

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

2

1961

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Рахлин Л. М. О роли некоторых внутренних факторов в развитии атеросклероза	3
--------------------------------------------------------------------------------------	---

Клиническая и теоретическая медицина

Жихарев С. С. Диагностическое значение активности глутамино-щавелевоуксусной трансминазы в сыворотке крови больных с коронарной патологией	10
Зубаиров Д. М. О непрерывности процесса гемокоагуляции в организме	16
Чижевская С. И. Об изменениях в коагуляционной системе крови при антикоагуляционной терапии	24
Красноперов Ф. Т. О содержании протромбина в крови при некоторых сосудистых поражениях головного мозга и лечении их дикумарином	28
Ищенко И. К. Отдаленные результаты консервативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте	30
Токарева А. М. Опыт консервативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	32
Валитов С. А. Изменение пепсино- и кислотообразовательной функций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки под влиянием различных видов новокаиновой блокады	35
Заиконникова И. В. Нибуфин — новый холиномиметический препарат	41
Вяселев Р. А. О парезах кишечника при перитонитах и после операций в брюшной полости и их комплексном лечении с применением нибуфина	43
Краснова В. М., Заиконникова И. В. Новое противоглаукоматозное средство — нибуфин	46
Иорданская Н. И. Изменения экстра- и интрамуральной нервной системы при кардиоспазме	49
Кейсар А. П., Довидсон Б. С. К вопросу о перенесенной беременности	51
Златман А. Ф. и Златман Б. Ф. Ложная дизурия у девочек при заболеваниях наружных половых органов	53
Николаева М. В. К клинике и патогенезу геморрагического васкулита (болезни Шенлейн-Геноха) у детей	56
Михайлова О. В. Аллергические реакции при рентгенотерапии хронических тонзиллитов у детей	59
Озол А. С. Изменения фагоцитарной функции гранулоцитов крови при рентгенотерапии хронических тонзиллитов	60
Максудов Г. Б. О возможности распознавания различных форм легочного туберкулеза с помощью крупнокадровой и мелкокадровой флюорографии и стандартной рентгенографии	62

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Афанасьева В. Д. О диагностическом значении соотношения уровней артериального давления в височной и плечевой артериях при гипертонической болезни	66
Березовский Б. С. Случай травматической аневризмы почечных сосудов со стойкой гипертонией	68
Медведев Н. П. Гипернефроидный рак надпочечника больших размеров	69
Винников П. Л., Розенгартен М. Ю. Случай оперативного лечения шейной олеомы, осложнившей экстраплевральный олеоторакс	70
Рахимкулов Х. С. Излечение огнестрельного псевдартроза плеча с помощью металлического „замка“ без аутотрансплантата	72
Добрускин В. Е. Опыт физиотерапии в восстановительной и резидуальной стадиях полиомиелита	75
Соколов Е. Я. Зависимость между характером аутотранспортных процессов и количеством алкоголя в крови и моче водителей	76
Зяббаров А. А. О затруднениях при распознавании инородного тела бронха, не обтурирующего его просвет	78

Организация здравоохранения

Германов А. И. и Гусева Н. И. О диспансеризации при гипертонической болезни	79
---------------------------------------------------------------------------------------	----

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, 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.

2

МАРТ — АПРЕЛЬ

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
Корректоры О. А. Крылова и Г. А. Харисова

Слано в набор 20/1 1961 г.	Подписано к печати 22/III	1961 г.	ПФ 09174.	
Формат бумаги 70 × 103 ¹ / ₁₆ .	Печати. л. 7,5.	Заказ № В-25.	Тираж 3250+35.	Цена 40 коп.

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

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ «ВНУТРЕННИХ ФАКТОРОВ» В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Проф. Л. М. Рахлин

(Казань)

Гигиенисты, патологи и клиницисты во всем мире с редким единодушием отмечают характерные для нашей эпохи изменения в частоте различных заболеваний.

Причины этих изменений сложны. Наиболее ярко в них отражаются успехи борьбы с острыми инфекционными заболеваниями, но это далеко не исчерпывает всю сумму факторов, связанных с условиями жизни человека и уровнем его культуры.

Особенно отчетливо выступает значение внешней среды в ее специфическом для человека, социальном понимании, в сопоставлении заболеваемости населения атеросклерозом в нашей стране, социалистическом лагере и индустриально развитых странах капиталистического мира.

Убедительные данные об уменьшении смертности от болезней органов кровообращения в СССР были приведены С. В. Курашевым на совещании руководителей здравоохранения социалистических стран.

В борьбе за дальнейшее увеличение продолжительности жизни и трудоспособности человека одно из основных мест занимает разработка эффективных методов общественной и индивидуальной профилактики атеросклероза и терапии его клинических форм.

Значительные трудности в решении этой задачи связаны с еще недостаточным знанием патогенеза атеросклероза.

Инфильтративная теория атеросклероза, разработанная около пятидесяти лет тому назад Н. Н. Аничковым и развитая им и его учениками в большом и последовательном ряде исследований, разделяется в основном большинством патологов и клиницистов и выдержала «испытание временем».

Однако положение, что наиболее отчетливым звеном патогенеза атеросклероза является инфильтрация интимы артерий липоидами, проникающими в стенку сосуда вместе с белками плазмы, отнюдь не охватывает всю сложность вопроса о природе атеросклероза. Эта мысль особенно упорно подчеркивается в ряде работ и выступлений самого автора инфильтрационной теории и его ближайших сотрудников.

К настоящему времени уже накоплено много фактов, характеризующих сдвиги в обмене веществ, связанные с развитием атеросклероза.

Хотя сопоставление наблюдений над экспериментальными моделями атеросклероза с данными клиники встречает ряд трудностей, оно позволяет говорить об известной значимости ряда обменных сдвигов в «атерогенезе», обобщая изменения обмена во всем организме с местными процессами в артериальной стенке.

Многочисленными работами показано значение в этом смысле уровня холестерина в крови, физико-химического его состояния и соотношений с фосфолипидами, различных компонентов липопротеинов — их классов по Гофману и белковой структуры сыворотки крови и т. д. (в последние годы М. В. Бавиной, М. Г. Крицман, Г. М. Шерешевского,

Б. В. Ильинского, М. Г. Денисовой, В. М. Зайцева, Гофмана, Пейджа, Троччи и др.).

В итоге этих многообразных биохимических и физико-химических исследований последнего времени выявлены важные для понимания атеросклероза закономерности. Вместе с тем, как это недавно отметил Н. Н. Аничков (1960), патогенез атеросклероза нередко стал рассматриваться только с точки зрения сдвигов липидов и липопротеинов кровяной сыворотки (так называемые «атерогенные индексы» Гофмана и сотр.).

Оказалось весьма плодотворным получившее в последние годы большой размах «эпидемиологическое» направление в изучении атеросклероза, выяснение в его природе внешних факторов — условий существования человека в широком смысле слова, образа его жизни, окружающей его среды в разных странах и на разных континентах. Первый шаг в этом направлении был осуществлен у нас в довоенное время школой Г. Ф. Ланга (Д. М. Гротэль, Е. Е. Быховская, М. М. Павлова, М. Г. Походилов и В. Г. Шор, 1940).

Весьма важные результаты были получены, особенно в отношении значения питания, П. Е. Лукомским, Б. В. Ильинским и их сотрудниками, в работах Кисса и его многочисленных сотрудников в Америке, а также последователей в Европе, Азии и Африке; Мальмроза, Олсена и др.

Справедливо замечание Кисса, что, несмотря на то, что представление о патогенезе атеросклероза еще остается элементарным, полученные данные уже позволяют развернуть широкие мероприятия по борьбе с ним.

Вместе с тем изучение эпидемиологии атеросклероза в странах с разным укладом жизни населения показало сложность условий, способствующих его развитию, возможное их своеобразие в конкретной обстановке и необходимость рассматривать их в сочетании.

Так, Делано, Амар и Хиаверини пришли к выводу, что, в отличие от европейцев и населения индустриальных стран, коренные жители Марокко, страдающие выраженным атеросклерозом венечных артерий сердца, не обнаруживают сдвигов в липоидном обмене. Ведущими в патогенезе атеросклероза у туземного населения являются: дефицит животных белков, превалирование углеводов в общем калораже и некоторые острые инфекции. Совершенно не учитывая меньшую заболеваемость коронарным атеросклерозом африканцев, по сравнению с европейцами, показанную ими же, и отличия «внешней среды» этих групп населения, авторы на основании своих выводов пытаются отрицать патофизиологическое единство атеросклероза как заболевания.

Результаты эпидемиологических, клинических и экспериментальных исследований отчетливо показывают отсутствие какого-либо единого внешнего, этиологического фактора атеросклероза, как это было высказано Н. Н. Аничковым еще 45 лет тому назад. Вместе с тем несомненно наличие суммарных причин и сложного характера влияний, вызывающих развитие атеросклероза и способствующих ему. Интересно, что на последнем симпозиуме по коронарной недостаточности в США в 1960 г. Олсен, резюмируя свой доклад, заявил, что питание, несомненно, играет роль в патогенезе атеросклероза у человека, но, безусловно, это не единственный, а в ряде случаев не основной фактор.

Такая множественность и разнообразие внешних факторов, влияющих на развитие атеросклероза, а также факт, что в одних и тех же условиях поражаются далеко не все, а степень, распространение и клинические формы процесса варьируют в больших пределах, заставляет, наряду с «эпидемиологическими» внешними, искать в сложной природе атеросклероза внутренние патогенетические звенья отклонения в системе реакций целостного организма.

Значение и необходимость изучения этих «внутренних факторов» в патогенезе атеросклероза подчеркивались у нас и Н. Н. Аничковым и А. Л. Мясниковым.

В широком смысле слова эти «внутренние факторы» могут быть поняты как уровень гомеостатической функции, способности сохранения постоянства внутренней среды организма в условиях его существования. Иными словами, это способность организма к адаптации к конкретному для него складывающимся этиологическим внешним влияниям и к компенсации вызываемых этими факторами сдвигов.

С этой слишком, конечно, общей позиции «суммарным» проявлением «внутренних факторов» можно представить значение наследственности в заболеваемости атеросклерозом в тех или иных его клинических проявлениях. На это, как известно, указывали многие клиницисты (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и др.). К семейной истории, с этой точки зрения, в индивидуальной профилактике коронарной болезни снова привлек внимание практических врачей Уайт, один из основоположников эпидемиологического направления в кардиологии.

Однако такое слишком общее представление не прибавляет чего-либо нового в познании патогенеза атеросклероза и не вооружает чем-либо новым в борьбе с ним. Для этого необходимо выявление основных, узловых патогенетических механизмов в многозвеньевой структуре регуляции внутреннего хозяйства организма.

Работа в этом направлении ведется широким фронтом у нас и за рубежом.

Многочисленные исследования А. Л. Мясникова и его сотрудников показали возможность влиять на развитие экспериментального атеросклероза с помощью нейротропных препаратов, иллюстрируя этим значение невrogenных факторов. Большой материал накоплен о роли нервной системы в регуляции холестерина обмена и обмена липидов вообще, изменениях рефлекторных процессов, высшей нервной деятельности, вегетативной нервной системы при атеросклерозе.

Е. М. Тареев рассматривает атеросклероз прежде всего как заболевание нервного аппарата, регулирующего кровообращение и трофику сосудов.

Пока все же приходится согласиться с Б. В. Ильинским, резюмирующим соответствующую главу своей монографии об атеросклерозе тем, что при несомненно существенной роли изменений деятельности нервной системы в природе атеросклероза многое еще остается неясным, требующим дальнейшего изучения.

Все больше внимания вместе с тем в изучении атеросклероза привлекает эндокринная система — гормональное звено регуляции внутренней сферы.

Проблема эта в современной литературе освещается с разных сторон: роли гормонов в обмене холестерина, особенно в биосинтезе и его катаболизме, липогенезе и транспорте липидов, создании экспериментальных моделей атеросклероза, терапии и предупреждении заболевания.

Большая и раньше выступающая поражаемость атеросклерозом мужчин, чем женщин, с сглаживанием этой разницы в старческом возрасте, некоторые данные о влиянии половых гормонов на биосинтез и обмен липидов, соотношение липопротеиновых комплексов прежде всего выдвигает вопрос о роли половых желез в патогенезе атеросклероза. А. Ривин и С. Димитров показали, что у мужчин, лечившихся эстрогенами по поводу рака, и женщин с гиперэстрогенизмом имеется сравнительно малая пораженность атеросклерозом. Оливер и Бойд наблюдали значительно меньшую заболеваемость коронарным атеросклерозом у женщин, подвергшихся односторонней овариэктомии или гистерэктомии, чем при двусторонней овариэктомии. Но результаты экспери-

ментов на животных с моделями атеросклероза весьма противоречивы. Достаточно привести опыты Уонга и сотр. (1959), видевших снижение холестеринемии и менее выраженный атеросклероз у петушков на «холестериновой диете» при даче им тестостерона и противоположный результат под влиянием эстрадиола. Троччи и Андерсен (1960) не отметили у цыплят антиатеросклеротического влияния тестостерона и усиление развития процесса под влиянием диэтилстильбестрола. Кац и сотр. (1958), наоборот, наблюдали предотвращающее действие эстрогенов на развитие коронарного атеросклероза у петушков, получавших холестерин. Накоплен большой материал при применении в клинике атеросклероза эстрогенных и андрогенных факторов. Б. М. Прозоровский считает целесообразным назначение половых гормонов для профилактики и терапии начальных проявлений атеросклероза. Х. Х. Мансуров и Н. П. Кучеренко видели снижение гиперхолестеринемии под влиянием половых гормонов. Оливер и Бойд, Робинсен и др., Фельдман и др. при назначении эстрогенов наблюдали снижение холестерин-лецитинового индекса, холестерина бета-липопротеинов и нарастание холестерина альфа-фракции.

Однако подобный эффект выступает лишь при дозах, вызывающих у мужчин побочные явления феминизации (гинекомастия, понижение полового влечения, слабость, атрофия и фиброз гонад).

Курленд и Фридберг считают, что, несмотря на благоприятные сдвиги в составе липопротеинов сыворотки крови при терапии эстрогенами, у больных, перенесших инфаркт миокарда, это не предотвращало появление стенокардии и повторных инфарктов. Они призывают к большой осторожности в перенесении результатов опытов с эстрогенами в клинику атеросклероза. Вместе с тем весьма актуально изыскание синтетических препаратов, сохраняющих влияние эстрогенов на липидный обмен, но лишенных их специфического феминизирующего действия. К аналогичным выводам в отношении андростерона пришли Гельман и сотр.

Препараты подобного рода уже фигурируют в литературе, но какие-либо определенные выводы делать еще преждевременно.

Еще больше противоречий в отношении роли в атерогенезе функционального состояния надпочечников. Гиперфункция их коры в синдроме Иценко — Кушинга сопровождается гиперхолестеринемией и частым ранним тяжелым атеросклерозом (Гейнбекер и Пфейфенбергер, цит по Курленд и Фридберг).

В «реакции напряжения» («стресс») Кайль и сотр. считают типичным падение содержания холестерина в крови. Однако Грэнди и Гриффин в период экзаменов у студентов наблюдали его нарастание.

Ока и Форсмен нашли, что выделение в моче 17-кетостероидов у больных коронарным атеросклерозом увеличено. Е. А. Толокнова в Институте терапии АМН СССР и Л. А. Лушникова у нас в клинике не могли этого подтвердить. Интересно, что у большинства больных с тяжелым течением коронарной недостаточности Л. А. Лушникова отметила отчетливое снижение выделения 17-кетостероидов. Вместе с тем богатство надпочечников холестерином, превращение последнего в синтезе стероидных гормонов, широкое их влияние на процессы обмена веществ, проницаемость мембран, роль их в адаптации делают вопрос о значении функционального состояния надпочечников в происхождении атеросклероза весьма актуальным. Это касается не только коры надпочечников, но в равной мере медуллярной части. Улей и Фридман показали, что у мышей в условиях «стресса», протекающего с мобилизацией функции надпочечников, вызывается коронарный атеросклероз. Несомненно, необходимы дальнейшие исследования на животных и в клинике с фракционированием отдельных кортикостероидных факторов.

Самый обширный материал о возможной роли эндокринной системы в патогенезе атеросклероза накоплен в отношении щитовидной железы.

Известно, что при кормлении кроликов холестерином (Н. Н. Аничков и др.) подавление функции щитовидной железы ускоряет и усиливает развитие атеросклероза. Стейнер и Кендаль первые показали, что и у собаки, у которой кормление холестерином не вызывает, в отличие от кролика, атеросклероз, при подавлении функции щитовидной железы в аналогичных в остальном условиях опыта он вызывается. Курленд и Фридберг в обширной обзорной статье указывают, что это типично для всех «холестериноустойчивых» животных (лиса, крыса и т. д.), за исключением свиньи. Атеросклероз у собаки воспроизведен подобным методом в Институте терапии АМН СССР В. Н. Ментовой и З. Т. Замысловой.

В клинике общеизвестны частота и большая выраженность атеросклероза у страдающих микседемой и, наоборот, меньшая поражаемость им при гипертиреозах. Низкое содержание в крови холестерина при гипертиреозе зависит от увеличения выделения его с желчными кислотами, несмотря на увеличение синтеза. Интересно, что и в механизме влияния половых гормонов на холестеринемию играет, по Курленду, роль стимулирующее их действие на функцию щитовидной железы.

Эти факты эксперимента и клиники побудили к синтезу ряда препаратов со структурой гормонов щитовидной железы, но без их «калорического» и «сердечного» действия.

Многочисленные сообщения на эту тему были сделаны на сессии Американского общества кардиологов в октябре 1960 г., посвященной столетию со дня рождения Энтховена. Однако об эффективности этих препаратов в профилактике и лечении клинических форм атеросклероза судить еще преждевременно.

Исследования функции щитовидной железы при различных вариантах атеросклероза в клинике с помощью радиоиндикации после введения изотопа йода (J^{131}) показали большую частоту ее угнетения (К. Г. Никулин, К. К. Маслова, Л. А. Лушникова, З. М. Волинский и сотр., Вайсбаум и др.). Однако при болевых формах коронарной недостаточности Л. А. Лушникова нередко наблюдала нормальную и даже повышенную функцию щитовидной железы.

Таким образом, и наблюдения в клинике, и данные экспериментов на животных, поскольку их возможно сопоставить, указывают на возможное влияние нарушения функции щитовидной железы на развитие атеросклероза.

Факты последнего времени, свидетельствующие о выделении щитовидной железой не одного, а ряда гормональноактивных веществ, требуют дальнейших исследований в этом направлении.

Из этого, однако, не следует, насколько и в какой мере нарушение функции щитовидной железы обязательно и какое место оно занимает в сложной цепи патогенеза атеросклероза у человека.

В Институте терапии АМН СССР Н. Н. Кипшидзе исследовал с помощью метода радиоиндикации функциональное состояние щитовидной железы в классическом эксперименте у кроликов и обнаружил ее угнетение при развитом атеросклерозе.

В аналогичных условиях опыта с кормлением кроликов холестерином по Н. Н. Аничкову Б. С. Максудов в нашей лаборатории проследил за состоянием функции щитовидной железы на разных сроках алиментарной гиперхолестеринемии в динамике развития атеросклероза. Оказалось, что угнетению ее функции, показанному Кипшидзе, предшествует усиление активности, выявляющееся уже при умеренной гиперхолестеринемии в самом начале опыта.

Этот первый этап в реакции щитовидной железы в условиях «отравления» кролика, по выражению А. Л. Мясникова, холестерином мы рассматриваем как компенсаторно-восстановительную реакцию организма. Угнетение функции щитовидной железы в дальнейшем при длительной и высокой гиперхолестеринемии свидетельствует об ее истощении. Естественно, что собака не реагирует на кормление холестерином развитием атеросклероза подобно кролику, так как пища ее вообще может содержать значительные его количества.

К атеросклерозу в ответ на введение холестерина ведет лишь подавление функции щитовидной железы, снижающее выносливость к липидам, с гиперхолестеринемией, сдвигами в фосфолипидах, классах липопротеинов и изменениями обмена в артериальной стенке, подобными хорошо изученным в классических опытах у кролика.

Фазовость в изменении функции щитовидной железы, установленная Б. С. Максудовым у кролика, получавшего холестерин, является фактом принципиального значения. Это направило наше внимание к изучению состояния у наших животных диэнцефало-гипофизарной системы. Наиболее доступным в этом направлении явилось исследование содержания в крови тиреотропного гормона гипофиза. Б. С. Максудовым показано увеличение выделения гипофизарного тиреотрофина на всем протяжении опыта с кормлением кролика холестерином. При этом усиление функции щитовидной железы в первом периоде опыта не тормозит тиреотропную функцию мозгового придатка по принципу обратной связи. По мнению Б. В. Алешина, подобные соотношения подтверждают нарушение деятельности высших отделов центральной нервной системы. Значение гипофиза в корреляции функции эндокринной системы требует изучения в аналогичных условиях опыта других тропных («трофных») его гормонов. Кроме того, в последнее время появились сообщения (Рудман и др.) о выделении особого мобилизующего липемию фактора передней доли гипофиза.

Вместе с тем данные Б. С. Максудова указывают на определенное участие системы гипофиз — щитовидная железа в реакции кролика на «атерогенные» для него условия.

Конечно, нельзя переносить результаты опыта с животными на человека, особенно в столь сложном заболевании, как атеросклероз. Точно так же нет оснований предполагать в природе человеческого атеросклероза какой-либо выраженной патологии эндокринной системы. Можно все же представить себе известные отклонения от нормы, сдвиги в корреляции, способствующие развитию атеросклероза, суживающие адаптационные возможности организма.

Имеется ли такая же закономерность в отношении тиреотропного гормона гипофиза у человека?

В клинике атеросклероз распознается, когда уже выступают те или иные симптомы поражения отдельных сосудистых областей. Медленное волнообразное течение процесса, косвенные в основном его признаки делают диагноз начального атеросклероза весьма относительным. Необходимы массовые исследования широких контингентов в их возрастной динамике.

Все это делает ответ на поставленный выше вопрос пока еще трудным. Л. А. Лушникова предприняла у нас в клинике исследование содержания гипофизарного тиреотрофина в крови больных коронарным атеросклерозом. У части обнаружено повышение его содержания, у многих — верхние границы нормы.

Интересно, что у перенесших инфаркт миокарда с благоприятным течением содержание тиреотропного гормона гипофиза в крови постепенно нарастает. У больных с тяжелым течением болезни этого нарастания нет.

Эти факты позволяют все же считать, что межучточно-гипофизарная система, имеющая в ее субординационной связи функцию переключения с центрально-нервных звеньев регуляции на эндокринно-гуморальные, реагирует при атеросклерозе и у человека.

Атеросклероз, конечно, нельзя рассматривать как эндокринное заболевание. Однако наличие в его основе нарушения обмена, в первую очередь липидов, в «сфере влияния», по выражению Лондона, междуточно-гипофизарной системы имеет большое значение в понимании внутренних условий в многозвеньевой цепи патогенеза атеросклероза. Сдвиги в системе гипофизарно-эндокринной корреляции нельзя рассматривать как причинные. Но в условиях воздействия эпидемиологических факторов состояние диэнцефало-гипофизарной системы во всей ее сложности и субординированности как определенного и важного звена в поддержании постоянства внутренней среды имеет, видимо, решающее значение.

Для разработки эффективной профилактики и лечения атеросклероза необходимо, несомненно, дальнейшее изучение этой стороны проблемы и изыскания средств, влияющих на «внутренние факторы» в сторону расширения границ адаптационных возможностей организма. Наиболее обещающими при настоящем уровне знаний нам кажутся синтетические препараты гормонального типа, лишенные специфически полноценного гормонального действия, как «побочного» в терапии атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. и сотр. Тез. докл. к сесс. Укр. ин-та эндокр., Харьков, 1959.—2. Аничков Н. Н. Центр. реф. мед. ж., 1928, т. 1, в. 1; Тр. Всес. XIV съезда терапев., 1958; *Ergebn. d. in. Med.*, 1928, Bd. 28; закл. слово на сессии Ин-та терапии АМН, 1959; в сб. *Совр. проблемы кардиологии*, М., 1960.—3. Бавина М. В. и Крицман М. Г. Докл. АН СССР, т. 88, 2; *Биохимия*, 1953, т. 18, 5.—4. Вайнбаум Я. С. Тез. докл. сессии «Атеросклероз и кор. нед. М., 1959».—5. Волынский З. М. Тер. арх., 1959, 9.—6. Гротэль Д. М., Быховская Е., Е. Павлова М. М., Походилов М. Г., Шор В. Г. *Клин. мед.*, 1940, 1.—7. Денисова М. Г. Дисс., Казань, 1957.—8. Зайцев В. М. Дисс., Казань, 1959.—9. Ильинский Б. В. *Клин. мед.*, 1956, 5; *Атеросклероз*, Л., 1960.—10. Крицман М. Г. и Бавина М. В. Тр. Всес. XIV съезда терапев., 1958.—11. Курашев С. В. *Орг. борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями*, М., 1960.—12. Кипшидзе Н. Н. *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1957, 4.—13. Кучеренко Н. П. Тез. докл. к сессии по патол. сердечно-сосудистой системы, Тбилиси, 1956.—14. Ланг Г. Ф. *Болезни сист. кровообр.*, Л., 1938.—15. Лушникова Л. А. *Клин. мед.*, 1958, 10; *Казанский мед. журн.*, 1959, 6.—16. Лукомский П. Е. *Клин. мед.*, 1957, 8.—17. Максудов Б. С. *Пробл. эндокр. гормонотер.*, 1959, 5; 1960, 1; *Казанский мед. журн.*, 1960, 2.—18. Мансуров Х. Х. Тез. докл. конф. по пробл. атероскл., М., 1952.—19. Маслова К. К. *Аннот. н. р. АМН СССР*, 1954.—20. Ментова В. Н. и Замыслова З. Т. Тез. докл. сесс. по пробл. атероскл. и корон. недост., М., 1958.—21. Мясников А. Л. Тр. XIV Всес. съезда терапев., 1958; *Клин. мед.*, 1954, 6; *Circulation*, 1958, XVII, 1. Закл. слово на сесс. по атероскл. и корон. недост. в Москве, 1959.—22. Никулин К. Г. Тер. арх., 1955, 8.—23. Прозоровский Б. М. В кн.: «Вн. мед. и нейро-эндокр. система», Л., 1958.—24. Рахлин Л. М., Максудов Б. С., Лушникова Л. А., Денисова М. Г. Тез. докл. 2-й Поволжск. конф. терапев., Саратов, 1959.—25. Тареев Е. М. *Внутренние болезни*, М., 1952.—26. Толокнова Е. А. Тез. докл. к сесс. по пробл. атероскл. и корон. недост., М., 1958.—27. Шершевский Г. М. В сб.: *Совр. пробл. кардиол.*, М., 1960.—28. Delano G., Sengar J., Chiavergini C. *Arch. mal. coeur.*, 1960, 2, 193.—29. Gofman J., Rubin L., Mc Ginley J. a. Jones H. Am. J. Med., 1954, 17.—30. Grundy S. a. Griffin A. *Circulation*, 1959, XIX, 4.—31. Feldman E., Wang C. a. Adlersberg D. *Circulation*, 1959, XX, 2.—32. Forssman O., Hanson G., Gensen C. *Acta med. Scand.*, 1952, v. 142.—33. Heinbecker P. a. Pfeinfenberger M. *Цит. по Kurland a. Freedberg*.—34. Keys A. В. сб.: *Совр. пробл. кардиол.*, М., 1960; *J. Am. med. ass.*, 1957, 164, 17.—35. Kurland G. a. Freedberg A. *Circulation*, 1960, XXII, 3.—36. Kyle L., Hers W. a. Walsh P. *Цит. по Kurland a. Freedberg*.—37. Malmros H. a. Wigand G. *Lancet*, 1957, 2, 1.—38. Oka M. *Acta med. Scand.*, 1956, 156.—39. Olson R. *Circulation*, 1960, XXII, 3.—40. Oliver M. a. Boyd G. *Circulation*, 1956, XIII, 1.—41. Page G., Stare F., Cogeoran A., Pol-

Jack H. a. Wilkinson C. Circulation, 1957, XVI, 2.—42. Robinson R. Higanon N., Cohen W. Цит. по Kurlanda. Freedberg.—43. Robinson, Higanon, Cohen, Sniffen a. Sherer. Circulation, 1956.—44. Rivin A. a. Dimitroff S. Circulation, 1954. 9.—45. Rudman D., Seidman F. a. Reid M. Circulation, 1959, XX, 5.—46. Steiner A. a. Kendall F. Arch. Path., 1946, 42.—47. Grocchi A. a. Anderson D. Circulation, 1960. XXII, 4.—48. Uley H. a. Friedman M. Цит. по Kurlanda. Freedberg.—49. Wang H., Johnson F., Liu B. a. Shim R. Circulation, 1959, XX, 5.—50. White P. B., кн.: Совр. пробл. кардиол., М., 1960; Circulation, 1960, XXII, 2.

Поступила 2 января 1961 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛУТАМИНО-ЩАВЕЛЕВОУКСУСНОЙ ТРАНСАМИНАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

С. С. Жихарев

Кафедра госпитальной терапии 1 ЛМИ им. акад. И. П. Павлова (зав.—проф. П. К. Булатов), отдел биохимии Ленинградского института экспериментальной медицины (зав. отделом — проф. В. С. Ильин, научный руководитель — проф. С. А. Нейфах)

Как известно, несмотря на расширение знаний о диагностике в области коронарной патологии и в частности стенокардии и инфаркта миокарда, в ряде случаев общепризнанные диагностические критерии оказываются несостоятельными. Даже такие проявления острого инфаркта миокарда, как характерный болевой синдром, симптомы шока, нарушения ритма и проводимости, в значительной мере стусеваются на фоне ранее имевшихся изменений миокарда и могут вовсе отсутствовать при небольшой распространенности участка некроза. Также известно, что температурная реакция, изменения со стороны числа лейкоцитов, формулы крови, ряд биохимических показателей — диспротеинемия, сдвиги в липоидном и углеводном обмене, изменения азотистого баланса и др.— могут быть результатом лишь нервнорефлекторной реакции на раздражение из очага поражения.

Не всегда отражает действительное положение вещей и ЭКГ-исследование, хотя оно и считается наиболее объективным доказательством инфаркта миокарда. Все это делает каждый новый метод, полезный для дифференциальной диагностики коронарной патологии, очень важным для практики.

В 1954 г. Ла Дю и др. было выяснено, что при инфаркте миокарда в сыворотке крови больных происходит значительный подъем активности глутамино-щавелевоуксусной трансаминазы — фермента, регулирующего процессы переаминирования аминокислот.

Процессы переаминирования, открытые в 1936 г. советскими биохимиками Браунштейном и Крицман, играют большую роль в энергетическом балансе мышцы, обеспечивая метаболиты для аэробного окисления в мышечном волокне.

Наиболее велико содержание трансаминазы в сердечной мышце; значительно меньше — в скелетных мышцах, печени, мозгу, почках.

При экспериментальном инфаркте миокарда сравнительное исследование гомогенатов из некротизированной и нормальной мышцы показало, что в инфарцированном участке содержание трансаминазы резко снижается и на 1 г инфарцированной мышцы освобождается около 122 000 ед. трансаминазы (Ла Дю, Вроблевский, Агресс, Джекобс, Лемли-Стоун).

Выход фермента начинается через 40—70 мин после развития ишемии в связи с нарушением целостности полупроницаемых клеточных мембран (Дженнингс, Кальтенбах).

Исследования Каттуса и Уотонэби по экспериментальному вызыванию коронарной недостаточности, легочной эмболии и перикардиту показали, что подъема активности трансаминазы в этих случаях не происходит.

При клинических исследованиях установлено, что подъем активности фермента начинается через 6—8 часов после приступа болей. Максимум подъема приходится на первые 24—48 часов, затем происходит постепенное снижение активности, и к 5—6 дням она достигает нормы.

С помощью этого метода удавалось поставить диагноз инфаркта миокарда раньше, чем появлялись изменения на ЭКГ, и дифференцировать инфаркт легкого, острый перикардит, расслаивающую аневризму от инфаркта миокарда, выявляя свежие очаговые изменения при неясной электрокардиографической картине (Крауз, Гольдштейн, Ла Дю, Фредвей).

Из нескольких методов определения активности глутамино-щавелевоуксусной трансаминазы в сыворотке крови нами выбран колориметрический метод, предложенный Кабо и др. в 1956 г., в модификации Райтмана и Франкеля.

Реактивы:

1. 100 мл субстрата, содержащего 29,2 мг α -кетоглутаровой кислоты и 2,66 д,1-аспарагиновой кислоты, растворенных в 0,1 М фосфатном буферном растворе pH 7,4.
2. Раствор динитрофенилгидразина (19,8 мг в 100 мл 1N HCl).
3. 0,4N раствор NaOH.

Ход реакции

1,0 мл субстрата вносят в пробирку и ставят в термостат на 10 мин при 40° С. Затем прибавляют 0,2 мл сыворотки и оставляют на 60 мин в термостате при 40° С. После этого в пробирку вносят 1 мл раствора динитрофенилгидразина, а еще через 20 мин прибавляют 10 мл раствора щелочи.

Получается раствор красного цвета, который должен стоять 30 мин. Затем производят измерение оптической плотности раствора при длине волны 505 *m μ* . При пользовании фотоэлектроколориметром необходимо брать фильтры при длине волны от 490 до 530 *m μ* .

Для получения контрольной пробы в смесь субстрата и сыворотки сразу же прибавляется раствор динитрофенилгидразина.

