановая синь поглощается гистиоцитами и распространяется в ней благодаря подвижности соединительнотканых клеток. Эта гипотеза и подвергнута проверке в настоящей работе, причем мы не нашли зависимости между величиной трипанового индекса и активностью кожных гистиоцитов.

Второй этап работы был посвящен решению вопроса о том, является ли диффузия основным фактором в распространении краски.

Мы вводили в кожу нижней трети предплечья $0,2$ мл $0,1\%$ раствора трипановой сини и в кожу симметричного участка второй руки такое же количество $0,1\%$ раствора другого окрашенного вещества с большим или меньшим радиусом частиц (тушь, конгорэт, индигокармин). При этом предполагалось, что если краска распространяется в коже посредством диффузии, площадь окрашенного пятна через определенный промежуток времени должна быть тем больше, чем меньше диаметр частиц введенного вещества. При этих опытах мы обнаружили обратную зависимость интенсивности распространения от радиуса частиц красок в растворе, то есть диффузия является основным фактором в распространении красок в поверхностных слоях кожи. Скорость распространения краски обратно пропорциональна сопротивлению, оказываемому основным веществом соединительной ткани распространению краски, то есть прямо пропорциональна его проницаемости.

Таким образом, наши данные свидетельствуют, что интенсивность распространения трипановой сини в коже (выпадение пробы Лещинского-Кавецкого) зависит главным образом от проницаемости основного вещества соединительной ткани.

К. Ф. Ширяева и А. П. Максимкина (Куйбышев-обл.). Случай полного врожденного отсутствия перикарда у больной с пентадой Фалло

Ребенок Б., 3 г. 8 мес., поступил в хирургическую клинику 19/V-58 г. по поводу синего врожденного порока сердца из Ленинграда, где дважды обследовался в клинике, занимающейся хирургией сердца. Установлен диагноз тетрады Фалло с гипертрофией левого желудочка. Операция после обследования была отложена на 1 год, но в связи с ухудшением состояния родители привезли ребенка в нашу клинику.

Девочка от 1 беременности, родилась в срок с весом $3200,0$. Мать страдает ревматическим пороком сердца, во время беременности наблюдался тяжелый токсикоз.

Диагноз врожденного порока сердца был поставлен в двухмесячном возрасте, с 1,5 мес. появился цианоз слизистых и ногтей при крике ребенка. В 10 мес. появились приступы сердечно-легочной недостаточности, сопровождающиеся судорогами и потерей сознания. Приступы были особенно часты до двухлетнего возраста. С двух лет ребенок начал ходить, но часто присаживается на корточки.

Девочка значительно отстает в физическом и психическом развитии. Перенесла краснуху, грипп, воспаление легких и ангину.

Общее состояние средней тяжести, цианоз кожных покровов и слизистых, пальцы в форме «барабанных палочек».

Отчетливая деформация правой половины грудной клетки — «сердечный горб». В легких слева и сзади в нижнем отделе небольшое укорочение перкуторного звука, жесткое дыхание и единичные мелкие влажные хрипы (ателектатические).

Границы относительной сердечной тупости: верхняя — II ребро, левая — на 2 см кнаружи от сосковой линии, правая — правый край грудины. Тоны сердца отчетливые, вдоль левого края грудины выслушивается грубый систолический шум с максимумом во II межреберье. Второй тон на легочной артерии ослаблен. Пульс — 116, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД — 90/55. Венозное давление — 96 мм водяного столба.

20/V-58 г. Нв. — 122%, Э. — 5 900 000; ц. п. — 1,0, Л. — 8 350, РОЭ — 2 мм/час.

ЭКГ — гипертрофия обоих желудочков сердца с преобладанием правого, высокий зубец R₂. Диффузные изменения миокарда.

Рентгеноскопия и рентгенография. Легочные поля повышенной прозрачности, рисунок корней легких слабо выражен. Сердце увеличено в поперечном размере вследствие гипертрофии правого и левого желудочков. Талия выражена. Сосудистый пучок не широкий. Праворасположенная дуга аорты. Пульсация ритмичная, средней амплитуды. Синусы и диафрагма без особенностей.

Диагноз: врожденный порок сердца, пентада Фалло.

9/VI-58 г. операция (проф. С. Л. Либов) под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом + гипотермия 29°C.

Разрез слева по ходу V ребра с резекцией его от грудины до средней подмышечной линии. Вскрыта свободная плевральная полость. Полное отсутствие перикарда, сердце свободно лежит в левой плевральной полости. В нижнем средостении дефект диаметром 6 см, через который видно спаявшееся правое легкое. Ребенок переведен на управляемое дыхание. Аорта резко смещена вправо, широкая. Легочная артерия шириной 1 см. Имеется большая инфундибулярная камера, почти равная по величине правому желудочку. Определяются инфундибулярный и подклапанный стенозы. Держалки на правый желудочек, вправо от правой коронарной артерии. Анестезия мышц сердца и рассечение ее. Введенным зондом определяется очень узкое сообщение правого желудочка с камерой. Резектором НИИЭХАИ произведено выкусывание в двух направлениях, после чего введен резектор Брока и дополнительно резецирован дефект перегородки V камеры. Швы на рану сердца. Дополнительный разрез со вскрытием V камеры. Зонд и вальвулотом легко прошли в легочную артерию, подклапанное сужение выкушено резектором Брока. Швы атравмическим капроном на стенку инфундибулярной камеры. Контроль на гемостаз. Глухой шов операционной раны.

Выписана домой на 11 день после операции, гемоглобин снизился на 22%, эритроциты — на 1 200 000.

Через 9 месяцев после операции общее состояние ребенка вполне удовлетворительное, выросла, окраска кожных покровов и слизистых розовая, только после большой физической нагрузки возникает легкий цианоз губ.

20/III-59 г. Нв — 98%, Э. — 4 850 000. На обзорной рентгенограмме грудной клетки определяется значительное усиление легочного рисунка.

И. П. Арлеевский (Лениногорск). Случай интермитирующей формы полной атриовентрикулярной блокады при ревматическом эндомиокардите

Нарушение предсердно-желудочковой проводимости — одно из наиболее типичных и частых расстройств сердечного ритма при ревматизме, однако полная атриовентрикулярная блокада при острых ревматических миокардитах встречается редко. Приводим наше наблюдение.

А., 1922 г. рождения, поступила в терапевтическое отделение 15/I-58 г.

28/IX-57 г. ночью внезапно появилось головокружение, тошнота, больная потеряла сознание на несколько минут. Подобное состояние повторялось несколько раз за 4—5 часов.

Кожные покровы нормальной окраски, питание удовлетворительное. Легкие без патологических изменений. Сердце умеренно расширено влево (левая граница абсолютной тупости сердца на левой средне-ключичной линии). Тоны достаточной звучности, систолический шум на верхушке, сосудах, акцент и расщепление II тона на легочной артерии. АД — 125/50. Пульс — 57, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, мягкая, болезненная. Селезенка не пальпируется. Температура нормальная.

Л. — 7350, РОЭ — 7 мм/час, лейкоцитарная формула нормальная. Моча без патологических изменений.

Рентгеноскопия от 12/III. Талия сердца умеренно сглажена, желудочки расширены, пульсация их возбуждена.

На ЭКГ от 16/I. Ритм синусовый. Правый тип ЭКГ. Замедление атриовентрикулярной, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. Систола желудочков замедлена. Частота сердечных сокращений 60.

Клинический диагноз: ревматизм — активная фаза, эндомиокардит, недостаточность митрального клапана.

Терапия: чередование аспирина (до 4,0 в день) с пирамидоном (до 2,0 в день), кофеин, камфара, микстура Бехтерева, атропин.

Состояние постепенно ухудшалось, усиливалась одышка, появились колющие боли в области сердца. В конце января развилась полная атриовентрикулярная блокада.

На ЭКГ от 11/II-58 г. полная атриовентрикулярная блокада, правый тип ЭКГ. Замедление и нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. Систола желудочков замедлена.

В начале апреля состояние несколько улучшилось. 4/IV восстановился синусовый ритм. На ЭКГ от 7/IV ритм синусовый, правый тип ЭКГ. Замедление атриовентрикулярной проводимости, замедление и нарушение внутрижелудочковой. Частота сердечных сокращений 60. ST_{I-II} приподнят над изолинией.

10/IV-58 г. усилилась общая слабость, ухудшился аппетит; 12/IV появилась иктеричность склер, затем кожных покровов; в моче уробилин, желчные пигменты. В дальнейшем явления гепатита нарастали, усиливалась желтушность кожных покровов, увеличилась печень (до 6 см ниже края реберной дуги).

Этот гепатит трактовался нами как болезнь Боткина (случай внутрибольничного заражения). Проводилось обычное в этих случаях лечение. Десенсибилизирующая терапия была отменена. Возможно, это был ревматический гепатит, тем более, что он сопровождался вновь появившейся полной атриовентрикулярной блокадой. На ЭКГ от 14/IV-58 г. — полная атриовентрикулярная блокада, нормограмма, замедление внутрипредсердной, а также замедление и нарушение внутрижелудочковой проводимости. Систола желудочков замедлена.

20/IV самочувствие больной начало улучшаться, отмечено уменьшение иктеричности кожных покровов, в дальнейшем начала сокращаться печень.

24/IV восстановился синусовый ритм с частотой 60, который, однако, не был устойчивым и периодически сменялся полной атриовентрикулярной блокадой.

ЭКГ от 14/V — полная атриовентрикулярная блокада, замедление и нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. Правый тип ЭКГ. Систола желудочков замедлена.