Суть реакции состоит в том, что при добавлении к субстрату сыворотки содержащаяся в ней глутамино-щавелевоуксусная трансаминаза вызывает процесс переаминирования, в результате которого образуется глутаминовая и щавелевоуксусная кислоты. Последняя, являясь нестойкой, переходит в пировиноградную кислоту, которая с динитрофенилгидразином образует в щелочной среде окрашенный комплекс.

Величина активности фермента эквивалентна количеству образованной пировиноградной кислоты, поэтому за единицу активности принимается образование 1 μ пирувата натрия в 1 мл сыворотки.

Исследования, проведенные у 15 здоровых лиц, показали активность от 5 до 40,5 ед., в среднем 26 ед., что соответствует норме, указанной в литературе.

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Нами исследовано 125 больных, которые по клиническим признакам разделены на 2 группы: 1) со стенокардией и 2) с инфарктом миокарда. Большинство исследовано в клинических условиях, часть — на дому.

Группа больных стенокардией включает 76 человек (29 мужчин и 47 женщин). Средний возраст мужчин и женщин примерно одинаков — 54 года и 50 лет.

В группе больных инфарктом миокарда (49 человек) преобладают мужчины — 27 чел. Средний возраст мужчин и женщин — 56 и 60 лет. Наиболее тяжелое течение инфаркта можно отметить в крайних возрастных группах: в группе умерших из 5 больных средний возраст был 72 года; у одного, 29 лет, наблюдалось тяжелое течение инфаркта миокарда с длительным периодом обратного развития.

В большинстве случаев в анамнезе отмечалась гипертоническая болезнь, почти всегда предшествующая клиническим признакам атеросклероза венечных сосудов, что интересно в свете новейших взглядов на взаимоотношение гипертонической болезни и атеросклероза.

У 80% в обеих группах в анамнезе были сведения о приступах стенокардии, чаще всего связанной с движением; стенокардия покоя наблюдалась лишь у 2 больных.

Интересно отметить своеобразие течения инфаркта миокарда у некоторых больных, не имевших в анамнезе никаких клинических указаний на атеросклероз венечных сосудов, которое проявлялось в ярко выраженном болевом синдроме в сочетании с коллаптоидными явлениями и обычно обширным инфарктом миокарда. Это, возможно, связано

подъем активности глутамино-щавелевоуксусной трансминазы в этих случаях вызван не изменениями миокарда, а вероятнее всего они кроются в изменениях печени.

Так, у 1 из этих больных был хронический гепатит, развившийся после перенесенной ранее болезни Боткина, а у 3 наблюдалось отчетливое увеличение печени, связанное с сердечной недостаточностью в результате ревматического порока сердца и атеросклеротического кардиосклероза. У 1 больной, страдавшей хроническим калькулезным холециститом, боли за грудиной возникли одновременно с приступом печеночной колики с последующей легкой желтухой. И, наконец, у 1 больного выявлен рак толстого кишечника с выраженной гипохромной анемией, при которой также может наблюдаться подъем активности трансминазы.

Лишь в 3 случаях динамическое исследование, выявившее кривые активности трансминазы, характерные для некротических изменений в миокарде, позволило нам, несмотря на отсутствие убедительных клинических и ЭКГ-данных, предположить очаговые изменения миокарда. К сожалению, в остальных 5 случаях нам не удалось произвести динамическое наблюдение, однако, учитывая отсутствие каких-либо причин, объясняющих наблюдавшийся небольшой подъем активности трансминазы, мы предположили и в этих случаях мелкие некрозы сердечной мышцы.

Таким образом, исследование активности трансминазы у некоторых больных с клинической картиной стенокардии помогло выявить микроинфаркты при отсутствии ЭКГ-изменений.

Приведем пример.

К., 56 лет, поступила 9/IV-59 г. с диагнозом: гипертоническая болезнь II ст., атеросклеротический кардиосклероз, повторный инфаркт миокарда от 6/IV?

Более 14 лет страдает гипертонической болезнью, в 1951, 55 и 58 гг. перенесла инфаркт миокарда, последние годы — частые приступы стенокардии. 6, 7 и 9/IV были повторные приступы стенокардии, плохо купировавшиеся нитроглицерином и проходившие лишь после инъекции наркотиков. При поступлении жалобы на тупые боли в левой половине грудной клетки без четкой иррадиации.

Состояние удовлетворительное. Небольшой цианоз губ. Пульс — 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 140/85, небольшое увеличение границ сердца влево (на 0,5 см), I тон на верхушке приглушен, акцент II тона на аорте. Температура нормальная. Л.—7400, э.—3,5%, п.—4,5%, с.—59%, л.—30,5%, м.—2,5%. РОЭ — 5 мм/час. На ЭКГ — картина гипертрофии левого желудочка, коронарная недостаточность в области питания левой коронарной артерии, старые рубцовые изменения на задней стенке. В дальнейшем ЭКГ без особой динамики.

Активность трансминазы на третий и седьмой дни от начала болей — 65 и 11,5 ед.

Учитывая характерную динамику, следует предположить у этой больной свежие очаговые изменения миокарда типа микроинфаркта, несмотря на клиническую картину стенокардии и отсутствие на ЭКГ характерных изменений.

Исследования 49 больных острым инфарктом миокарда представлены на рис. 3.

Как видно, у 38 больных получены цифры активности выше

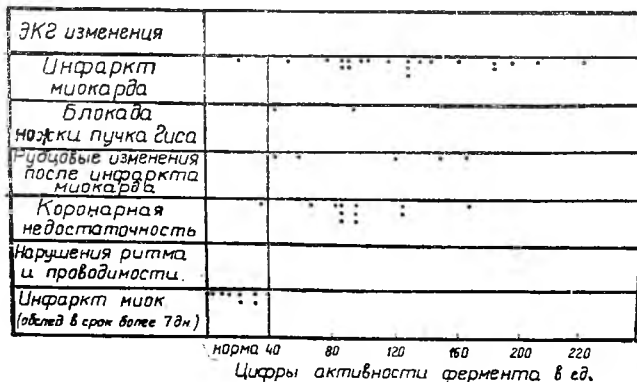


Рис. 3. Исследование активности глутамино-щавелевоуксусной трансминазы у больных инфарктом миокарда.

нормального уровня, причем в некоторых случаях превышающие норму более чем в 5 раз.

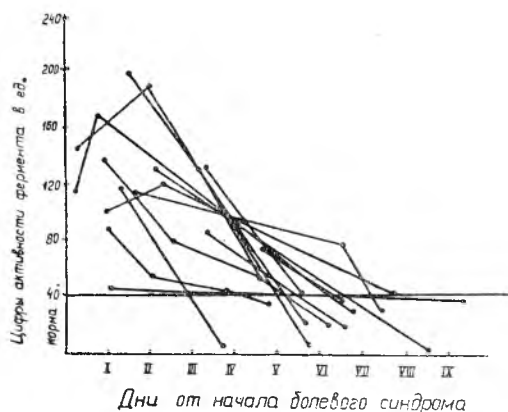


Рис. 4. Кривые, полученные при динамическом исследовании больных инфарктом миокарда.

динамическом исследовании части больных, представлены на рис. 4.

Как видно на рис. 4, максимальные цифры активности получены при исследовании больных в первые 24—36 часов, а падение активности происходило на 6—7 день.

В следующей таблице представлено сопоставление некоторых диагностических критериев у 44 больных с цифрами активности трансаминазы, превышавшими норму, где диагноз острого инфаркта миокарда не вызывал сомнений.

Сравнительные данные некоторых диагностических критериев у больных инфарктом миокарда

Длительность болей более 2 часов.	33
Коллаптоидные явления	13
Нарушение ритма	5
Температурная реакция	24
Лейкоцитоз более 10 000	25
Количество палочкояд. нейтроф. более 5	8
РОЭ более 20	14
Общее число больных инфарктом миокарда с активностью трансаминазы более 40 ед.	44

Из таблицы видно, что исследование активности трансаминазы в ранней стадии инфаркта миокарда позволяет не только выявлять нек-

роз сердечной мышцы раньше, чем появляются изменения на ЭКГ, но и уточнять диагноз при неясной ЭКГ-картине.

Заслуживают внимания следующие примеры.

I. Б-ной К., 29 лет, поступил 28/III-59 г. с подозрением на инфаркт миокарда.

Около полугода ощущает неопределенные ноющие боли в левой половине грудной клетки. Утром на работе появились резкие сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо и лопатку. Боли держались около 4 часов, валидолом не купировались, прошли лишь после повторного введения пантопона. Доставлен в больницу через 7 часов после начала болей. При поступлении болей нет.

Состояние удовлетворительное, пульс — 70, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 110/65. Небольшое приглушение I тона. Л.— 19 600, РОЭ — 10 мм/час. На ЭКГ — коронарная недостаточность в области питания левой коронарной артерии.

Активность трансаминазы исследована через 7 часов, 24 часа и 7 дней после появления болевого синдрома и была соответственно 115, 170 и 32,5 ед. В дальнейшем на ЭКГ выявлен обширный инфаркт миокарда на передне-боковой стенке с захватом межжелудочковой перегородки и тяжелым клиническим течением.

Этот пример показывает значение исследования активности трансаминазы для постановки диагноза в первые часы инфаркта миокарда.

II. Б-ной И., 59 лет, исследован на дому.

В 1958 г. перенес тяжелый инфаркт миокарда передней и задней стенки.

9/V-59 г. появились сильнейшие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, наблюдались коллаптоидные явления. Боли купировались повторным введением наркотиков. На следующий день имелся подъем температуры до 37,4°. Исследование крови не выявило отчетливых изменений. ЭКГ, снятая повторно через 5 и 10 дней от начала болей, обнаружила лишь коронарную недостаточность в области питания левой коронарной артерии и рубцовые изменения на задней стенке.

Исследования активности трансаминазы проведены через 2 и 5 дней и показали 120 и 12,5 ед.

В данном случае при ЭКГ-картине, характерной для рубцовых изменений, исследование трансаминазы помогло выявить присоединение свежего инфаркта миокарда.

III. Б-ная В., 80 лет, поступила через сутки после возникновения 4-часового приступа болей с широкой иррадиацией в обе руки, лопатки и последующим подъемом температуры до 37,4°.

Состояние средней тяжести. Бледна. Пульс — 76, ритмичный. Сердце увеличено влево на 1,5 см, глухой I тон на верхушке. АД — 150/80. Л.— 9 250, п.— 8%, с.— 74%, л.— 11,5%, м.— 4%, кл. ретикуло-эндотелиальной системы — 2,5%. РОЭ — 29 мм/час. На ЭКГ — картина блокады левой ножки пучка Гиса, при которой выявить свежие очаговые изменения представлялось затруднительным.

Активность трансаминазы через 24 часа — 95 ед., через 2 суток — 120 ед., через 8 суток — 40 ед.

В дальнейшем свежий инфаркт миокарда подтвержден при аутопсии.

Таким образом, исследование активности трансаминазы у этой больной помогло поставить правильный диагноз, несмотря на картину блокады левой ножки пучка Гиса.

ВЫВОДЫ

1. Исследование активности глутамино-щавелевоуксусной трансаминазы у больных с коронарной патологией является ценным диагностическим методом.

2. Его целесообразно проводить в динамике, начиная с первых дней после развития болевого синдрома и затем на 6—7 день.

3. Особенно ценно исследование активности глутамино-щавелевоуксусной трансаминазы у больных стенокардией и инфарктом миокарда при неясной клинической картине и неотчетливых ЭКГ-данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Agress C. M., Jacobs H. I. Circulation, 1955, 11, 5.— 2. Cabaud P. Leeper G., Wroblewski B. F. Am J. Clin. Path., 1956, 26.— 3. Chinsky S. Shmagranoff A. F., Sherry K. J. Lab. Clin. Med., 1956, 47.— 4. Fredway J. B., Kemble E. E. Circulation, 1958, 18, 1.— 5. Goldstein F. a. oth. New England J. Med., 1956, v. 254.— 6. Kattus A. A., Watanabe R., Semenson B. Circulation, 1957, 15, 4.— 7. Krause S., Krause J. JAMA, 1956, v. 161, 2.— 8. Ladue J. S. Am. J. Card., 1958, v. 1, 3.— 9. Ladue J. S., Wroblewski B. F. Circulation, 1955, v. 11, 6.— 10. Lemly-Stone J. Am. J. Physiol., 1955, v. 183, 3.— 11. Jennings R. B., Kaltenbuch I. P. a. oth. Arch. Path., 1957, v. 64, 1.— 12. Reitman S., Frenkel S. Am. J. Clin. Path., 1957, v. 28, 1.

Поступила 4 августа 1960 г.

О НЕПРЕРЫВНОСТИ ПРОЦЕССА ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ В ОРГАНИЗМЕ

Д. М. Зубаиров

Кафедра фармакологии (зав.— доц. Т. В. Распопова) и кафедра патологической физиологии (зав.— проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Подавляющее большинство исследований свертывающей системы крови направлено на выяснение закономерностей гемокоагуляции *in vitro*. Сегодня мы еще не можем ответить, насколько эти закономерности приложимы к крови, циркулирующей в организме, чтобы решить вопросы этиологии, патогенеза и терапии тромбозов и геморрагических диатезов.

Исследователи, занимающиеся проблемой свертывания крови, исходят из того, что нормально кровь внутри сосудов не свертывается, а всякое внутрисосудистое свертывание или склонность к нему рассматривают как патологию.

Это положение с вытекающими из него следствиями ясно формулируется в последних монографических обобщениях исследований по свертыванию крови как неизменный принцип. В частности, Я. В. Белик и Е. Л. Ходорова (2) пишут: «Плазма крови высших млекопитающих животных в норме содержит весь необходимый для ее свертывания комплекс компонентов, находящихся, однако, в форме неактивных предшественников. Поэтому в нормальных условиях при сохранении целостности эндотелия кровеносных сосудов свертывание не происходит». А. А. Маркосян (16) указывает, что в циркулирующей крови тромбина не содержится. Прямое доказательство такого положения усматривается в широко известном опыте с перевязкой сосуда между двумя лигатурами, в котором кровь часами может оставаться жидкой.

В ходе экспериментальной работы по изучению свертывающей системы крови при острых кровопотерях мы столкнулись с фактами, которые противоречат этому установившемуся представлению о стабильном состоянии циркулирующей в организме крови. Описанию и интерпретации этих наших наблюдений и посвящено дальнейшее изложение.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кроликах обоего пола весом около 3 кг, натощак, без наркоза. Кровь для исследования брали из бедренной артерии при помощи мерных силиконированных канюль и в дальнейшем обрабатывали только в силиконированной посуде, не активирующей свертывания крови. Такая техника, подробно описанная в нашей предыдущей работе (5), позволяет получать свежую кровь без изменения ее свойств, без примеси посторонних тканевых элементов. Для стабилизации кровь смешивали с 1,34% раствором оксалата натрия в отношениях 9:1 и 4:1 или с 3,8% раствором цитрата натрия в тех же отношениях. Время свертывания определяли по способу Базарона в аппарате с автоматической терморегуляцией и по способу Ли-Уайт в силиконированных пробирках. После взятия проб крови производили быстрое кровопускание из расчета 1,25% веса тела кролика, что составляет 25% общего количества крови. В опытах по изучению действия малых количеств тромбина применяли препарат тромбина, изготовленный в Ленинградском институте переливания крови (17). Стандартизацию тромбина производили на растворе фибриногена по Сигерсу (41). Результаты анализировали статистически (18).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. Наличие тромбина в циркулирующей крови после кровопускания

Как и в предыдущих исследованиях (3—8, 21), кровопускание у кроликов закономерно сопровождалось значительным ускорением свертывания крови, что, по нашим данным (6, 7), не обусловлено увеличением количества протромбина, фактора V, тромботропина, факторов VII и VIII и может наблюдаться у животных с нарушенным под действием дикумарина синтезом протромбина, тромботропина, факторов VII, IX и X.

В ходе исследований мы обратили внимание на то, что после кровопускания применение антикоагулянтов, связывающих ионизированный кальций, не предотвращает свертывание крови, даже если растворы стабилизаторов добавлены в отношении 1 : 4, а не 1 : 9, как это вообще рекомендуется. При отделении форменных элементов от плазмы центрифугированием при комнатной температуре обнаруживаются нити фибрина, которые иногда охватывают всю плазму. Предотвратить такое свертывание удается лишь охлаждением крови до -1°C . Плазма, полученная центрифугированием при такой температуре, не содержит фибрина, но, будучи отделена от форменных элементов и оставлена при комнатной температуре, несмотря на отсутствие ионизированного кальция, быстро свертывается. Кровь того же животного, взятая до кровопускания, в тех же условиях не обнаруживает признаков свертывания.

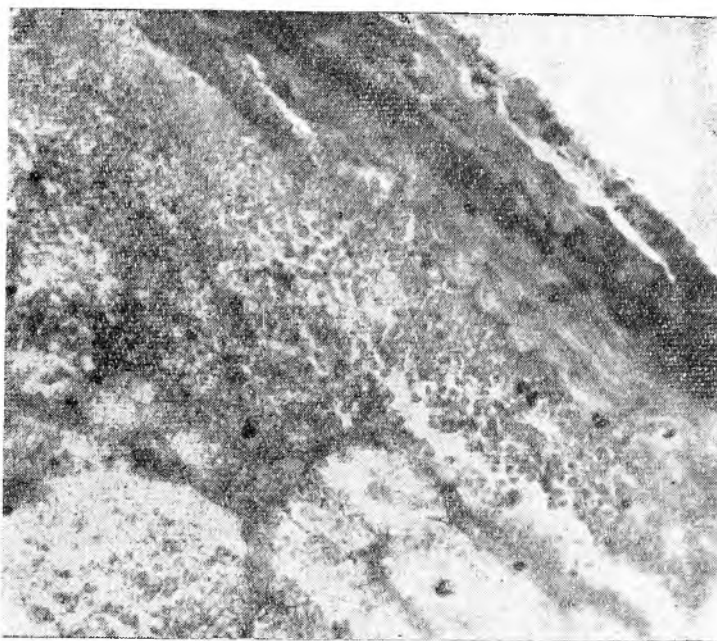


Рис. 1. Нити фибрина в просвете бедренной артерии. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 40×10 .

Образование сгустков в цитратной и оксалатной крови и плазме, несмотря на соблюдение всех необходимых предосторожностей, исходя из современных взглядов на процесс гемокоагуляции, может быть объяснено лишь наличием в циркулирующей крови тромбина. Антикоагулянты, связывающие ионизированный кальций, могут лишь задерживать активацию протромбина, но не могут нейтрализовать преформированный тромбин. Способностью быстро нейтрализовать тромбин обладает гепарин. Действительно, в наших опытах добавление гепарина предотвращало свертывание крови и плазмы, полученных после кровопускания. Феномен свертывания оксалатной и цитратной крови, взятой после кровопускания, не является случайным, он был отмечен в 83 опытах. Наличие тромбина в кровотоке было проверено и другим способом: после кровопускания кровь в изолированных сегментах бедренной артерии и бедренной вены обнаруживала признаки свертывания (рис. 1).

2. Количественное определение тромбина в циркулирующей крови

В 10 опытах на кроликах производилось титрование тромбина, циркулирующего в крови после кровопускания. Вначале у животных определяли время свертывания крови и получали по 10 мл крови, стабилизированной раствором оксалата натрия в отношении 1 : 4. Затем производили кровопускание. После констатации резкого ускорения свертывания крови (в 2—3 раза) при помощи свежесиликонированных мерных канюль из бедренной артерии получали 2 порции крови по 1 мл, которые тотчас смешивали с 0,25 мл раствора оксалата натрия в силиконированных пробирках. Пробы экспонировали при температуре 37° и 21° С. В обеих пробах с 30-секундными интервалами определяли признаки свертывания. Через 4—40 минут при температуре 21° сгусток, охватывающий все количество крови или только часть ее, обнаруживался во всех опытах. При температуре 37° в 3 случаях из 10 макроскопически сгусток не был обнаружен, а в остальных 7 сгусток был менее плотным, чем при температуре 21°. Величину образующегося сгустка измеряли путем его извлечения стеклянной палочкой, осторожного отжимания, отмывания, высушивания и взвешивания (22). В большинстве случаев вес сгустка колебался от 0,6 до 1,2 мг. После извлечения сгустка добавление тромбина или рекальцификация крови вновь вызывали свертывание. Повторно образующийся сгусток значительно больше, чем образующийся «спонтанно». Отношение между их весами колебалось от 1 : 18 до 1 : 70. Это означает, что циркулирующий в крови после кровопотери тромбин может вызвать свертывание лишь небольшой части фибриногена.

Одновременно в 10 силиконированных пробирок наливали по 1 мл стабилизированной крови от того же животного. В каждую пробирку прибавляли в убывающих количествах—от 0,1 до 0,00001 единицы—тромбин. В результате обнаружено, что для получения в стабилизированной оксалатной крови сгустка, равноценного получающемуся в процессе «спонтанного» свертывания после кровопускания, на 1 мл крови необходимо от 0,0001 до 0,05 единицы тромбина. Из этого следует, что лишь ничтожная часть протромбина в каждый данный момент после кровопускания находится в активированном состоянии.

Обнаруженный факт циркуляции тромбина в крови после кровопотери хорошо согласуется с нашими прежними результатами изучения свертывающей системы крови. Нами было найдено (7), что после кровопотери:

- 1) уменьшается количество антигемофильного глобулина — добавление к крови тромбина вызывает такое же действие (25, 37);
- 2) увеличивается адгезивная способность кровяных пластинок — тромбин вызывает такое же действие (33);
- 3) уменьшается активность антитромбина II — тромбин инактивирует антитромбин II (27);
- 4) уменьшается протромбиновый индекс Квика — это уменьшение, видимо, обусловлено потреблением части протромбина, которая превращается в тромбин;
- 5) резко ускоряется свертывание крови, что, видимо, тоже является результатом циркуляции в кровотоке тромбина.

3. Физиологическая активность малых количеств тромбина

Для того, чтобы выяснить некоторые особенности физиологической активности малых количеств тромбина, мы проделали 2 серии опытов. В первой серии мы изучали влияние на свертываемость крови подпороговых доз тромбина, то есть не вызывающих образования видимого сгустка. В этих опытах показателем свертываемости крови служило время рекальцификации оксалатной плазмы кроликов и цитратной плазмы человека. В таблице 1 приведены результаты опытов с человеческой плазмой.

№ п/п	Количество плазмы	Количество добавляемого тромбина	Время рекальцификации после инкубации при 21°		
			30 сек	1 час	4 часа
1	1 мл	0	244 сек	248 сек	246 сек
2	1 мл	0,00001 ед.	248 сек	232 сек	248 сек
3	1 мл	0,0001 ед.	245 сек	230 сек	230 сек
4	1 мл	0,001 ед.	190 сек	195 сек	250 сек
5	1 мл	0,01 ед.	186 сек	сгусток через 40 мин сгусток через 3 мин	
6	1 мл	0,05 ед.	112 сек		

Из таблицы видно, что 0,001 ед. тромбина, не вызывая видимого свертывания, значительно укорачивает время рекальцификации. Принципиально аналогичные результаты получены в опытах с кроличьей плазмой. Из этих опытов можно заключить, что малые дозы тромбина в крови, не вызывая образования макроскопического сгустка, могут проявляться в повышенной свертываемости крови.

Выше мы отмечали, что «спонтанное» свертывание оксалатной и цитратной крови, полученной у животных, перенесших кровопускание, распространяется не на весь фибриноген крови, а лишь на часть его. Это, очевидно, связано с наличием в крови лишь незначительного количества тромбина. Для проверки этого вывода мы проделали 50 опытов, в которых изучали влияние температуры и количества тромбина на образование фибрина в человеческой плазме. Результаты этих опытов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Количество плазмы	Количество добавляемого тромбина	Количество образующегося фибрина	
		при 21° С	при 37° С
1 мл	0,05 ед.	2,73 ± 0,047 мг	1,25 ± 0,094 мг
1 мл	0,01 ед.	1,007 ± 0,1059 мг	0

Из таблицы видно, что при действии малых доз тромбина вес выпавшего фибрина зависит от количества фермента. В этих опытах, как и при «спонтанном» свертывании оксалатной крови, обнаружилось, что одно и то же количество тромбина вызывает при 21° значительно большее образование фибрина, чем при 37°. При 21° 0,05 ед. тромбина вызывает образование сгустка, содержащего в 2 раза больше фибрина, чем при температуре 37° ($P < 0,001$), а при действии 0,01 ед. тромбина при 37° макроскопически сгусток вообще не обнаруживался, тогда как при 21° он образуется. Исходя из данных о температурном оптимуме действия антитромбина (19, 42), меньшее свертывающее действие тромбина, а также образование меньших сгустков в процессе «спонтанного» свертывания оксалатной и цитратной крови при 37° можно объяснить инактивацией малых количеств тромбина антитромбином. При 21° тромбин подвергается более медленному разрушению и поэтому успевает проявить свое ферментативное действие на фибриноген.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, после острой кровопотери обнаруживается резкое повышение свертываемости крови, обусловленное появлением в крови вполне измеримого количества тромбина. Как же объяснить, что циркулирующий в крови, в том числе и в крупных сосудах, тромбин не ведет, за исключением некоторого числа случаев (8, 6), к массивному смер-

тельному свертыванию? Появление более или менее значительного количества активного тромбина с точки зрения аутокаталитического хода процесса свертывания крови должно было бы привести к свертыванию всей крови. Очевидно, закономерности, обнаруженные в экспериментах *in vitro*, в данном случае не применимы для объяснения процессов, происходящих *in vivo*. Два важных фактора отличают условия, в которых кровь находится *in vivo*, от условий *in vitro*: 1) свойства контактной поверхности и 2) непрерывное движение крови.

К сожалению, из-за больших технических трудностей влияние эндотелия на свертывающую систему подробно пока еще не изучено. Во всяком случае, предполагается (34), что эндотелий, обладая отрицательным зарядом, не активизирует фактор контакта, в то время как поверхность стекла активизирует через фактор Хейджемана (26, 38—40) свертывающую систему крови.

В экспериментах *in vitro* реакции, ведущие к свертыванию крови, продолжаются до тех пор, пока не свернется основная масса фибриногена. *In vivo* непрерывная циркуляция крови через систему крупных и мелких трубок создает условия для частой фильтрации крови. Комочки фибрина и тромбоцитов с адсорбированным на их поверхности тромбином при прохождении через мелкие сосуды могут в них задерживаться. Поскольку капиллярное ложе чрезвычайно обширно, закупорка некоторой части капилляров может быть компенсирована за счет других, соседних с ними сосудов.

При свертывании крови, излившейся из кровеносного сосуда, в том числе и в экспериментах *in vitro*, благодаря высокоактивной контактной поверхности (а в тканях еще ввиду наличия тканевого тромбопластина) происходит быстрое, подобное вспышке, образование значительного количества тромбина в ограниченном объеме крови. Большая скорость образования тромбина приводит к тому, что некоторое время система антитромбинов не успевает инактивировать весь тромбин, и именно в это время происходит ферментативное превращение фибриногена в фибрин. Затем постепенно медленно действующий антитромбин разрушает тромбин.

При нормальном кровообращении в крови существует равновесие между свертывающими и противосвертывающими импульсами. Однако, на наш взгляд, это равновесие не носит статический характер, как это вытекает из распространенного взгляда на свертывающую систему как на заведенную пружину, для срабатывания которой необходим чрезвычайный внешний стимул. Накопленные к настоящему времени клинические и экспериментальные наблюдения дают основания полагать, что это равновесие носит динамический характер, то есть непрерывно происходят активация и связанная с ней инактивация факторов свертывания. Правда, интенсивность этих процессов гораздо менее значительна по сравнению с процессом экстравазкулярного свертывания.

Какие же факты свидетельствуют о непрерывном функционировании свертывающей системы крови?

Во-первых, это целая группа геморрагических диатезов, обусловленных нарушениями в свертывающей системе крови. Не вдаваясь в подробности, можно отметить, что нарушения некоторых звеньев механизма коагуляции приводит не столько к замедлению свертывания крови, сколько к нарушению нормального функционирования эндотелия капилляров, который становится хрупким и начинает пропускать через свои мембраны форменные элементы крови. Видимо, факторы свертывания участвуют не только в коагуляции излившейся при ранении крови, но и в поддержании нормального уровня проницаемости и прочности сосудистого эндотелия. Вполне вероятно, что роль отдельных факторов свертывания неравнозначна при этих двух типах функционирования свертывающей системы крови. Например, недостаток фактора

Хейджемена не приводит к патологической порозности сосудов, в то время как дефицит протромбина и кровяных пластинок, несомненно, ведет к ней. Схематически эти два типа функционирования свертывающей системы крови представлены на рис. 2.



Рис. 2.

Во-вторых, на непрерывное функционирование свертывающей системы крови указывает высокая интенсивность процессов разрушения и восстановления факторов свертывания крови в организме. Так, продолжительность жизни кровяных пластинок определяется в 4—9 дней (32, 35).

Известно также, что если денатурировать тромбином весь фибриноген в организме, то нормальный уровень этой фракции белков восстанавливается через 24 часа (28). По опытам Л. Горецкого (23, 24), существует артерио-венозная разница в концентрации фибриногена. Опираясь на эти данные, Кери-Санто (29) высчитал, что продолжительность жизни молекулы фибриногена равна 5 минутам.

Широко известна из опыта антикоагулянтной терапии препаратами типа дикумарина высокая скорость обновления протромбина и фактора VII. Уже через 24 часа после введения большой дозы антагонистов витамина К наблюдается катастрофическое падение уровня протромбина и фактора VII. И напротив, после отмены антикоагулянтов, особенно если еще дополнительно вводить витамин К, нормальный уровень активности протромбина и фактора VII восстанавливается в пределах 24 часов. Интенсивность обмена протромбина столь значительна, что Кальо (1) сумел доказать существование артерио-веноз-

ной разницы его концентрации. Эти данные позволили ему считать, что важное место в разрушении протромбина занимает эндотелий мелких сосудов.

Установлено, что скорость разрушения фактора V равна 2—3 дням (36), а фактора VIII — 24—48 часам (20).

Анализируя литературные данные о продолжительности жизни некоторых факторов свертывания, Кери-Санто пришел к выводу о том, что они потребляются в процессе внутрисосудистого свертывания, а продукты этого свертывания поглощаются ретикуло-эндотелиальной системой. На наш взгляд, наиболее вероятное объяснение столь интенсивного обмена названных факторов тоже следует усматривать в их потреблении в процессе непрерывного свертывания, осуществляющегося в нормальном организме на особо низком уровне. Назначение такого непрерывного свертывания, как уже указывалось, заключается в поддержании определенного уровня проницаемости (прочности) эндотелия кровеносных сосудов.

Наконец, с точки зрения непрерывного свертывания крови получает объяснение «избыточное» содержание в крови протромбина, фактора V, фактора VIII и др. Все исследователи подчеркивают, что для достаточно быстрого свертывания излившейся крови совсем не нужна столь высокая концентрация некоторых факторов свертывания, какая существует в организме. Такая большая концентрация факторов свертывания крови, вероятно, необходима для создания условий для активации свертывающей системы крови при отсутствии высокоэффективной контактной поверхности.

Не исключена возможность, что в поддержании непрерывного свертывания крови принимает участие тканевая тромбопластин, поступающий в кровоток в небольших количествах, а также содержащийся в форменных элементах крови. Во всяком случае, известны примеры поступления в кровоток больших количеств тканевого тромбопластина, ведущие к синдрому острого дефибрирования, например, при отслоении плаценты, когда плацентарный материал, обладающий тромбопластической активностью, поступает в кровь матери, при резекции легких, при злокачественных опухолях поджелудочной железы, легких, предстательной железы.

В экспериментах с препаратами очищенного протромбина установлено, что даже при отсутствии активаторов может происходить его превращение в тромбин (30, 31). Тем более в кровотоке живого организма, где не исключено образование тромбопластина хотя бы из постоянно разрушающихся и обновляющихся клеток крови и эндотелия, а ргогг трудно допустить, что система, содержащая все необходимое для свертывания, совершенно не функционирует.

Теперь вернемся к основному аргументу, говорящему в пользу статического состояния свертывающей системы крови: опыту с сохранением жидкой крови в изолированном сегменте крупного сосуда. Приведенные нами в этой статье эксперименты свидетельствуют о том, что физиологическое действие малых количеств тромбина проявляется не в образовании массивного сгустка, с которым привыкли иметь дело исследователи, а лишь в частичном свертывании или в повышении свертываемости крови. По реакции образования сгустка трудно выявляется наличие малых количеств тромбина, особенно при температуре тела. Макроскопическая регистрация отсутствия сгустка не является достаточным критерием для утверждения об отсутствии очень малых количеств тромбина. Для обнаружения непрерывного функционирования свертывающей системы крови, видимо, необходима специальная методика, направленная на выявление чрезвычайно малых количеств тромбина. Возможно, что в процессе непрерывного частич-

ного свертывания крови молекулы денатурированного фибриногена не полимеризуются, а удаляются из кровотока в виде фибрин-мономера или же на другой промежуточной стадии.

Равновесие между активирующими и тормозящими влияниями достигается не только ограничением возможностей для образования тромбина, но и путем нейтрализации продуктов, образующихся при непрерывном функционировании свертывающей системы. Как известно, в организме, кроме активаторов свертывания, вырабатываются и его антагонисты. Прежде всего, это система антитромбинов, из которых наибольшее значение имеют антитромбин I (фибриноген, адсорбирующий на своей поверхности тромбин), антитромбин II (гепарин с кофактором, которые, во-первых, непосредственно инактивируют тромбин и, во-вторых, увеличивают адсорбцию тромбина фибриногеном), антитромбин III (белок крови, обладающий способностью постепенно инактивировать тромбин). Все разновидности антитромбинов действуют сочетанно. Вначале, ввиду наибольшего сродства, тромбин адсорбируется на фибриноген, на интенсивность адсорбции влияет антитромбин II. Затем происходит постепенное разрушение тромбина антитромбином III. В плазме имеется достаточно антитромбина, чтобы инактивировать в полтора раза большее количество тромбина, чем то, которое может образоваться, если весь протромбин превратить в тромбин. Роль антитромбиновой активности крови в регулировании внутрисосудистого свертывания демонстративно видна в наших опытах с кровопусканием, когда при температуре тела, оптимальной для действия антитромбина III, не удавалось обнаружить макроскопического свертывания оксалатной крови, а при ослаблении его действия охлаждением находили сгусток.

С точки зрения медленного непрерывного свертывания, ускорение свертывания крови после острой кровопотери — это сдвиг динамического равновесия в сторону преобладания активирующих влияний, когда количество образующегося в крови тромбина начинает превышать его нормальный уровень. Причиной подобного рода сдвига может быть либо поступление в кровоток в повышенном количестве тканевого тромбопластина, либо изменение свойств эндотелия в сторону усиления его активирующего влияния.

Появление в крови избыточного количества тромбина рефлекторно возбуждает к действию физиологическую антисвертывающую систему, которая детально изучается Б. А. Кудряшовым и сотрудниками (9—15). Кроме тормозящего влияния прямых антагонистов свертывания крови, при чрезмерном образовании тромбина происходит уменьшение фибриногена, протромбина, антигемофилического глобулина, тромбоцитов либо путем потребления, либо путем аутокаталической инактивации. В большинстве случаев таким образом удается достичь нового уровня равновесия, так что отложение фибрина замедляется, а затем уменьшается из-за увеличения фибринолитической активности крови (12). Однако такое равновесие менее устойчиво, и оно при устранении причины сдвига стремится к исходному положению. Если же противосвертывающая система не в состоянии достаточно эффективно противостоять избыточному образованию тромбина, то может развиваться тромбоз, особенно в участках с замедленным кровотоком и поврежденным эндотелием.

Развиваемая в этой статье динамическая концепция медленного непрерывного свертывания крови в кровотоке, на наш взгляд, лучше объясняет накопленные экспериментальные факты и клинические наблюдения в области физиологии и патологии свертывания крови, чем широко распространенный взгляд на статическое состояние свертывающей системы крови.

В заключение пользуюсь случаем принести свою глубокую благодарность старшим лаборантам И. А. Студенцовой и К. Низамутдиновой за помощь в работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Кост Е. А. Клиническое исследование свертывания крови. Дисс., Казань, 1957.
2. Белик Я. В., Ходорова Е. Л. Биохимия свертывания крови, Киев, 1957.
3. Джавадян Н. С. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1952, 8.
4. Зубаиров Д. М. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1957, 44, 11.
5. Он же. Влияние интероцептивных рефлексов и функционального состояния высших отделов центральной нервной системы на свертываемость крови. Дисс., Казань, 1957.
6. Он же. Казанский медицинский журнал, 1960, 2.
7. Он же. Folia Haematologica, 1961, 78, 1.
8. Ионкин Г. А., Попова Н. Н. Тр. Сталинградского мед. ин-та, 1945, 5.
9. Кудряшов Б. А. Клиническое исследование свертывания крови. Дисс., Казань, 1958, 34, 10.
10. Он же. Вопросы медицинской химии, 1960, 6, 1.
11. Он же и Калишевская Т. М. Докл. АН СССР, 1960, 131, 1.
12. Кудряшов Б. А., Пасторова В. Е. Докл. АН СССР, 1960, 130, 6.
13. Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. Nature, 1958, 4632.
14. Кудряшов Б. А. Nature, 1959, 4684.
15. Он же и Улитина П. Д. Хирургия, 1959, 35, 2.
16. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. М., 1960.
17. Филатов А. Н., Богомолова Л. Г., Андрианова И. Г. Лечебные препараты из крови и их клиническое применение, Медгиз, Л., 1959.
18. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.
19. Шведский Б. П. Физиол. журн. СССР, 1939, 26, 5.
20. Alexander V. Цит. по Я. В. Белику и Е. Л. Ходоровой.
21. Brücke. Virch. Arch. path. Anat. u. Physiol., 1857, 12.
22. Göhr H., Böttskes E. Einführung in das quantitative Arbeiten im klinischen Laboratorium, Berlin, 1957.
23. Gorecky L., Kovats J. Z. ges. exper. Med., 1942, 110, 4/5.
24. Gorecky L., Kenessey St. Z. ges. exper. Med., 1942, 111, 3.
25. Quick A., Hussey C., Harris J., Peters K. Am. J. Physiol., 1959, 197, 4.
26. Hardisty R. M., Margolis J. Brit. J. Haematol., 1959, 5, 2.
27. Jürgens J. Klin. Wschr., 1957, 35.
28. Jürgens R., Studer A., Hel U. Physiol. Acta, 1948, 6, 130.
29. Keeri-Szanto M. Rev. Belge Path. et Med., 1952, 22, 2.
30. Laki K. Physiol. Rev., 1954, 34, 730.
31. Landaburu R. H., Seegers W. H. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1957, 94, 708.
32. Lecksa C. H., Cohen F. A. Nature, 1955, 175, 552.
33. Moolten S. B., Vroman L., Vroman G. M. S. Am. J. Clin. Path., 1949, 19, 9.
34. O'Brien J. R. Sang., 1959, 30, 9.
35. Odell T. T., Tausche F. G., Furth S. Acta Haematologica, 1955, 13, 45.
36. Owen P. A. Lancet, 1947, 1, 2.
37. Rizza C., Walker W. Nature, 1957, 180, 143.
38. Soulier J.-P., Wartelle O., Menache D. Rev. Fran. Clin. Biol., 1958, 3, 3.
39. Soulier J.-P., Prou-Wartelle O. Rev. Fran. Clin. Biol., 1959, 4, 9.
40. Soulier J.-P., Prou-Wartelle O. Brit. J. Haematol., 1960, 6, 1.
41. Ware A. G., Seegers W. H. Am. J. Clin. Path., 1949, 19, 5.
42. Wöhlisch E. Erg. Physiol., 1940, 43, 174.

Поступила 10 сентября 1960 г.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ В КОАГУЛЯЦИОННОЙ СИСТЕМЕ КРОВИ ПРИ АНТИКОАГУЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Асс. С. И. Чижевская

Кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Опыт антикоагуляционной терапии показал, что контроль за ходом и глубиной действия антикоагулянтов по протромбиновому времени или протромбиновому индексу не вполне надежен. Причиной этого являются не только возможные технические погрешности и отсутствие стандартизации тромбопластина, но и сложность многозвеньевое «цепного» по характеру процесса коагуляции.

Бомон и Тарри на основании анализа 99 случаев кровотечений, при лечении антикоагулянтами отмечают совпадения кровотечения с «опасной гипопротромбинемией» всего в 18%, тогда как совпадение кровотечений с удлинением гепариновой пробы —

в 48% случаев. Описаны возникновения кровотечений при нормальном или близком к норме показателе протромбина и возможность тромбоэмболических явлений при низких цифрах Квик-теста (Бредис, Шнур, Райт и др.).

При лечении антикоагулянтами наблюдались случаи летального исхода от геморрагии внутренних органов при протромбиновом показателе 52—21% (Б. С. Сладковский и М. С. Твердынин), хотя Б. П. Кушелевский считает, что геморрагические осложнения при уровне протромбина выше 50% заставляют сомневаться в правильности техники исследования протромбина.

Петтавель, Швейц и сотрудники наблюдали смерть от кровоизлияния в мозг у больных, лечившихся антикоагулянтами от легочной эмболии, при еще высоких цифрах протромбина.

Л. А. Альперович и Н. И. Чернышева подчеркивают возможность кровотечений, несмотря на тщательный контроль за протромбиновым временем.

На недостаточность Квик-теста для предупреждения кровотечения и тромбоза у больных, находящихся на длительной антикоагуляционной терапии, указывают Adams, Becker и др.

А. А. Багдасаров и Альперин с сотрудниками для практических целей предлагают опираться на следующие показатели: фибриноген, толерантность к гепарину, время рекальцификации, протромбиновый индекс.

На VII Европейском конгрессе гематологов в Лондоне, по сообщениям И. А. Касирского и Н. А. Федорова, односторонняя ориентировка только на протромбин при антикоагуляционной терапии подверглась серьезной критике.

При лечении антикоагулянтами иногда при стабильном уровне протромбина отмечаются изменения других факторов коагуляционной системы (З. П. Рязокова и др.).

Несмотря на широкое применение дикумарина, пелентана и других антикоагулянтов этой группы, в литературе мало сведений о их влиянии на концентрацию тромботропина и тромбопластической активности.

Целью нашей работы явилось изучение у больных с коронарной патологией и в процессе ее лечения антикоагулянтами содержания фибриногена, протромбина, тромботропина и тромбопластической активности крови.

Концентрация фибриногена определялась по И. С. Балаховскому — по количеству азота. Концентрация протромбина в плазме определялась по методу Б. А. Кудряшова. Тромбопластин готовился из сухой ткани серого вещества головного мозга человека, погибшего от случайной травмы. Активность тромбопластина была стандартной. Тромбопластин определялся по методу Кудряшова и Улитиной. Тромбопластическая активность изучалась по методу тех же авторов, по времени свертывания контрольной плазмы в присутствии испытуемой крови. Содержание в крови этих факторов свертывания вычислялось по специальным кривым, выведенным при разведении плазмы здоровых доноров.

Нами исследованы 60 больных 36—73 лет, страдавших атеросклерозом венечных артерий с отчетливыми проявлениями коронарной недостаточности.

У 40 из них была стенокардия типа усилия и покоя с картиной ухудшения течения болезни и ЭКГ-симптомами, заставлявшими предполагать надвигающуюся опасность развития инфаркта миокарда.

Остальные 20 человек поступили под наблюдение в остром периоде уже развившегося инфаркта различной тяжести.

Исследования проводились в различные сроки течения болезни.

В качестве антикоагулянтов применялись дикумарин и пелентан.

Исходные данные коагуляционной способности крови по тем пробам, которые были применены, имели следующий характер: при стенокардии (I гр.) содержание фибриногена у большинства больных (34) было в пределах нормы (0,2—0,4%), ближе к верхней границе; у 6 больных — несколько выше нормы, достигая 0,66%.

Содержание протромбина у большей части больных было в пределах нормы — 100% (32), у 8 несколько выше (110—112%). Уровень тромботропина и тромбопластической активности у большинства боль-

ных (30) был в пределах нормы (100%). Только у 10 содержание этих факторов оказалось несколько выше (от 110 до 120%).

У 22 больных I группы содержание холестерина в сыворотке крови было в пределах нормы — от 139 до 200 мг%, у 15 — повышено (от 220 до 250 мг%), у 3 — 265—347 мг%.

У больных инфарктом миокарда (II гр.) в остром периоде в исходном состоянии были отмечены следующие изменения: содержание фибриногена у 18 (из 20) было выше нормы, причем у 10 из них выше 0,66%, достигая у отдельных больных 0,8—0,94%.

Содержание протромбина у данной группы в большинстве случаев (у 15) было в пределах нормы; у 5 несколько повышено (от 110 до 116%).

Концентрация протромбина у 12 больных была в норме — 100%, у 8 повышена (от 110 до 120%). Тромбопластическая активность у 9 больных была в норме (100%), у 11 повышена (110—120—130%).

Таким образом, при развившемся инфаркте миокарда более всего изменяется концентрация фибриногена уже в первые дни заболевания. У некоторой части (1/2) отмечено повышение содержания тромботропина и тромбопластической активности крови, достигающее 120—130%.

Содержание холестерина у 8 больных колебалось от 170 до 210 мг%, у 12 — от 220 до 285 мг% (гиперхолестеринемия).

Отличие в действии дикумарина и пелентана выражалось в длительности латентного периода и кумулятивном эффекте. Эти различия в действии данных антикоагулянтов достаточно освещены в литературе, и мы на них не останавливаемся.

Содержание фибриногена при лечении антикоагулянтами заметно не изменялось, оно снижалось постепенно по мере улучшения состояния больного. Чем выше был исходный уровень фибриногена, тем медленнее снижалось его содержание. Таким образом, какого-либо влияния применяемых нами антикоагулянтов мы в согласии с другими авторами отметить не могли. Нормализацию этого звена коагуляционной системы мы склонны скорее связать с улучшением состояния организма по мере улучшения процесса.

В отличие от фибриногена, тромботропин, протромбин, а также тромбопластическая активность крови под влиянием антикоагулянтов отчетливо менялись в сторону снижения. При этой общей тенденции все же полный параллелизм в динамике трех показателей отсутствовал.

Снижение протромбина с самого начала терапии выступало отчетливее у 18 чел. из 38, получавших антикоагулянты, то есть почти у половины больных, леченных антикоагулянтами, в начале терапии (2—4 дня) отчетливее всего выступало снижение уровня протромбина.

У 14 больных в этом периоде наблюдалось резкое снижение тромботропина, а у 6 больных — тромбопластической активности.

В процессе дальнейшей антикоагуляционной терапии (10—30 дней) снижение протромбина оставалось наиболее характеризующим степень антикоагуляционного воздействия у половины всех больных. У остальных наиболее резко падала концентрация тромботропина. Тромбопластическая активность в нашем материале, как правило, изменялась весьма близко с содержанием тромботропина.

Таким образом, в начале антикоагуляционной терапии и в процессе дальнейшего лечения динамика протромбина оказалась лишь у половины больных достаточным показателем снижения коагуляционной способности крови.

У некоторых больных при относительно медленном снижении протромбина обнаруживалось резкое падение концентрации тромботропина. Так, при содержании протромбина около 80% концентрация тромботропина оказалась на уровне 30—33%.

Наиболее резкое снижение тромботропина отмечалось у больных, принимавших антикоагулянты в больших дозах или длительно. Так, у К-ва, с инфарктом миокарда, принимавшего дикумарин по $0,5 \times 3$ р. в день, содержание протромбина на 20-й день снизилось до 40%, тромботропина — до 11% при тромбопластической активности — 25%.

У б-ного Ф., принимавшего дикумарин в дозах 0,1—0,05 1—2 раза в день, на 16-й день исследования концентрация протромбина снизилась до 40%, а тромботропина — до 18%. Минимальная тромбопластическая активность составила 25%, при содержании тромботропина 11%.

Ни у одного из наших больных, лечившихся антикоагулянтами, геморрагические явления не возникали, но нам пришлось наблюдать в одной из смежных клиник больного с тромбозом сосудов головного мозга, лечившегося дикумарином; в результате передозировки дикумарина у него возник выраженный геморрагический синдром. На высоте его оказались следующие данные о состоянии коагуляционной системы крови: протромбин — 22%, тромботропин — 8%, тромбопластическая активность — 20%.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при контроле действия антикоагулянтов на свертывающую активность крови необходимо опираться в каждом отдельном случае на показания нескольких тестов. Определение только уровня протромбина недостаточно. При введении дикумарина и др. антикоагулянтов тромбопластическая активность крови снижается за счет нарушения биосинтеза тромботропина. При этом тромботропин может снижаться до такого уровня, при котором возможно кровотечение, хотя концентрация протромбина еще достаточно высока.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием дикумарина и пелентана уровень протромбина, тромботропина и тромбопластической активности снижается у разных больных в различных соотношениях.

2. Для контроля состояния коагуляционной способности крови при антикоагуляционной терапии необходимо исследовать содержание ряда факторов.

3. Из числа «прокоагулянтов» целесообразно определять: фибриноген, протромбин, тромбопластическую активность.

4. Задача изыскания пробы, суммарно характеризующей состояние коагуляционной способности крови, сохраняет свою актуальность.

Оценка других факторов коагуляционной системы, особенно «противосвертывающей», составит предмет нашего следующего сообщения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович Я. А. и Чернышева Н. И. Тер. арх. 1958, 6. — 2. Багдасаров А. А. и Альперин. Тер. арх., 1959, 11. — 3. Балаховский С. Д. и Балаховский И. С. Методы химического анализа крови, 1953. — 4. Балаховский И. С. Врач. дело, 1957, 6. — 5. Кассирский И. А., Федоров Н. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 4. — 6. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии, 1958. — 7. Крупникова Э. З. Клин. мед., 1959, 3. — 8. Петтавель, Швейц. Вопр. серд.-сосуд. системы, 1957, стр. 108. — 9. Панченко В. М. Тер. арх., 1958, 2. — 10. Свядковский Б. С. и Твердынин М. С. Клин. мед., 1958, 8. — 11. Улитина П. Д. и Кудряшов Б. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 10. — 12. Adams D., Sise H. S., Kimball D. M. J. Lab. a. clin., Med., 1956. v. 47. — 13. Circulation, 1959, v. XIX: Blood Coagulation and Thromboembolism.

Поступила 24 августа 1960 г.

О СОДЕРЖАНИИ ПРОТРОМБИНА В КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЛЕЧЕНИИ ИХ ДИКУМАРИНОМ

Асс. Ф. Т. Красноперов

Факультетская терапевтическая клиника (зав.— проф. З. И. Малкин) и клиника нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института

Проблемы терапии нарушений мозгового кровообращения весьма актуальны. Мозговые гемorragии, тромбозы и эмболии, находящиеся чаще всего в связи с атеросклерозом и гипертонической болезнью, относятся к основным проявлениям сосудистых катастроф, которые, наряду с инфарктом миокарда, наиболее серьезны по своему прогнозу.

Лечению сосудистых заболеваний головного мозга посвящены работы многих отечественных и зарубежных авторов, большинство которых в последнее время подчеркивает целесообразность изучения процесса свертывания крови, определения содержания его отдельных компонентов и особенно протромбина.

Нами проводилось наблюдение за содержанием протромбина в крови у 77 больных с поражением мозговых сосудов (тромбоз — 23, эмболия — 7, атеросклероз — 12, эндартериит — 9, кровоизлияние в мозг — 12 и с другими поражениями нервной системы — 14). Мужчин было 47, женщин — 30. До 30 лет — 8, от 31 до 50 лет — 24, от 51 до 60 лет — 19 и старше — 26 чел.

При тромбозе сосудов головного мозга протромбин крови был повышен у 13 чел. (106—121%), в норме — у 5, понижен — у 5 (не ниже 76%).

Среди больных эмболией сосудов головного мозга протромбин был повышен у 4 (107—114%), в норме — у 2 и снижен — у 1 (86—94%).

У больных с кровоизлиянием в головной мозг протромбин был повышен у 7 (106—121%), в норме — у 3, понижен — у 2 (не ниже 72%).

Заслуживает внимания выраженная лабильность уровня протромбина в крови у больных мозговыми инсультами. Эта лабильность больше выражена у больных гемorragиями и тромбозами сосудов головного мозга. При склерозе сосудов головного мозга у 10 больных из 12 была гиперпротромбинемия (106—123%). Нормальное содержание — у 1, пониженное также у 1 больного (86%).

При эндартериите сосудов головного мозга во всех случаях (кроме одного — 78%) протромбин крови был повышен (106—130,7%).

Наблюдая за динамикой протромбина при некоторых других поражениях нервной системы выявить какой-либо закономерности нам не удалось; незначительная гиперпротромбинемия в отдельных случаях сменялась гипопротромбинемией и наоборот, или же отмечалось нормальное содержание протромбина. Исключением были два больных опухолью головного мозга, у которых обнаружена гиперпротромбинемия (111,8% и 123%).

В сочетании с общеклиническим обследованием больных, динамическое наблюдение за содержанием протромбина, особенно при анализе каждого случая гиперпротромбинемии, — весьма ценный объективный тест для своевременного профилактического назначения антикоагулянтной терапии.

В последние годы все большее число клиницистов становится сторонниками применения антикоагулянтов в профилактике и лечении тромбозэмболических поражений сосудов головного мозга. Б. П. Кушелевский, Д. Г. Шефер, Фоллей и другие сообщают о хорошем эффекте при лечении антикоагулянтами больных тромбозами и эмболией со-

судов головного мозга, подчеркивая при этом профилактическое значение антикоагулянтной терапии.

Из 77 находящихся под нашим наблюдением подвергались лечению дикумарином 16 больных с поражением мозговых сосудов (тромбозом — 4, эмболией — 2, атеросклерозом — 2, эндартериитом — 5, другими поражениями головного мозга — 3).

Перед назначением дикумарина производилось клиническое исследование больных, исключались противопоказания, обязательно исследовалась моча на наличие эритроцитов и определялся уровень протромбина в крови.

Следует отметить, что лишь у 1 больного протромбин крови до назначения дикумарина был равен 100%, а у 15 чел. была гиперпротромбинемия (106,2 — 125%), причем у 11 — выраженная (свыше 111%). Эритроцитов в осадке мочи при микроскопическом исследовании не было обнаружено.

Дикумарин назначался по 0,1 в общей дозировке 0,6 в течение первых 3 дней, затем проводились анализ мочи, контроль протромбинового индекса, и, в зависимости от этих данных, назначалось дальнейшее лечение. После пробной дозы дикумарина (0,6) протромбин снизился в половине случаев на одну треть, а в другой половине — на две трети исходной величины, то есть был в пределах 40—74%. Максимальное снижение протромбина было до уровня 31,7%, каких-либо геморрагических явлений при этом не наблюдалось.

Суммарная доза дикумарина на курс лечения в наших примерах была в среднем 1,6. Дикумарин назначался на срок в среднем 12—16 дней. У всех четырех больных с тромбозом сосудов головного мозга при гиперпротромбинемии (106—123%) после 10—12-дневного курса лечения дикумарином состояние улучшалось.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни 6-ного Л., 53 лет. Диагноз: Гипертоническая болезнь II ст. Тромбоз сосудов головного мозга.

Правосторонняя гемиплегия, сглаженность правой носогубной складки, язык отклоняется вправо. Мышечная сила в конечностях ничтожна, тонус понижен, справа — положительный симптом Бабинского. Протромбин — 114,3%.

В течение 10 дней больной получил 1,3 дикумарина. Состояние больного улучшилось, стал передвигаться, явления гемипареза значительно уменьшились.

Положительный лечебный эффект от дикумаринотерапии достигнут при эмболии мозговых сосудов.

В качестве примера можно привести больную Д., 40 лет. Правосторонний гемипарез вследствие эмболии сосудов головного мозга, комбинированный митральный порок сердца. Положение в постели вынужденное — правосторонняя гемиплегия; болевая гемипестезия. Правая носогубная складка сглажена, язык отклоняется вправо. Речь затруднена, была потеря сознания. Протромбин — 114,3%. Проведено лечение дикумарином в течение 7 дней (1,0). В клинике больная находилась в течение месяца, движения в конечностях восстановились, начала ходить без посторонней помощи.

В двух случаях выраженного склероза сосудов головного мозга на фоне гиперпротромбинемии (110—111%) у больных в возрасте 62 и 72 лет применение йодистых препаратов заметного эффекта не дало, проведение же курса лечения дикумарином позволило добиться заметного улучшения, и больные выписаны в удовлетворительном состоянии: у одного явления левостороннего гемипареза значительно сгладились, а у другого, несмотря на повышение АД, удалось добиться хорошего субъективного состояния. У наблюдаемых нами больных склерозом сосудов головного мозга, не леченных дикумарином, такого выраженного лечебного эффекта не наступило.

Мы считаем, что назначение дикумарина при склерозе мозговых сосудов на фоне гиперпротромбинемии оправдано и имеет не только лечебное, но и профилактическое значение.

Выраженный лечебный эффект достигнут при назначении дикумарина во всех 5 случаях эндартериита сосудов головного мозга. У всех

были выражена гиперпротромбинемия (111—125%), ограничение движений в конечностях, ослабление мышечной силы и явления гемипареза, гипестезии болевой чувствительности, у некоторых — патологические сухожильные рефлекссы, нарушение речи, головная боль. На курс лечения больные получали 1,6—6,0 дикумарина, в ряде случаев назначались физиотерапевтические процедуры и лечебная гимнастика.

В качестве примера приводим следующие две выписки из истории болезни.

Б-ной К., 50 лет. Правосторонний гемипарез с моторной афазией вследствие эндартериита. Протромбин — 111%. В течение 18 дней получил 1,6 дикумарина. Появились движения в ноге, улучшилась речь, б-ной выписан.

Б-ной Б., 56 лет. Специфический эндартериит сосудов головного мозга, эндартериит нижних конечностей. Протромбин — 118,8%. В течение 26 дней получил 2,4 дикумарина. Состояние больного постепенно улучшалось, сила в правой руке значительно восстановилась, речь стала свободной.

В итоге проведения лечения из 77 больных у 49 состояние улучшилось, у 18 видимых изменений не отмечено, у 10 наступил смертельный исход (у 5 — с кровоизлиянием в мозг и у 5 — с тромбозом мозговых сосудов).

ВЫВОДЫ

1. Наблюдение за содержанием протромбина крови при сосудистых заболеваниях головного мозга важно для диагностики, прогноза, а также для контроля за течением заболевания и своевременного назначения антикоагулянтной терапии.

2. Дифференциальная диагностика различных форм сосудистых поражений головного мозга трудна; гиперпротромбинемия и лабильность уровня протромбина в крови у больных геморрагиями и тромбозами сосудов головного мозга являются неблагоприятным симптомом в отношении исхода заболевания.

3. Клинические наблюдения подтверждают целесообразность антикоагулянтной терапии при тромбоэмболических поражениях сосудов головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатуров М. И. Ошибки в диагностике и терапии, 1930.
2. Васковская Л. И. Вопросы диагностики тромботических поражений головного мозга. Канд. дисс., 1956.
3. Корейша Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функций сердечно-сосудистой системы, дисс., 1939.
4. Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. М., 1936.
5. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии, 1958.
6. Лурье З. Л. Расстройства мозгового кровообращения. Медгиз, 1953.
7. Растворова А. А. Нарушения мозгового кровообращения. Канд. дисс., 1946.
8. Сепп Е. Н. Тр. I МОЛМИ им. Сеченова, т. I, 1956.
9. Пантюхова О. Н. Сб. тр., посв. М. И. Аствацатурову, 1937.
10. Шефер Д. Г. и сопр. Тез. 1-й межобл. конф. терапевтов Урала и Предуралья, 1960.
11. Foly and Wright. Med. clin. N. Amer., 1950, 34, 3.

Поступила 19 мая 1960 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

И. К. Ищенко

(Казань)

Как известно, отдаленные результаты консервативного лечения язвенной болезни многими авторами расцениваются как неутешительные, поскольку с каждым годом наблюдений процент рецидивов язвенной болезни возрастает. И. М. Флекель пишет, что при оценке отдаленных результатов консервативного лечения язвенной болезни более или менее стойкое излечение наблюдается примерно у 35—40% боль-

ных. М. А. Черкасский хорошие отдаленные результаты консервативной терапии у больных язвенной болезнью отметил в еще меньшем проценте случаев (в 17—20% наблюдений). Лучшие отдаленные результаты были получены Е. И. Самсоном при применении ею новокаина (в течение ближайших трех лет обострение заболевания наступило у 46% больных). Р. А. Лурия, отмечая непрочность отдаленных результатов лечения язвенной болезни, приводит следующие данные. Из 140 больных 102 в течение первого года после лечения повторили и не раз консервативное лечение, а в четырех случаях, кроме того, было проделано и хирургическое вмешательство.

Наблюдения ряда авторов показывают, что рецидивы язвенной болезни в большинстве случаев возникают через 6—12 месяцев после курса противоязвенной терапии.

Разный процент положительных результатов лечения язвенной болезни зависит от разных сроков наблюдения, от различного подхода к определению результатов, а также от различий в возрасте больных и давности заболевания.

С целью подойти к оценке возрастного фактора мы в первую очередь сосредоточивали внимание на отдаленных результатах лечения лиц молодого возраста, поскольку в доступной нам литературе мы таких данных не нашли.

Под нашим наблюдением находились 113 больных язвенной болезнью. Все наши больные — мужчины в возрасте от 20 до 25 лет. Язвенная болезнь желудка была у 16 больных, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — у 86, больных язвенной болезнью и желудка и двенадцатиперстной кишки было 11. В момент начала болезни большинство больных было в возрасте 20—22 лет. В возрасте до 20 лет заболело 56 человек. Сравнительно короткий анамнез (до 2 лет) имел 71 больной.

Симптом ниши был у 78 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (из них у 71 отмечалась еще и деформация луковицы) и у 14 больных язвенной болезнью желудка. У остальных 11 имелись те или иные прямые рентгенологические признаки язвенной болезни.

Нормальная кислотность желудочного сока была у 53 больных, повышенная — у 42 и пониженная — у 18.

Осложнение язвенной болезни перфорацией было у 10 больных (у 5 с язвой желудка и у 5 с язвой двенадцатиперстной кишки).

Кровотечения были у 8,8% больных (у 7 с язвой двенадцатиперстной кишки и у 3 — с язвой желудка).

У подавляющего большинства было применено комплексное лечение, включающее лечебное питание, тепловые процедуры, атропин, щелочи и др. У 19 больных, кроме того, применено лечение новокаином внутривенно и в виде новокаиновых блокад, у 14 — лечение сном, у 18 — применялось переливание крови, у 17 — подсадка ткани. У 5 больных с перфоративной язвой сделано ее ушивание.

У 98 человек из 113 (86,7%) наступила стойкая ремиссия язвенной болезни: не стало болей и диспепсических расстройств, улучшилось самочувствие, и только у 15 не удалось добиться полного снятия болевого синдрома и диспепсических расстройств, в связи с чем терапевтический эффект у них должен рассматриваться как не вполне удовлетворительный. Высказаться определенно, какой из методов примененного лечения оказался более эффективным, трудно, так как у подавляющего большинства, как уже сказано выше, применялось комплексное лечение.

Длительность наблюдения после выписки из стационара наших больных — от 4 до 10 лет.

Выводы об отдаленных результатах лечения язвенных больных делались нами на основании изучения специальных карт (анкет) и подробных ответов, присланных больными на наши запросы. Из 113 ранее лечившихся больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки 25 (22%) через 4—10 лет здоровы, работают и никаких проявлений болезни не имеют, что следует отнести к хорошим результатам лечения. Остальные 88 (78%) считают себя больными, так как у них проявляются те или иные признаки язвенной болезни: так, из них страдают частыми обострениями, плохо себя чувствуют 35 (31%), поэтому отдаленные результаты лечения у них следует считать плохими. У 53 больных (47%) отмечаются редкие обострения заболевания, не препятствующие работе, что позволяет результат лечения расценивать как удовлетворительный.

В группе страдающих только язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (86 человек) хороший терапевтический эффект получен у 17 (в 19,8% случаев), плохой — у 28 (в 32,6%) и удовлетворительный — у 41 (в 47,6%).

У больных язвенной болезнью желудка получен несколько лучший эффект. Из 16 больных этой группы у 6 получен хороший терапевтический эффект, у 5 — плохой и у 5 — удовлетворительный.

Диспансерным наблюдением были охвачены только отдельные больные, которые периодически наблюдались врачами и при обострениях лечились стационарно.

По полученным сведениям, из 88 больных, у которых после стационарного лечения в дальнейшем возникли те или иные проявления язвенной болезни, побуждавшие их считать себя больными, при обострении заболевания 64 пользовались амбулаторным и реже — стационарным лечением. 13 человек не лечились, так как не имели этой возможности лечиться (по различным причинам), один человек не получал лечения,

поскольку у него врачами не диагностировалась язвенная болезнь, один оставил лечение из-за безуспешности, один лечится народными средствами, и у 8 больных не удалось получить указаний, по какой причине ими не проводится лечение. На поставленный в анкете вопрос — имеете ли инвалидность — конкретный ответ получен от 91 из 113 больных, причем оказалось, что 64 человека инвалидности не имеют и 27 являются инвалидами третьей и второй групп (24 — III группы и 3 — II группы). Из этих 27 человек, имевших инвалидность, 3 к моменту опроса чувствовали себя субъективно хорошо и восстановили свою работоспособность, в связи с чем прекратили лечение. Периодически, не часто, по данным опроса, болеют 12 человек и часто болеют также 12.

Из 64 человек, не имеющих инвалидности, 20 часто болеют и часто лечатся, но по каким-то причинам инвалидности не имеют. Надо полагать, что часть больных этой группы должна была бы иметь инвалидность. Два человека часто болеют, но не обращались за получением инвалидности, и 49 чувствуют себя настолько удовлетворительно, что сохранили работоспособность.

Из 113 больных, ранее лечившихся от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, регулярно соблюдают диету только 24 человека, нерегулярно — 38, и совсем не соблюдает диету 51 человек. Из 24 больных, регулярно соблюдающих диету, часто болеют 9, болеют редко 12 и считают себя здоровыми 3 человека.

В группе нерегулярно соблюдающих диету (38 человек) 20 чувствуют себя удовлетворительно, поэтому и не считают нужным регулярно соблюдать диету. Остальные же 18 не соблюдают регулярно диету по различным причинам (характер работы, отсутствие диетстоловых и др.). Хорошо себя чувствуют из этих 18 только 3 человека, остальные же 15 — плохо.

Из 51 больного, не соблюдающего диету, только 19 чувствуют себя хорошо, считают себя здоровыми, поэтому и не соблюдают диету, а остальные 32 не соблюдают диету в основном по тем же причинам, что и предыдущая группа больных (основная масса живет в сельской местности). Из 32 не соблюдающих диеты часто болеют 11 человек и редко — 21.