ЭКГ от 29/V — синусовый ритм, правый тип ЭКГ, замедление атриовентрикулярной и внутрипредсердной проводимости, замедление и нарушение внутрижелудочковой. Систола желудочков замедлена. Частота сердечных сокращений — 63. Вновь назначена противоревматическая терапия. 17/VI больная выписалась в удовлетворительном состоянии.

29/X-58 г. вновь поступила в отделение с обострением сердечно-суставной формы ревматизма, повышенной температурой (температурная кривая неправильного типа с подъемами до 38,7°). Положительная формоловая проба. Пульс при поступлении — 56, ритмичен, лабилен.

3/XI полная атриовентрикулярная блокада, которая не исчезала до дня смерти больной. При этом частота желудочковых сокращений колебалась от 32 до 46 в мин., с 19/I стойко — 39. На ЭКГ — полная атриовентрикулярная блокада, замедление и нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. Нормограмма. Снижен вольтаж основных зубцов. Систола желудочков замедлена.

Терапия: аспирин, пирамидон, камфара, кофеин, атропин, адонизид; большие дозы антибиотиков (пенициллин, стрептомицин) — в связи с предполагавшимся подострым септическим эндокардитом.

Состояние постепенно ухудшалось, 1/II-59 г. больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз (прозектор Ю. К. Разумовский). Ревматическая болезнь, бородавчатый эндокардит двустворчатого, трехстворчатого и аортальных клапанов, недостаточность двустворчатого клапана, ревматический миокардит. Выраженные явления склероза в области узла Ашоф-Тавара и по ходу пучка Гиса. Резкое венозное полнокровие внутренних органов. Расширение полостей желудочков сердца. Склероз и сужение устья левой венечной артерии.

Изменчивость электрокардиографических показателей: интермитирующий характер полной атриовентрикулярной блокады, колебания скорости внутрижелудочковой проводимости от 0,13 до 0,15 сек., миграция источника автоматизма, о чем свидетельствует различная частота желудочковых сокращений при полной атриовентрикулярной блокаде в различное время, являясь следствием сочетания стойких склеротических изменений в сердечной мышце с подвижным воспалительным отеком миокарда. Нельзя исключить влияние противоревматической терапии.

Нервно-функциональные влияния играли, по-видимому, второстепенную роль, во всяком случае введение атропина не сказывалось на функции проводимости проводящей системы сердца.

Л. В. Дановский (Ленингорск). Поражение легких при облитерирующем эндартериите

Нами наблюдался больной с тяжелой клинической картиной периферического эндартериита, у которого было и поражение легких.

Р., 41 г., поступил 15/V-59 г. с жалобами на общую слабость, пониженный аппетит, боли в груди, одышку, кашель с кровью в отдельных плевках.

В 1941 г. на фронте получил осколочное ранение обеих нижних конечностей. После лечения продолжал служить в строевой части. В 1945 г. вновь перенес ранение нижних конечностей. Раны не заживали длительное время. С 1946 г. отмечает боли и похолодание нижних конечностей, перемежающуюся хромоту. После демобилизации работает учителем. В 1947 г. развилась гангрена левой ноги. В Казанском институте ортопедии и восстановительной хирургии была произведена ампутация в верхней трети бедра. В 1957 г. по тем же показаниям — ампутация в верхней трети правого бедра.

С 1958 г. отмечает чувство холода в пальцах левой кисти. В феврале 1959 г. у больного появились одышка, кашель, затем кровохарканье. Не лечился, за медицинской помощью не обращался, так как самочувствие через несколько дней улучшилось, хотя изредка был кашель с отдельными плевками крови. С 9/V-59 г. состояние резко ухудшилось: усилились одышка и кровохарканье, появились боли в груди; кровохарканье 14/V продолжалось всю ночь.

Общее состояние больного удовлетворительное. Левая кисть, преимущественно I палец, холодная на ощупь. Пульсация левой лучевой артерии не определяется; пульсация правой лучевой, бедренных, плечевых и сонных артерий удовлетворительная. Грудная клетка правильной формы, при дыхании правая половина отстает от левой. Перкуторный звук справа укорочен: по передней подмышечной линии с верхнего края 5 ребра, по лопаточной линии — с 6 ребра. Дыхание везикулярное с несколько усиленным выдохом, в месте укорочения резко ослабленное. Одышки в покое нет.

Границы сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, короткий систолический шум на верхушке. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются.

Осцилография: на плечевых артериях и правой лучевой АД — 120/80, осцилляции малой амплитуды; на левой лучевой артерии осцилляции полностью отсутствуют.

Рентгеноскопия от 16/V-59 г. Справа в нижнем легочном поле до 7-го ребра тень неомогенного характера, купол диафрагмы не контурируется. Сердце несколько смещено влево, границы левого желудочка расширены, талия сглажена.

Сделана плевральная пункция. Получено 40 мл мутной жидкости. Реакция Ривальта положительная, белок — 3,4%. В нативном препарате лейкоциты 2—3, эритроциты — 70—80 в поле зрения. Кровохарканье прекратилось на второй день лечения.

Полагая, что заболевание легких является последствием васкулита, как и поражение конечностей, после начального лечения вливаниями хлористого кальция назначен АКТГ.

Самочувствие больного быстро улучшалось: нормализовались сон, аппетит; исчезли боли в груди, одышка при движениях. В легких укорочение перкуторного звука не определяется. Справа в нижних отделах дыхание несколько ослабленное, шум трения плевры.

Рентгеноскопия от 3/VI-59 г. Очаговых изменений в легких не определяется. Справа в нижнем поле — межплевральные наслоения; правый синус фиксирован, жидкости в синусе нет.

Больной выписан 10/VI-59 г. в удовлетворительном состоянии.

Через 6 месяцев после выписки общее самочувствие удовлетворительное, одышки, болей в груди нет. Отмечает 1—2 раза в месяц при отхаркивании следы крови.

И. А. Завьялова (Саратов). Изменения нервного аппарата бронхов при легочных нагноениях

Материал для исследований был взят от 11 трупов людей, погибших от легочных нагноений, из трахей, бронхов с обеих сторон и шейного отдела блуждающего нерва, ниже узлового ганглия, также с обеих сторон. Материал обрабатывался методом Билюшковского-Гросс.

Установлено, что изменения нервного аппарата бронхов при легочных нагноениях носят реактивный и дегенеративный характер. Изменениям подвергались толстые мякотные и безмякотные нервные волокна трахей, мелких и крупных бронхов, нервные узлы и окончания в них, а также часть волокон шейного отдела блуждающего нерва с обеих сторон. Изменения нервной системы наблюдаются во всех слоях трахей и бронхов, их тканевых и структурных компонентах. Они параллельны патогистологическим изменениям.

Там, где преобладали острые гнойные процессы, были сильнее выражены дегенеративные процессы в нервной ткани, фрагментация и распад, и большее число нервных волокон подвергалось изменениям. И, наоборот, где преобладали склеротические процессы над острыми воспалительными явлениями, там была меньшая степень дегенерации нервного волокна.

Эти изменения нервного аппарата бронхов — материальный субстрат тех нервно-трофических расстройств, которым принадлежит ведущая роль в развертывании функциональных и структурных изменений бронхов, обуславливающих развитие легочных нагноений.

М. Б. Шейкман (Москва) Сдвиги белков, липо- и глюкотеидов сыворотки крови и функция коры надпочечников при лечении сахарного диабета сульфаниламидными препаратами

При электрофоретическом исследовании нами выявлено значительное нарушение физико-химической структуры простых и сложных белков сыворотки крови (гипоальбуминурия, увеличение глобулинов, главным образом за счет α_2 - и β -глобулинов, увеличение фракций β -липопротеидов и α_2 -глюкопротеидов). У больных диабетом, при одновременном же клинически выраженном атеросклерозе (аорты, сосудов сердца, мозга и нижних конечностей) эти изменения были более отчетливы.

Динамические наблюдения у 41 больного, находившегося на сульфамидотерапии (надизан, растинон, диабора, оранил), и параллельно — у 47 больных, находившихся на инсулинотерапии, показали, что достижение состояния компенсации диабета мерами комплексной терапии (регуляция диеты, инсулинотерапия или прием сульфаниламидов) сопровождается у большей части больных определенной нормализацией белкового состава крови. У некоторых больных диабетом с выраженными атеросклеротическими изменениями в сосудах прием сульфаниламидных препаратов вызвал усугубление диспротеинемии и диспротеидемии, переход на инсулинотерапию сопровождался в этих случаях определенной нормализацией протеино-протеидной формулы крови. Выявить нарушение функции коры надпочечников у больных диабетом, исследуя содержание 17-кетостероидов в суточной моче и при помощи пробы Торна, не удалось.

Г. Н. Акжигитов (Камышино). Несахарный диабет после перелома основания черепа

При автомобильной аварии Ю., 48 лет, выпал из кузова, и голова его оказалась сдавленной между мерзлой землей и задним мостом машины. Через 3 часа доставлен в хирургическое отделение.

Жалуются на резкую головную боль, тошноту, неоднократную рвоту. Потери сознания не было, обстоятельства травмы помнит; заторможен, вяло отвечает на вопросы.

Мужчина крепкого атлетического сложения. Лицо резко отечно, в кровоподтеках, вокруг глаз большие гематомы. Из носа, левого глаза и ушей выделяется кровь. Движения конечностей в полном объеме. Глубокие рефлексy живые, равномерные, патологических нет. Все виды чувствительности сохранены.