Судя по ответам больных, их трудоустройству не уделяется должного внимания. Так, из 113 больных тяжелую физическую работу выполняют 14, работу средней тяжести — 67 и легкую — 32.

ВЫВОДЫ

1. Отдаленные результаты после успешного консервативного лечения язвенной болезни в молодом возрасте настолько неудовлетворительны, что значительная часть больных теряет работоспособность из-за частых обострений заболевания.

2. У значительной части больных нестойкий результат лечения связан с необеспеченностью комплексом лечебно-профилактических мероприятий по выписке из стационара (отсутствие диспансерного наблюдения, противорецидивного лечения, питания, рационального трудоустройства и др.).

3. Для коренного улучшения отдаленных результатов лечения язвенных больных необходим охват всех их упомянутым комплексом лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лорие И. Ф. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1949. — 2. Он же. Язвенная болезнь. М., 1958. — 3. Лорие И. Ф. и Воронцовская А. И. Тер. арх., 1933, вып. 7—8. — 4. Лурия Р. А. В сб. Проблемы теоретической и практической медицины, 1937. — 5. Маврина З. Г. Ближайшие и отдаленные результаты консервативного лечения язвенной болезни. Дисс., Л., 1941. — 6. Новиков А. Г. Воен.-мед. журн., 1957, 5. — 7. Певзнер М. И. Тр. IV научн. обл. конфер. врачей МОКИ, 1935. — 8. Он же. Тр. клиники лечебного питания, М.—Л., 1940. — 9. Самсон Е. И. Клини. мед., 1959, 10. — 10. Стражеско Н. Д. В сб. Язва желудка, Киев, 1928. — 11. Флекель И. М. Язвенная болезнь, 1958. — 12. Черкасский М. А. Вopr. клиники и терапии язвенной болезни. Курск, Л., 1954.

Поступила 15 июля 1960 г.

ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Доц. А. М. Токарева

Клиника внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Из 160 больных язвенной болезнью, находившихся на стационарном лечении в клинике с 1954 по 1958 гг., с поражением желудка было 47 чел., двенадцатиперстной кишки — 73 и с оперированным желудком — 40. Большинство из них (142) были мужчины молодого и среднего возрастов.

При изложении мы объединили больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в одну группу, а больных с оперированным желудком отнесли к другой. Большинство больных имело длительные сроки заболевания — от 5 до 10 лет, а двое — больше 20 лет.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки болезненность при пальпации отмечалась в эпигастральной области, преимущественно справа от средней линии (у 53 больных из 73), у 16 — по всей эпигастральной области, у 2 — слева от средней линии, а у 2 болезненность при пальпации отсутствовала. У больных язвенной болезнью желудка болезненность преимущественно локализовалась в эпигастральной области по средней линии или под мечевидным отростком, у 10 она была более выражена справа от средней линии, у 5 живот был болезнен при пальпации.

Симптом Менделя оказался положительным у 77 из 120 язвенных больных, напряжение мышц брюшной стенки было у 5.

Повышенная кислотность наблюдалась у 57 больных, нормальная — у 36, пониженная — у 10, отсутствовала свободная соляная кислота — у 2. У 15 больных исследование желудочного сока не производилось.

Реакция на скрытое кровотечение была положительной у половины больных.

Прямые рентгенологические признаки язвенной болезни были обнаружены у 98, косвенные — у 22 больных. Кроме того, у 85 были отчетливо выражены рентгенологические симптомы гастрита (складки слизистой желудка грубые, утолщенные). У 60 больных наблюдалась субфебрильная температура. Из этого числа у 20 мы могли объяснить ее сопутствующими заболеваниями (холецистит, холангит, пиелит, остеомиелит, туберкулез легких и др.), а у остальных причина повышения температуры оставалась не совсем ясной.

Изменения со стороны красной крови в случаях, осложненных желудочным кровотечением, сводились к гипохромной анемии. У 5 больных обнаружен эритроцитоз, количество гемоглобина колебалось в пределах 105—107%, количество эритроцитов — 5 130 000—6 240 000.

Со стороны белой крови в небольшом проценте случаев отмечен нейтрофильный лейкоцитоз от 9 200 до 12 000. Он был вызван в основном сопутствующими заболеваниями, а у некоторых — обострением язвенного процесса. РОЭ была ускорена у 11. У 21 больного обнаружена эозинофилия в пределах 6—10%. У одного больного высокий процент эозинофилов был связан с глистной инвазией (карликовый цепень), а у остальных причина эозинофилии для нас осталась непонятной.

У 24 больных наблюдались желудочные и кишечные кровотечения. Несколько чаще кровотечения были при язвах желудка.

Примерно у 25% больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки обнаружены патологические изменения со стороны печени, желчных путей и желчного пузыря (мезенхимальные гепатиты, холангиты, холециститы). Эти сопутствующие заболевания почти полностью отсутствовали при язвенной болезни желудка.

Основная масса из группы ранее оперированных больных подверглась в свое время хирургическому вмешательству по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, лишь отдельные больные — по поводу стеноза привратника. Из них у 15 было произведено ушивание язвы, а у 25 — резекция желудка.

Необходимо отметить, что основной жалобой больных этой группы, так же, как и среди неоперированных, были боли. Но характер их резко изменился после операции. Чаще всего они носили постоянный характер или возникали тотчас после приема пищи; лишь у 4 больных (из 40) боли отсутствовали, а имелись лишь жалобы на диспепсические явления. По-видимому, это связано с воспалительными спаянными процессами вокруг желудка и двенадцатиперстной кишки, возникшими после операции.

26 больных с ранее оперированным желудком имели длительность заболевания от 10 до 20 лет. Некоторые отмечали сезонность обострения в весеннее и осеннее время.

Период хорошего самочувствия после операции продолжался у 9 больных около года, у 16 — до 5 лет, у 7 — до 10 лет; у 8 установить его длительность не удалось. Болезненность при пальпации в эпигастральной области справа от средней линии отмечалась у 17 больных, слева от нее — у 4, в эпигастральной области — у 16.

Повышенная кислотность редко встречается среди больных этой группы (только у 7): у большей части она была пониженной, а у 14 наблюдалось отсутствие свободной соляной кислоты. Низкие цифры кислотности и отсутствие свободной соляной кислоты встречались преимущественно у больных с резецированным желудком. После операции ушивания язвы кислотность остается, как правило, повышенной.

Рентгенологически у больных с оперированным желудком, помимо анастомоза и деформации желудка, у 17 из 40 больных был обнаружен симптом ниши, у 4 отмечались симптомы гастрита, у 17, помимо гастрита, были симптомы перигастрита, перидуоденита; лишь у 2 отсутствовали патологические изменения со стороны желудка.

Таким образом, у большинства боли в желудке были связаны не столько с обострением язвенной болезни, сколько с гастритом и перигастритом.

Положительная реакция на скрытое кровотечение обнаружена у половины больных. Субфебрильная температура наблюдалась у 18 из 40.

Со стороны белой крови в 11 случаях обнаружен нейтрофильный лейкоцитоз в пределах 9 550—13 150. РОЭ оказалась ускоренной у 25% больных.

Повышение температуры, ускорение РОЭ и лейкоцитоз в основном были обусловлены перигастритом, перидуоденитом, а у 10 больных — сопутствующим холециститом. У 9 человек была эозинофилия в пределах 6—7%.

У 2 больных обнаружены изменения со стороны красной крови, которые выражались в умеренном эритроцитозе, цифры гемоглобина колебались от 100 до 105%, количество эритроцитов — от 5 750 000 до 5 850 000.

Методика лечения больных индивидуализировалась в зависимости от длительности заболевания, его проявлений, осложнений, реакции больного на те или иные процедуры или лекарственные вещества. Но индивидуализируя назначения, мы все-таки придерживались следующих общих положений.

Всем больным назначался полупостельный режим, а при желудочном кровотечении или резком обострении — строгий постельный.

Для питания использовались столы № 1 и № 1-а по Певзнеру. При кровотечении — 1—2 дня назначалось голодание, а затем стол № 1-а и в последующем стол № 1. Больным с длительным, торпидным течением заболевания назначались эритемные дозы кварцевых облучений в количестве 6—7 сеансов. Этим мы рассчитывали достигнуть некоторой активации регенеративных процессов. Затем переходили к лечению диатермией по 20 мин. ежедневно, 10—15 сеансов.

Одновременно назначали внутривенное вливание 10% раствора бромистого натрия по 10 мл ежедневно, всего 10—15 вливаний. Некоторые получали 3% раствор бромидов внутрь и, кроме того, 0,6% раствор азотнокислого серебра по 1 столовой ложке 3 раза в день натошак; последнее применялось как прижигающее, вяжущее и стимулирующее регенерацию средство. Для уменьшения секреции и спазмов подочно вводились растворы платифиллина или реже — атропина по 0,5 мл 2 раза в день (утром и на ночь). После того как стихали острые боли, платифиллин и атропин заменяли белладонной с папаверином, а у некоторых (при повышенной кислотности) с жженой магнезией; назначался также витамин В₁. В тех случаях, когда после этого курса лечения оставались боли, мы прибегали к двусторонней паранефральной новокаиновой блокаде по А. В. Вишневскому. После 1—2 блокад боли обычно, за небольшим исключением, исчезали.

Необходимо заметить, что мы сравнительно редко пользовались новокаиновой блокадой, так как и без нее после курса лечения наступало улучшение.

Тем, у которых функциональные расстройства нервной системы были резко выражены, наряду с перечисленными лечебными мероприятиями, применяли хвойные ванны и ионогальванизацию по Щербаку.

У больных с оперированным желудком при спаечном процессе медикаментозная терапия в основном оставалась той же, а из физиотерапевтических процедур назначали парафиновые аппликации, ионогальванизацию с новокаином, диатермию.

При обострении язвенной болезни, сопровождающемся напряжением мышц брюшной стенки, повышением температуры, лейкоцитозом, применялись антибиотики.

Если язвенная болезнь осложнялась кровотечением, физиотерапевтические методы не применялись. Назначались повторные переливания крови капельным методом, обычно малыми дозами (100 мл), внутривенно 10% раствор бромистого натрия в чередовании с введением раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Применялись также стимулирующие кроветворение, вяжущие и прижигающие, кровоостанавливающие, спазмолитические средства, витамины В₁, В₁₂. Обнадеживающие результаты в отношении уменьшения болевой симптоматики мы получили после внутривенного вливания смеси бромистого натрия, новокаина, атропина на растворе глюкозы.

В литературе появились сообщения о высокой эффективности ганглиоблокирующих средств при лечении больных язвенной болезнью. В качестве ганглиоблокирующего средства мы применяли тексоний в дозе 0,1 2—3 раза в день в течение 2—3 недель. Мы пришли к выводу, что ганглиолитики, по сравнению с другими средствами, более быстро снимают болевой симптом; что же касается сроков заживления язвы, то преимущества перед другими средствами и методами лечения они не имеют.

Помимо лечения основного заболевания, при сопутствующих заболеваниях проводилась их терапия. В отдельных случаях применяли курсы лечения алоэ, хлоралгидратом.

В среднем больные проводили в клинике 3—4 недели, лечение иногда продолжалось до 6—8 недель.

В результате описанной комплексной терапии мы получили следующие результаты. Из 120 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки наступило улучшение общего состояния и исчезновение болей у 87 чел., уменьшились боли у 29, не наступило улучшения лишь у 4. Рентгенологически из 98 больных (у которых при первичном рентгенологическом исследовании была обнаружена ниша) повторно исследовано 62, из них у 29 симптом ниши исчез, у 3 ниша уменьшилась в размерах, у 28 осталась без изменений, у одного стала больше и еще у одного появилась вторая ниша.

Из числа 40 больных с ранее оперированным желудком после лечения боли исчезли у 21, резко уменьшились — у 18, остались — у 1.

Следует отметить, что лечение ранее оперированных больных представляет большие трудности, так как перипроцессы (перидуодениты, перигастриты) вызывают у них упорный и стойкий болевой синдром. Это обстоятельство удлиняет сроки пребы-

вания их в стационаре, а у некоторых, несмотря на интенсивное и длительное лечение, боли остаются. Из 17 больных, у которых рентгенологически был обнаружен симптом ниши, повторному исследованию после курса лечения подверглись 9, причем у 7 из них ниша исчезла, а у 4 — осталась.

Таким образом, наиболее целесообразным следует считать комплексную терапию с учетом индивидуальных особенностей.

В результате лечения мы добились у преобладающего большинства больных улучшения состояния, исчезновения болей, а у трети — исчезновения симптома ниши.

Поскольку описанный клинический эффект отражает лишь непосредственные и ближайшие результаты, следует направлять больных после выписки под наблюдение поликлиники, санчасти или других лечебных учреждений (диспансеризация) и в случае необходимости — на лечение в поликлинике, стационаре, в период ремиссии — в условиях курортов. Лишь в случаях, когда консервативное лечение оказывается безуспешным, а также при абсолютных показаниях (стеноз привратника, угроза ракового перерождения, перфорация язвы) и относительных (частые повторные кровотечения, каллезная глубокая язва, не поддающаяся консервативному лечению), оперативное лечение является необходимым.

Поступила 8 декабря 1959 г.

ИЗМЕНЕНИЕ ПЕПСИНО- И КИСЛОТООБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ

Асс. С. А. Валитов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. **И. В. Домрачев**) Казанского
медицинского института и кафедры патофизиологии (зав.— проф. Н. А. Крылова)
Казанского ветеринарного института

Новокаиновая терапия широко применяется не только в клинике, но и в условиях врачебного участка и районной больницы. Растворы новокаина при язвенной болезни вводятся энтерально, внутрикочно, внутривентриально — по методу Н. И. Лепорского, внутривенно, интраартериально.

Эксперименты на животных дают различный эффект в зависимости от способов введения новокаина, показывая неоднородность рецептивных полей, на которые действует раствор новокаина [Г. И. Мухамедьяров (1939), В. И. Михайлов (1939), Т. С. Мирющенко (1953), Т. А. Чумакова (1957), В. В. Мосин (1951)].

Несмотря на множество способов новокаиновой терапии, показания к ее применению при язвенной болезни разработаны еще не достаточно. В связи с этим мы поставили себе задачей выработать показания к применению некоторых форм новокаиновой блокады — паранефральной, вагосимпатической, чревных нервов и пограничных симпатических стволов — в связи с характером клинического течения язвенной болезни и терапевтического эффекта.

Объектами изучения были пепсино- и кислотообразовательная функции желудка. Наш интерес к изучению активности ферментов желудочного содержимого диктовался тем, что специфический метаболизм тех или иных желез проявляется в особенностях ферментобразования. Качественный состав секрета (органический состав, количество фермента, степень его активности, вязкость) свидетельствует о функциональном, трофическом состоянии желез (Гейденгайн, И. П. Павлов, Л. А. Орбели). Мы полагали, что количественные сдвиги в содержании составных частей секрета желез желудка после новокаиновой блокады должны быть результатом изменения трофической регуляции, показателем функционального состояния железистых клеток.

Желудочная секреция исследовалась натощак и после пробного завтрака по Эрману динамическим фракционным методом в течение двух часов. Изучалась нервно-гуморальная фаза секреции. В каждой десятиминутной порции определялись общая кислотность, свободная и связанная соляная кислота, эвакуаторная функция по методу Скаллера и пепсин. Пепсин определялся по Эге и Менк-Тигезену в модификации Н. П. Пятницкого. Определялись типы желудочной секреции по схеме С. О. Баделькеа.

Паранефральная и шейная вагосимпатическая новокаиновые блокады проводились точно по методу А. В. Вишневецкого.

Заплевральная новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов производилась по В. В. Мосину. Проф. И. В. Домрачевым этот метод разработан для применения в условиях клиники.

Мы в нашей работе пользовались во всех случаях только двусторонней блокадой при однократном ее применении.

Больные исследовались в течение первой недели после новокаиновой блокады в стационаре, а в дальнейшем приглашались на исследование через 2—3 недели, через 1,5 месяца и через 7—12 месяцев.

Всего под наблюдением находилось 66 больных, из них 43 страдали язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 23 — хроническими гастритами и болезнями оперированного желудка.

В течение первой недели после новокаиновых блокад как в общем состоянии больных, так и со стороны секреторной функции желудка какой-либо характерной реакции, исключительно присущей той или иной форме блокады, мы не отметили.

Непосредственные результаты новокаиновых блокад у всех больных язвенной болезнью хорошие — в течение первых же 1—2 суток у подавляющего большинства уменьшились или исчезли боли (у 37 из 43), у всех прошли диспепсические расстройства.

У 19 из 23 больных хроническими гастритами и болезнями оперированного желудка после блокады наступило улучшение: исчезли или уменьшились боли и диспепсические расстройства. Двое больных атрофическим гастритом и двое с гастроэюнитами и послеоперационными перивисцеритами после резекции желудка никаких изменений в состоянии здоровья не отметили.

Из 26 больных, у которых исследовалась секреторная функция желудка, у 14 наблюдалось оживление пепсино- и кислотообразовательной функций, у 2 — понижение, у 10 — незначительные изменения. Следует отметить, что в последнюю группу входили трое больных с гастроэюнитами после резекции желудка и двое с атрофическим гастритом, у которых слизистая оболочка желудка потеряла способность синтезировать фермент и кислоту.

Уровень свободной соляной кислоты желудочного сока, добытого натощак, повысился от 0 до 8—32 титрационных единиц — у 6 больных, активность пепсина от 0 до 16—65 единиц — у 7 больных. После дачи раздражителя уровень свободной HCl повысился на 300—400% у 7 больных, активность пепсина на 20—100% — у 6 больных.

Изменения в секреторной функции желудка у больных хроническими гастритами и язвенной болезнью зависели больше от исходного функционального состояния железистых элементов желудка, чем от характера заболевания. Так же, как и пепсиновые клетки, клетки, сецернирующие соляную кислоту, иногда реагировали совершенно обособленно у одного и того же больного в зависимости от функционального состояния.

Через 2—3 недели после всех трех видов новокаиновых блокад исследовано 29 больных язвенной болезнью и 10 больных хроническими гастритами и болезнями оперированного желудка. Хорошо себя чувствовали 26 больных, 13 имели жалобы на вновь появившиеся умеренные боли в подложечной области (из них 10 страдали язвенной болезнью). После назначения бромидов и щелочей больным этой группы

у 6 больных язвенной болезнью в последующем боли полностью исчезли. Более половины больных никакой диеты не придерживались.

При исследовании секреторной функции желудка выявились следующие изменения по сравнению с исходными данными.

После вагосимпатической блокады уровень свободной HCl желудочного содержимого у 6 больных понизился на 18—100%, у 4 не изменился (в том числе у одного с атрофическим гастритом). Активность пепсина понизилась у 5 больных на 50—75%, у 2 повысилась на 20—50%, у 3 не изменилась (в том числе у одной с атрофическим гастритом). Количество желудочного сока, добытого натощак, уменьшилось у 5 больных в 2—3 раза, у 5 не изменилось.

Как видно из приведенных данных, через 2—3 недели после шейной вагосимпатической блокады нет полного параллелизма в происшедших сдвигах между количеством отделяемого секрета, кислотообразовательной и пепсинообразовательной функциями. Тем не менее, ясно выступает одна закономерность — понижение возбудимости всех железистых элементов желудка.

После паранефральной новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов уровень свободной HCl желудочного содержимого у 5 больных понизился на 30—70%, у 6 повысился на 25—140%, у 14 не изменился. Активность пепсина у 7 больных понизилась на 30—50%, у 7 повысилась на 25—85%, у 11 не изменилась. Количество желудочного сока, добытого натощак, у 7 больных уменьшилось в 2—4 раза, у 3 увеличилось в 2—4 раза, у 15 существенно не изменилось.

У одного больного хроническим гастритом до блокады в желудочном содержимом отсутствовали и соляная кислота, и пепсин. После блокады чревных нервов соляная кислота по-прежнему не определялась, а пепсин стал обнаруживаться, хотя и в очень низких цифрах (6 единиц).

Таким образом, результаты наших исследований желудочной секреции через 2—3 недели после паранефральной блокады и блокады чревных нервов у больных язвенной болезнью и хроническими гастритами дают довольно пеструю картину функционального состояния железистых элементов слизистой оболочки желудка. Понижение или повышение возбудимости железистых клеток желудка у 11 больных носило нормализующий характер, у 6 явно выходило за пределы нормализующего действия, у остальных изменения были незначительны. Отмеченное угнетение пепсино- и кислотообразовательной функций наблюдалось только при достаточно высокой нормальной или повышенной активности желез желудка (выше 30 титр. ед. свободной соляной кислоты и 30 ед. пепсина).

Ввиду изменения возбудимости и часовой динамики работы железистых элементов желудка после новокаиновых блокад, соответственно происходили сдвиги в типах желудочной секреции.

Следует отметить, что при типах застойного возбуждения желудочной секреции с патологически повышенной активностью желудочного содержимого сдвиги были менее значительны.

В группу хорошо себя чувствовавших входили все те пациенты с язвенной болезнью, у которых после новокаиновых блокад наступило угнетение пепсино- и кислотообразовательной функций желудка. Однако, наряду с ними, в эту группу входили и те, у которых активность желудочного содержимого повысилась или не изменилась.

Через 1—2 месяца после новокаиновой блокады исследовано 38 больных язвенной болезнью и 10 с хроническими гастритами и болезнями оперированного желудка. Хорошо себя чувствовали 32 больных. 11 имели жалобы на вновь появившиеся боли в подложечной области, из них 8 страдали язвенной болезнью. Большинство больных

никакой диеты не придерживались, курили, употребляли алкоголь. Результаты исследования секреторной функции желудка показали примерно те же соотношения, что и через 2—3 недели после блокад.

У больных с обострением язвенной болезни в основном наблюдалась повышенная активность желудочного содержимого (свыше 60 титр. ед. свободной HCl). Но, вместе с тем, заживление язвы произошло и у тех, у которых после блокады пепсино- и кислотообразовательная функция желудка повысилась (от 4—20 до 50 титр. ед. свободной HCl) или остались на высоких патологических цифрах (70—90 титр. ед. свободной HCl).

Через 7—12 месяцев после новокаиновых блокад исследовано 33 больных язвенной болезнью и 8 — с хроническими гастритами и болезнями оперированного желудка. Из всех исследованных хорошо себя чувствовали 25 больных. 16 имели жалобы на боли в подложечной области, из них 12 страдали язвенной болезнью. Больные диеты не придерживались, курили, употребляли алкоголь.

После вагосимпатической блокады у $\frac{1}{3}$ этих больных железистые элементы желудка продолжали оставаться в состоянии пониженной возбудимости (по сравнению с исходными данными), развивавшейся на 2—3 неделе после блокады. Результаты исследования желудочной секреции после паранефральной и блокады чревных нервов у большинства больных показали примерно те же соотношения, что и через 2—3 недели и 1—2 месяца (у 19 из 25 больных).

В таблице 1 приводится оценка лечебного эффекта различных видов новокаиновых блокад при язвенной болезни. В графу «хорошо» отнесены больные с отсутствием обострения болезни в течение года наблюдения, в графу «удовлетворительно» — с признаками обострения болезни к концу года, в графу «плохо» — отсутствие улучшений или появление прежних болей через 1—2 месяца после блокады.

Таблица 1

Лечебный эффект различных видов новокаиновых блокад при язвенной болезни

Виды блокад	Хорошо	Удовлетворительно	Плохо	Всего
Вагосимпатическая	9	5	2	16
Паранефральная	5	5	1	11
Чревных нервов	4	5	7	16
Всего	18	15	10	43

Как видно из таблицы 1, вагосимпатическая новокаиновая блокада занимает лучшее место по лечебному эффекту на течение язвенной болезни, менее эффективна поясничная новокаиновая блокада и еще менее результативна новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов. Не случайны ли эти результаты?

Успешность и устойчивость положительных результатов действия новокаиновых блокад при язвенной болезни во многом были определены длительностью заболевания, что наглядно демонстрируется таблицей 2, где почти все плохие результаты падают на группу больных, страдавших язвенной болезнью 6—15 лет.

Таблица 2

Эффективность Длительность заболевания	Хорошо	Удовлетво- рительно	Плохо	Всего
	1—2 года	4	5	1
3—5 лет	8	1	1	10
6—10 лет	2	4	4	10
11—15 лет	4	5	4	13
Всего	18	15	10	43

Как распределялись больные по длительности заболевания в отношении различных видов новокаиновых блокад, видно из таблицы 3.

Таблица 3

Виды новокаиновых блокад Длительность заболевания	Вагосимпа- тическая	Чревных нервов	Паранеф- ральная	Всего
	1—2 года	3	3	4
3—5 лет	3	4	3	10
6—10 лет	5	4	1	10
11—15 лет	5	5	3	13
Всего	16	16	11	43

Состав больных, которым были сделаны вагосимпатическая и новокаиновая блокады чревных нервов, в отношении длительности заболевания был совершенно однороден, тогда как для поясничной блокады группа больных подбиралась с несколько меньшими сроками заболевания, болеющих 6—15 лет в ней меньше.

В объяснении изменений секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью и хроническими гастритами после новокаиновых блокад мы исходим из теории слабого раздражения, выдвинутой в свое время А. В. Вишневским.

В течение 1-й недели после всех трех видов новокаиновых блокад наблюдалось, по терминологии И. П. Павлова, раздраженное состояние железистых элементов желудка — усиление ферментно- и кислотообразовательной функций, свидетельствующее о более высоком уровне специфического метаболизма (энергетических обменных процессов).

Этот эффект в наших наблюдениях не зависел от места блокады, так как он одинаково хорошо наблюдается при паранефральной, вагосимпатической блокаде, как и блокаде чревных нервов и пограничных симпатических стволов. Такое явление возможно только при крайней диффузности рефлекторных реакций в вегетативном отделе нервной системы.

Реакция нервно-железистого аппарата желудка на новокаиновые блокады была тем отчетливее и сильнее, чем ниже была исходная возбудимость. При этом пепсинообразовательная и кислотообразовательная функции могут меняться совершенно обособленно и даже в противоположных направлениях, в зависимости от их исходного состояния. Можно думать, что это возможно лишь при отдельной регуляции обкладочных и главных клеток.

Как объяснить вторую фазу действия новокаиновых блокад на нервно-железистый аппарат желудка — фазу угнетения, наступающую через 2—3 недели после блокад и продолжающуюся месяцами?

Известно, что при язвенной болезни наблюдаются явления доминанты в отношении функции нервно-железистого аппарата желудка (И. И. Сперанский и Р. А. Гинзбург). А. А. Ухтомский считал, что раздражение, прежде всего, улавливается наиболее сенсibilизированными отделами нервной системы, то есть теми, которые связаны с доминирующим патологическим процессом. А доминанта, по образному выражению В. С. Русинова, есть преддверие парабиоза.

Падение секреции и переваривающей силы желудочного сока после напряженной и длительной работы желудочных желез Я. П. Скларов рассматривает как перенапряжение нервно-секреторного аппарата в результате отставания восстановительных процессов от траты веществ, то есть как истощение. И. П. Разенков же считал это явление не результатом утомления желудочных желез, а результатом их тормозного состояния, как второй стороны процесса возбуждения.

При объяснении наших данных мы склонны придерживаться второго мнения.

В наших наблюдениях довольно четко выступает зависимость изменений ферментно- и кислотообразовательной функций после новокаиновых блокад от исходной возбудимости железистых элементов желудка. Вторая фаза — фаза угнетения работы желудочных желез — наступает только при достаточно высокой активности этих желез, то есть когда раздражение падает на ткани, имеющие нормальный или повышенный тонус. Если же желудочные железы до блокады находились в состоянии торможения или заторможенности, то они под действием новокаиновых блокад растормаживались, возбудимость их повышалась до уровня, по-видимому, обычного для данного индивидуума. Второй фазы действия новокаиновых блокад на желудочные железы в подобных случаях не наблюдалось.

Фаза угнетения железистого аппарата желудка чаще и сильнее выражена после вагосимпатической блокады, чем при других видах блокад. Это связано, по-видимому, с неоднородностью рецептивных полей, на которые новокаин действует как раздражитель. Новокаиновая альтерация блуждающих нервов, основных секреторных нервов желудка, сильнее сказывается на функциональном состоянии железистого аппарата.

Паранефральная новокаиновая блокада и блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов тоже оказывает влияние на железистые элементы желудка, заметно повышая их специфический метаболизм, но фаза угнетения желез при этих блокадах наступает гораздо реже, и если наступает, то не достигает такой глубины, как при вагосимпатической блокаде.

По нашим наблюдениям, фазу угнетения желудочных желез после новокаиновых блокад нужно рассматривать как положительное явление в патогенетической терапии язвенной болезни, ибо у таких больных мы видели более устойчивый лечебный результат. Однако усиление или сохранение высокой кислотности и переваривающей силы не препятствует заживлению язв, что свидетельствует о повышении трофической функции всей слизистой желудка — как специфического метаболизма железистых клеток, так и пластических свойств тканей. Тем не менее, в последнем случае рецидивы и обострения болезни наступают чаще — лечебный результат новокаиновых блокад менее стойко.

Поэтому мы считаем, что когда у больных язвенной болезнью или хроническим гастритом желудочная секреция — пепсино- и кислото-

образовательная функции — угнетена и нужно получить антипарабиотический, растормаживающий эффект, улучшить трофику нервно-железистого аппарата желудка, то следует делать паранефральную новокаиновую блокаду или блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов.

Когда же есть необходимость в сильном и длительном угнетении чрезмерно выраженной или нормальной пепсино- и кислотообразовательной функций, то лучше пользоваться вагосимпатической новокаиновой блокадой.

Наши исследования показывают, что новокаиновые блокады создают очень благоприятный фон для дальнейшего применения средств комплексной терапии язвенной болезни. Быстрое купирование болей и диспепсических расстройств и улучшение общего самочувствия больных, глубокие изменения секреторной функции желудка и улучшение его эвакуаторной функции — вот основные черты этого благоприятного фона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадылькес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Медгиз, 1956.— 2. Вишневский А. В. Проблемы теоретической и практической медицины, 1936.— 3. Домрачев И. В. Казанский мед. журн., 1957, 1.— 4. Мирющенко Т. С. К механизму действия некоторых видов новокаиновых блокад. Канд. дисс., 1953, Челябинск.— 5. Михайлов В. И. К вопросу о механизме действия новокаинового блока по А. В. Вишневскому. Канд. дисс., 1939, Казань.— 6. Мошин В. В. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалении брюшины и органов брюшной полости. Канд. дисс., 1951, Казань.— 7. Мухамедьяров Г. И. К вопросу о механизме действия новокаинового блока по А. В. Вишневскому. Канд. дисс., 1939, Казань.— 8. Пятницкий Н. П. Тр. 3-й Всесоюз. конф. врачей-лаборантов. Л., 1955.— 9. Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. Изд. АМН СССР, 1948.— 10. Русинов В. С. Избр. произв. Н. Е. Введенского, ч. 2, изд. АН СССР, 1951.— 11. Скляров Я. П. Желудочная секреция, Киев, 1954.— 12. Сперанский И. И., Гинзбург Р. А. Научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения. Тез. докл., Л., 1951.— 13. Чумакова Т. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1957, т. 44, 7.

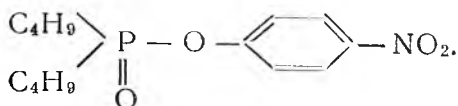
Поступила 24 марта 1960 г.

НИБУФИН — НОВЫЙ ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ

И. В. Заиконникова

Кафедра фармакологии (зав.— доц. Т. В. Распопова) Казанского медицинского института

Нibuфин, синтезированный в лаборатории органической химии им. акад. А. Е. Арбузова Казанского химико-технологического института проф. Разумовым и канд. хим. наук О. А. Мухачевой, является одним из производных диалкилфосфиновых кислот. По своему химическому строению он представляет собой паранитрофениловый эфир дибутилфосфиновой кислоты:



Нibuфин — маслянистая жидкость желтого цвета с небольшим специфическим запахом, растворяется в воде при комнатной температуре 1 : 2400, хорошо растворяется во всех органических растворителях; водные растворы нейтральны (на лакмус), стойки при хранении и стерилизации.

Нибуфин обладает выраженными антихолинэстеразными свойствами, близкими по силе к армину. Предельными концентрациями, оказавшими действие на холинэстеразу мозга кролика в опытах с прямой мышцей живота лягушки, было разведение $5 \cdot 10^{-8}$ (для армина $5 \cdot 10^{-7}$), а при определении титрационным способом по методике Правдич-Неминской — 10^{-9} (для армина — $2 \cdot 10^{-8}$).

Токсичность нибуфина, определяемая по проценту гибели животных после введения определенной дозы (LD_{50} — LD_{100}) на белых мышах при подкожном введении, выражается следующими данными: LD_{50} — 8 мг/кг, LD_{100} — 15 мг/кг, при внутривенном введении LD_{50} — 4,5 мг/кг и LD_{100} — 5,5 мг/кг. Токсичность на кроликах при подкожном введении нибуфина — LD_{50} — 1,2 мг/кг и LD_{100} — 2,2 мг/кг, при внутривенном введении LD_{50} — 0,66 мг/кг и LD_{100} — 1 мг/кг.

При сравнении нибуфина с другими фосфоорганическими соединениями, которые находят применение в медицинской практике — армином, фосфаколом и фосарбином (1—3), можно отметить, что нибуфин менее токсичен сравнительно с армином при подкожном введении белым мышам в 14,5 раз, фосарбином — 9 раз, фосфаколом — 10 раз.