Пульс — 60, ритмичный. АД — 120/80. Со стороны органов грудной и брюшной полостей патологических изменений и повреждений костей не обнаружено. Анализы крови и мочи без особенностей.

Люмбальной пункцией извлечено 10 мл интенсивно окрашенной кровью спинномозговой жидкости, вытекавшей под средним давлением, и введено 8 мл кислорода.

Диагноз: перелом основания черепа с субарахноидальным кровоизлиянием. Назначены: охранительный режим, внутривенное вливание гипертонических растворов, люмбальные пункции с введением кислорода, антибиотиков.

Через 16 часов после травмы началась обильная ликворрея из правого уха, появились двусторонний симптом Кернига, ригидность мышц шеи, временами терял сознание, при разговоре стал заикаться. Температура — 38,2—39,6°.

С третьего дня отмечено некоторое улучшение: отечность лица уменьшилась, начал самостоятельно открывать глаза. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность стали постепенно нормализоваться. Стул — после клизмы, мочеиспускание самостоятельное, 3 раза в сутки, в обычном объеме.

По стихании острых явлений травмы установлены парез прямых мышц правого глаза с атрофией зрительного нерва левого глаза и травматический неврит правого слухового нерва.

Рентгенография черепа: одна линия перелома идет от левого венечного шва на пирамиду височной кости; вторая — от левой глазницы косо, кзади, вверх; третья — проходит по правому суставному отростку нижней челюсти, с незначительным смещением отломков кости.

Состояние больного постепенно улучшалось, но через 17 дней после травмы появились жажда и учащенное мочеиспускание. Количество выпиваемой и выделяемой жидкости достигало 10 литров в сутки. При пробе Зимницкого удельный вес мочи колебался в пределах 1001—1007. Диагноз: сахарный диабет.

В течение последующих двух недель 6-ной получал питуикрин (28 инъекций по 1 мл), но улучшения не было. Затем назначено внутриносовое вдыхание адюрекрин (0,05 3 раза в день). Через 10 дней жажда постепенно прекратилась, суточный диурез уменьшился до 1,5—3 л с повышением удельного веса мочи до 1013—1015.

Выписан через 5 недель после травмы.

При контрольной проверке через 2 года состояние удовлетворительное. Жалоб на повышенную жажду и полиурию нет. Анализ крови и мочи — без патологических изменений.

Б-ной Ш., 23 лет, поступил 10/VIII-59 г. с жалобами на незначительные боли в области пупка, отрыжку. Он сообщил, что 26/VI-59 г. подряд проглотил «костяшки» домино из пластмассы, 4 черенка от металлических столовых ложек, 10 изогнутых проволочек и 40 гвоздей.

Б-ной удовлетворительного питания (вес — 72 кг), правильного телосложения. Органы грудной клетки без особенностей. Отмечается асимметрия живота — ниже пупка слева от средней линии имеется выпячивание с довольно четкими контурами. При пальпации определяются инородные предметы, воспринимается шум от их движения. В вертикальном положении «конгломерат» опускается до входа в малый таз. При обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости обнаружено множество теней гвоздей и четырехугольных, напоминающих домино, образований. При даче бариевой массы выяснено, что желудок резко растянут, нижняя его граница у входа в малый таз, и инородные тела находятся в желудке. Анализ крови и мочи без отклонений от нормы. В кале — скрытая кровь.

14/VIII-59 г. под инфильтрационной анестезией произведена операция (Г. И. Волков). Рассечена передняя стенка желудка от малой до большой кривизны. Руками через образованную рану извлечены перечисленные б-ным инородные тела. Общий вес их — 775,0. В желудке обнаружено много слизи, стенка его утолщена.

Послеоперационный период протекал без осложнений, б-ной выписан через 13 дней в хорошем состоянии.

Надо полагать, что своей тяжестью инородные тела низвели желудок, и последний своими сокращениями, по-видимому, не мог продвигать их до привратника, в противном случае надо было ожидать эвакуацию хотя бы части инородных тел, ибо они лежали в желудке совершенно свободно. Отсутствие рвоты в течение полутора месяцев, сохранившийся прежний вес б-ного дают возможность утверждать, что длительной задержки пищевых продуктов в желудке не происходило.

С. А. Перевощиков (Киров-обл.). Камень желудка после систематического приема политуры

Камни желудка — безоары — встречаются редко.

Одной из причин их образования является чрезмерное употребление мелкой черной хурмы, имеющей много растительных волокон и мелких семян, содержащих смолистые и дубильные вещества, которые под действием желудочного сока склеивают и уплотняют проглоченную клетчатку плодов и частички пищи, вызывая образование камней. Описаны также случаи желудочных камней у любителей жевать смолу (Т. П. Макаренко, Е. К. Никифоров и др.).

Возможно образование камней в желудке и от питья содержащей смолу политуры как суррогата алкогольных напитков, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

Б-ной В., 48 лет, столяр, поступил в терапевтическое отделение 25/XII-57 г. с диагнозом — язвенная болезнь желудка. Больным считает себя с ноября 1945 г., когда впервые стал испытывать тупые, ноющие боли в подложечной области после еды, временами изжоги, отрыжки. Лечился амбулаторно от хронического гастрита без улучшения.

После обследования в терапевтическом отделении 2/I-58 г. переведен в хирургическое с диагнозом — доброкачественная опухоль желудка. Общее состояние вполне удовлетворительное. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Сердце и легкие без особых изменений. Живот обычной формы, мягкий, при пальпации болезненность в эпигастральной области, чего-либо патологического определить не удастся. Других отклонений от нормы нет.

Желудочный сок: общая кислотность — 70, свободная соляная кислота — 60, молочная кислота не обнаружена.

Нв. — 86%, Э. — 4 360 000, Л. — 4 000, РОЭ — 22 мм/час. Билирубин крови — 0,48%. Исследование кала на скрытую кровь дало отрицательный результат.

Рентгеноскопия. Органы грудной полости без особых изменений. Желудок нормотоничен, формы крючка, контуры четкие, ровные. Смещаемость достаточная. В области тела желудка определяется дефект наполнения с четкими ровными контурами, который значительно смещается внутри желудка. Перистальтика на всем протяжении хорошо прослеживается. Эвакуация своевременная. Луковица двенадцатиперстной кишки не изменена.

Заключение: подозрение на доброкачественную опухоль желудка.

23/I-58 г. под инфильтрационной анестезией произведена верхняя срединная лапаротомия. В желудке найден и удален камень темного цвета, плотный, продолговатый, по величине и форме напоминающий огурец. Длина камня — 9 см, окружность — 13 см, вес — 190,0.

Послеоперационное течение гладкое. На 14-й день больной выписан в хорошем состоянии.

При опросе больного после операции выяснилось, что, работая столяром, он часто, особенно за последний год, вместо вина выпивал шеллачную политуру, которая содержит до 20% смол, а шеллак (больной пил именно шеллачную политуру) выра-

бывается из гуммиалака, являющегося естественной смолой. Очевидно, эта смола, не растворяющаяся в желудочном соке, подобно смоле, содержащейся в хурме, обладает способностью склеивать частицы пищи, что и привело к образованию камня в желудке.

Э. М. Мурадинов (Лениногорск). Металлический осколок в общем желчном протоке после ранения 18-летней давности

Б-ной Х., 37 лет, поступил в хирургическое отделение 18/II-60 г. с жалобами на боли в области правого подреберья, интенсивную, длительно продолжающуюся желтуху, кожный зуд. Боли иррадируют под правую лопатку.

Больным считает себя с 11/VII-59 г., когда впервые появились острые боли в области правого подреберья. Находился на лечении 6 дней в Старо-Куакской больнице, 4/VIII-59 г. снова появились острые боли в правом подреберье, была рвота, появилась желтуха, и больной был снова госпитализирован в ту же больницу с диагнозом болезнь Боткина. Через 3 недели был выписан с некоторым улучшением. После этого многократно лечился в участковой больнице с диагнозом болезнь Боткина.

В 1942 г. на фронте Отечественной войны был ранен осколком мины в левый бок (ранение кишечника). В госпитале была произведена операция. Находился на лечении семь с половиной месяцев, после чего был демобилизован.

Телосложение правильное, питание пониженное, кожные покровы и склеры интенсивно желтушны. Язык влажный, слегка обложен, зев чистый, лимфатические железы не увеличены. Границы сердца в норме, тоны приглушены, пульс 64, ритмичен, напряжен. В легких рассеянные сухие хрипы. В нижней доле левого легкого дыхание ослабленное.

В верхней половине живота, параллельно левому подреберью, имеется широкий кожный послеоперационный рубец, в средней части он истончен (здесь выступает грыжевое выпячивание). При пальпации живот мягкий, болезненный в области правого подреберья. Печень выступает из-под правого подреберья на два поперечных пальца. Симптомы Ортнера, Курвуазье — положительные. Френникус-симптом — отрицательный. Селезенка не увеличена.

Л.— 6 000, РОЭ — 25 мм/час.

Анализ мочи: цвет — желтый, реакция кислая, удельный вес — 1020, белка нет, сахара нет, реакция на желчные пигменты положительная, реакция на уробилин положительная.

Исследование дуоденального содержимого: в порции «В» — лейкоцитов 15—20, эритроцитов 2—3 в поле зрения.

Клинический диагноз: калькулезный холецистит, закупорка общего желчного протока.

25/II-60 г. под местной инфильтрационной анестезией произведена лапаротомия. Желчный пузырь увеличен (с женский кулак), напряжен, брюшина, покрывающая его, рубцово изменена; желчный пузырь удален, начиная с шейки.