Многочисленное систематическое подкожное введение нибуфина белым мышам в максимально переносимой дозе (в течение 40 дней) и кроликам в дозе равной 25% от LD_{50} , в течение 15 дней не вызывало гибели животных, общее состояние животных за время наблюдений не изменялось, отмечалось прибавление в весе, морфологические показатели крови кроликов не изменялись.

Нибуфин обладает миотическим действием¹.

Действие нибуфина на дыхание и АД изучалось на кроликах под уретановым наркозом при внутривенном введении. При применении препарата в малых дозах от 0,06 до 0,16 мг/кг наблюдались незначительное и кратковременное учащение дыхания и увеличение вентиляционного объема легких, АД оставалось без изменений или иногда повышалось в момент введения. При применении больших дозировок отмечалось уменьшение вентиляционного объема легких, амплитуды и замедление ритма дыхательных движений, со стороны АД — понижение в большей или меньшей степени. Понижение АД было стойким. При введении смертельной дозы 1 мг/кг смерть наступала от остановки дыхания, то есть прекращение дыхания предшествовало прогрессирующему падению АД и прекращению кровообращения.

Предварительное внутривенное введение атропина не предупреждало наступления смерти животных от применения нибуфина в смертельных дозах.

Депрессорный эффект от ацетилхолина под влиянием нибуфина не усиливается, то есть чувствительность к ацетилхолину не повышается, а иногда отмечалось даже понижение.

Нибуфин не усиливал ацетилхолиновый эффект и на изолированном сердце лягушки.

Предварительное внутривенное введение гексония кроликам в дозе 1 мг/кг не предупреждало смертельного исхода от применения нибуфина в смертельных дозах, но в большинстве случаев несколько ослабляло действие нибуфина на АД и дыхание.

Нибуфин повышает тонус гладкомышечных органов: кишечника, матки.

Под влиянием нибуфина значительно повышались тонус и амплитуда перистальтических сокращений изолированных отрезков тонкого кишечника кошки, кролика и морской свинки. На кишечнике кролика начальное действующей концентрацией была $2,5 \cdot 10^{-8}$. В разведении 10^{-7}

¹ См. статью в этом номере журнала «Новое противоглаукоматозное средство — нибуфин».

наблюдалось сильное повышение тонуса, амплитуда в начале действия увеличивалась, а затем постепенно уменьшалась, и почти полностью прекращались сокращения кишечника на высоте спазма.

Атропин, введенный на высоте спазма, вызванного нибуфином, приводил к полному расслаблению кишки.

Выключение деятельности внутриорганных ганглиев длительным охлаждением и ганглионарным ядом — гексонием не снимало действия нибуфина на отрезки изолированного кишечника кошки и кролика.

Нибуфин значительно усиливал и удлинял влияние на кишечник как ацетилхолина, так и карбохолина.

Нибуфин, вероятно, оказывает влияние на кишечник не только как антихолинэстеразное стимулирующее средство, но и как средство, обладающее прямым возбуждающим действием на гладкую мускулатуру (см. статью доц. Р. А. Вяселева, стр. 45).

В условиях целого организма при введении нибуфина подкожно и внутривенно наблюдались длительное повышение тонуса кишечника и усиление перистальтики. Нибуфин вводился из расчета 0,5—1,0—1,6 мг/кг в растворе 1 : 3000 для морских свинок и для кроликов — 0,33—0,6 мг/кг. Действие нибуфина снималось атропином.

Действие нибуфина на матку выражалось в усилении сокращений и повышении тонуса мускулатуры как на изолированном роге матки, так и на матке морской свинки *in situ*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фармакология и токсикология, 1955, 2. — 2. Шадурский К. С. Фармакология как основа терапии, 1959. — 3. Шаратов И. М. Фармакология и токсикология, 1951, 3. — 4. Разумов А. И., Мухачева О. А. и Зайкольников И. В. В кн. «Химия и применение фосфорорганических соединений», 1957. — 5. Разумов А. И., Мухачева О. А. и Зайкольников И. В. Журнал общей химии, 1957, т. XXVII.

О ПЕРЕЗАХ КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТАХ И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ИХ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ НИБУФИНА

Доц. Р. А. Вяселев

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института и хирургическое отделение 1-й городской больницы (главврач — З. А. Синавская)

Паретические состояния желудочно-кишечного тракта, выраженные в той или иной степени, являются частым спутником воспаления или операционной травмы органов брюшной полости. Они рассматриваются как осложнения с тяжелым, грозным клиническим течением (В. С. Левит).

Говоря о послеоперационном ведении больных перитонитом, Б. А. Петров на первое место ставит борьбу с желудочно-кишечным перерастяжением, являющимся следствием перитонита, ухудшающим его течение; данные аутопсий показывают, что «внешние проявления перитонита иногда исчезают, но кишечник остается перерастянутым, так как его функция не восстановилась».

Очевидно, вначале на месте приложения раздражитель (инфект, содержимое полых органов, механическая травма), действуя на рецепторный аппарат брюшины, вызывает рефлекторное возбуждение нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного тракта, быстро сменяемое его торможением. Состояние торможения, то есть отсутствие перистальтических движений, создает условия для застоя содержимого с последующим быстрым разложением его и образованием газов. По Вангенштинну, количество их резко увеличивается за счет заглатываемого воздуха. Происходит растяжение стенки пораженных отделов кишечника и увеличение содержимого за счет выделяющихся пищеварительных соков и выхода жидкой части крови из застойной венозной сети в просвет кишечника. Это приводит к обезвоживанию организма, потере протеннов и электролитов с развитием гипохлоремии и алкалоза.

К этому следует добавить еще одно, на наш взгляд, существенное обстоятельство, заключающееся в резком уменьшении объема дыхания. Это явление в клинике известно давно и объясняется, очевидно, главным образом рефлекторным сокращением брюшной стенки, высоким стоянием диафрагмы, которая к тому же отсгиается перемещенными вверх и растянутыми желудком и кишечником. Резкое нарушение дыхания при перитонитах, послеоперационных состояниях и связанных с ними парезах приводит к развитию гипоксии и гипоксемии. Нарушенное дыхание, связанное с напряжением брюшной стенки и высоким стоянием диафрагмы, в свою очередь, ведет, во-первых, к затруднению деятельности сердца с учащением пульса; во-вторых, при высоком, почти неподвижном стоянии диафрагмы исключается ее ритмическое воздействие на желудочно-кишечный тракт, ведущее в обычных условиях к возбуждению его перистальтики. Таким образом, на сцену выступает ситуация «порочного круга», что при дальнейшем развитии приводит к углублению интоксикации, несостоятельности стенки кишечника, особенно в области оперативного вмешательства, с последующим развитием или усилением уже имеющегося перитонита.

Возникает вопрос, немаловажный в практическом отношении: как часто встречается заболевание паралитическим илеусом, включая сюда острые паретические состояния, связанные с перитонитами и с оперативными вмешательствами на органах брюшной полости, а также случаи развития динамической непроходимости после операций по поводу острой механической кишечной непроходимости? Клиническая практика показывает, что такие случаи встречаются гораздо чаще, чем это отмечается в статистических данных, приводимых по рубрике динамической кишечной непроходимости при анализе различных видов острого илеуса. Это придает вопросам лечения таких состояний особое значение.

Следует отметить, что проблема лечения паретических состояний, возникающих при острой кишечной непроходимости и различного происхождения перитонитах, хирургами разрабатывается давно, но наиболее активно лишь за последние 5—10 лет. Это видно по интересным материалам XXVI съезда хирургов (В. И. Стручков, Д. А. Арапов, А. А. Беляев и др.), а также I-го съезда хирургов Российской Федерации в 1958 г. (В. С. Левит, Б. А. Петров и А. А. Беляев, С. И. Ворончихин и В. С. Чуднова, И. Д. Житнюк и др.); чаще встречаются теперь указания на этот счет и в итоговых материалах, публикуемых в трудах института имени Склифосовского (Х. А. Попова и др.).

Основной предупреждения и лечения паретических состояний желудочно-кишечного тракта, связанных с острыми воспалительными процессами и оперативными вмешательствами в брюшной полости, надо считать комплекс мероприятий, направленный на устранение источника перитонита, который следует начинать еще в дооперационном периоде, продолжать после операций.

Комплексная терапия перитонита и паретических состояний желудочно-кишечного тракта, в соответствии с указаниями указанных выше двух съездов хирургов, а также опытом нашей клиники, должна состоять первым делом из мероприятий, направленных на ограничение поступления раздражений из брюшной полости по афферентным нервам и гуморальным путям в центральную нервную систему.

Эта задача может быть выполнена при условии применения:

- 1) парентерального введения антибактериальных препаратов с широким спектром действия (пенициллина, стрептомицина и др.);
- 2) внутрибрюшинного введения пенициллина, стрептомицина и колимицина в растворе новокаина через оставляемую при операции в брюшной полости на 3—5 дней (в зависимости от общих и местных проявлений процесса) тонкую резиновую трубку;
- 3) паранефральной новокаиновой блокады или блокады чревных нервов;
- 4) ранней и постоянной аспирации содержимого желудка при помощи вводимого через нос тонкого резинового зонда;
- 5) настойчивого и раннего применения сеансов глубокого брюшного дыхания, для осуществления которого, при необходимости, вводятся промедол или омнопон.

Мы можем с удовлетворением отметить, что положительный опыт госпитальной хирургической клиники Казанского медицинского института по повторному внутрибрюшинному применению антибактериальных препаратов в сочетании с парентеральным введением их, начатый нами еще в 1948 г., получил подтверждение и тем самым косвенное одобрение, особенно в последние годы. В настоящее время большой накопленный материал обобщается¹.

Одновременно ведутся опыты по совершенствованию и дополнению наших положений о сочетанном лечении перитонитов в свете новых данных о патогенезе и лечении парезов кишечника. Мы имеем довольно обнадеживающие результаты применения в клинике и на животных карбохолина.

В самое последнее время на животных и ряде больных нами испытано и продолжает проверяться предложение доцента кафедры фармакологии Казанского медицинского института И. В. Заиконниковой использовать для терапии парезов кишечника новый препарат — нибуфин (см. наст. журн. стр. 41). По полученным нами данным, 3 мл раствора нибуфина в концентрации 1 : 3000, введенного внутримышечно, неизменно вызывают повышение тонуса кишечника с появлением перистальтики, отхождением газов и стула. При этом появление перистальтики происходит не порывисто, а постепенно, примерно через 30—60 минут после введения препарата, почему и действие его не носит бурного характера. Этим нибуфин выгодно отличается от карбохолина, который, по нашим впечатлениям, из-за бурно наступающего эффекта не всегда подходит для применения больным с сильно растянутой кишечной стенкой или больным с недавно наложенными швами на протяжении желудочно-кишечного тракта.

Нибуфин мы применили на ряде больных в послеоперационном периоде, подчас весьма ослабленных, например, раковой интоксикацией или перитонитом, или профузным кровотечением с резким падением Нв причем получали положительный эффект без заметных побочных явлений.

Так, 6-ному М., 72 лет, с диагнозом рак желудка, перенесшему значительное желудочное кровотечение (Нв — 30%), была произведена гастроэнтеростомия. В послеоперационном периоде общее состояние было тяжелым, живот вздут, пульс частый и слабого наполнения. АД — 110/85; газы не отходили, несмотря на повторные клизмы из гипертонического раствора поваренной соли, аспирацию содержимого желудка зондом и другие средства. На 3-й день после операции было внутримышечно введено 3 мл нибуфина 1 : 3000. Через час появилось урчание в животе, отхождение газов, а ночью был стул.

Б-ному П., по поводу травматического разрыва мочевого пузыря 6/XII 1960 г. произведена срединная лапаротомия с ушиванием разорванной стенки органа.

Тяжелое послеоперационное течение с развитием явлений непроходимости.

18/XII — повторная лапаротомия с разъединением спек и развертыванием завороты подвздошной кишки. После этой операции состояние больного продолжало оставаться тяжелым при явлениях продолжающегося раздражения брюшины с резко выраженным парезом желудочно-кишечного тракта. Парентеральное и местное введение антибиотиков, аспирация содержимого желудка при помощи тонкого зонда ожидаемого эффекта не дали. 24/XII больному произведена третья операция с целью дренирования брюшной полости. 28/XII при продолжающемся выраженном вздутии живота в 14 часов больному введено 3 мл нибуфина 1 : 3000. Через 2 часа больной отметил начало схваткообразных болей в животе, урчание. В 18 часов отошло значительное количество газов, живот опал. Вечером после поставленной клизмы опять отошли газы и был стул. 29/XII состояние больного улучшилось, болей в животе, тошноты, рвоты не было. Живот несколько вздут, но гораздо меньше прежнего. В 11 часов повторно введен нибуфин в той же дозе. Вскоре после введения было отмечено усиление урчания без болей. Вечером — самостоятельное отхождение газов. 30/XII больному нибуфин

¹ Об основных данных по внутрибрюшинному повторному введению антибиотиков было доложено на научной конференции медицинского института, посвященной XXX-летию ТАССР в 1955 г.; в кратком изложении эти данные напечатаны в трудах I-го съезда хирургов Российской Федерации.

в той же дозе введен третий раз. Отмечено усиление перистальтики кишечника. Вторую половину дня у больного отмечались отхождение газов и многократный жидкий стул. Тошноты, рвоты не было. В дальнейшем постепенное улучшение общего состояния. АД после введения нибуфина не менялось.

В других случаях введение нибуфина также давало положительный эффект, вызывая уменьшение метеоризма, отхождение газов и появление стула.

Клинические наблюдения по действию нибуфина на больных как антихолинэстеразного препарата продолжаются. Также производятся необходимые исследования наиболее благоприятных сроков применения этого препарата в послеоперационном периоде. По предварительным же нашим данным можно судить, что нибуфин, возможно, войдет в арсенал средств борьбы с атонией кишечника, в частности в хирургической практике при явлениях динамической кишечной непроходимости.

Кроме вышесказанного, мы в комплексе лечебных и профилактических мероприятий при перитонитах с выраженными явлениями пареза придаем большое значение систематической, притом ранней, аспирации содержимого желудка тонким зондом, введенным через нос.

Само собой разумеющимся должно считаться применение больным перитонитом и сопровождающим его паралитическим илеусом общепринятых средств, направленных на восстановление сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, водно-солевого баланса путем систематических капельных внутривенных вливаний физиологического раствора, гипертонического раствора поваренной соли, глюкозы, полиглюкина, плазмы, сыворотки и крови.

НОВОЕ ПРОТИВОГЛАУКОМАТОЗНОЕ СРЕДСТВО — НИБУФИН

В. М. Краснова, И. В. Заиконникова

Кафедра фармакологии (зав. — доц. Т. В. Распопова) Казанского медицинского института и кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. Н. Круглов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы советскими учеными синтезирован целый ряд миотических средств, широко применяемых в лечении глаукоматозных больных.

Настоящая работа посвящена изучению действия нового миотического средства — нибуфина.

Действие на глаз определялось у кошек и кроликов. Закапывание препарата производилось однократно и многократно (повторно). Водные растворы при закапывании в глаз местного раздражающего действия не вызывали. После однократного закапывания препарата в концентрации 1:3000 в конъюнктивальный мешок через 25—30 минут начиналось сужение зрачка. Максимальный миоз наступал через 40—45 минут и держался в течение 6—12 часов. Затем зрачок постепенно расширялся, и размер его восстанавливался до исходной величины у кроликов через 2—5 дней, у кошек — от 4 до 12—15 суток. Внутриглазное давление у кроликов после кратковременного повышения, как и при других миотиках, понижалось на 2—3 мм. Это понижение тензии продолжалось в течение 10—12 часов.

Миотическое действие снималось атропином.

Многokратное закапывание кроликам в глаз раствора нибуфина в разведении 1 : 3000 в течение 25 дней не вызывало изменений в общем состоянии животных, наблюдалось прибавление в весе.

Испытания нибуфина на глазах здоровых людей показали, что после одноразового закапывания его в конъюнктивальный мешок через 25—30 минут начиналось сужение зрачка. Максимальный миоз до 1 мм наступал через 1—1,5 часа и держался в продолжение 25—30 часов. Затем зрачок постепенно расширялся, достигая исходной величины через 2—4 дня, а у некоторых — через 10 дней.

Внутриглазное давление понижалось на 2—3 мм, в единичных случаях — на 6—8 мм и держалось пониженным в течение суток.

Острота зрения почти не менялась, но некоторые из исследуемых отмечали легкий туман перед глазами вследствие спазма accommodation, наблюдавшегося в первые 8—12 часов действия препарата, от 1 до 3 диоптрий.

Поле зрения не изменялось.

Исследование волосковой чувствительности роговицы у здоровых лиц через 10 мин. после закапывания показало ее понижение.

Повторные 2—3-разовые закапывания нибуфина с промежутками через 30 минут снимали атропиновый мидриаз.

Клинические наблюдения проведены у 64 больных (86 глаз) с первичной глаукомой; мужчин было 30, женщин — 34, в возрасте от 30 до 81 года. Из них с застойной глаукомой 56 человек, с простой — 8. Давность заболевания — от 2 месяцев до 11 лет. В 3 случаях был первичный острый приступ глаукомы.

Все больные, за исключением трех, пользовались различными миотиками (пилокарпином, фосарбином, армином), которые не дали желаемого результата. С начала применения нибуфина другие миотики были отменены.

Нибуфин в разведении 1 : 3000 закапывался в конъюнктивальный мешок от 3 до 8 раз в сутки с учетом состояния внутриглазного давления. Больным с декомпенсированной глаукомой (острый приступ, обострение хронической глаукомы) препарат закапывался в течение 2—3 часов через каждые 30 минут с последующим переходом на более редкие закапывания от 1 до 3 раз в сутки.

При этом изучалось действие нибуфина на ширину зрачка, внутриглазное давление, остроту и поле зрения и субъективные ощущения.

При однократном закапывании нибуфина почти у всех наступала различная степень сужения зрачка, зависящая от стадии развития заболевания и состояния внутриглазного давления. В ряде случаев с декомпенсированной глаукомой, а также после перенесенного острого приступа и у некоторых с абсолютной глаукомой ширина зрачка не изменилась, как не изменялась она и ранее от закапывания других миотиков.

Наиболее сильный миоз до 1 мм, а у ряда больных — до 0,5 мм наступал при начальной и развитой стадиях глаукомы. После закапывания препарата сужение зрачка начиналось через 25—30 мин., достигая максимума через 1—2 часа. Через 5—8 ч. зрачок начинал расширяться и спустя 18—30 ч. достигал исходной величины.

При далеко зашедшей стадии миоз начинался через 30—35 мин. Через 1—3 часа наступало максимальное сужение зрачка, которое держалось в продолжение 2—4 ч. и через 10—18 ч. зрачок расширялся до первоначальной величины.

При почти абсолютной и абсолютной стадиях глаукомы начало сужения зрачка отмечено через 30—40 мин. Наибольшее его сужение наступало через 2—3 часа, а спустя 4—5 ч. он возвращался к исходной величине.

При повторном и длительном закапывании препарата зрачок постоянно находился в резко суженном состоянии, при этом у больных почти никаких побочных явлений не наблюдалось.

Из полученных данных можно сделать заключение, что нибуфин является сильным миотиком, превосходящим по силе действия 1% раствор пилокарпина и армин в разведении 1:10 000.

Наблюдения за внутриглазным давлением показали, что лучшие результаты от нибуфина получены при начальной стадии глаукомы с различной степенью компенсации, при этом высокий гипотензивный эффект наблюдался при декомпенсированной глаукоме, когда у ряда больных в короткий срок, за 2—4 часа после 1—3-кратного закапывания нибуфина с промежутками в 30 мин. наступала нормализация внутриглазного давления. То же отмечено и при начальной субкомпенсированной глаукоме. Из 25 глаз с начальной стадией давление не понизилось только на 4 глазах.

У больных с развитой стадией нормализация внутриглазного давления наступила в меньшем количестве — в 7 из 16, на 7 глазах тензия значительно понизилась, на 2 осталась высокой.

При далеко зашедшей стадии глаукомы нормализация достигнута на 3 глазах из 22, на 8 глазах давление упало до цифр, близких к норме, и на 11 глазах осталось высоким.

При почти абсолютной и абсолютной стадиях глаукомы понижение внутриглазного давления наступило только на 6 глазах из 23, причем на одном из них до нормы.

Компенсация внутриглазного давления из 86 глаз наступила на 28, или в 32,5%, субкомпенсация — на 24 — 28%. Некомпенсация осталась на 27 глазах и декомпенсация — на 7, что составляет в сумме 39,5%. Следовательно, хорошие и удовлетворительные результаты от применения нибуфина получены почти в $\frac{2}{3}$ случаев, и в $\frac{1}{3}$ действие препарата оказалось неэффективным, что касается главным образом абсолютной и почти абсолютной стадий глаукомы.

Острота зрения повысилась на 21 глазу, поле зрения расширилось на 27, в основном с начальной и выраженной декомпенсированной глаукомой.

Кроме того, установлено, что нибуфин, независимо от гипотензивного действия, оказывает болеутоляющий эффект. У большинства больных декомпенсированной глаукомой при частом закапывании нибуфин снимает или уменьшает боли в глазу. Побочных явлений при его применении мы не наблюдали, что выгодно отличает его от других миотиков.

Нет параллелизма между сужением зрачка и гипотензивным действием препарата.

ВЫВОДЫ

1. Нибуфин является сильным миотическим и гипотензивным средством: ведет к значительному понижению и нередко к нормализации внутриглазного давления.

2. Наиболее высокий гипотензивный эффект получен у больных начальной глаукомой, в частности при декомпенсации, когда в короткий срок (через 2—4 часа) удавалось достичь нормализации внутриглазного давления.

3. Препарат у большинства больных с декомпенсацией оказывает болеутоляющее действие, сокращает зрачок медленнее, чем все другие миотики, не вызывая при этом побочных явлений.

4. Благодаря выраженному гипотензивному эффекту при лечении глаукомы, нибуфин, возможно, займет видное место среди противо-глаукоматозных средств.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКСТРА- И ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КАРДИОСПАЗМЕ

Н. И. Иорданская

Клиника общей хирургии (зав.— проф. А. А. Полянцев) Сталинградского медицинского института и хирургическое отделение областной больницы (главврач— А. И. Гусев)

Хотя своеобразное заболевание, именуемое кардиоспазмом, известно с 1672 г., однако причина этого патологического состояния остается неясной и до сих пор.

Ряд авторов, считая, вероятно, причиной кардиоспазма первичные изменения в стенке пищевода, в подтверждение этого описывал воспалительный и дегенеративный процессы в ауэрбаховском сплетении, не отмечая при этом изменений в блуждающих нервах (Etzel, Hurst, Racke, Köberle). Лендрум из 13 умерших от кардиоспазма у 10 обнаружил значительное уменьшение или исчезновение ганглиозных клеток в ауэрбаховском сплетении пищевода.

Отдельные авторы причину кардиоспазма видят не в поражении блуждающих нервов, а, наоборот, в преобладающем их действии в результате поражения симпатической нервной системы.

Так, Н. С. Четвериков (1926 г.) у больного 60 лет, умершего от кардиоспазма, обнаружил резкие дегенеративные изменения в шейных симпатических нервных ганглиях. Изменения были выражены в ганглиозных клетках, заметно уменьшено их количество, многие клетки замещались элементами соединительной ткани. Изменения больше всего выражены в нижнем шейном ганглии. Были и нерезко выраженные изменения в центральной нервной системе, в области дна 4-го желудочка, где расположены ядра блуждающих нервов, в варолиевом мосту, субталамической области и других участках продолговатого мозга.

И. П. Павлов, изучая физиологию пищеварения, производил эксперименты с перерезкой блуждающих нервов и наблюдал новый физиологический феномен, который в его трактовке в известной мере давал объяснение возникновению кардиоспазма, а именно: после высокой перерезки блуждающих нервов наступает закрытие голосовой щели и нарушается работа кардии, которая все время оставалась в полузакрытом состоянии, вследствие чего пища надолго задерживалась в пищеводе.

В дальнейшем изучение кардиоспазма вызвало интерес и среди гистологов.

Так, Краусс в 1912 г. гистологически исследовал блуждающие нервы у умершего с расширением пищевода и нашел атрофию нервных волокон.

Ридер (1935) при экспериментальной ваготомии отметил в интрамуральных сплетениях пищевода дегенеративные изменения от внутриклеточной инфильтрации до полного распада ганглиев и все степени дегенеративных изменений в нервных стволах. Такие же изменения в интрамуральном нервном аппарате он нашел в 2 случаях кардиоспазма у людей, а потому причиной кардиоспазма считал поражение блуждающих нервов.

Мы провели гистологические исследования у 4 пациентов (двое мужчин и две женщины), страдавших атонической стадией кардиоспазма. Длительность заболевания колебалась от 7 до 17 лет, а возраст больных — от 27 до 54 лет. Больные были оперированы, наложен обходной эзофагогастроанастомоз. В 3 случаях исследование проводилось после смерти, наступившей через несколько лет после операции, у одного больного исследован блуждающий нерв в нижнем отделе прижизненно, так как во время операции произведена односторонняя ваготомия и взят кусочек нерва над диафрагмой. У умерших больных исследованию подверглись: пищевод на всем протяжении, блуждающие и диафрагмальные нервы, симпатическая нервная цепочка в грудном отделе, солнечное сплетение. Материал фиксировался в 12% нейтральном формалине, а затем обрабатывался методом импрегнации по Бильшовскому-Грос.

Приведем краткие данные о наших пациентах.

1. Т., 27 лет. В течение 17 лет наблюдалась задержка пищи в нижнем отделе пищевода. Последние 9—10 лет питалась только жидкой пищей. Поступила в октябре 1956 г. со значительным истощением.

Рентгенологически имелось стойкое сужение в кардиальном отделе, выше сужения пищевод резко расширен и S-образно изогнут.

25/X-56 г. трансабдоминально наложен эзофагогастроанастомоз. Пройдимость пищевода восстановилась, больная начала регулярно питаться и прибавила в весе 4 кг. Однако через 6 месяцев после операции появились изжога и боли в подложечной области, иногда наступала рвота. Больная стала воздерживаться от приема пищи. В мае 1957 г. при повторном исследовании в клинике была установлена анемия агастрального типа, с неуклонным падением процента гемоглобина и количества эритроцитов. После антианемического и общеукрепляющего лечения обычно наступало кратковременное улучшение. В начале октября 1958 г. больная умерла от прогрессирующего истощения и анемии. Хотя она жаловалась на чувство жжения и сильные боли в пищеводе, на вскрытии не обнаружено эзофагита.

У больной исследовались блуждающие, диафрагмальные нервы на различных уровнях, симпатическая цепочка в грудном отделе, солнечное сплетение, пищевод в верхней, средней и нижней третях и диафрагма.

В блуждающих нервах наблюдалась картина восходящего неврита.

В диафрагмальных нервах миелиновых волокон больше, но дегенеративные изменения менее выражены, чем в блуждающих нервах.

В пищеводной стенке имелись выраженные дегенеративные изменения на всем протяжении, но более всего в нижней трети. Нервные волокна часто состояли из фрагментов. В ганглиях и ганглиозных клетках тоже наблюдались дегенеративные изменения.

В симпатических узлах грудного отдела тоже встречались измененные, с неправильными контурами, атрофированные клетки, но большинство представлялось нормальными. Волокна нервных клеток часто имели спиральное строение, перичеллюлярные разрастания.

В солнечном сплетении попадались атрофированные сморщенные нервные клетки без какой-либо структуры, с многочисленными вакуолями. Интерчеллюлярные волокна распадались на фрагменты.

II. Б-ную В., 30 лет, в течение года беспокоила очень плохая проходимость по пищеводу. Заболевание, по-видимому, вначале протекало бессимптомно, так как, несмотря на непродолжительность болезни, у нее при поступлении в сентябре 1951 г. рентгенологически был расширенный (до 7—8 см) пищевод с резким сужением в области кардии. Диагностирована атоническая стадия кардиоспазма. В октябре 1951 г. трансплеврально наложен эзофагогастроанастомоз. Через год стали беспокоить изжога, боли за грудиной. Загрудинные новокаиновые блокады снимали боли на непродолжительное время. И при хорошей проходимости пищи больная почти не прибавляла в весе и продолжала жаловаться на боли. Предполагая, что причиной болей являются стойкий эзофагит и деформация соустья, в начале 1958 г. ей произведена резекция кардии и части желудка, включая и эзофагогастроанастомоз. От прогрессирующего истощения больная умерла через 3 недели после операции.

Для гистологического исследования были взяты блуждающие нервы и стенка пищевода в нижней трети; установлено, что в блуждающих нервах большое число волокон, как и в предыдущем случае, было измененными.

В стенке пищевода нервные волокна имели такие же изменения, как и в блуждающем нерве: вздутия, спирали, распад на фрагменты.

III. Г., 30 лет, болен около 7 лет, когда впервые появилась дисфагия. В клинику поступил в феврале 1952 г. Рентгенографически установлен резко расширенный пищевод, диаметр которого достигал 7—8 см, кардия же, наоборот, была сужена, и просвет ее не превышал 0,4 см, длина узкой части кардии равнялась 1 см. Диагноз: атоническая стадия кардиоспазма.

29/II-52 г. трансплеврально наложен эзофагогастроанастомоз. Уже через 2,5 недели после операции отмечена хорошая функция анастомоза. Больной чувствовал себя хорошо, прибавил в весе. Но через 3,5 года после операции появилась резкая слабость, исчез аппетит, хотя дисфагии не было. Больному в течение нескольких месяцев в сельской больнице проводилось антианемическое лечение, а затем он в тяжелом состоянии, резко истощенный, с выраженной анемией (Hb — 32%) был доставлен в клинику. Рентгенографически наблюдались расширенный пищевод и хорошо функционирующий анастомоз. В легких множество разных размеров и плотности туберкулезных очагов. Несмотря на энергичное лечение, больной умер через 4 месяца от гематогенного диссеминированного туберкулеза. При исследовании блуждающих нервов и стенки пищевода обнаружена та же картина дегенерации в нервных волокнах и клетках.

IV. К., 54 лет, поступил 11/IX-51 г. с жалобами на задержку пищи в нижнем отделе пищевода, боли за грудиной и периодическую рвоту. Болен в течение 7 лет. Рентгенографически пищевод значительно расширен в грудном отделе, в области кардии сужен до 0,3 см, жидкая контрастная масса с трудом проходила через суженный отдел. Атоническая стадия кардиоспазма. 22/IX-51 г. трансторакально наложен обходной эзофагогастроанастомоз, причем сделана левосторонняя ваготомия, и взята

кусочек нерва над диафрагмой. Спустя 8 лет после операции больной чувствует себя хорошо, пища проходит свободно.

На препаратах блуждающего нерва обнаружены дегенеративные изменения большей части нервных волокон.

На основании изложенного можно прийти к заключению, что при кардиоспазме происходят глубокие изменения как в парасимпатической, так и в симпатической нервной системе, хотя количественно эти изменения неодинаковы и более выражены в первой. Необратимыми изменениями в нервной системе при атонической стадии кардиоспазма и можно объяснить иногда отсутствие улучшения после операции и устранения дисфагии. Нарушенная иннервация органов резко изменяет их функцию, чем объясняется развитие анемии, эзофагита.

Следует подчеркнуть, что при кардиоспазме наиболее глубоки дегенеративные изменения в системе блуждающего нерва, причем нервные окончания и периферические отделы блуждающих нервов разрушаются полностью или повреждаются весьма глубоко, по мере же перехода их в проксимальные отделы эти изменения ослабевают, и шейные отрезки описываемых нервов содержат только единичные измененные нервные волокна.

Следовательно, дегенеративный процесс в блуждающих нервах распространяется в восходящем направлении от периферии к центру.

Таким образом, вследствие выпадения функции преганглионарных волокон, равно резкого нарушения морфологии нервных клеток ауэрбаховского сплетения и перичеселлюлярных сплетений наступает значительная денервация пищевода, которая идет от кардии вверх. Этим и следует объяснить развитие атонии и дилатации стенки пищевода при далеко зашедшей стадии кардиоспазма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов И. П. Полн. собр. соч., 1951, т. I, 530—549; т. II, 67—88.— 2. Червериков Н. С. Русская клиника, 1926, т. VI, 28.— 3. Etzel E. Guy's Hosp. Rep., 1937, 87.— 4. Hurst A. F. und Rake G. W. Quart. J. Med., 1930, 23.— 5. Köberle F. Gastroenterology, 1958, 34, 3.— 6. Lendrum F. C. Arch. Int. med., 1937, 59.— 7. Rieder W. Dtsch. Ztschr. Chir., 1929, 217, 5—6; Zbl. Chir., 1935, 62.— 8. Zenker F. A. und Ziemssen H. В кн.: Handb. d. spec. Pathol., 1877, 8, H. 1, I Anhang, Leipzig.

Поступила 18 ноября 1960 г.

К ВОПРОСУ О ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

А. П. Кейсар, Б. С. Довидсон

Акушерско-гинекологическое отделение Ярославской дорожной больницы
Северной железной дороги (начальник отделения — А. П. Кейсар)

Переношенная беременность до сих пор довольно скудно освещена в литературе, в связи с чем многие ее стороны, имеющие важное практическое значение, остаются спорными.

Диагностика переношенной беременности хотя трудна, но возможна. Очень большую помощь оказывает нам в этом подробно собранный анамнез.