Содержимое пузыря — темная густая желчь, камней нет.

При пальпации общего желчного протока определяется плотное малоподвижное образование величиной в лесной орех в области фатерова соска. Общий желчный проток вскрыт, извлечен из него темно-зеленого цвета камень с гладкой поверхностью, овальной формы, размерами 1×2 см. В желчный проток вставлена дренажная трубка, вокруг которой послеоперационная рана послойно ушита.

При осмотре удаленного камня оказалось, что это многогранной формы металлический осколок 1×1,5 см, весом 2,75, обросший желчными пигментами.

Послеоперационное течение гладкое. 19/III-60 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. В начале апреля свищ закрылся. Через 3 месяца состояние хорошее, больной прибавил в весе. Видимо, осколок мины находился вблизи желчных путей и через продолжительное время спустился по ним в общий желчный проток и вызвал его закупорку.

В. Г. Егоров (Киров-обл.). Проникновение хвойной иглы из кишечника в брюшную стенку

Среди наблюдений миграции инородных тел из кишечника обычно речь идет об инородных телах, обладающих большой твердостью (металлические иглы, гвозди, рыбки кости и т. п.).

Нами наблюдалось проникновение из кишечника в толщу передней брюшной стенки хвойной иглы, чему способствовали особенности тканей раннего детского возраста.

Витя К., 2 лет, поступил в хирургическое отделение 7/III-59 г. с диагнозом: опухоль брюшной полости. Осенью 1958 г. мать заметила в животе у ребенка, справа и ниже от пупка, какую-то постепенно увеличивающуюся припухлость. Ранее ребенок ничем не болел.

Общее состояние ребенка хорошее. Живот нормальной формы. На 4 см ниже от пупка и на 3 см вправо от средней линии при пальпации живота определяется плотное округлой формы опухолевидное образование размером 4×3 см, слабо подвижное,

связанное с передней брюшной стенкой. Кожа и достаточно хорошо развитая подкожная клетчатка этой области не изменены, подвижны над опухолью. Отправления кишечника в норме. При рентгеноскопии толстого кишечника по Кноте патологии не найдено. Анализы крови и мочи, температура тела — нормальные. При исследовании кала — положительная реакция Грегерсена.

14/III-59 г. под эфирным наркозом мальчик оперирован (В. Г. Егоров). В толще правой прямой мышцы пальпируется плотное, с четкими контурами округлое образование размерами 3×4 см, уходящее длинным тяжем в сторону брюшной полости. При рассечении передней стенки влагалища прямой кишки и опухоли, которая имеет характер гранулемы, из толщи последней выделилось несколько капель жидкого гноя и извлечена хвойная игла. При исследовании ложа иглы пуговчатый зонд идет на 4 см в сторону брюшной полости, перпендикулярно к поверхности передней брюшной стенки. В ложе иглы введена тонкая резиновая полоска, по сторонам которой на апоневроз и кожу послонно наложены швы. Резиновая полоска удалена на 4 день после операции, на 6 день сняты швы. На 10-й день ребенок выписан с зажившей раной.

В пользу того, что инородное тело проникло через кишечник, говорит: 1) глубокое расположение гранулемы; 2) наличие тяжа, идущего от гранулемы в сторону брюшной полости; 3) полное отсутствие воспалительных или каких-либо рубцовых изменений в коже, подкожной клетчатке и передней стенке влагалища прямой мышцы над гранулемой.

Видимо, проглоченная хвоя вонзилась в слизистую кишки, образовала пролежень в стенке кишки и через припаявшуюся к париетальной брюшине кишку постепенно проникла в глубокие слои передней брюшной стенки.

Л. И. Федоренко и Х. Г. Сайдашева (Казань). Опыт изучения вспышки дифтерии на селе

Хотя в Татарской АССР за 1955—1959 гг. и отмечается общее снижение заболеваемости дифтерией, однако в этот период неоднократно регистрировались отдельные вспышки в различных районах республики, изучение которых может способствовать скорейшей ликвидации дифтерии.

В селе Николаевка Высокогорского района ТАССР переболели дифтерией 12 детей (в декабре 1958 г. — 1 ребенок и в первом полугодии 1959 — 11). До этого на протяжении 15 лет заболеваемости дифтерией в этой деревне не отмечалось. Вспышка началась в марте 1959 г. и продолжалась до 7/VI-59 г. Из 12 заболевших 11 были дети школьного возраста (9—13 лет).

В половине случаев дети болели дифтерией зева токсической формы I, II, III степеней. У 5 больных отмечались осложнения (миокардит — у 2 и миокардит с различными параличами — у 3).

Из 12 больных в марте умер один ребенок — ученица II класса начальной школы И., 9 лет (непривитая), которая поступила в I инфекционную больницу Казани на 3-й день болезни с диагнозом: дифтерия зева токсической формы III степени.

В марте 1959 г. при исследовании 64 человек, живших вблизи очага, было выявлено лишь двое бациллоносителей.

В июле 1959 г. при повторном исследовании всех имевших контакт с заболевшими в количестве 59 человек было выявлено 2 бациллоносителя (один из них был носителем также в марте). Второй была ученица, перенесшая дифтерию в мае 1959 г. и выписанная из больницы с трехкратным отрицательным результатом на дифтерию.

Причинами вспышки и тяжелого клинического течения явились: 1) отсутствие противодифтерийного иммунитета среди детей школьного возраста; 2) неправильная, несвоевременная диагностика и поздняя госпитализация больных; 3) наличие бациллоносителей.

Анализ документации по прививкам показал, что все заболевшие школьники впервые вакцинированы лишь 1 мл дифтерийного анатоксина в школьном возрасте.

В порядке контроля была поставлена реакция Шика 57 детям, в том числе 23 школьникам. Выделено всего шикоположительных 26%, а из числа 23 школьников шикоположительных оказалось 47,8%. Иммунная прослойка среди школьников была низкая потому, что часть детей в младшем возрасте не прививалась или под видом ревакцинации получила одну или две прививки. Кроме того, часть детей прививалась неправильно, без соблюдения сроков ревакцинации.

У большинства детей старших возрастов в селе Николаевка прививки начинались в школьном возрасте; повторные ревакцинации проводились без соблюдения интервалов, укорачивался интервал между ревакцинациями или в некоторых случаях удлинялся до 4—6 лет.*

По журнальным записям фельдшер одной и той же серией дифтерийного анатоксина прививал детей в течение 5—8 лет, то есть через 2—5 лет по истечении срока годности.

Более четкая документация и правильное проведение прививок стали вестись в последние 2—3 года детям младшего возраста, что отразилось и на отсутствии заболеваемости среди последних.

Удовлетворительное состояние противодифтерийного иммунитета среди младших детей показала поставленная нами реакция Шика: из 34 детей дошкольного возраста лишь 4 положительных.

40 школьников (шикоположительных и вызвавших сомнение в проведении прививок) вновь были вакцинированы и ревакцинированы.

Причиной, способствующей распространению дифтерии, явились поздние диагностика и госпитализация дифтерийных больных и отсутствие контроля за состоянием прививочного дела со стороны педиатра, зав. санэпидотделом и главврача больницы.

Доц. Е. К. Наумова, асс. Н. С. Шамсутдинов, С. А. Федорова, Н. И. Рябова, В. П. Осанова и К. Д. Коксина (Казань). Из практики ликвидации дифтерии на селе

Ново-Шешминский район за последние 4 года являлся неблагополучным по заболеваемости дифтерией. За 10 месяцев 1959 г. зарегистрировано 9 случаев с тремя смертельными исходами.

На месте командированными эпидемиологом и бактериологом выявлено, что первые больные ученики 2-го класса не были госпитализированы, так как заболевание диагностировалось как ангина. Не была введена и противодифтерийная сыворотка на дому.

Из 8 зарегистрированных случаев дифтерии в октябре-ноябре заболели 6 школьников и 2 дошкольника. Больные дифтерией выявлялись на поздних сроках со дня заболевания. Так, на 2-й день выявлено 3 больных, на 3-й — 2, на 4-й — 2 и на 5-й — 1. Больные госпитализировались на поздних сроках со дня заболевания и выявления. Противодифтерийная сыворотка на месте введена только 2 больным.

После госпитализации дезинфекция проводилась неудовлетворительно.

Выписка переболевших дифтерией проводилась на 14—18—21 дни заболевания без бактериологического контроля с явным нарушением установленных сроков и без учета возможных осложнений, что способствовало распространению инфекции и привело к параличу нёба и мышц, аккомодации у одного реконвалесцента.

Все заболевшие дети оказались непривитыми против дифтерии. Эти факты свидетельствуют о явной безответственности районного педиатра.

Причиной высокой летальности (3 из 8 заболевших) дифтерийных больных в данном районе надо считать:

1. Позднее выявление и госпитализация в связи с ошибками диагностики.

2. Несвоевременное введение противодифтерийной сыворотки.

3. Отсутствие иммунитета у детей в результате несвоевременных прививок.

Проведенная в порядке контроля лабораторная диагностика с комплексом методик выявила большое количество бациллоносителей — 54 из 174 обследованных лиц (32,2%), с токсигенными свойствами — 12 (22,2%) культур, что представляет опасный источник инфекции.

По антигенным свойствам высеваемые дифтерийные культуры относились к IV и I серотипам, 3 культуры полиагглютинирующиеся, то есть сходные с выделяемыми от больных дифтерией в Казани.

Для ликвидации данной вспышки были организованы одномоментный подворный обход по району и эпидемиологическое обследование очагов дифтерии с обследованием на бактерионосительство.

Была организована санация бактерионосителей.

Проведена дезинфекция во всех очагах дифтерии.

Развернуты противодифтерийные прививки с охватом детей вблизи бывших очагов инфекции.

Проведено специальное совещание медработников района по дифтерии, и организована санитарно-просветительная работа среди населения.

Проведенными мероприятиями ликвидированы очаги дифтерии и создан иммунитет у детей этого населенного пункта.

Асс. Н. С. Шамсутдинов (Казань). Определение токсигенности дифтерийных палочек с применением так называемого «манифестатора пестис»

Определение токсигенности дифтерийных палочек на питательных средах представляется важным при бактериологическом исследовании на дифтерию. Нами разработан метод, основанный на использовании «манифестатора пестис» для определения токсигенности дифтерийных палочек на питательных средах и ускорения выявления результатов.

«Манифестатор пестис» — фильтрат бульонной культуры *Bac. mesentericus* — впервые предложен М. П. Покровской в 1955 г. для бактериологической диагностики чумы. Она отметила стимулирующее действие «манифестатора пестис» на рост дифтерийных микробов и высказала предположение о возможности его применения для определения токсигенности дифтерийных палочек *in vitro*.

В 1956 г. нами применялся «манифестатор пестис», полученный от М. П. Покровской при определении токсигенности дифтерийных палочек *in vitro*; и было установлено ускоряющее его действие на появление линий преципитации в толще питательной среды.

Для определения токсигенности дифтерийных палочек *in vitro* рекомендуем фосфатно-пептонную среду (Г. В. Романов и Шнейерсон — ЖМЭИ, № 10, 1956 г.), на которой линии предипитации, показывающие токсигенность культуры, появляются уже через 2 часа. «Манифестатор пестис», расфасованный в стерильных ампулах, разводился 5 мл стерильного физиологического раствора проколом пробки иглой. Затем нужное количество жидкого «манифестатора» набиралось стерильным шприцем и вносились в пробирку с 10 мл расплавленной и остуженной до 50—55° фосфатно-пептонной средой в количестве 5%. После перемешивания содержимое пробирки выливалось в стерильную чашку Петри диаметром 10 см.

Рекомендуем при исследовании с «манифестатором» пользоваться модификацией Оучерлоу: в середине застывшей питательной среды вырезается канавка размером 2×7 см, по краям канавки засеваются исследуемые штаммы дифтерийных бактерий в чистой или смешанной культуре в виде больших колоний (0,4—0,5 см в диаметре) с одной стороны и в виде штриха — с другой стороны канавки.

В канавку наливается антитоксическая дифтерийная сыворотка в количестве 0,3 мл с содержанием 200—300 АЕ. На одной чашке возможно исследовать 4—6 чистых или смешанных культур. После посева чашки помещаются в термостат при 37° на трое суток и затем одни сутки выдерживаются при комнатной температуре. Учет результатов рекомендуем начинать уже через 2 часа, поместив для рассматривания чашку над сильным источником света.

В результате 438 параллельных исследований заведомо токсигенных дифтерийных палочек, выращенных на среде Леффлера в течение 18—24 часов, на фосфатно-пептонной среде с добавлением 5% раствора «манифестатора», а для контроля и без него установлено, что «манифестатор пестис» в 44,6% случаев ускоряет появление линий приципитации в пределах от 1 до 20 часов; в 41,1% случаев результаты на обеих средах совпали, и в 14,3% результаты появились быстрее на среде без «манифестатора».

А. А. Титаренко (Комм АССР). Аппендицит у гриппозных больных

Как известно, грипп, понижая сопротивляемость организма, способствует обострению некоторых хронических болезней и, в частности, аппендицита, не всегда легко диагностируемого на фоне многообразия гриппозной симптоматики.

В январе-феврале 1955 г. в течение 32 дней в нашем районе эпидемией гриппа был охвачен 301 человек, среди них у 18 был диагностирован острый аппендицит, что составляет 4,3% к общему числу гриппозных больных.

Характерно, что в предшествующие эпидемии 1—2 месяца в нашем лечебном учреждении оперативному вмешательству по поводу аппендицита подвергался лишь 1 человек.

У всех больных была выражена общая интоксикация организма: температура 38—39°, резкая головная боль, больше в надглазничной области, болезненность при вращении глаз и давлении на них; мышечные боли, чаще в поясничной области и нижних конечностях. Аппетит большей частью отсутствует. У 8 больных язык был слегка обложен белым налетом, у 5 — язык розовый.

Наблюдались гиперемия лица и конъюнктивы, светобоязнь; у 5 больных отмечалась гиперемия мягкого неба, зева, отечность языка, насморк. Все клинические признаки развивались в течение первых 2—3 часов, на основании чего и был диагностирован грипп.

Наряду с признаками гриппа, на 3—4 день появились характерные симптомы острого аппендицита. Боли в правой подвздошной области, нередко сопровождавшиеся тошнотой и рвотой, положительные симптомы Ситковского, Ровзинга, кашлевого толчка, Щеткина-Блюмберга. В крови лейкоцитоз порядка 10—14 000.

У 10 был аппендицит флегмонозной и у 3 — катаральной формы.

Аппендицит развивался остро, ранее аналогичных приступов не отмечалось.

По нашим наблюдениям, острый аппендицит у гриппозных больных протекал значительно тяжелее, хотя заживление ран шло гладко и заканчивалось первичным натяжением на 6—7 день.

При клинически выраженных признаках острого аппендицита у гриппозных больных показана срочная операция, так как выжидание или замедление может повести к тяжелым последствиям.

В условиях эпидемий гриппа следует помнить, что аппендицит встречается и при гриппе. Анализировать каждый случай надо с учетом такой возможности.

Д. Е. Алшибая (Батуми). Особенности течения гриппозной пневмонии у детей

Под термином «гриппозная пневмония» разумеют: 1) острую пневмонию, вызываемую вирусом гриппа, и 2) так называемую вторичную гриппозную пневмонию, которая, будучи этиологически связана с пневмококком или с другой микробной флорой, возникает вслед за гриппом и, очевидно, протекает как банальная пневмония. Она ничем не отличается от вторичных пневмоний при тифе и других инфекционных заболеваниях, а потому нам кажется неправильным именовать ее гриппозной только по одному хронологическому принципу.

Наблюдая за течением детских пневмоний в обычное время и в период двух гриппозных эпидемий (осень 1957 г. и зима 1958—59 гг.), мы задались целью уточнить клинико-рентгенологическую симптоматику истинной гриппозной пневмонии у детей различных возрастных групп.

Всего нами рассмотрено 604 случая острых первичных пневмоний. Из них 160 случаев мы определили как истинную гриппозную пневмонию. У всех 160 больных детей, помимо рентгенологических признаков острой пневмонии, отмечены контакт с гриппозными больными, скудные данные перкуссии и аускультации легких, тяжелое общее состояние; со стороны крови наблюдалась стойкая лейкопения с лимфоцитозом. На основании перечисленных признаков мы считали себя вправе во всех подобных случаях ставить диагноз гриппозной пневмонии.

Наибольшее число пневмоний мы наблюдали у детей в возрасте до 1 года; в то время как количество банальных пневмоний с возрастом уменьшается незначительно, количество гриппозных пневмоний быстро падает, и уже в возрасте 3—7 лет наблюдалось всего 3 случая гриппозной пневмонии. Очевидно, что гриппозная пневмония — заболевание преимущественно грудного возраста.

По нашим данным, гриппозная пневмония чаще всего протекает как унифокальная пневмония с ателектазом в районе пневмонического фокуса. Такая рентгенологическая картина настолько характерна, что остается только исключить специфический процесс, и можно без колебаний ставить диагноз гриппозной пневмонии. Эта картина наблюдается у детей-нормотрофиков.

Другая форма гриппозной пневмонии определяется на рентгенограмме в виде двустороннего прикорневого инфильтрирования и резко усиленного рисунка. Второй вариант наблюдается у детей с нетяжелой гипотрофией и встречается значительно реже.

Наконец, у тяжелых гипотрофиков, у детей с рахитом, у недоношенных наблюдается картина рассеянной мелкоочаговой гриппозной пневмонии (3-й вариант).

Итак, наиболее типичной рентгенологической картиной острой гриппозной пневмонии у детей нужно считать фокальную пневмонию с ателектазом. Подобной картины мы не встречали при обследовании более 400 случаев банальных первичных пневмоний у детей. Напрашивается вывод, что унифокальные пневмонии встречаются только при гриппе. Это однообразие и постоянство рентгенологической картины легких при гриппозных пневмониях представляет большой практический интерес. С этой точки зрения нас прежде всего интересуют дисковидные и сегментарные ателектазы.

Дисковидные и сегментарные ателектазы при банальных пневмониях встречаются чрезвычайно редко, но зато очень часто наблюдаются при коклюше и туберкулезе, а при гриппозной пневмонии — почти всегда.

Вероятнее всего, что дисковидные и сегментарные ателектазы при гриппозных пневмониях являются следствием бронхиальной обтурации, ибо если предполагать роль при них токсического фактора, то обычные бронхопневмонии дают не менее тяжелые интоксикации, однако ателектазами не сопровождаются.

Во многих случаях нам удалось констатировать ателектаз в первые же часы заболевания. Возможно, что он является основным звеном в генезе фокальной гриппозной пневмонии.

Уже в первые часы обтурации бронха происходит задержка слизи и выпотевание серозной жидкости в альвеолы и бронхи, а затем быстрое развитие воспалительного процесса, так называемого обтурационного пневмонита (Г. Л. Феофилов).