Из клинических симптомов следует указать на ослабление движений и изменение сердцебиения плода, а также уменьшение объема живота на 10—15 см, зависящее, по-видимому, от всасывания и уменьшения количества околоплодных вод. Исследования показали, что околоплодные воды играют роль питательной жидкости для зародыша и уже с 5-го месяца внутриутробной его жизни, то есть с началом глотательных движений, воды проглатываются и перевариваются. Возможно, что наблюдающееся при перенашивании маловодие зависит от продолжающегося и все увеличивающегося потребления вод плодом.

Большое значение в диагностике переносной беременности имеет рентгенография матки¹, так как хорошо развитое у плода ядро окостенения проксимального эпифиза большеберцовой кости, окостенение ядер стопы, пяточной таранной и кубовидной костей свидетельствуют о перезревании. Кости черепа отличаются плотностью, швы и роднички узки, малый родничок иногда отсутствует.

Хотя все вышеперечисленные признаки сугубо относительны, однако в совокупности смогут помочь в решении вопроса переносной беременности. Многие авторы указывают на диагностическое значение ложных схваток в клинике перенашивания.

Переходя к вопросу о течении родов при переносной беременности, следует обратить внимание на то, что оно, как правило, нарушено. Отмечается первичная и вторичная слабость родовой деятельности, которая может быть почти непреодолимой и встречается в 4—5 раз чаще, чем при нормальных родах.

Ввиду плохой конфигурации головки, вследствие ее чрезмерного окостенения, порою больших ее размеров (как правило, переносный плод превышает 4 кг), очень частым осложнением в течении родов при переносной беременности является клиническое несоответствие головки и таза. Из других нарушений следует отметить слишком раннее отхождение вод, причем воды грязные, темно-зеленые, скудные. При переносной беременности имеется большой процент мертворождаемости, 50% всех мертворождений приходится на небольшие сроки перенашивания (до 20 дней). У мертворожденных мацерация наблюдается чаще всего лишь на ладонях, стопах и ягодицах. Одним из грозных осложнений при переносной беременности являются атонические кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах. Объясняется это, во-первых, патологическими изменениями последа, а во-вторых, атонией матки, вследствие ее перерастянутости и дегенеративного перерождения мышечных волокон. Нередко при переносных беременностях наблюдается такая тяжелая патология, как преждевременная отслойка последа. Учитывая печальный опыт акушеров, давших переносной беременности дойти до спонтанных родов, большинство авторов решительно ставит показания к своевременному вмешательству, причем многие из них склонны заканчивать переносную беременность операцией кесарева сечения. Другие рекомендуют вызывать родовую деятельность и предлагают для этого различные способы:

- 1) механический (например, раннее вскрытие плодного пузыря, кольперинтер, метрейринтер, кожно-головные щипцы);
- 2) химические (например, способ Штейна);
- 3) комбинированный: гормональный + химический (последний пользуется наибольшим распространением).

Из всего вышеизложенного следует сделать практически важный вывод.

Литературные данные и наши собственные наблюдения убеждают нас в том, что переносная беременность представляет собой не вариант нормальной беременности, а истинную патологию, которая обязывает акушеров как в консультации, так и в родильных домах со всей ответственностью относиться к женщинам, подозрительным на переносную беременность, своевременно предупреждать и лечить ее. Приводим наблюдавшиеся у нас два случая переносной беременности.

Д., 25 лет, поступила в родильное отделение 15/V-58 г. с повторной переносной беременностью на 75 дней. Последняя менструация 25/V-57 г. (регулярные через 30 дней с 19,5 лет). Предполагаемый срок родов 2/III-58 г. При поступлении родовая деятельность отсутствует, предлежит головка, сердцебиение плода ясное. Наследственность не отягощена. В течение первых трех лет замужества было бесплодие. В 1956 г. переносная на 3 недели беременность, осложненная токсикозом в первой половине, ранним отхождением вод, первичной и вторичной слабостью родовой деятельности, внутриутробной гибелью плода за 4 дня до начала родов.

Учитывая печальный исход предыдущих родов и имея явно переносную беременность, подтвержденную рентгенологически, после тщательного лабораторного и клинического исследования, была проведена стимуляция синестролом (2% по 0,3 внутримышечно через 4 часа в течение трех дней), по истечении которой развилась хорошая родовая деятельность, закончившаяся нормальными родами. Внешний вид плода (вес его — 4500 при полном отсутствии первородной смазки), а также течение родов (первичная слабость родовой деятельности, скудность околоплодных вод, внешний вид последа) показывают, что в данном случае имелась повторная переносная беременность.

Причиной переносности, по-видимому, являются дисгормональные нарушения в организме матери. На это указывают позднее начало мензес — с 19 лет, длительность менструального цикла до 30 дней, первичное бесплодие и как сопутствующий фактор — мужской пол плодов в том и другом случаях.

Н., 32 лет, поступила 25/IX-57г. без родовой деятельности с подозрением на предлежание последа. Последние мензес 4/I-57 г. Беременность 5-я, роды 2-е, живых детей нет. Наследственность не отягощена. Было 3 самопроизвольных выкидыша.

¹ К этому методу диагностики прибегать не следует ввиду высокой чувствительности плода к ионизирующей радиации. Ред.

В 1956 г. переношенная на 20 дней беременность закончилась внутриутробной гибелью плода. Данная беременность протекала нормально. Учитывая печальный исход предыдущих родов, а также подозрение на частичное предлежание последа, женщина была задержана в стационаре до предполагаемого срока родов, то есть 12—15/X-57 г. Однако в предполагаемый срок роды не наступили. Тогда, спустя 17 дней, начата стимуляция синестролом по схеме, которая проводилась на протяжении 5 дней, с промежутками по 100 часов, но эффекта не было. Результат рентгенограммы с указанием на наличие ядер окостенения подтвердил диагноз повторной переношенной беременности.

17/XI-57 г. (спустя месяц от предполагаемого срока родов) во время обхода врачом констатирована угроза гибели плода: тоны сердца стали глухие, аритмия, тахикардия. Сама женщина отмечала плохое шевеление плода. Срочно, в этот же день, произведено кесарское сечение. При вскрытии матки без труда был извлечен плод в легкой асфиксии, сплошь покрытый меконием, вес плода — 3 кг. Обращали на себя внимание отсутствие первородной смазки, сморщенная кожа, околоплодных вод не было. Плацента больше обычной величины с множественными участками обызвествления. Послеродовый период осложнился тромбофлебитом обеих нижних конечностей, пневмонией, плевритом. Длительное время больная находилась в тяжелом состоянии.

В результате своевременной диагностики переношенной беременности, оперативного вмешательства, правильного лечения в послеродовом периоде родильница выписана с живым хорошо развивающимся ребенком.

В настоящее время, по данным женской и детской консультаций, мать и ребенок чувствуют себя вполне удовлетворительно.

Поступила 11 июня 1960 г.

ЛОЖНАЯ ДИЗУРИЯ У ДЕВОЧЕК ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ¹

Доц. А. Ф. Златман и канд. мед. наук Б. Ф. Златман

Акушерско-гинекологическая клиника № 2 (зав.— доц. Т. Я. Калиниченко) Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. акад. А. А. Богомольца и урологический кабинет городской больницы Шевченковского района г. Киева (главврач — Н. И. Бигунова)

Акт мочеиспускания у девочек в допубертатном и пубертатном периодах может при совершенно здоровых мочевыводящих путях сопровождаться жжением, болями и затруднением. Это наблюдается иногда при некоторых заболеваниях наружных половых органов, главным образом слизистой оболочки преддверия влагалища.

Такие расстройства акта мочеиспускания Б. Ф. Златман (1949) назвал дизурией неврологического происхождения, а Р. Петер (1958) — псевдодизурией. Поскольку таких больных девочек иногда ошибочно лечат от несуществовавшего у них цистита, — надо полагать, что не все врачи знакомы с данным заболеванием.

С ложной дизурией у девочек встречаются гинекологи, урологи и педиатры, хотя она требует исключительно гинекологического лечения.

Следует иметь в виду, что заболевания наружных половых органов, вызывающие ложную дизурию, могут осложниться воспалением мочевого пузыря. В таких случаях ложная дизурия сочетается с истинной. Само собою понятно, что для их ликвидации надо одновременно лечить оба заболевания, ибо ликвидация одного только цистита не избавит больную от дизурии.

Мы наблюдали и лечили ложную дизурию у 67 девочек. Они были в возрасте от 5 до 14 лет.

Семеро уже менструировали: одна в возрасте 12 лет, две — 13 лет и 4 девочки в возрасте 14 лет.

¹ Доложено 12/III-60 г. на объединенной конференции урологов Киевской областной больницы, области и поликлиник Киева.

43 девочки жаловались на жжение во время мочеиспускания, причем у 11 из них жжение продолжалось некоторое время и после акта мочеиспускания. 19 девочек жаловались на боли во время мочеиспускания. У 5 девочек наблюдалось затрудненное и болезненное мочеиспускание.

28 девочек локализовали свои ощущения в области мочевого пузыря, 29— в области мочеиспускательного канала и 10— в области наружных гениталий.

Моча при ложной дизурии всегда нормальна. Однако в тех случаях, когда заболевания наружных половых органов сопровождаются гнойными выделениями, последние, попадая в мочу во время мочеиспускания, имитируют пиурию.

Мы собирали мочу для исследования катетером. У всех 67 девочек она была нормальной. Анализы мочи, произведенные до обращения к нам (моча собиралась самими больными), в 31 случае показывали ложную пиурию.

У всех девочек мы определяли степень загрязнения патогенной флорой кожи промежности, наружных половых органов и верхней трети внутренней поверхности бедер. Загрязнение колибациллярной флорой в большей или меньшей степени мы отмечали у всех. У 21 девочки кишечная палочка сочеталась со стафилококком, а у 12— со стрептококком.

Причиной ложной дизурии у 42 девочек был вульвит, из них у 3, помимо вульвита, имелся и кольпит.

Гонореи и трихомонадной инвазии у этих девочек не было.

При лечении вульвита у девочек мы хорошие результаты получили от местного применения пенициллина со стрептомицином в равных частях в виде раствора или жидкой мази.

Оливообразный кусочек стерильной ваты величиной со сливу, в середине перехваченный ниткой, хорошо пропитанный раствором антибиотиков, мы на ночь укладывали между разведенными половыми губами, выполняя все преддверие влагалища.

При одновременном кольпите мы этот же раствор антибиотиков закапывали во влагалище. Вата удалялась утром. В течение дня мать дважды производила тщательный туалет девочке, для чего применялись стерильный материал и нейтральное мыло.

При легких формах вульвита мы те же антибиотики применяли в виде жидкой мази, которую накладывали утром и вечером тонким слоем после тщательного туалета.

При таком лечении в течение 4—5 дней слизистая оболочка преддверия влагалища приходила в нормальное состояние и прекращались дизурические явления.

У 3 девочек ложная дизурия развилась в результате усиленной секреции. Слизистая оболочка преддверия влагалища была слегка гиперемирована. Уретрита не было. При осмотре влагалища уретроскопом мы кольпита также не находили. Цитологическая картина выделений, если не считать немногочисленных лейкоцитов, соответствовала I степени чистоты. Бактериологически патогенная флора не обнаружена в выделениях. Морэн и др. такое состояние называют лейкореей девочки. По его данным, лейкорея девочек составляет две трети случаев усиленной секреции. Лейкорея бывает вирусного или аллергического происхождения, наблюдается при гормональной перестройке детского организма, при скоплении смегмы, мастурбации или наличии постороннего тела во влагалище и т. д.

Наши 3 девочки жаловались на жжение только во время мочеиспускания, причем ни у одной из них не было на то урологических оснований. Вне акта мочеиспускания не было никаких неприятных ощущений.

Всех трех девочек мы лечили смазываниями слизистой оболочки преддверия влагалища 5% водным раствором метиленовой синьки и приемами внутрь витаминов В₁ и С. По истечении 7—10 дней наступало полное излечение.

Тот факт, что после ликвидации вульвита или лейкореи прекращались и дизурические явления,— лучшее доказательство наличия причинной зависимости между ними.

У семи девочек причиной ложной дизурии была передняя синехия малых губ — *Synechia pumphagum infantum*. В результате кори, скарлатины и воспаления наружных гениталий малые губы у этих девочек в переднем отделе срослись своими свободными краями и частично прилегающими частями внутренних поверхностей, образуя завесу впереди наружного отверстия мочеиспускательного канала. Во время мочеиспускания струя мочи, напирая на эту завесу, вызывала боль, которая продолжалась в течение всего акта мочеиспускания. У двух девочек с застарелой синехией малых губ мочеиспускание было не только болезненным, но и затрудненным.

Лечение заключалось в разъединении слипшихся малых губ. У пяти девочек это легко удавалось тупым путем — пальцами рук, а двух девочек с застарелыми синехиями, где, по-видимому, уже успела развиться соединительная ткань, пришлось направить в стационар для хирургического лечения. У всех 7 девочек после лечения восстановилось нормальное мочеиспускание.

При задней синехии малых губ мы ложной дизурии не наблюдали.

У семи девочек ложная дизурия была обусловлена ушибом вульвы, полученным при падении. Девочки жаловались на болезненное мочеиспускание. Слизистая оболочка преддверия влагалища у всех была в большей или меньшей степени отечная с большими или меньшими кровоизлияниями. У четырех девочек слизистая оболочка местами кровоточила, наружное отверстие мочеиспускательного канала ни у одной не было повреждено.

Покой, примочки из 1% уксусного алюминия или свинцовой воды ликвидировали в течение короткого времени последствия травмы вульвы, а заодно и ложную дизурию.

У одной девочки 12 лет ложная дизурия развилась вследствие хронического раздражения вульвы, вызванного мастурбацией. Эта девочка жаловалась на болезненное мочеиспускание и запоры. При осмотре мы нашли гиперемированную, чрезмерно влажную слизистую оболочку преддверия влагалища, повышено чувствительную, местами с очажками мацерации; на малых губах видны были закупоренные сальные железы с уплотненным содержимым. Наружное отверстие мочеиспускательного канала не было изменено. В мочевом пузыре отклонений от нормы не найдено. В кале были обнаружены яйца глист.

Мы решили, что в данном случае глисты и запоры являются причиной мастурбации, а хроническое раздражение вульвы, вызванное мастурбацией, обусловило ложную дизурию. И действительно, по устранении перечисленных причин девочка перестала мастурбировать, наружные гениталии постепенно стали принимать нормальный вид, стала уменьшаться чувствительность слизистой оболочки преддверия влагалища, и восстановилось нормальное мочеиспускание.

У четырех девочек причиной ложной дизурии было большое скопление смегмы в складках крайней плоти клитора и между половыми губами.

Установления надлежащего гигиенического режима достаточно было для того, чтобы в течение короткого времени исчезли явления на вульве и чтобы дизурия полностью прекратилась.

У трех девочек — одной 13 лет и двух 14 лет — мы наблюдали ложную дизурию в результате гематокольпоса, развившегося вследствие

атрезии девственной плевы. Все они жаловались на затрудненное и болезненное мочеиспускание. После разреза девственной плевы и опорожнения содержимого влагалища восстановилось нормальное мочеиспускание. Дизурия не рецидивировала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Златман Б. Ф. Киевское урологическое общество, 1949, X.— 2. K o t o r o w s k a A., L i n i e c k a J. *Pediatr. polska*, 1958, 10.— 3. M o r i n P., S e r s i r o n D., P l a n t u r e u x G. *Gynéc. et obst.*, 1957, v. 56, 5.— 4. P e t e r R. *Gynéc. pratique*, 1957, 6; 1958, 4.— 5. S e r s i r o n D. *Compt. rend. Soc. gynécol.*, 1958, 5.

Поступила 10 мая 1960 г.

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА (БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙН-ГЕНОХА) У ДЕТЕЙ

Асс. М. В. Николаева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института на базе 2-й детской клинической больницы Казани (главврач—Л. Ф. Оловянникова)

Многие авторы отмечают в последние полтора десятилетия увеличение числа больных болезнью Шенлейн-Геноха среди детей (Э. М. Каплан, К. П. Сарылова, И. В. Лавров, Н. И. Богомолов, В. К. Тотченко и В. Д. Куров и др.).

Э. М. Каплан, анализируя 156 случаев «геморрагического диатеза» у детей, отмечает, что большинство из наблюдавшихся ею больных (82) было с болезнью Шенлейн-Геноха, а остальные имели геморрагический симптомокомплекс в связи с различными другими заболеваниями.

Заболевание это описывается в литературе под самыми различными названиями, так как патогенез его еще не достаточно изучен. Наиболее принятым является название по имени авторов, впервые описавших различные клинические проявления этого страдания,—болезнь Шенлейн-Геноха. Исходя из понимания патогенеза данного заболевания, предложены другие названия. Так, Шульцем предложено название «атромбопеническая пурпура», однако оно не получило широкого распространения, так как указывает лишь на один симптом—отсутствие тромбоцитов.

Довольно часто описывается это заболевание под названием «капилляротоксикоз» (Е. Франк и др.), но в последние годы и этот термин подвергнут справедливой критике, так как исследования многих авторов (П. Н. Васильев, К. К. Полякова, А. В. Русаков, Е. К. Березовская, В. Л. Бялик и др.) показали, что патологический процесс при этом заболевании локализуется не только в капиллярах, но и в мелких артериях и венах. Исходя из этого, предлагают именовать это страдание геморрагическим васкулитом.

Еще С. П. Боткин указал, что в клинике, особенно в гистологических изменениях, имеется много общего между болезнью Шенлейн-Геноха, ревматизмом и узелковым периаортитом.

Клиника болезни Шенлейн-Геноха во многом напоминает сывороточную болезнь, а изменения в сосудах при ней сходны с наблюдаемыми при гиперэргических реакциях. Это позволило Е. Гланцман назвать болезнь анафилактоидной пурпурой. А. А. Кисель и другие выдвигали точку зрения о вирусной природе заболевания. А. Н. Крюков, И. А. Кассирский, В. А. Насонова и другие считают, что болезнь Шенлейн-Геноха является неспецифическим синдромом при воздействии различных токсических, инфекционных, лекарственных веществ в виде гиперэргической сосудистой реакции организма. Е. А. Кост, Е. Франк и др. полагают, что болезнь Шенлейн-Геноха возникает в результате кишечной интоксикации, сопровождающейся образованием гистамина и гистаминоподобных веществ.

М. Н. Poindexter связывает возникновение заболевания с генерализованной сенсibilизацией эндотелия капилляров в результате инфекции.

Так или иначе, под действием специфического или неспецифического возбудителя изменяется нервно-гуморальная регуляция сосудов, в результате чего наступает состояние вазодистонии, вазодистрофии. Эти изменения связаны с изменением межклеточных коллоидов. Таким образом, вначале наблюдаются токсико-аллергические изменения со стороны сосудов, а затем присоединяются воспалительные явления.

Во 2-й детской клинической больнице с 1957 г. по 1959 г. находился 21 ребенок с болезнью Шенлейн-Геноха. Из них лишь 5 детей поступили с правильным диагнозом, остальные были направлены с диагнозами: острый гастрит (1), ревматизм, полиартрит (4), болезнь Верльгофа (4), пурпура (3), менингококковый сепсис (1), узловатая эритема (2), острый аппендицит (1) (больной был направлен в отделение неотложной хирургии 5 горбольницы), без диагноза (1). Как видно, ошибки в диагностике этого заболевания встречаются нередко, причина чего лежит, по нашему мнению, не только в недостаточном знакомстве врачей-педиатров с клиникой этого заболевания, но и в чрезвычайно пестрой клинической его картине. Это и заставило нас остановиться на разборе клинических данных наблюдавшихся нами больных.

От года до 2 лет был 1, от 4 до 7 лет — 7, с 8 до 14 лет — 13 больных. Девочек 15 и мальчиков 6. Все случаи, кроме четырех, наблюдались в холодное время года (с сентября по март).

У 11 детей заболевание развилось вслед за перенесенным другим заболеванием: у одного — через 7 дней после брюшного тифа, у двух — через 15 дней после гриппа, у одного — через 18 дней от начала заболевания скарлатиной, у двух — после острого катара верхних дыхательных путей, у трех — через 10 дней после ангины, у одного заболевание возникло на фоне лечения милиарного туберкулеза, а у одного — на фоне ревматизма и туберкулезной интоксикации.

Все дети до заболевания находились в удовлетворительных материально-бытовых условиях, правильно развивались, ранее перенесли по 2—3 инфекционных заболевания. 3 ребенка имели семейный контакт с туберкулезными больными.

Поступили в больницу до 5 дня болезни 8 детей, до 10 дня — 11 и 2 на 13—14 дни. У 7 детей во рту имелось много кариозных зубов, у 7 обнаружены в кале яйца глист (аскарид и карликового цепня).

У всех наших больных в первые дни заболевания отмечались легкая головная боль, слабость, плохой аппетит, раздражительность, общее состояние большинства было средней тяжести, у 3 удовлетворительное, а у 5 — тяжелое. Температура была высокой только у 2 детей, субфебрильной — у 3 и у остальных 16 — нормальной. Наиболее характерным симптомом болезни следует считать возникновение сыпи.

Сыпь возникает на нижних и верхних конечностях, на ягодицах и иногда на туловище, редко на лице. Расположение элементов сыпи довольно симметричное, преимущественно вокруг суставов. Характер сыпи вначале папулезный, типа уртикарий, затем в течение нескольких часов высыпания становятся папуло-геморрагическими. При поступлении больных в клинику высыпания были различной выраженности. У 3 детей заболевание проявлялось только сыпью с небольшим общим недомоганием, а у 13 детей, кроме обильного высыпания, отмечались припухлость и болезненность 1—2 суставов и большее нарушение общего состояния. У 5 больных главными жалобами были сильные, схваткообразные боли в животе, рвота, иногда с примесью крови, иногда черный стул. Если боли в животе возникали до появления сыпи и припухлости суставов, то возрастали диагностические трудности, и нередко больные направлялись в хирургические отделения. У одного нашего больного имелась болезненность по ходу мышц в результате глубоких, внутримышечных геморрагических инfiltrатов.

Со стороны органов и систем больших изменений не было, лишь у некоторых больных отмечались функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде лабильности пульса, изменения АД, нежного, непостоянного систолического шума у левого края гру-

дины. Многие наблюдали частое поражение почек при болезни Шенлейн-Геноха. Е. М. Тареев сравнивал поражение почек при болезни Шенлейн-Геноха с поражением сердца при ревматизме. У 14 наших больных была гематурия различной выраженности, а у 3 из них в дальнейшем развился острый гломерулонефрит.

Нб у 15 детей был 10 г% и более, а у 6 имелось понижение его до 8—6 г%. Количество эритроцитов у 2 детей было менее 3 млн., у остальных — от 3 до 5 млн. Количество лейкоцитов было в пределах возрастной нормы у 8 детей, а у 13 имелся лейкоцитоз от 10 до 25 тыс. Наблюдался нейтрофилез со сдвигом влево у 13 детей, легкая эозинофилия — у 7, моноцитоз — у 4.

РОЭ была ускоренной у 14 детей (от 20 до 60). Число тромбоцитов от 154 до 600 тыс. Длительность кровотечения у всех нормальная, время свертывания крови было нормальное у всех, кроме 1 ребенка.

Учитывая ранее приведенные литературные данные и собственные наблюдения, свидетельствующие об аллергической природе болезни Шенлейн-Геноха, мы поставили реакцию Кумбса для выявления неполных и блокированных антител.

Известно, что под действием инфекций, интоксикаций, физических факторов, лекарственных веществ и т. д. белки клеток многих тканей, в том числе и крови, изменяются до такой степени, что приобретают свойства чужеродного белка, то есть аутоантигенов. Эти аутоантигены могут вызвать в организме образование аутоантител, которые фиксируются на клетках, повреждая их. Поврежденные клетки, в свою очередь, могут стать аутоантигенами. Таким образом создаются условия цепной реакции, приводящей к аутоаллергическому состоянию.

С помощью прямой реакции, сделанной 10 больным 15 раз, нам удалось обнаружить антитела, находящиеся на эритроцитах у одной больной. Антитела, находящиеся в крови больных в свободном состоянии, можно обнаружить с помощью непрямой реакции Кумбса, то есть путем отклонения этих антител сначала на эритроциты донора, а затем они могут быть обнаружены в плазме с помощью антиглобулиновой сыворотки. Мы поставили непрямую реакцию 10 больным 14 раз и обнаружили положительную реакцию у 3.

Таким образом, удалось установить, что в происхождении некоторых наших случаев болезни Шенлейн-Геноха играет роль аутоаллергия. Приводим историю болезни.

Люба А., 5 лет, поступила 29/XI-58 г. на 6 день болезни в очень тяжелом состоянии с температурой 39°. 4/XI девочка заболела скарлатиной, которая протекала у нее как средне-тяжелая форма, без осложнений. 22/XI у девочки возникла папуло-геморрагическая сыпь на голенях, ягодице и руках. 27/XI появились боли в животе и рвота, общее состояние с каждым днем ухудшалось. Пробы жгута, шипка отрицательны. Длительность кровотечения, скорость свертывания в пределах нормы, тромбоцитов 360 050. В моче обнаружены единичные эритроциты. Билирубин в плазме 1,2 мг%, реакция Ван-ден-Берга непрямо положительная. При поступлении имелись анемия, высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и ускоренная РОЭ. Реакция Кумбса прямая и непрямо, 2 раза положительная.

Вероятно, перенесенная скарлатина вызвала образование аутоантител против своих же эритроцитов, что привело к легкому гемолизу, кроме того, заболевание скарлатиной создало условия для возникновения болезни Шенлейн-Геноха. Хороший эффект от лечения адрезомом, переливания плазмы подтверждают наши предположения.

Тамара К., 8 лет, поступила 8/VI-59 г. Заболела 25/V-59 г., появились папуло-геморрагическая сыпь на голенях, бедрах, ягодицах, затем припухлость и болезненность коленных и голеностопных суставов. Через несколько дней возникли несильные боли в животе. Со стороны крови изменений нет. Тромбоцитов 321 030. В осадке мочи — единичные свежие и выщелоченные эритроциты. В кале яйца карликового цепня.

Реакция Кумбса (на 15 день болезни) прямая — отрицательная, а непрямо — положительная. В данном случае трудно установить, что вызвало образование аутоантигенов и аутоантител, которые привели к заболеванию.

Лида Т., 12 лет, поступила 11/I-60 г. с жалобами на боли в правом голеностопном суставе. С 12/XII по 22/XII-59 г. болела ангиной. На передней поверхности голе-

ней, на ягодицах — папуло-геморрагическая сыпь, припухлость голеностопного сустава. Недостаточность митрального клапана, туберкулезная интоксикация I степени. Hb — 11,8 г%, Э. — 4 500 000, Л. — 11 950, РОЭ — 32 мм/час. Количество эозинофилов увеличено, тромбоцитов — 274 500, длительность кровотечения, скорость свертывания равны 1,5 мин. В моче свежие и выделоченные эритроциты. В кале яйца остриц. Симптомы жгута, шипка и молоточковый — отрицательны.

13/1-60 г. реакция Кумбса непрямая — положительная, а прямая — отрицательная.

В данном случае перенесенная ангина могла вызвать образование аутоантител и привести к данному заболеванию.

Сравнивая периферическую кровь при поступлении и выписке из больницы, можно отметить, что у половины больных за время болезни произошло снижение уровня Hb на 1—2 г% при одновременном небольшом уменьшении количества эритроцитов (у 5 больных). В остальной периферической крови к моменту выздоровления нормализовалась.

10 больных лечились приемом адрезона внутрь, трое — инъекциями кортизона, один ребенок — инъекциями АКТГ, а 8 — другими средствами (димедрол, хлористый кальций, пирамидон, витамины С, Р).

По нашим наблюдениям, лучший эффект лечения был при применении гормональных препаратов (адрезон) в комбинации с общими мероприятиями (витамины, диета, режим). Кожные проявления стихали и боли в животе исчезали быстрее при лечении адрезоном. Приведенные клинико-лабораторные наблюдения свидетельствуют о том, что в патогенезе некоторых случаев болезни Шенлейн-Геноха играет роль аутоаллергия.

Особые диагностические трудности могут представить случаи абдоминальной формы болезни Шенлейн-Геноха.

Лечение гормонами коры надпочечников дает хороший эффект, но не предупреждает появления рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Пат. физиол. и exper. терап., 1958, 5. — 2. Березовская Е. К. Арх. патол., 1950, 12. — 3. Бялик В. Л. Казанский мед. журн., 1958, 6. — 4. Доссе Ж. Иммуногематология, Медгиз, 1959. — 5. Крюков А. Н. и Агамалов К. И. Тер. арх., 1940, 6. — 6. Каплан Э. М. Педиатрия, 1956, 5. — 7. Полякова К. К. Арх. патол., 1955, 1. — 8. Кост Е. А. Гемор. диатезы, М., 1928. — 9. Насонова В. А. Сов. мед., 1951, 9. — 10. Сарылова К. П., Тотченко В. К., Лавров И. В., Богомолов Н. И., Куров и др. Педиатрия, 1956, 5. — 11. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клин. гемат., М., 1955. — 12. Тур А. Ф. Гематолог. дет. возраста, М., 1950. — 13. Poindexter M. H., Pray L. D. The J. Lancet, 1957, 77.

Поступила 19 апреля 1960 г.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОНЗИЛЛИТОВ У ДЕТЕЙ¹

О. В. Михайлова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского медицинского института

Хронический тонзиллит в настоящее время расценивается как заболевание инфекционно-аллергической природы (Б. С. Преображенский, Н. Н. Лозанов, Н. А. Карпов, В. К. Трутнев и П. П. Сахаров и др.), и применение только антимикробного и симптоматического лечения при консервативной терапии нельзя считать достаточным. При комплексной терапии должны применяться средства, стимулирующие иммунологические силы организма, и десенсибилизирующие средства. К числу этих средств относятся и рентгенотерапия.

Учитывая, что 25% детей с поражением миндалин подвержены заболеванию ревматизмом и тонзиллогенной интоксикации (Д. Д. Лебедев и Е. И. Волкова), мы с 1957 г. применяем рентгенотерапию хронических тонзиллитов у детей. За этот период подвергнуты лечению 178 детей от 5 до 16 лет, преимущественно школьники.

¹ Доложено на объединенном заседании общества рентгенологов и отоларингологов г. Казани 19 ноября 1959 г.

У большинства из них был хронический тонзиллит с часто рецидивирующими ангинами, длительность заболевания — от 3 до 6 лет. Всем больным до рентгенотерапии применялись с временным успехом методы консервативной терапии, а 11 производилась тонзиллотомия.

Курс рентгенотерапии ограничивался 3—4 облучениями, экстраорально, с двух полей на область миндалин, при следующих физико-технических условиях: аппарат РУМ-3, напряжение — 160 киловольт, сила тока — 10 мА, кожно-фокусное расстояние — 30 см, фильтр — 0,5 меди + 1 алюминия, слой половинного ослабления 0,7 меди, тубус 4 × 4 или 6 × 8 см.

Соответственно возрасту и характеру процесса облучение проводилось дозами, в пределах от 50 до 100 р. Суммарная доза колебалась от 180 до 500 р на поле. Перерывы между первыми сеансами облучений были в 3—4 дня, между последующими — 7—9 дней (Л. Д. Подляшук, Б. Н. Могильницкий).

В периоде облучения другие методы лечения не применялись.

116 больных находились под наблюдением от 1 до 3 лет. Мы получили следующие предварительные результаты: выздоровление — у 71 (61,2%); улучшение — у 34 (29,3%); без улучшения — 11 (9,5%).

Каких-либо серьезных осложнений в процессе лечения и за весь последующий период нами не отмечалось.

Для оценки реактивных сил организма, его иммунобиологических данных, помимо постоянного контроля за состоянием крови, электрокардиографии и других исследований, нами проводились и кожно-аллергические реакции, а также изучение местного фагоцитоза методом отпечатков с миндалин.

Аллергическое состояние организма определялось внутрикожным введением фибриаллергена, дозированного на 2 и 10 кожных доз¹. Изготовлен он из штаммов гемолитического стрептококка, выделенных у болеющих ангиной и активно продуцирующих фибринолизин-стрептокиназу.

До начала рентгенотерапии аллергическая проба проведена у 133 детей. При этом выявился высокий процент положительных реакций.

На 2 кожные дозы реакция была положительной у 91 чел. (68,4%), на 10 кожных доз — у 107 (80,4%).

Повторные реакции (через 6—12 месяцев после рентгенотерапии) проводились у 78 детей.

Аллергические реакции стали менее интенсивными или отрицательными у 53 детей из 78, у 11 детей сохранились отрицательными, что также следует расценивать как положительный фактор. У 52 отмечалось прекращение ангин, явное улучшение — у 18 детей, аллергическая реакция у них снизилась с положительной до слаболожительной. У 8 больных, у которых кожно-аллергическая реакция осталась положительной, клинического эффекта от рентгенотерапии не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бринд И. Е., Любомудров А. Н. и Неговский Н. П. Вестн. рентген., 1953, 4. — 2. Карпов Н. А. О механизме тонзиллогенных процессов, 1945. — 3. Лебедев Д. Д., Волкова Е. И. Хронический тонзиллит и заболевания сердца у детей, 1958. — 4. Лозанов Н. Н. Руков. для врачей по бол. уха, горла и носа, под ред. В. Ф. Ундрица, 1960. — 5. Николаевская В. П., Сахаров П. П. Тр. научн.-иссл. ин-та уха, горла, носа. VII итоговая сессия, 1959. — 6. Преображенский Б. С. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями, 1954. — 7. Симпозиум по проблеме аллергии при тонзиллярных заболеваниях и ревматизме при Ученом Совете Минздрава РСФСР, 1960. Тез. докл. — 8. Тихомирова Г. И. Вестн. оториноларингол., 1958, 3. — 9. Трутнев В. К. и Сахаров П. П. Аллергия в оториноларингологии и методы лечения, 1959.