Учитывая, что при гриппе возникают ранние деструктивные изменения в стенках бронхов (А. И. Струков) с возможной последующей бронхиальной обтурацией, легко объяснить быстроту возникновения и устойчивость ателектазов при гриппозных пневмониях. По соседству с ателектазом всегда наблюдается эмфизема, скорее всего викарного происхождения.

Мы наблюдали крупнофокусные пневмонии с ателектазами лишь у детей в возрасте до 1 года. Очевидно, одна из причин ателектаза — узость бронхиальных просветов. Мы имеем в виду абсолютную узость бронхиальных каналов, хотя относительная их величина может быть и больше, чем у старших детей и у взрослых. Унифокальные пневмонии с ателектазами наблюдаются только у детей-нормотрофиков. Это объясняется, по-видимому, тем, что у них болезнь протекает бурно, кашель сильный, мокрота обильная, густая, а потому, вероятно, чаще возникают обтурации бронхов и ателектазы. О значении интенсивности кашля для возникновения ателектазов можно судить по коклюшу, который чаще всех других заболеваний легких осложняется ателектазами.

Таким образом, при гриппозной пневмонии вначале имеется интерстициальный процесс с сопутствующими деструктивными эндобронхитами, и если возникает ателектаз, то уже через несколько часов он становится обтурационным пневмонитом, а затем — пневмоническим фокусом. Когда одновременно возникает 2 ателектаза, то, собственно, в тех же местах наблюдаются два пневмонических фокуса, а рассеивания процесса не бывает.

Если бы при гриппозной пневмонии не возникали ателектазы, то, очевидно, она бы проявлялась неизменно в форме мелкоочаговой рассеянной пневмонии, как это и наблюдается у рахитичных и слабых детей.

Унифокальную форму пневмонии мы наблюдали у 88 детей из 160 случаев гриппозной пневмонии.

Все дети этой группы — нормотрофики, все они не старше 1 года.

Пригипсовая форма гриппозной пневмонии наблюдалась нами в 45 случаях, причем у 40 детей этой группы была налицо гипотрофия первой и второй степеней, в 11 случаях дети были старше года.

Третий вариант истинной гриппозной пневмонии — рассеянную мелкоочаговую пневмонию — мы наблюдали у 27 детей; из этого числа четверо были старше года. Все дети этой группы страдали также тяжелой формой гипотрофии, у половины из них — рахит разных степеней.

Канд. мед. наук **В. К. Скобникова** (Москва). **Анатомические изменения головного мозга при гриппозных психозах**

Прошедшая в 1957 г. пандемия гриппа вызвала значительное количество гриппозных психозов, тяжело протекавших и приводивших в ряде случаев к летальному исходу.

Мы провели вскрытие 7 больных в возрасте от 25 до 76 лет, погибших при явлениях гриппозного психоза.

Во всех случаях наблюдался серозный менингит, а в отдельных случаях на основании мозга — лимфоцитарный менингит. В одном случае отмечены субарахноидальные кровоизлияния, называемые некоторыми геморрагическим менингитом. Лимфоцитарный энцефалит найден у 3 и энцефалопатия — у 4, причем у одного из них картина токсической энцефалопатии сопровождалась значительными кровоизлияниями в вещество мозга.

Наблюдаемые изменения должны трактоваться как первичные поражения центральной нервной системы.

По мнению А. А. Смородинцева, они обусловлены не размножением вируса в нервной ткани, а действием токсина на нервную ткань; вероятно поэтому мы чаще наблюдаем у больных гриппом токсическую энцефалопатию. Гриппозный энцефалит является последующей стадией ее развития.

Во всех случаях мы находили поражение дыхательных путей на всем их протяжении (трахеит, язвенный бронхит, бронхопневмония).

При гриппозных энцефалитах, в отличие от первичных лимфоцитарных острых менинго-энцефалитов: 1) всегда наблюдается поражение дыхательных путей, 2) воспалительные изменения менее интенсивны, чем при первичном остром лимфоцитарном менинго-энцефалите, и 3) имеет место эпидемия гриппа.

Большое значение в развитии гриппозного психоза имеет почва, на которой развивается грипп. Дополнительные неблагоприятные моменты, например, длительные хронические заболевания (туберкулез, диабет), сосудистая неполноценность (атеросклероз), хроническая интоксикация (алкоголизм), травмы способствуют развитию гриппозного психоза. Благодаря снижению защитных сил организма у таких больных чаще заболевания кончаются летально.

При дифференциации гриппозного энцефалита от других первичных вирусных энцефалитов, протекающих с психическими нарушениями, необходимо исследовать весь дыхательный тракт. Поражение его (с учетом клиники) позволяет расценивать процесс как гриппозный.

Канд. мед. наук **И. Б. Темкин** (Куйбышев-обл.). **Лечебная физкультура в комплексном лечении обострений бруцеллеза**

Исследования, проведенные нами на курорте Сергиевские минеральные воды (1951—53 гг.), показали высокую эффективность лечебной физкультуры и необходимость ее использования в комплексе курортного лечения больных бруцеллезом вне фазы обострения.

Продумывая вопрос о возможности использования лечебной физкультуры в периоде обострения хронического бруцеллезного процесса, мы не нашли принципиальных возражений против этого, при условии применения дозированных упражнений, которые, являясь средством патогенетической, неспецифической, функциональной терапии, должны оказывать и в стадии обострения положительное воздействие.

Наблюдения проводились в условиях клиники инфекционных болезней над 19 больными; 12 из них получали процедуры лечебной физкультуры, а 7 не получали их. Лечение больных состояло из приема 1—2 курсов вакцинотерапии (3—15 инъекций). Двое больных из занимающейся физкультурой группы получали дополнительно физиотерапевтические процедуры (кварц, парафин, соллюкс).

В занимающейся группе было 10 мужчин и 2 женщины, в незанимающейся — соответственно 6 и 1. Возрастной состав больных: 20—25 лет в занимающейся физкультурой группе — 4 чел., в незанимающейся — 3, 26—35 лет — соответственно 6 и 3, 36—55 лет — 2 и 1.

Большинство составляли больные со свежим инфекционным процессом (в первично-хронической и вторично-хронической стадиях в фазе субкомпенсации).

К моменту обследования основными жалобами были: боли в суставах, лихорад-

ка, общая слабость, неприятные ощущения в области сердца, плохой сон, головные боли, пониженный аппетит.

Непосредственная реакция сердечно-сосудистой системы больных занимающейся группы на нагрузку в конце курса лечения, по сравнению с началом, характеризуется меньшим учащением пульса и увеличением пульсового давления, чего не наблюдалось у больных незанимающейся группы.

Включение в комплекс лечения процедур лечебной физкультуры позволяет получить уменьшение хроакии в большем объеме (85,5%), способствует также и значительному усилению нормализации основного обмена больных бруцеллезом.

Вопрос о показаниях и противопоказаниях к использованию лечебной физкультуры при обострениях бруцеллеза мы решали индивидуально, исходя из общего состояния больного. Мы убедились, что повышенная температура, не сопровождаемая общим тяжелым состоянием больного, перезкие боли или их усиление (недлительно держащиеся) после физических упражнений не могут являться противопоказанием для лечебной физкультуры. Временным противопоказанием могут явиться реакции больного на введение вакцины, в этих случаях процедуры лечебной физкультуры нужно проводить в интервале между ними.

Видное место в применявшейся нами методике занимает тренировка сердечно-сосудистой системы больных (упражнения для мелких и средних мышечных групп, широкое использование дыхательных упражнений). На фоне общей тренировки производится воздействие на мышечно-суставный аппарат, пораженный бруцеллезной инфекцией. Специальной тренировке служат упражнения на растяжение, прорабатываемые из различных исходных положений. Широкое применение находят упражнения с укороченным рычагом и уменьшенной амплитудой движений. При выполнении упражнений используются гимнастические палки, булавы, легкие гантели (0,5 кг). В процедуры необходимо включать и игровой момент (эстафеты с передачей-перебрасыванием предметов, игры на внимание и др.).

Продолжительность занятий постепенно увеличивается (от 10—12 мин. до 25—30 мин.), включая сюда и перерывы между упражнениями, используемые для объяснений последующих упражнений. Упражнения прорабатываются в медленном, спокойном темпе, с постепенным увеличением амплитуды движений. Должное внимание необходимо уделять сочетанию движений с дыханием. Каждое упражнение прорабатывается 4—8 раз.

Вначале больные с большой неохотой и недоверием начинали занятия лечебной гимнастикой. Уже через 3—4 процедуры больные втягивались в занятия. Процедуры лечебной физкультуры значительно улучшали настроение и самочувствие больных.

В. А. Мациевский и П. Л. Борзых (Станислав). Изучение эффективности комбинированного лечения затяжной и хронической дизентерии антибиотиками в сочетании с иммуногеном

Нами проведено лечение 60 больных затяжной и хронической дизентерией по следующей схеме:

День лечения	Антибиотики	Иммуноген
1 и 2	Левомецетин + стрептомицин	Дизентерийный иммуноген
3, 4 и 5	Левомецетин + стрептомицин	
6 и 7	Левомецетин + стрептомицин	
8—11	Перерыв	
12	Левомецетин + стрептомицин	Дизентерийный иммуноген
13—14	Левомецетин + стрептомицин	
15	Левомецетин + стрептомицин	
16—20	Перерыв	
21	Левомецетин + стрептомицин	Дизентерийный иммуноген
22—23	Левомецетин + стрептомицин	
24	Левомецетин + стрептомицин	

Левомецетин в указанной схеме может быть заменен синтомицином или биомицином, стрептомицин — гризеомином. «Иммуноген» представляет собой иммуногенный полисахаридно-белковый комплекс, извлекаемый из микробных тел дизентерийных бактерий Флекснера и Зонне. Этот полисахаридно-белковый антиген быстро всасывается из кишечника в кровь.