Поступила 19 апреля 1960 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ФАГОЦИТАРНОЙ ФУНКЦИИ ГРАНУЛОЦИТОВ КРОВИ ПРИ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОНЗИЛЛИТОВ

А. С. Озол

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского медицинского института

Изучению фагоцитарной деятельности лейкоцитов крови при воздействии ионизирующей радиации посвящено много исследований, но в основном они относятся к влияниям больших доз лучистой энергии. Данных же о фагоцитарной деятельности лейкоцитов крови при рентгенотерапии у больных хроническим тонзиллитом в доступной нам литературе не встречалось, а между тем фагоцитарная функция зернистых лейкоцитов является важным защитным приспособлением в механизме самоочищения

¹ Фибриаллерген, по проф. П. П. Сахарову, дозированный на 10 кожных доз, вызывает более слабую степень аллергии к стрептококку. Препарат мы получали из Московского института болезней уха, горла и носа.

организма, особенно в отношении кокковой флоры. Значение реакции фагоцитоза усиливается еще и тем, что по степени ее можно судить о состоянии общей реактивности организма.

Нами исследована фагоцитарная функция зернистых лейкоцитов при рентгенотерапии у 31 больного хроническим тонзиллитом в возрасте от 5,5 до 22 лет. Рентгенотерапия проводилась по методике, изложенной О. В. Михайловой (см. наст. журнал, стр. 60).

Реакции фагоцитоза исследовались до начала лечения, через 4—10 дней после каждого сеанса рентгенотерапии и спустя 2—4 недели после завершения курса облучения. Опыты фагоцитоза ставились по следующей методике: в центрифужную пробирку набирали 0,5 капилляра 2% раствора лимоннокислого натрия и 1 капилляр цельной крови. Затем добавляли 1,5 капилляра взвеси суточной агаровой культуры золотистого стафилококка (штамм «Антонов»), содержащей 500 млн. микробных тел в 1 мл, и пробирку ставили в термостат при 37° на 30 мин. После инкубирования из среднего сероватого слоя осадка делали тонкие мазки, фиксировали метиловым спиртом и окрашивали по Романовскому — Гимза. Далее подсчитывали 100 гранулоцитов и количество поглощенных ими стафилококков, после чего определяли фагоцитарное число — количество микробных тел, поглощенных в среднем одним гранулоцитом, и фагоцитарную активность — процент активных гранулоцитов. Одновременно подсчитывались: число лейкоцитов, лейкоцитарная формула и абсолютное количество зернистых лейкоцитов. Исследования проводили при строго одинаковых условиях. При этом исследовали только тех больных, которые в данный период подвергались лечению исключительно лучистой энергией.

Для более правильной оценки колебаний фагоцитарной функции лейкоцитов под воздействием рентгеновых лучей у больных мы провели динамические исследования фагоцитоза у 17 здоровых детей в течение 3 недель. Каждого донора исследовали до 3 раз. Максимальные колебания фагоцитарного числа по отношению к исходной (первоначальной) величине у здоровых людей оказались небольшими, а именно: в 1,1—1,3 раза ниже или выше исходного уровня, и лишь в одном случае — в 1,4 раза ниже первоначальной величины. Фагоцитарные числа у разных лиц в основном были ниже 2, в среднем — 1,6.

Мы не приводим данных о фагоцитарной активности гранулоцитов, так как она почти всегда изменялась параллельно фагоцитарному числу.

Из 31 больного хроническим тонзиллитом у 26 фагоцитарное число до облучения оказалось в той или иной степени выше максимальных пределов, обнаруженных в контрольной группе людей (свыше 5 — у 4, свыше 4 — у 6, свыше 3 — у 9, свыше 2 — у 7).

При изучении фагоцитарной функции зернистых лейкоцитов в процессе рентгенотерапии у наших больных выявилась зависимость динамики фагоцитоза от его исходного уровня. По величине фагоцитарного числа до облучения все больные были подразделены на две подгруппы: 1) больные, у которых исходное фагоцитарное число было выше 2 (26 человек), и 2) больные, у которых фагоцитарное число было ниже 2 (5 человек). В первой подгруппе лишь у одного больного под влиянием рентгенотерапии наблюдалось нерезкое повышение фагоцитоза с максимальным увеличением в 1,7 раза выше исходного уровня, причем в конце лучевой терапии фагоцитарный показатель снизился до исходной величины. У 6 больных этой подгруппы колебания фагоцитарных показателей не превышали пределов, обнаруженных в контрольной группе людей. У 19 отмечалось снижение фагоцитоза в 1,6—8,5 раза. При этом у 14 больных снижение фагоцитоза наблюдалось уже в начале курса рентгенотерапии, у 5 — через 2—4 недели после окончания лечения.

Из 5 больных второй подгруппы у 2 было снижение фагоцитоза в 1,6—3,4 раза. У 3 отмечалось повышение в 1,7—2,4 раза. Исходное фагоцитарное число и фагоцитарная активность у последних 3 больных были особенно низкими: 0,8—1,4.

В итоге у 67,7% всех наблюдаемых нами больных под влиянием рентгенотерапии отмечалось снижение фагоцитарной функции гранулоцитов, в 19,3% фагоцитоз оставался стабильным, и лишь в 12,9% наблюдалось его повышение.

Повышенная фагоцитарная функция лейкоцитов крови у больных хроническим тонзиллитом объясняется тем, что микробные тела, поступая из миндалин в кровь, вызывают образование специфического иммунитета (В. Г. Дзыза, О. К. Федорова-Патякина, А. А. Сквирская и др.). Под влиянием лучевой терапии проницаемость ткани миндалин уменьшается, барьерная функция усиливается, и поступление в кровь антигенных раздражителей (сенсibiliзиногенов) снижается. Это, в свою очередь, изменяет иммунологическую реактивность всего организма, и в большинстве случаев повышенная фагоцитарная функция до облучения под влиянием лучевой терапии снижается, часто до нормального уровня. Однако совершенно ясно, что ни один факт, взятый в отдельности, вне связи с другими явлениями, не может объяснить механизма благотворного воздействия лучистой энергии на воспалительные процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферова А. А. Врач. дело, 1955, 11. — 2. Бакин Е. П., Киселев П. Н., Ларионов Л. Ф., Манойлов С. Е., Побединский М. Н., Стрелин Г. Т. Вестн. рентген. и рад., 1951, 4. — 3. Дзыза В. Г. Вестн. оторино-

ларингол., 1957, 2. — 4. Жданов И. М. Кн.: Вопр. проницаемости кровеносных капилляров в патологии. Изд. Акад. мед. наук, 1949. — 5. Киселев П. Н., Сиверцева В. Н., Бузини П. А. ЖМЭИ, 1955, 12. — 6. Латышева Н. И. Возрастные особенности фагоцитарной реакции периферической крови. Автореф. канд. дисс. М., 1952. — 7. Мечников И. И. Вопросы иммунитета. Избранные труды. Изд. Акад. наук СССР, 1951. — 8. Могильницкий Б. Н. Кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, т. 1, 1949. — 9. Он же и Шехонин В. П. Там же. — 10. Он же и Брумштейн М. С. Там же. — 11. Они же. Арх. патол., 1946, 3. — 12. Сквирская А. А. Сб. научн. раб. Днепропетровской клин. больницы, 1958, 1. — 13. Федорова-Патякина О. К. Тр. научн.-исслед. ин-та уха, горла и носа, вып. IX, М., 1958. — 14. Westman A. Acta radiol., 1932, v. 2.

Поступила 17 июня 1959 г.

О ВОЗМОЖНОСТЯХ РАСПОЗНАВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С ПОМОЩЬЮ КРУПНОКАДРОВОЙ И МЕЛКОКАДРОВОЙ ФЛЮОРОГРАФИИ И СТАНДАРТНОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ

Г. Б. Максудов

Флюорографический отдел (зав. — проф. В. Г. Гинзбург) Института рентгенологии и радиологии Министерства здравоохранения РСФСР

Работами как отечественных (К. В. Помельцов и др.), так и иностранных авторов (де Абре, Янкер и др.) было доказано, что мелкокадровая флюорография (размер кадра 24×24 мм, 31×31 мм, 35×35 мм) является достаточным методом для массового исследования населения в отношении туберкулеза легких.

Однако в последние годы малый размер флюорографического кадра все меньше стал удовлетворять возросшим диагностическим требованиям. Это и привело к созданию крупнокадровых флюорографов (с размером кадра 7×7 см и 10×10 см), смонтированных в виде передвижных и стационарных установок с автономными рентгеновскими аппаратами и генераторами тока. Такие крупнокадровые флюорографы позволили использовать флюорографию не только в отношении туберкулеза, но и для диагностики различных легочных заболеваний.

Относительно выбора размера крупнокадровой флюорограммы мнение исследователей было неодинаковым (Б. М. Штерн, В. В. Дмоховский, Г. А. Жегалкин и И. Г. Лагунова, Шантрен, Заковский, Янкер, Боуверс, К. В. Помельцов).

Из последних работ, посвященных сравнительной диагностической оценке крупнокадровых, мелкокадровых флюорограмм с обычными рентгенограммами, следует упомянуть сообщения К. В. Помельцова, Б. М. Штерна, А. С. Клементевой, К. А. Кандаряна и Б. М. Манусаджяна, П. П. Кенига, Е. В. Поссе, Г. Н. Трейстера, Я. З. Бейлина и др., а из зарубежных — Кларка, Биркело, Бернара, Хереншмидта и Бонауда, Тзурута, Барьети, Шульте, Веспмана, Крокера, Дисмана и другие.

Несмотря на большое число работ по крупнокадровой флюорографии, вопрос о ее разрешающей способности в сравнении с обычной рентгенографией и мелкокадровой флюорографией в отношении выявления легочного туберкулеза до сих пор еще освещается противоречиво. Что касается сравнительной оценки диагностических возможностей рентгенограммы и флюорограммы с размером кадра 10×10 см, то такого опыта в нашей стране еще не имеется.

Чтобы восполнить этот пробел, мы производили флюорограммы различных размеров и стандартные снимки легких туберкулезным больным, выявленным преимущественно мелкокадровой флюорографией на предприятиях и при сплошном массовом обследовании населения (12 тыс. чел.) на участке диспансерного сектора Института туберкулеза АМН СССР, а также туберкулезным больным и контактно заболевшим, находящимся в стационаре диспансерного сектора.

Из 200 больных (мужчин 131, женщин 69), обследованных нами в течение 1,5 лет всеми описываемыми методами, половина изучалась динамически на протяжении 1—12 месяцев.

Больные были в возрасте от 5 до 70 лет.

Технические условия снимков по возможности везде были идентичными. Мы пользовались на всех аппаратах трубкой с вращающимся анодом, отсеивающей решеткой и экспозицией 0,5—0,1 сек. для рентгенограмм и 0,1—0,2 сек. для крупнокадровых флюорограмм при 100 мА и 70/90 киловольт и экспозицией 1,0—2,0 сек. при 30 мА

и 80/90 киловольт для мелкокадровых флюорограмм. Фокусное расстояние всегда было одинаковым (1 метр).

Качество рентгеновских снимков определялось представленной на таблице 1 характеристикой изображения бронхосудистого рисунка по зонам легочных полей.

Таблица 1

Метод исследования и размер пленок	Количество исследованных	Легочный рисунок хорошо дифференцируется в зонах			Структура корня легкого		
		в мед.	в средн.	в периферической	дифференцируется		не дифференцируется
					хорошо	плохо	
Рентгенограмма 30 × 40 см	200	200	200	199	167	26	7
Флюорограмма 10 × 10 см	200	200	200	194	163	29	8
Флюорограмма 7 × 7 см	200	200	200	160	139	51	10
Флюорограмма 31 × 31 мм	200	200	200	62	105	60	35

Таблица 2

Метод исследования и размер пленок	Количество исследованных	Локализация и протяженность процесса						Расположение очагов			Величина видимого очага		
		поля правого легкого			поля левого			раздельное	групповое	сливное	крупный	средний	мелкий
		верхнее	среднее	нижнее	верхнее	среднее	нижнее						
Стандартная рентгенограмма 30 × 40 см	200	128	47	20	118	50	23	40	140	115	143	125	108
Флюорограмма (10 × 10 см)	200	126	47	20	116	50	23	40	137	118	143	122	98
Флюорограмма (7 × 7 см)	200	124	47	19	114	47	22	40	124	131	143	118	76
Флюорограмма (31 × 31 мм)	200	105	34	17	99	38	18	35	82	145	143	112	22

Формы тени	Характер границ тени			Плотность очага			Структура тени		Легочный и линейные тени						Плевральные изменения
	резкий	ясный	размытый	большая	средняя	малая	одно-родная	неодно-родная	нормальный	обедненный	усиленный	мелкоячеистый	сетчатый	тяжистый	
200	19	127	116	93	165	88	50	150	7	1	192	19	55	86	87
198	18	121	124	94	165	85	63	136	7	1	188	16	52	76	87
192	17	110	125	105	151	74	75	123	8	1	183	15	42	85	82
176	10	84	130	110	130	44	111	79	13	2	166	5	17	70	62

Как видно из таблицы 1, различаемость тонких деталей легочного рисунка в кортикальных отделах и дифференциация структуры корней легкого незначительно ухудшаются на флюорограмме размером кадра 10 × 10 см, это ухудшение оказывается больше на флюорограмме размером кадра 7 × 7 см и в еще большей степени — на флюорограмме размером кадра 31 × 31 мм, где только в 1/3 случаев в периферической зоне легкого виден рисунок, что согласуется и с литературными данными.

Способность передавать скалиогические признаки патологического процесса в легочной ткани также качественно характеризует снимки различного формата. Поэтому при сравнении снимков различных размеров мы, обращая на это внимание, отмечали патологические изменения в легких в порядке обычного протоколирования рентгеновских признаков, то есть учитывали: локализацию и протяженность процесса, величину и видимость патологических теней, их форму и характер контуров, плотность и структуру и т. д.

Перечисленные признаки мы подразделяли по степени выраженности и при сравнении считали возможным отмечать одновременно различный характер признаков на одном и том же снимке, в зависимости от их наличия (таблица 2).

По локализации и протяженности патологического процесса в легких расхождения между данными стандартной рентгенограммы 30×40 см и флюорограммами 10×10 см, 7×7 см почти отсутствуют. Несовпадения более заметны при сравнении с флюорограммами 31×31 мм.

Таблица 3

Метод исследования и размер пленок	Форма туберкулеза															
	Количество исследованных	Первичный комплекс		Туберкулез бронх. лимфоузлов	Диссеминированный туберкулез легких			Очаговый туберкулез легких			Инfiltrативный туберкулез легких		Фиброзно-кавернозный туберкулез легких		Цирроз легких	Плеврит
		полное	частичное		полное	полное	частичное	несовпадение	полное	частичное	несовпадение	полное	частичное	полное		
Стандартная рентгенограмма 30×40 см	200	3	—	4	23	—	—	95	—	—	40	—	23	—	6	6
Флюорограмма 10×10 см	200	3	—	4	21	2	—	95	—	—	40	—	23	—	6	6
Флюорограмма 7×7 см	200	3	—	4	20	3	—	91	4	—	39	1	22	1	6	6
Флюорограмма 31×31 мм	200	1	2	4	12	6	5	55	36	4	36	4	19	4	6	6

В отношении других скалиогических признаков следует отметить, что для крупнокадровых флюорограмм, в отличие от стандартных рентгенограмм, характерны более сливное расположение очагов, ухудшение различаемости мелких очагов, менее резкая очерченность контуров теней патологических образований и увеличение однородности их структуры, что объясняется суммационным эффектом. Плотность очаговых и неочаговых теней в то же время более интенсивна, а дифференциация очагов малой плотности ухудшается. Мелкокадровые флюорограммы 31×31 мм характеризуются теми же признаками, но только выраженными более резко.

В отношении линейных теней, плевральных наслоений и формы патологических изменений в легких при анализе стандартных снимков и крупнокадровых флюорограмм существенных расхождений отметить не удалось. Наибольшие расхождения дают мелкокадровые флюорограммы при сравнении с обычными рентгенограммами.

Таким образом, следует отметить, что при сравнении стандартных рентгенограмм с крупнокадровыми флюорограммами по всем перечисленным теневым признакам значительных расхождений не определяется.

В то же время передача этих же признаков мелкокадровыми флюорограммами значительно искажена, ухудшена или гипертрофирована.

Сопоставляя в таблице 3 стандартные рентгенограммы с флюорограммами различных размеров одного и того же больного, мы идентичность снимков отмечали как «полное совпадение» в диагнозе (рис. 1). Флюорограммы же, не отражавшие в достаточной степени качественной характеристики процесса и затруднявшие качественную диагностику, мы обозначали термином «частичное расхождение» в диагнозе. Расхож-

дение в диагнозе количественного и качественного характера мы отмечали как «несовпадение».

Диагностические затруднения чаще всего касались инфильтративных фаз преимущественно очаговой формы туберкулеза.

При сопоставлении стандартных рентгенограмм и флюорограмм различных размеров нами получены следующие результаты: при распознавании первичного комплекса — в 3 случаях, бронхоаденита — в 4, выпотного плеврита — в 6, цирроза легких — в 6, инфильтративного туберкулеза легких — в 40, фиброзно-кавернозного туберкулеза легких — в 23 случаях — по крупнокадровым флюорограммам и стандартным рентгенограммам ни разу не было расхождения в диагнозе.

Только по одному случаю при определении диагноза инфильтративного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких на флюорограмме размером 7×7 см было отмечено «частичное расхождение» в диагнозе в сравнении с обычной рентгенограммой. В то же время по мелкокадровым флюорограммам при перечисленных формах туберкулеза легких получено: частичных расхождений — 2 при первичном комплексе, 4 — при инфильтративном туберкулезе легких, 4 — при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких.

Наибольшие расхождения в диагнозе относились к диссеминированным и очаговым формам легочного туберкулеза, особенно по мелкокадровым флюорограммам. В 23 случаях диссеминированного туберкулеза легких «частичное расхождение» в диагнозе наблюдалось при анализе флюорограмм размером 10×10 см — в двух случаях, флюорограмм размером 7×7 см — в трех, а флюорограмм 31×31 мм — в 6 случаях, причем по мелкокадровым флюорограммам имеется 5 случаев «несовпадений» в диагнозе.

В 95 случаях очагового туберкулеза легких «частичное расхождение» в диагнозе получено у 4 больных по флюорограммам с размером кадра 7×7 см и у 26 по флюорограммам с размером кадра 31×31 мм, причем по мелкокадровым флюорограммам у 4 больных имелось «несовпадение» в диагнозе.

Таким образом, фактическое несоответствие диагностических данных мелкокадровой флюорографии с данными как крупнокадровой флюорографии, так и обычной рентгенографии достаточно велико и составляет по отношению к стандартной рентгенографии 28%.

При двойном просмотре крупнокадровых и мелкокадровых флюорограмм, произведенных одновременно 1 609 лицам, выявлено почти в 2 раза больше патологических изменений в легких на флюорограммах размером кадра 7×7 см, что красноречиво говорит о ее явных преимуществах.

Флюорограмма с размером кадра 10×10 см, по нашим данным, дает 1,0% расхождений в диагнозе, по сравнению со стандартными рентгенограммами, а размер кадра 7×7 см не соответствует тем же рентгенограммам в 4,5% случаев.

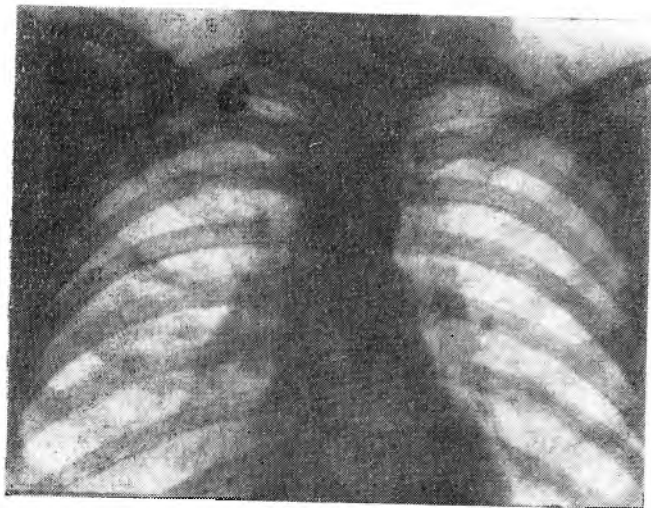


Рис. 1а.

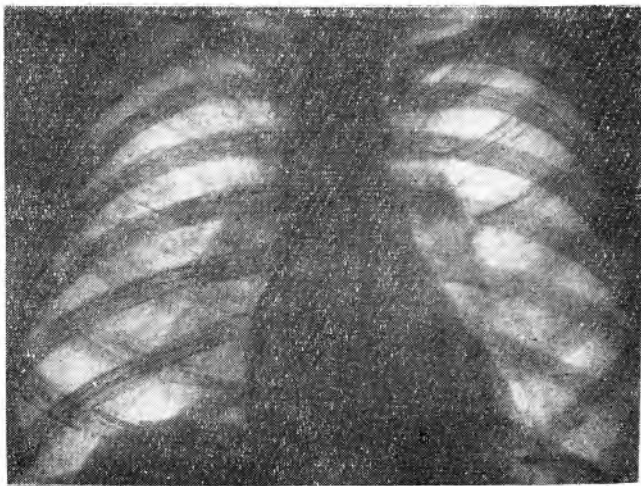


Рис. 1б.

Как было указано выше, половина больных туберкулезом легких была в процессе лечения подвергнута контролю всеми четырьмя методами рентгенографии. При этом следует отметить, что у 63% больных на крупнокадровых флюорограммах и рентгенограммах видны заметные динамические сдвиги туберкулезного процесса. Мелкокадровые флюорограммы во многих случаях не давали возможности прийти к подобному заключению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейлин Я. З. Сов. мед., 1950, 6. — 2. Дмоховский В. В., Жегалкин Г. А., Лагунова И. Г. Вестн. рентг. и рад., 1955, 4. — 3. Кандарян К. А. и Манусаджян Г. С. Пробл. туб., 1954, 5. — 4. Кениг П. П. Тез. докл. Укр. респ. П съезда онкол., Киев, 1956. — 5. Клементьев Л. С. Тр. Лен. сан.-гиг. ин-та, М., 1959, т. 53. — 6. Помельцов К. В. Флюорография грудной клетки. Медгиз, 1948. — 7. Поссе Е. П. Воен.-мед. журн., 1952, 3. — 8. Трейстер Г. Н. Здравоохранение Белоруссии, 1956, 2. — 9. Штерн Б. М. Тр. Лен. сан.-гиг. ин-та, М., 1959, т. 53. — 10. de Abreu. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1938, 58, H. 6. — 11. Birkelo a. oth. JAMA, 1947, 133. — 12. Bouwers A. J. BeIge Radiol., 1953, 35/4. — 13. Miniture films in chest clinics, 1952, XXXIII. — 14. Bariety M., Coury Ch., Choubrac P. Bull. Soc. med. hop. Paris, 1956, 72/27. — 15. Bernard E., Herrenschildt S. a. Bonnaud G. Excerpta med., Radiology, 1958, 12. — 16. Clarke O. Excerpta med., Radiology, 1958, 12. — 17. Kroecker P. Physik., Biologie, Therapie. 1958, 89, H. 2. — 18. Jancker R. Dtsch. med. Wschr., 1955, 78. — 19. Schulte E. Röntgenblätter, 1958, 11/1. — 20. Westman C. Excerpta med. Radiology, 1958, 12. — 21. Zakovsky S. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1940, 61, H. 1. — 22. Chantraine. Abzügen und Diapositiven Röntgenpraxis, 1934.

Поступила 3 октября 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ СООТНОШЕНИЯ УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ВИСОЧНОЙ И ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИЯХ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Доцент В. Д. Афанасьева

Курс пропедевтики внутренних болезней Якутского университета

Как известно, височно-плечевой индекс (частное от деления величины височного АД на величину плечевого АД соответствующей стороны) в среднем равен 0,5, то есть височное АД в норме равно половине систолического плечевого АД. При гипертонической болезни височно-плечевой индекс возрастает и доходит до 0,9 и выше, при этом АД в плечевых и височных артериях повышается на разные величины.

Измерение давления в височной артерии мы проводили при помощи манжетки шириной 4 см и длиной 20 см. Максимальное давление измерялось пальпаторно выше манжетки. Перед исследованием больные находились в состоянии покоя до 30 мин.

Всего нами исследовано 10 здоровых лиц и 147 с гипертонической болезнью (15 — с I стадией, 93 — со II и 39 — с III, преимущественно с мозговой и сердечной формами). Больные были в возрасте от 28 до 67 лет.

В процессе работы мы обратили внимание на то обстоятельство, что высота давления в височной артерии не зависит от возраста больных и высоты давления в плечевой артерии, а связана с характером и силой головных болей, обусловленных нарушением мозгового кровообращения, что выявляется преимущественно у больных с преобладанием мозговой формы.

Разница давления в височных артериях справа и слева была: из 10 здоровых — у 4 с колебаниями от 5 до 10 мм, а из 147 больных у 63 с колебаниями от 5 до 20 мм. Следует предположить, что разница давлений в правой и левой плечевой и височных артериях встречается приблизительно одинаково часто как при гипертонической болезни, так и у здоровых.

Лица с нормальным АД, но имеющие различное давление в правой и левой височных артериях, не предъявляли каких-либо жалоб и у них не было объективных признаков изменений со стороны центральной нервной системы.

У 10 здоровых при систолическом плечевом давлении от 110 до 130 височное давление колебалось от 55 до 75, височно-плечевой индекс равнялся 0,48—0,55. У 72 больных гипертонической болезнью сердечной формы при систолическом плечевом давлении 140—210 височное давление колебалось от 70 до 130, височно-плечевой

индекс равнялся 0,5—0,61. У 75 больных с мозговой формой при систолическом плечевом давлении 140—230 височное давление колебалось от 85 до 185, височно-плечевой индекс равнялся 0,6—0,9.

У больных сердечной формой гипертонической болезни височно-плечевой коэффициент колебался от 0,5 до 0,62. Казалось бы, он говорит о повышении, но когда мы определили абсолютную величину разности прироста АД, то убедились, что эта разность величины прироста между височным и плечевым давлением не прибавилась, а, наоборот, уменьшилась и снизилась от нуля до минус 30.

Такие данные позволяют считать, что у всей этой группы больных височное давление, по сравнению с плечевым, не только не повышено, а даже понижено.

Видимо, при незначительном повышении височно-плечевого индекса о регионарной гипертонии говорить еще нельзя, а в каждом случае надо вычислять височно-плечевую разность прироста давления, получаемую путем вычитания величины нормального АД из величины, полученной у больного (приняв за норму для височного давления 60, а для плечевого — 120).

Если разность при этом будет величиной положительной, то нужно говорить о церебральной гипертонии, а если отрицательной, то нельзя.

У наших больных мозговой формой гипертонии разность прироста колебалась от +5 до +40, что совпадает с значительным повышением височно-плечевого коэффициента.

Если височно-плечевой индекс повышен за счет плечевой гипертонии, то не следует говорить о наличии церебральной гипертонии, так как при достижении нормального давления в плечевой артерии височно-плечевой индекс становится нормальным.

Определение давления в височной артерии и его отношения к общему (плечевому) АД можно считать одним из ценных приемов ранней диагностики расстройства мозгового кровообращения. По нашим данным, у больных гипертонической болезнью индекс височно-плечевого АД при церебральной форме повышен, а при кардиальной — не повышен.

Нами наблюдалась определенная зависимость между уровнем АД в височных артериях и симптомами со стороны центральной нервной системы. Так, при этом наблюдались головные боли, головокружение, особенно в затылочно-височных областях, бессонница, ангиоспазмы, соответствующие изменения со стороны глазного дна.

Для иллюстрации этого приводим следующие истории болезни:

I. Б-ная П., 45 лет, на Колыме с 1948 г. Больна с 1952 г. Поступила с жалобами на резкие головные боли в затылке, шум в ушах, головокружение, ощущение мушек перед глазами, боли в сердце.

Пульс напряжен, Височное АД — 170, плечевое — 220/155. Височно-плечевой коэффициент — 0,77. Прирост давлений: височного — 110, плечевого — 100. Разность прироста +10. Глазное дно: гипертоническая ангиопатия, ретинопатия. Холестерин крови — 137 мг%. Диагноз: гипертоническая болезнь III ст. мозговой формы.

II. Б-ная Л., 48 лет, поступила с диагнозом: гипертоническая болезнь II ст., гипертонический криз. Жалобы на сильную головную боль в затылочной области, головокружение, шум в ушах, сжимающие боли в области сердца. Больна 6 лет.

Пульс ритмичный, напряжен, АД плечевой артерии — 200/120, височной — 166, височно-плечевой индекс — 0,83. Прирост давлений: височного — 106 и плечевого — 80. Разность прироста +36. Венозное давление — 135 мм водяного столба.

После лечения (курс раствора дибазола 1% — 2 мл подкожно и инъекций раствора сернокислого магния 25% по 10 мл внутримышечно) АД снизилось до 160/100 и височное — до 100, а височно-плечевой индекс снизился до 0,6. Разность прироста — 0. Головные боли, головокружение и боли в сердце исчезли.

Выписана в удовлетворительном состоянии.

Как видно, при соответствующем лечении исчезновение мозговых симптомов, свойственных гипертонии, наступает одновременно со снижением височно-плечевого индекса и уменьшением разности прироста давления.

Итак, при гипертонической болезни в ряде случаев измерение плечевого и височного систолического давления и определение как их отношений, так и разности между ними облегчает прогноз в смысле ангиоспазмов, прединсультных и инсультных состояний. Кроме того, головные боли при регионарной мозговой гипертонии могут быть легко дифференцированы от других экстракраниальных болей на основании измерения височного давления, что очень важно в повседневной практике врачей-терапевтов и невропатологов, тем более это настолько просто, что доступно в любых условиях.

Показателем височного давления можно пользоваться для выявления ранних форм церебральной артериальной гипертензии, что важно для своевременной терапии и профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б а л я с н ы й М. М. Сов. мед., 1953, 3; 1959, 4. — 2. Г е л ь ш т е й н Э. М. Клин. мед., 1946, 10. — 3. Л а н г - Б е л о н о г о в а Н. С. Клин. мед., 1948, 3. — 4. Т е т е л ь б а у м А. Г. Клин. мед., 1948, 5.

Поступила 13 апреля 1960 г.

СЛУЧАЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АНЕВРИЗМЫ ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ СО СТОЙКОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

В. С. Березовский

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

Случаи повышения кровяного давления при поражении одной почки описывались многократно. Так, Е. М. Тареев (1948) наблюдал повышение кровяного давления при инфарктах почек, а М. И. Сольман (1948), Б. Б. Коган (1948), Б. П. Кушелевский и С. С. Барац (1950) — при поражениях почечных сосудов узловатым периартеритом, при врожденной гипоплазии одной почки, при тромбозе одной почечной артерии. Стойкую гипертонию при кистозной почке, опухолях почки и травматическом ее поражении описал Б. Б. Коган (1948). Во всех случаях авторы были склонны видеть гипертонию не столько от уменьшения массы паренхимы почек, сколько от компрессии сосудов в остающейся почечной ткани и ишемии почек. Считают, что ишемия почки способствует выработке ею прессорных веществ в результате угнетения окислительных энзиматических процессов (А. М. Утевский — 1949), наличия общей и локальной почечной аноксии (А. М. Чарный и сотр.) и извращенных стимулирующих импульсов с интерорецепторов почки и ее сосудов.

Приводимое нами наблюдение представляет интерес с точки зрения роли травмы почки и ее крупных сосудов в развитии гипертонии.

Б-ной В., 43 лет, поступил с жалобами на головные боли, одышку при ходьбе и физическом напряжении, периодические боли в правой половине поясницы. Одышка страдает 7 лет, головными болями — в течение последних двух лет. Несколько месяцев безуспешно лечился по поводу гипертонической болезни. Ранее ничем не болел. Перенес два тяжелых осколочных ранения: первое с потерей правого глаза, второе с поражением печени, правых девятого и десятого ребер и правого легкого. По поводу второго ранения были операции на печени и частичная резекция правого девятого ребра.

Б-ной среднего роста, пониженной упитанности. На коже голени, ягодиц и правой половины туловища рубцы от осколочных ранений. Параллельно правой реберной дуге — операционный рубец 12×2 см с небольшой рубцовой грыжей. Коробочный перкуторный звук над нижними отделами и рассеянные сухие хрипы над обоими легкими. Над областью правой почки сзади выслушивается резкий, дующий, двойной и непрерывный шум с систолическим усилением, синхронный сердечным сокращениям. Границы сердца расширены влево на 0,5 см, акцент второго тона на аорте. АД при поступлении 190/100, а в дальнейшем в пределах 180—175 максимальное и 100—85 минимальное. Левый глаз — гиперметропия, глазное дно в пределах нормы, сосочки зрительного нерва, артерии и вены не изменены.

При анализе крови патологических отклонений не обнаружено.

Моча с удельным весом 1014, реакция кислая, следы белка. В осадке 2—3 лейкоцита в поле зрения. При функциональной пробе почек по Зимницкому в отдельных порциях мочи удельный вес от 1009 до 1020. Общий диурез — 1708 мл, ночной диурез 598 мл.

ЭКГ: ритм синусовый, девиация не выражена, вольтаж зубцов первого отведения снижен, T_1 — отрицательное.