Синтомицин применялся в дозах 1,5 в сочетании со стрептомицином по 0,25 два раза в день. Иногда синтомицин заменялся левомецетином по 1,0 2 раза в день. Иммуноген назначался в количестве 2 таблеток в сутки в дни лечения. Детям синтомицин назначался в суточной дозе 0,08/кг, левомецетин — 0,04/кг, стрептомицин — 20—25 тыс. ед. на кг веса, но не более 200 тыс. единиц; иммуноген детям до 1 года — 1,25 мг, от 1 до 3 лет — 2 мг, старшим детям — 5 мг.

Детей в возрасте до 1 года было 11, от 1 до 2 лет — 13, от 2 до 5 лет — 11, от 5 до 8 — 4, детей старшего возраста и взрослых — 21 чел. Гипотрофия 2—3 степеней

наблюдалась только у 3 детей. Давность заболевания от 2 до 6 месяцев была у 39 больных, свыше 6 — у 21.

В большинстве случаев к началу лечения отмечались нерезко выраженные клинические проявления болезни. Первая степень интоксикации (по классификации Н. И. Рогоза) отмечалась у 54 больных, вторая — у 6. Частота стула была к началу лечения от 1 до 3 раз у 18 чел., от 3 до 5 — у 25, более 5 раз в сутки — у 17. У половины больных отмечалась субфебрильная температура. У двух детей, поступивших в клинику при явлениях обострения хронической дизентерии, отмечалась кратковременная лихорадка.

Примесь слизи в кале отмечалась у 22 больных, слизисто-кровянистый стул был у 34, у остальных стул был жидким, без видимых патологических примесей, у 58 при пальпации отмечалась спазмированная слегка болезненная S-образная кишка. Легкие тенезмы были отмечены у 16 больных.

При копроцитологическом обследовании лейкоциторрея была обнаружена у 47, эритроциты — у 40, изредка обнаруживались эпителиальные клетки и макрофаги. У остальных больных копроцитограмма не представляла отклонений от нормы.

Ректороманоскопическое исследование было проведено у 35 чел. (взрослым и детям старше 2 лет). В большинстве случаев обнаруживалась картина катарально-геморрагического (18) и катарально-язвенного проктосигмоидита. Сфинктерит обнаружен только у 2 больных.

Диагноз дизентерии до начала лечения и в период его был подтвержден бактериологически у 27 больных: у 23 выделены бактерии Флекснера, у 4 — бактерии Зонне, ни у одного из больных до начала лечения не обнаружено в крови специфических агглютининов.

Всем этим больным проведено лечение тремя циклами, строго в соответствии с указанной выше схемой. Все больные были на обычном больничном режиме и диете. В большинстве случаев они хорошо переносили принимаемые ими препараты. Все же у 13 человек в период лечения отмечались разжижение и учащение стула, нередко до 5 раз в сутки (исключительно у детей); кал нередко становился зеленым, иногда на продолжительное время.

У больных видимая слизь и кровь исчезали из фекалий уже в течение первого цикла, у 19 — по окончании второго цикла, у 28 — третьего цикла лечения. У 5 человек и после окончания лечения в кале отмечалась значительная примесь слизи, более чем у половины больных (33 чел.) стул оставался жидкой консистенции и по окончании последнего цикла лечения. У 14 чел. к концу лечения при копроцистоскопии обнаруживалось большое количество лейкоцитов, иногда и эритроциты. У 13 из 35 больных, обследованных ректороманоскопически, еще обнаруживалась патологически измененная слизистая толстой кишки в пределах, доступных этому исследованию. Повторная высеваемость возбудителей дизентерии отмечена у 3 больных (палочка Флекснера).

В группе больных, где после лечения достигнут сколько-нибудь значительный терапевтический эффект, также не обошлось без рецидивов, которые наблюдались спустя различные сроки после лечения (от 2 до 12 месяцев) в 4 случаях.

Сравнивая полученные нами данные от применения комбинированной терапии двумя антибиотиками с иммуногеном с результатами, которые нам удалось достигнуть от сочетания лечения антибиотиками с вакциной Чернохвостова, мы могли убедиться в том, что пероральное применение иммуногена не дает никаких преимуществ перед подкожным введением вакцины Чернохвостова в смысле достижения стойкого терапевтического эффекта. В значительном количестве, по сравнению с лечением вакциной Чернохвостова, при лечении иммуногеном запаздывают нормализация стула, репарация кишечной стенки, часто отмечается побочное действие препарата, а рецидивы болезни наблюдались едва ли не чаще.

Ф. Ф. Скворцов (Ростов-на-Дону). Определение карбоксигемоглобина в сухих пятнах крови

С целью установления сроков сохранения карбоксигемоглобина в засохших пятнах крови произведено исследование крови от 6 трупов людей, погибших заведомо от отравления угарным газом. Возраст погибших 10—45 лет. Вскрытие трупов производилось через 16—20 часов после смерти.

Кровью из сердца пропитывались различные ткани (марля, белая хлопчатобумажная, шелковая, шерстяная). Затем эти ткани оставлялись в комнате на рассеянном свете при температуре $+18$, $+20^{\circ}$. В качестве контроля производилось пропитывание кровью из сердца тех же образцов тканей от трупов людей, умерших от других причин (скоропостижная смерть и травматическая). Эти ткани хранились в аналогичных условиях. Производилось исследование через день в течение 3 недель. Для определения карбоксигемоглобина применялся спектральный анализ и из химических — проба Залеского и с 3% раствором танина. Была установлено, что всеми этими методами отчетливо устанавливается наличие карбоксигемоглобина лишь в течение 12—14 дней после взятия крови. Наиболее удобно исследование пятен на марле или белой хлопчатобумажной ткани.

В. Д. Трошин (Арзамас). Инфаркт миокарда, возникший во время эпилептоидного припадка

Б-ной К., 60 лет, поступил 15/VII-59 г. с жалобами на тупую головную боль, снижение памяти, припадки с потерей сознания.

С 1954 г. периодически, 1—2 раза в месяц, иногда реже, возникают припадки судорог с потерей сознания. За последнее время появились головная боль тупого характера, шум в ушах, плаксивость. Болей в области сердца в анамнезе не было.

Кожные покровы чистые, упитанность повышенная. Дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, чистые. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Рентгеноскопия грудной клетки: сердце расположено справа, немного расширено в поперечнике. Легкие несколько эмфизематозны.

Легко утомляем, активное внимание ослаблено, память снижена. Зрачки расширенные, реакция на свет ослаблена. Артерии сетчатки сужены. Бульбарных нарушений нет. Височные артерии извиты, уплотнены. Сухожильные рефлексы равномы, чувствительных нарушений нет. На рентгенограмме черепа (анфас и профиль) костной патологии не отмечено. Анализы крови и мочи без патологии.

22/VII-59 г. после припадка (сопровождавшегося потерей сознания и клоническими судорогами) появились сильные, режущего характера боли в груди, в области правой лопатки, лицо покрылось холодным, липким потом. Ангинозное состояние продолжалось в течение 12 час. Пульс — 60, удовлетворительного наполнения. АД — 120/70.

На 2-й день температура повысилась до 37,8° (субфебрильная температура держалась в течение 10 дней). В крови появился лейкоцитоз. Анализ крови: Нв — 90 ед. — 15 г%, Э. — 4670 000, ц. п. — 0,97, РОЭ — 7 мм/час, Л. — 12 800, п. — 3%, с. — 82%, л. — 10%, м. — 5%. Протромбин — 66%. Фибриноген плазмы крови — 550 мг%.

На ЭКГ — свежий инфаркт передней стенки.

Проводилось лечение дикумарином, сердечно-сосудистыми средствами. Наступило выздоровление.

Данное наблюдение иллюстрирует возможность рефлекторного возникновения инфаркта миокарда.

Канд. мед. наук Д. Б. Каликштейн и Л. Л. Гусева (Москва). Оксигеметрические исследования в процессе занятий лечебной физкультурой у больных с постинсультными двигательными нарушениями

Исследования проведены у 18 больных гемиплегиями и гемипарезами центрального происхождения на почве гипертонической болезни (12) и церебрального атеросклероза (6). У 8 больных нарушение мозгового кровообращения произошло в зоне левой средней мозговой артерии, у 9 — в зоне правой средней мозговой артерии, у одного — в зоне левой передней мозговой артерии. У 2 больных, помимо основной локализации процесса, имелись множественные очаги размягчения головного мозга.

Исследования проводились в начале и в конце курса лечения, у части больных — в процессе лечения. Всего проведено 38 исследований. Непосредственно до исследования больной отдыхал 30—40 минут. Датчик прибора надевался на ухо «здоровой» стороны. Производилась соответствующая настройка прибора. Исходное насыщение кислородом крови устанавливалось в 96% после 3—4 глубоких вдохов. Как правило, после глубоких вдохов (в отличие от здоровых людей) показания прибора не оставались стабильными. Более или менее отчетливая стабилизация наступала спустя 10—30 мин. В единичных случаях стабилизация в содержании кислорода в крови не наступила и в течение 30 мин.

У здоровых людей содержание кислорода в крови в покое колеблется, в среднем, от 94 до 98%.

У больных с церебральными сосудистыми очагами содержание кислорода в крови, в среднем, было 92—94%, уменьшаясь в отдельных случаях до 86—88%.

Контрольная физическая нагрузка осуществлялась в виде комплексов физических упражнений в течение 10 мин. В каждом отдельном случае устанавливался строго индивидуальный комплекс упражнений.

Среди 18 исследуемых больных у 12 содержание кислорода в крови во время занятий лечебной физкультурой оказалось уменьшенным (от 0,2 до 3,7%), по сравнению с исходными данными. Снижение содержания кислорода в крови продолжало оставаться и после лечебной гимнастики у 13 больных. У некоторых состояний гипоксемии было весьма продолжительным — до 20—30 мин. Увеличение содержания кислорода в крови было у 6 больных (от 0,3 до 4%).

Сравнивая оксигеметрические показатели в начале и в конце курса лечения, следует отметить уменьшение в отдельных случаях колебаний содержания кислорода в крови. По-видимому, это следствие установления и постепенного закрепления функциональной связи между определенными движениями и дыханием в процессе гренировки.

ХРОНИКА

Всесоюзное совещание актива работников здравоохранения о повышении квалификации врачей (Москва, 6—8/XII-60 г.)

В своем основном докладе министр здравоохранения СССР С. В. Курашев выдвинул как важнейшую задачу повышение квалификации врачей. Постоянное совершенствование должно стать насущной потребностью каждого советского врача. Врачей, не работающих повседневно над повышением своей квалификации, он определил как «случайных людей в нашей среде», как «отсталых людей». Партийные и общественные организации должны выявлять таких врачей, воспитывать их, побуждать к постоянному совершенствованию, помогать им в этом.

Научно-медицинские общества еще не используют всех возможностей для повышения квалификации врачей. Необходимо активизировать деятельность научных обществ и их секций при крупных лечебно-профилактических учреждениях.

Одним из путей повседневного повышения квалификации является постоянное ознакомление с текущими периодическими изданиями, чтение журналов, как специальных, так и общеврачебного профиля.

Без повышения квалификации врачей нельзя повысить уровень медицинского обеспечения населения, равно как нельзя этого достичь и без развития науки, без внедрения в практику ее достижений.

Президент АМН СССР Н. Н. Блохин в своем выступлении отметил, что расширение фронта научных исследований требует более смелого привлечения к научной работе способных молодых врачей. Связь науки и практики в значительной мере осуществляется через журналы, которые врачи должны читать регулярно.

Главное, что решает успех всей нашей работы, — подчеркнул еще раз С. В. Курашев в заключительной речи, — это квалификация врача, его клиническое мастерство, глубокое знание жизни, высокое сознание гражданского долга.

12—13 октября 1960 г. в Альметьевске состоялась организованная Минздравом ТАССР и Уфимским научно-исследовательским институтом гигиены и профзаболеваний научно-практическая конференция по вопросам профессиональной патологии, гигиены труда при нефтедобыче, переработке нефти и газа, диагностики и лечения хронической интоксикации нефтепродуктами, ртутью, этилированным бензином, профилактики и терапии профессиональных заболеваний нервно-мышечного аппарата и лучевой болезни.

На конференции присутствовало около 100 врачей здравпунктов, поликлиник и санитарно-эпидемиологических станций из Альметьевска, Лениногорска, Бавлов, Бу-гульмы и других районов Татарии.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

В конце мая 1961 г. в Казани проводится Вторая Поволжская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов и клиницистов, исследования которых связаны с вопросами физиологии.

Желающие принять участие в конференции в качестве докладчиков должны прислать заявку на доклад и краткий его реферат (на двух страницах машинописного текста) с рекомендацией руководителя института (лаборатории).

Адрес оргкомитета: Казань, ул. Бутлерова, 47, мединститут, кафедра физиологии.

Крепышева А. Н., Попова Е. И. Эпидемиологическая эффективность активной иммунизации детей противополиомиелитной убитой вакциной по материалам г. Казани	87
---	----

История отечественной медицины

Анисимов В. Е. К открытию К. С. Дьяконовым соотношения лептитина и холина	90
---	----

Обзор

Лорие И. Ф. Хронический панкреатит	92
--	----

Съезды и конференции

Иоффе В. М. Проблема опасности токов высокой частоты и защита от них в промышленности	97
Зайцев В. Проблемы патологии почек на XII Всесоюзной конференции терапевтов	98
Москвина Т. Н., Хакимова А. М. Первый Всероссийский съезд гигиенистов и санитарных врачей	99

Библиография и рецензии

Розенгартен М. Ю. На книгу—Краковский Н. И. и Грицман Ю. Я. Ошибки в хирургической практике и пути к их предупреждению	101
--	-----

Рационализаторские предложения

Бусыгин Н. В. Новый офтальмоскоп	103
--	-----

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Шнейдер М. С. Траковка кожной пробы с трипановой синью (пробы Лещинского-Кавецкого)	105
Ширяева К. Ф. и Максимкина А. П. Случай полного врожденного отсутствия перикарда у больной с пентадой Фалло	105
Арлеевский И. П. Случай интермитирующей формы полной атриовентрикулярной блокады при ревматическом эндомикардите	106
Дановский Л. В. Поражение легких при облитерирующем эндартериите	107
Завьялова И. А. Изменения нервного аппарата бронхов при легочных нагноениях	108
Шейкман М. Б. Сдвиги белков, липо- и глюкпротеидов сыворотки крови и функция коры надпочечников при лечении сахарного диабета сульфаниламидными препаратами	109
Акжигитов Г. Н. Несахарный диабет после перелома основания черепа	109
Волков Г. И. К казуистике множественных инородных тел желудка	110
Перевошиков С. А. Камень желудка после систематического приема политуры	110
Мурадинов Э. М. Металлический осколок в общем желчном протоке после ранения 18-летней давности	111
Егоров В. Г. Проникновение хвойной иглы из кишечника в брюшную стенку	111
Федоренко Л. И. и Сайдашева Х. Г. Опыт изучения вспышки дифтерии на селе	112
Наумова Е. К., Шамсутдинов Н. С., Федорова С. А., Рябова Н. И., Осанова В. П. и Коксина К. Д. Из практики ликвидации дифтерии на селе	113
Шамсутдинов Н. С. Определение токсигенности дифтерийных палочек с применением так называемого „манифестатора пестис“	113
Титаренко А. А. Аппендицит у гриппозных больных	114
Алшибая Д. Е. Особенности течения гриппозной пневмонии у детей	114
Скобникова В. К. Анатомические изменения головного мозга при гриппозных психозах	116
Темкин И. Б. Лечебная физкультура в комплексном лечении обострений бруцеллеза	116
Мацевский В. А. и Борзых П. Л. Изучение эффективности комбинированного лечения затяжной и хронической дизентерии антибиотиками в сочетании с иммуногеном	117
Скворцов Ф. Ф. Определение карбоксигемоглобина в сухих пятнах крови	118
Трошин В. Д. Инфаркт миокарда, возникший во время эпилептоидного припадка	119
Каликштейн Д. Б. и Гусева Л. Л. Оксигеметрические исследования в процессе занятий лечебной физкультурой у больных с постинсультными двигательными нарушениями	119
Хроника	120

НОВЫЕ АНТИБИОТИКИ

Эритромицин — активен против стафилококков, пневмококков, микобактерий, рикетсий, некоторых крупных вирусов и спирохет, патогенных простейших (эптамёб, трихомонад), возбудителей гонореи, дифтерии, бруцеллеза.

Принимается внутрь взрослыми по 0,1—0,2 на прием через 4—6 ч. Иногда, при больших дозах, может вызвать тошноту, рвоту, понос.

Для внутривенного введения применяется эритромицин глюкогептонат или эритромицин лактобионат.

Мицерин — применяется при различных заболеваниях, вызванных грамположительными и грамотрицательными бактериями, действует и на флору, устойчивую к пенициллину и стрептомицину, по некоторым сообщениям активен при гриппе.

Принимается внутрь. Детям назначается по 4000 ед. на 1 кг веса 2 раза в день; взрослым по 100 000—200 000 ед. 2 раза в день не более 5—7 дней. Противопоказан при заболеваниях почек. Можно применять наружно в 1% растворе.

Колимицин — активен против стафилококков, стрептококков, пневмококков, палочек дизентерии, кишечной, синегнойной, Фридлендера, протей.

Применяется местно в хирургической практике для тампонады ран 0,25—0,5% раствор колимицина на 0,5% растворе новокаина. Внутривентриально — 1,0—2,0 колимицина в 5—10 мл 0,5% раствора новокаина. Плевральная полость промывается раствором колимицина 1 : 2000, после чего вводят 0,5—1,0 колимицина в 20 мл 0,5—1% раствора новокаина.

Нистатин действует на патогенные грибки, особенно типа Кандида, в отношении бактерий неактивен.

Показан при кандидомикозе кожи, слизистых и внутренних органов. Рекомендуется принимать профилактически при длительном лечении антибиотиками в массивных дозах, особенно у детей, пожилых людей и ослабленных больных.

Выпускается в виде таблеток или драже по 250 000—500 000 ед. Детям назначают: до года — 75 000 ед., от 1 до 3 лет — 570 000—750 000 в день в 4 приема.

Взрослым — по 500 000 ед. 3—4 раза в день или по 250 000 ед. 6—8 раз в день; при висцеральном кандидомикозе — 500 000 ед. 6—8 раз в день.

Курс лечения — 10—14 дней.

Противопоказаний нет.

Татаптекоуправление.