Мочевина крови — 49,36 мг%, холестерин сыворотки крови — 200 мг%. При рентгеноскопии грудной клетки — эмфизема легких, высокое стояние правого купола диафрагмы со спайкой; инородное тело справа в мягких тканях в нижнем поле латерально; границы сердца слегка расширены влево, аорта расширена и уплотнена. На рентгенограмме поясничной области теней от камней почек не определяется. Повреждение девятого и десятого ребер справа с дефектом костной ткани. Инородные тела (металлические осколки) в проекции десятого ребра, у 12 грудного позвонка и второго поясничного позвонка.

Мы рассениваем этот случай как гипертонию почечного характера, по-видимому, на почве травматической аневризмы крупных сосудов правой почки. Лечебные мероприятия существенно не понизили АД. Холестерин сыворотки крови оставался в пределах 192—200 мг%, не прекратились головные боли, неприятные ощущения в области сердца, периодические боли в правой половине поясницы.

Прижизненная диагностика аневризмы почечной артерии нелегка. Но она, по мнению А. Н. Рыжих (1931), наблюдавшего случай травматической аневризмы почечной артерии и тщательно собравшего всю литературу по этому вопросу, не составляет трудности, если над почечной областью выслушивается сосудистый шум.

1. Карлик Л. Н. и Бурачевский И. И. Клин. мед., 1945, 10—11.—
2. Коган Б. Б. Новости мед., 1948, VII.—
3. Кушелевский Б. П. и Баран С. С. Клин. мед., 1950, 6.—
4. Рыжих А. Н. Нов. хир. арх., 1931, 22.—
5. Сельман М. И. Нов. хир. арх., 1931, 22.—
6. Тареев Е. М. Нов. мед., 1948, 7.—
7. Утевский А. М. Врач. дело, 1949, 5.—
8. Чарный А. М., Сыркина П. Е. и Красавицкая С. Э. Нов. мед., 1948, 7.

Поступила 21 апреля 1959 г.

ГИПЕРНЕФРОИДНЫЙ РАК НАДПОЧЕЧНИКА БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

Доктор мед. наук Н. П. Медведев

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. В. Н. Шубин)
Казанского медицинского института

Рак надпочечника у взрослых встречается сравнительно редко. И. Ф. Пожарийский (1923) из 84 различных заболеваний надпочечников только в двух наблюдал первично злокачественное изменение. В. И. Левинсон (1956) описал случай рака надпочечника у женщины с эндокринными нарушениями. В. А. Михайличенко (1958) сообщает об одном случае рака надпочечника с последующими метастазами и летальным исходом.

Ввиду незначительного количества описаний рака надпочечника у взрослых без эндокринных расстройств и трудности диагностики этого заболевания, считаем необходимым привести нижеследующее наблюдение.

Б-ная Х., 49 лет, поступила 1/X-59 г. с диагнозом: эхинококк печени.

Жалуется на тяжесть и тупые боли в правом подреберье. Боли не зависят от приема пищи. Больной себя считает 6 месяцев. Сначала стала отмечать слабые ноющие боли в правом боку, а затем в подреберье стала прощупывать плотное образование.

Упитанность понижена, кожа и слизистые нормальной окраски, лимфатические узлы не увеличены, волосистый покров в норме. Со стороны эндокринной системы нарушений нет. Легкие и сердце — в пределах нормы. Пульс — 76, ритмичный, хорошего наполнения, АД — 100/60.

В правом подреберье видимое на глаз выпячивание. Пальпируется плотное образование, тугоэластической консистенции, почти безболезненное, не смещается. В остальных отделах живот мягкий, уплотнений нет, брюшная стенка без напряжения.

29/IX-59 г. Нб — 72%, Э. — 4 150 000, ц. п. — 0,8, РОЭ — 28 мм/час, п. — 7%, с. — 58%, л. — 20%, м. — 10%, э. — 5%.

Моча соломенно-желтого цвета, кислая; белка, сахара и ацетона нет. Уд. вес — 1017. Уробилиноген, уробилин и билирубин отсутствуют. В осадке — лейкоциты до 10 в поле зрения, единичные выщелоченные эритроциты, скопления клеток плоского эпителия.

30/IX при рентгеноскопии желудка и кишечника патологии не выявлено.

Реакции Вассермана и Кацони отрицательны. Температура в пределах 37,2—37,3°.

После соответствующей подготовки больная назначена на операцию с предположительным диагнозом эхинококка печени.

15/X под местной анестезией по А. В. Вишневскому разрезом в 30 см вдоль правой реберной дуги вскрыта брюшная полость, обнаружена эластическая округлая опухоль больших размеров, интимно спаянная с печенью. Стенки опухоли желтоватой окраски и покрыты обильной венозной сетью. Пункцией содержимое не добыто. Опухоль с большим трудом вылущена из сращений с печенью. Она интимно прилегла к капсуле почки, но в почку не прорастала. Основание ее припаяно к позвоннику. После удаления опухоли кровотечение из ложа остановлено, засыпан пенициллин и вставлена резиновая трубка. Видимых метастазов в печени, поджелудочной железе, желудке, лимфатических узлах и других отделах брюшной полости не найдено. Операционная рана послойно зашита. Во время операции перелито 200 мл крови и 100 мл протившоковой жидкости.

Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением.

Удаленная опухоль округлой формы размером 25 × 25 × 15 см, эластической консистенции с плотной капсулой, покрытой выраженной венозной сетью. На разрезе стенки капсулы толщиной в 7—8 см в центре — кашицеобразная масса с примесью крови. Гистологически — гипернефроидный рак.

2/XI больная выписалась в хорошем состоянии.

В заключение необходимо отметить большие трудности в проведении отличия между опухолями правого надпочечника и опухолями правой половины толстой кишки, почему на правостороннюю локализацию опухоли надпочечника больше всего падает диагностических ошибок.

В настоящее время применяется рентгенологическое исследование с введением в забрюшинное пространство воздуха для контрастирования. При эндокринных расстройствах необходимо исследование сахарной кривой, мочевино-водно-хлоридного индекса и проч. При гормонопродуцирующих опухолях наступает атрофия второго надпочечника, вследствие чего оперативные вмешательства заканчиваются часто летально, если не проводится тщательная подготовка к операции. При негормональных же опухолях этих осложнений почти не бывает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левинсон В. И. Архив патологии, 1956, 3. — 2. Михайличенко В. А. Проблемы эндокрин. и гормонотерапии, 1958, 5. — 3. Пожарийский И. Ф. Основы патологической анатомии, 1923.

Поступила 12 января 1960 г.

СЛУЧАЙ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ШЕЙНОЙ ОЛЕОМЫ, ОСЛОЖНИВШЕЙ ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНЫЙ ОЛЕОТОРАКС

П. Л. Винников, М. Ю. Розенгартен

Кафедра фтизиатрии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский госпиталь инвалидов Отечественной войны (нач.— Н. С. Валеев)

Одним из способов сохранения коллапса легкого после операции экстраплеврального пневмолиза является заполнение экстраплевральной полости вазелиновым маслом (олеоторакс). Однако некоторые авторы (Г. С. Левин, Г. Маллюхе) относятся весьма сдержанно к экстраплевральному олеотораксу. Маллюхе в обширной монографии по экстраплевральному пневмолизу приводит ряд осложнений, вызванных олеотораксом: пролежни в легком с последующим возникновением эмпиемы, сдавление крупных сосудов средостения, перфорации пищевода и трахеи и др.

Левин указывает, что изредка масло может инфильтрировать мягкие ткани грудной стенки, образуя олеому. Он полагает, что «...такая олеома не требует специального лечения».

Учитывая, что в противотуберкулезных учреждениях олеоторакс, в особенности на периферии, применяется относительно нередко, вопрос анализа и изучения различных его осложнений представляется нам несомненно актуальным.

Одним из недостатков освещенных в литературе осложнений олеоторакса, обусловленным сморщиванием экстраплевральной полости или ее нагноением и накоплением гноя под маслом, является вытеснение масла в область шеи с образованием так называемой шейной олеомы. Г. С. Атаманов описывает случай олеомы, где вытеснение масла в надключичную область привело к выраженным явлениям плечевого плексита.

При возникновении шейной олеомы Т. Н. Хрущева рекомендует консервативное лечение. Однако подобную рекомендацию, в особенности при больших олеомах, нельзя считать достаточно обоснованной.

Вопрос о судьбе жировых и маслянистых веществ, попавших в мягкие ткани, уже давно нашел подробное освещение в отечественной литературе (А. И. Абрикосов, В. Г. Гаршин, Т. А. Писарева, Н. Л. Чистяков и др.).

При попадании инородного жира в мягких тканях (подкожной жировой клетчатке, мышцах, в межфасциальных пространствах) формируется так называемая олеогранулема (К. Геншен). Инородный жир вызывает асептическое воспаление, вокруг него формируется грануляционный вал, подвергающийся затем фиброзированию. В конечном счете вокруг массы жира формируется соединительнотканная капсула, постепенно прорастающая жир и разделяющая его на отдельные ячейки.

Заслуживает внимания указание Гаршина, что «...явления рассасывания липидных масса олеогранулем... в большинстве случаев выражены в общем слабо. Превазирует инкапсуляция масла».

Поэтому более рациональным при шейных олеомах нам представляется оперативное удаление инкапсулированного масла.

В связи с особенностями топографии шеи масло из экстраплевральной полости попадает именно в те межмышечные промежутки, где проходят жизненно важные сосудисто-нервные пучки. Давление на них (как и в приводимом выше случае) или вовлечение их в зону периолерного склероза может вызвать ряд серьезных нарушений.

Однако необходимость оперативного удаления олеом диктуется и другим обстоятельством. Еще в 1927 г. И. Корхов привел литературные данные и собственные наблюдения о том, что длительное пребывание жировых веществ в мягких тканях может явиться причиной злокачественного роста.

Мы наблюдали двух больных с массивными шейными олеомами, возникшими в связи с процессами сморщивания в полости олеоторакса, с явлениями сдавления и раздражения сосудисто-нервных пучков. Обоим больным было предложено оперативное вмешательство, но согласие на операцию дал лишь один из них.

В доступной нам отечественной и иностранной литературе мы встретили описание лишь одного случая оперативного лечения шейной олеогранулемы, осложнившей экстраплевральный олеоторакс, и ни одного случая гистологического изучения шейных олеогранулем. В связи с этим считаем небезынтесным привести наше наблюдение.

Б-ной К. С., 47 лет, поступил 4/IV-59 г. с жалобами на умеренную одышку, боли в левой половине шеи и в плечевом поясе, в левой руке, снижение силы левой руки, затрудненный наклон головы вперед и влево.

В 1944 г. в правом легком обнаружен инфильтративно-кавернозный туберкулез, в связи с чем наложен искусственный пневмоторакс. Однако пневмоторакс оказался неэффективным и был распушен в 1947 г. В 1949 г. произведена операция экстраплеврального пневмолиза справа с пломбирочкой экстраплевральной полости целлулоидными шариками. В 1954 г. в связи с излечением туберкулезного процесса эти шарики были оперативным путем удалены. В начале 1953 г. у больного внезапно возникло легочное кровотечение и в левом легком обнаружена свежая каверна. Был наложен пневмоторакс слева. Пневмоторакс вскоре осложнился пневмоплевритом и был распушен как неэффективный. В октябре 1953 г. произведен экстраплевральный пневмолиз слева, создан хороший коллапс левого легкого. В связи с наметившейся тенденцией в облитерации, экстраплевральный пневмоторакс слева в апреле 1954 г. был переведен в олеоторакс. В экстраплевральную полость дробными порциями введено 450 мл вазелинового масла. Через месяц после наложения олеоторакса — в мае 1954 г. на боковой поверхности шеи слева появилась большая припухлость, и врачами, наблюдавшими больного, было констатировано выхождение масла из экстраплевральной полости в область шеи. Специального лечения в связи с возникновением олеомы не проводилось. Самочувствие и общее состояние больного оставались хорошими, признаков активности туберкулезного процесса не отмечалось, БК в мокроте не обнаружались. Олеома до конца 1958 г., то есть более 4-х лет, не беспокоила больного. С конца 1958 г. отмечается резкое уплотнение олеомы, а с начала 1959 г. появились давящие боли в шее и плечевом поясе слева, боли в левой руке. Повторно, дробными дозами производилась эвакуация масла из полости олеоторакса (всего 150 мл). Достигнуто некоторое расправление легкого, однако размеры шейной олеомы не уменьшились, и боли не исчезли, в связи с чем больной был направлен на стационарное лечение.

Больной высокого роста, правильного сложения, хорошей упитанности. При дыхании левая половина грудной клетки отстает от правой. На шее слева четко контурируется выбухающее бугристое, опухолевидное образование весьма плотной консистенции, размером $6 \times 10 \times 12$. Небольшое укорочение перкуторного звука в верхнем отделе правого легкого и резкое укорочение перкуторного звука слева, спереди до 2 ребра и сзади до 4 ребра. Катаральные явления в легких не прослушиваются. Тоны сердца чистые, приглушены.

Рентгенологическое исследование (рентгеноскопия, рентгенография, томография). Справа, в верхнем отделе за счет массивных наложений фиброзных понижение прозрачности. На фоне рубцово усиленного и деформированного легочного рисунка единичные плотные очаговые тени. Нижние отделы — без патологических изменений. Слева — массивное затемнение верхнего отдела за счет олеоторакса до второго ребра, с неровной нижней границей. Нижние отделы — слегка пониженной прозрачности за счет плевральных наложений. Диафрагма слева ограничена в подвижности. Тень средостения в верхнем отделе смещена вправо.

Картина крови нормальная. БК в мокроте не обнаружены. Динамометрия правой руки — 52 кг, левой — 22 кг. Спирометрия — 3000 мл; дыхательная пауза — 54 сек. АД — 130/85.

Невропатологом констатирован левосторонний компрессионный плечевой плексит. Со стороны других систем и органов отклонений от нормы не установлено.

Учитывая размеры олеомы, прогрессирующее ее уплотнение, компрессионный неврит плечевого сплетения с нарушением функции левой верхней конечности, бесперспективностью (в смысле рассасывания олеомы) любого варианта консервативной терапии, решено было удалить олеому.

24/IV-59 г. (М. Ю. Розенгартен) под эфирно-кислородным потенцированным наркозом — кожный разрез от заднего края *m. sternocleidomastoideus* до переднего края *m. trapezii*, параллельно и на два поперечных пальца выше ключицы. Рассечена *m. platysma myoides*. По ходу разреза вскрыта вторая фасция шеи. Первое клетчаточное пространство фактически отсутствует и заполнено сплошной фиброзной тканью с гроздевидными вкраплениями никапсулированных участков масла. Опухоль очень плотной, почти хрящевидной консистенции, с трудом разделена на части. Пере-

вязана наружная яремная вена. При рассечении опухоли выделяется малыми порциями белого цвета эмульгированное масло. После гемостаза опухоль, не имеющая четких границ, удалена частично тупым, частично острым путем в пределах здоровых тканей. Далее была рассечена фиброзно измененная третья фасция. Под ней, в клетчатке, обнаружены многочисленные гроздевидные осумкованные вкрапления масла, образующие сплошную опухоль, интимно спаянную с окружающими тканями.

В связи с опасностью повреждения нервных стволов опухоль расслоена на латеральный и медиальный отделы, после чего с трудом выпрепарованы нервы плечевого сплетения.

С большой осторожностью латеральная часть опухоли удалена. Наибольшие технические трудности встретились при выделении медиальной ее части. Последняя располагалась между фиброзно измененными фасциальными и париетальными листками четвертой фасции. Опухоль оказалась интимно спаянной с внутренней яремной веной, общей сонной артерией и подключичной веной. Образование было осторожно отделено от сосудов и в пределах здоровых тканей удалено. Гемостаз осуществлялся термокоагуляцией и перевязкой сосудов. Послойные швы на мягкие ткани. Гемостатический тампон под кожу. Повязка. Во время операции перелито капельным путем 400 мл одноименной крови. Препарат удаленной олеомы весит 70 г.

Гистологическое исследование удаленной олеомы (доц. Н. И. Вылегжанин). Специфических туберкулезных изменений нет. Картина обширных фиброзных изменений вокруг многочисленных мелких и крупных полостей с маслом. Стенки полостей выстланы макрофагальными клетками типа ксантомных; имеются многоядерные клетки и обширные поля ожиревших макрофагов. Кроме того, в одном месте отмечено образование ограниченного узла типа лимфомы, но состоящего из крупных гиперхромных клеток. Этот узел вызывает подозрение на начинающуюся бластому. Диагноз: олеома.

Непосредственно после операции больной отмечал резкое снижение силы и отсутствие активных движений в левой руке. Невропатологом был диагностирован посттравматический (послеоперационный) шейно-грудной плексит слева с преимущественным поражением двигательных нервов, а также синдром Горнера. Проводились массаж, лечебная гимнастика, лечение прозеринном, дибазолом. Рана зажила первичным натяжением.

К моменту выписки — 28/V-59 г. движения в левой руке полностью восстановились. В удовлетворительном состоянии больной выписан и по рекомендации онкологов подвергался лучевой терапии.

Таким образом, ряд литературных данных и наши наблюдения показывают, что пребывание масла в экстраплевральной полости требует внимательного наблюдения и контроля. Заслуживает внимания и практической реализации указание Маллюхе, что давление масла в экстраплевральной полости должно периодически контролироваться, и в случае его повышения излишки масла из полости необходимо удалять. Это позволит предупредить ряд нежелательных осложнений.

При прогрессирующем сморщивании экстраплевральной полости целесообразно вводить в полость воднорастворимые препараты кортизона и препараты типа гиалуронидазы (например, лидазу), которые, как известно, тормозят развитие рубцовой соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Русск. клин., 1927, VII, 33. — 2. Атаманов Г. С. Здравоохр. Белорусс., 1959. — 3. Гаршин В. Г. Журн. совр. хир., 1927, 2. — 4. Крохов И. Укр. мед. арх., 1927, 1. — 5. Левин Г. С. Оперативное лечение больных туберкулезом легких, Минск, 1959. — 6. Писарева Г. А. Нов. хир. арх., 1930, 1. — 7. Чистяков Н. Л. Нов. хир. арх., 1929, 8, 5. — 8. Malluche G. Die Pneumolyse, Leipzig, 1957.

Поступила 18 мая 1960 г.

ИЗЛЕЧЕНИЕ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПСЕВДАРТРОЗА ПЛЕЧА С ПОМОЩЬЮ МЕТАЛЛИЧЕСКОГО «ЗАМКА» БЕЗ АУТОТРАНСПЛАНТАТА

Асс. Х. С. Рахимкулов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулуток) и курс хирургии детского возраста (зав.— доц. И. Ф. Харитонов) Казанского медицинского института

Лечение ложных суставов огнестрельного происхождения является одной из трудных ортопедических задач.

Применение аутоотрансплантата в подобных случаях не всегда благоприятно, особенно после многократных безуспешных операций. В этом отношении представляет

интерес один наш больной, у которого достигнута консолидация огнестрельного псевдартроза плеча путем сколачивания и экстрамедуллярной фиксации фрагментов металлическим «замком»¹ без применения ауто трансплантата.

Б-ной Х., 37 лет, поступил по поводу ложного сустава верхней трети левой плечевой кости огнестрельного происхождения (ранен из охотничьего ружья 8/V-56 г.). Трижды безуспешно подвергался оперативному лечению в Пензе. Последняя операция произведена с применением массивного ауто трансплантата, взятого из левой большеберцовой кости. Срастание не наступило.

Левое плечо на уровне верхней трети несколько деформировано, имеется патологическая подвижность, на его передне-наружной поверхности расположены рубцы после бывших операций.



Рис. 1. Рентгенограмма левого плеча до операции.

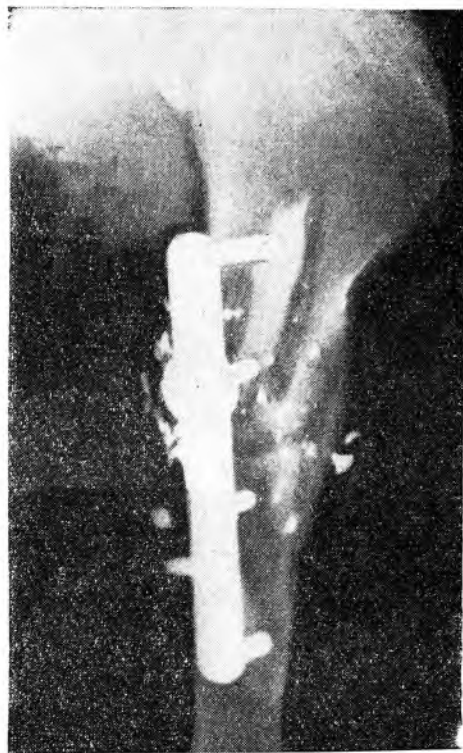


Рис. 2. Рентгенограмма левого плеча после операции сколачивания и экстрамедуллярной фиксации металлическим «замком».

На рентгенограмме левого плеча от 26/II-58 г. (рис. 1) определяется ложный сустав. В костно-мозговом канале склерозированных отломков видны фрагменты переломленного гетеротрансплантата. Ауто трансплантат, приложенный экстрамедуллярно, прижил только к дистальному отломку плеча. В мягких тканях на уровне псевдартроза видно множество металлических инородных тел.

19/VI-58 г. под эфирно-кислородным наркозом произведена четвертая по счету операция (Г. С. Самойлов и Х. С. Рахимкулов). Часть фрагментов гетеротрансплантата по возможности удалена. После освежения концов отломки сопоставлены, сколочены и фиксированы металлическим «замком» автора (рис. 2). В рану засыпан порошкообразный пенициллин — 300000 *ме*. Рана зашита послойно наглухо. Левая верхняя конечность фиксирована гипсовой лонгетой Турнера.

Через 4 дня гипсовая лонгета снята, рана перевязана. Конечность фиксирована торакобрахиальной гипсовой повязкой, которую б-ной носил 4,5 месяца. В дальнейшем он 3 месяца пользовался съемным кожаным тугором. 14/IV-59 г. (через 9 месяцев 25 дней с момента операции) б-ной приехал для осмотра и решения вопроса об удалении «замка».

¹ Устройство «замка» доложено на Всесоюзной конференции хирургов в сентябре 1958 г. в Казани (см. труды конференции и «Каз. мед. журн.», 1958, 5).

Ось левого плеча правильная. На уровне бывшего псевдартроза патологической подвижности нет. На рентгенограмме левого плеча в день осмотра определяется полная консолидация фрагментов псевдартроза.



Рис. 4^а.

Рентгенограмма левого плеча после удаления металлического «замка» в двух проекциях. Срок — 10 месяцев 8 дней.

Рис. 3.



Рис. 5. Функция левой верхней конечности в день снятия швов, через 10 дней после операции удаления «замка».

17/IV-59 г. под местной инфильтрационной анестезией иссечен один из кожных рубцов и удален металлический «замок». Рана зажила первичным натяжением. Швы сняты на десятый день.

Поступила 21 сентября 1959 г.

ОПЫТ ФИЗИОТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИЯХ ПОЛИОМИЕЛИТА

Доц. В. Е. Добрускин

Курс физиотерапии (зав.— доц. В. Е. Добрускин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Полиомиелит вызывается вирусом, проникающим в организм человека и поражающим различные органы и системы, главным образом нервную систему. Поражение нервной клетки, особенно двигательной, наступает в ранней стадии инфекционного процесса и связано с внедрением вируса в клетку.

Двигательные клетки, будучи измененными в острой стадии полиомиелита, могут длительно сохраняться в измененном, но еще восстановимом состоянии. В развитии этих хронических, но обратимых изменений нервов, помимо транснервальных нарушений, особую роль играет расстройство обмена витамина «Е» (токоферол), который оказывает энзимохимическое действие на синтез ацетилхоллина. Наблюдения последних лет показали, что под влиянием фармакологических средств — прозерина, дибазола, физиотерапевтических и ортопедических воздействий эти клетки могут восстановить свои функции даже спустя 10 лет после заболевания. Поэтому вполне оправданы, по мнению ряда авторов (Робинзон, Уфлянд, Аникин и др.), активное вмешательство в резидуальной стадии полиомиелита и применение при этом средств, стимулирующих нервные клетки, восстанавливающих синаптическую передачу, активизирующих внутриклеточный обмен и вызывающих перестройку метаболизма клетки, находящейся в состоянии парабиоза.

Исходя из вышеизложенного, мы приступили к лечению различными физиотерапевтическими средствами больных полиомиелитом в восстановительной и резидуальной стадиях.

Под нашим наблюдением в 1955—57 гг. находились 40 больных полиомиелитом в восстановительном и резидуальном периодах.

Острую стадию заболевания большинство перенесло, находясь в инфекционной больнице, где применяли переливание крови и различные медикаменты (пенициллин, дибазол, прозерин, гамма-глобулин и другие препараты), отдельные ортопедические, главным образом, профилактические мероприятия и некоторые физиотерапевтические процедуры (ванны, массаж и иногда диатермию).

Из 40 больных 26 поступили из Казани, а остальные — из районов Татарии. Мальчиков было 17, девочек — 23. Возраст детей при заболевании: до 6 мес. — 2; от 6 мес. до 1 года — 8; от 1 г. до 2 лет — 9; от 2 до 3 — 7; от 3 до 4 — 8; от 4 до 5 лет — 1; от 5 до 10 — 3; от 10 до 20 лет — 2.

По тяжести заболевания всех наших больных можно разделить на несколько групп. К первой мы отнесли больных с острым началом заболевания, высокой температурой (39—40°), менингеальными симптомами, болями в туловище и конечностях и параличами в начале заболевания. Эти больные поступали в течение первой декады заболевания в инфекционные больницы, где им проводили медикаментозное лечение (прозерин, дибазол, гамма-глобулин) и в отдельных случаях применяли парафин или диатермию. В результате наступала ликвидация паралича в верхних конечностях и оставался парез одной нижней конечности. Под наше наблюдение они поступали в восстановительном периоде, чаще всего через 1—1,5 месяца после начала заболевания.

Ко второй группе мы относили больных, у которых начало и развитие заболевания протекали значительно легче, чем у первой группы, и в патологический процесс вовлекалась лишь одна нижняя конечность. Этим больным, госпитализированным в первые дни заболевания, проведена соответствующая медикаментозная терапия. К нам они поступали через 1—2 месяца после начала заболевания. Мы начинали физиотерапию поступавших к нам больных спустя 1—2 месяца после начала заболевания — с диатермии, учитывая, что при этом происходит образование эндогенного тепла, усиление фагоцитоза, обмена и ферментативных реакций с рассасыванием местных отеков. Первый курс диатермии проводили по поперечной методике (один электрод накладывали на очаг поражения в спинном мозгу, а другой — на живот), силу тока варьировали в зависимости от возраста от 0,2 до 0,6 А по 15—20 мин. на сеанс, давая процедуры через день и на курс лечения — от 15 до 20 процедур. В чередовании с диатермией проводили на следующий день электрофорез кальция и фосфора одновременно, располагая электроды во время первого курса поперечно, а в дальнейшем — продольно, сила тока — от 2 до 6—8 мА по 15—20 мин. на процедуру в количестве 12—15 сеансов на курс. Одновременно многим больным проводилось лечение массажем и лечебной гимнастикой, была сделана соответствующая ортопедическая обувь. Уже после первого курса лечения у большинства отмечено улучшение: увеличение объема движений и силы, улучшение электровозбудимости мышц в парализованных конечностях.

Через 1—2 месяца мы провели многим больным повторные курсы физиотерапевтических процедур, а ряду из них в дальнейшем мы провели третьи, четвертые и

последующие курсы лечения. Во всех курсах лечения обязательной процедурой была диатермия в чередовании с ритмической прерывистой гальванизацией или электро-стимуляцией мышц на аппарате АСМ-2. В случае отрицательной реакции ребенка на эти процедуры мы, взамен их, применяли лабильную гальванизацию с силой тока до 5 мА и продолжительностью процедуры до 10—15 мин. или проводили курс электрофореза кальция и фосфора по вышеуказанной методике. Некоторым, вместо диатермии, мы применяли грязевые аппликации на очаг поражения в позвоночнике и на ноги, температура грязи — от 38 до 42°, продолжительность процедуры — 10—15 мин. через день в количестве 10—12 процедур на курс лечения. Некоторые приняли в перерыве нашего лечения курс лечения на курортах (Евпатория, Калуга-Бор, Одесса). У большинства после систематических курсов физиотерапевтического лечения отмечаются значительные сдвиги в сторону улучшения: уменьшался или полностью исчезал паралич конечностей, увеличивался объем движений и нарастала сила пораженной конечности, появлялись отсутствовавшие рефлексы и нормализовалась электровозбудимость нервов и мышц.

Поступила 2 ноября 1959 г.

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ ХАРАКТЕРОМ АВТОТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ И КОЛИЧЕСТВОМ АЛКОГОЛЯ В КРОВИ И МОЧЕ ВОДИТЕЛЕЙ

Е. Я. Соколов

Кафедра судебной медицины (зав.— доц. И. В. Скопин)
Саратовского медицинского института

Выяснение роли алкоголя при происшествиях на автотранспорте на практике требует количественного определения алкоголя в крови водителей, поскольку в 60—70% даже средняя степень опьянения не сопровождается достаточными клиническими признаками, а легкая степень часто и вообще не определяется (1—3). Однако даже при малых концентрациях алкоголя в крови (от 0,43 до 1‰) нарушается ориентировка в скорости движения автомашины, замедляется ответная реакция на опасность и снижается наблюдательность. При больших же концентрациях (выше 2‰) скорость движения автомашины может быть завышена на 20—30 км/час, а скорость ответной реакции водителя замедляется в 8—9 раз.

В. Шверд и Д. Аммон (11) установили, что при концентрации алкоголя в крови в 1,4—1,6‰ человек представляет угрозу на улице, независимо от средств транспорта. Часто при этом шофера теряют под влиянием алкоголя способность сохранять установившийся на данной улице темп движения.

Нами проведено 88 освидетельствований водителей, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, у которых определялась концентрация алкоголя в крови и моче микрометодом Видмарка в модификации Шоймша.

Детальные данные о характере нарушений и происшествий, допущенных водителями, мы получали из материалов дисквалификационной комиссии госавтоинспекции Саратова.

Изученный материал (по классификации Видмарка) распределяется следующим образом:

Легкая степень опьянения

- I до 0,5‰ — содержание алкоголя в крови, не имеющее судебного значения 1 сл.
II 0,5—0,99‰ — выраженное влияние алкоголя : : 10 сл.

Средняя степень опьянения

- III 1,0—1,49‰ — явное влияние алкоголя 23 сл.
IV 1,5—1,99‰ — стойкое влияние алкоголя 30 сл.
V 2,0—2,49‰ — сильное влияние алкоголя 14 сл.
VI 2,5‰ и выше — сильнейшее влияние алкоголя 1 сл.

По характеру автотранспортных происшествий случаи распределяются следующим образом:

- Нарушение правил движения автотранспорта — 54 случая, из них: а) превышение скорости — 26; б) проезд под запрещающий знак — 16; в) езда по осевой линии и левой стороне проезжей части улицы — 5; г) нарушение правил обгона — 6; д) провоз пассажиров на необорудованной автомашине — 1.
- Автопроисшествия — 21 случай: а) наезды — 12; б) столкновения — 9.

3. Прочие нарушения (езда на неисправной автомашине, игнорирование сигналов регулировщиков и др.) — 13 случаев.

13 водителей из общего числа допустили комбинированные нарушения.

Превышение скорости в 7 случаях допущено водителями в состоянии легкой степени опьянения, в 19 случаях — содержание алкоголя в крови составляло 1—2,5‰, что соответствует средней степени опьянения.

В состоянии средней степени опьянения водители в большинстве случаев допустили завышение скорости на 20—35 км/час, что подтверждает ранее полученные нами данные. В отдельных случаях наблюдалось завышение скорости на 15 км/час при содержании алкоголя в крови, равном 0,6—0,9‰.

Проезд под запрещающий знак (проезд на красный сигнал светофора, под знак, запрещающий проезд грузовым автомобилям и др.) допущен водителями в 15 случаях в состоянии средней степени опьянения, то есть при концентрации алкоголя в крови, равной 1—2,5‰, и только в одном случае в состоянии легкого опьянения.

Езда по осевой линии и левой стороне проезжей части улицы допускалась водителями при стойком и сильном влиянии алкоголя, когда концентрация его в крови составляла 1,7—2,35‰.

Нарушение правил обгона допущено водителями в 4 случаях при легкой степени опьянения, то есть при содержании алкоголя в крови, равном 0,5—1,0‰, и в двух случаях в опьянении средней степени.

Особую категорию нарушений составляют наезды и столкновения, которые повлекли за собой или человеческие жертвы, или порчу государственного имущества (автомашины, трамвая и пр.).

Наезды были допущены в 9 случаях водителями при явном, стойком и сильном влиянии алкоголя, то есть когда содержание алкоголя в крови составляло более 1‰, что соответствует средней степени опьянения; в двух случаях в состоянии легкой и в одном случае — в состоянии тяжелой степени опьянения. Таким образом, наезды совершаются чаще водителями, находящимися в состоянии средней степени опьянения.

Столкновения со встречными автомобилями, трамваями и другими видами транспорта допускались водителями, находящимися в средней степени опьянения, преимущественно при стойком и сильном влиянии алкоголя.

Нарушения, обозначенные нами как прочие, допущены водителями в состоянии различного влияния алкоголя, но преимущественно при выраженном влиянии алкоголя, соответствующем легкой степени опьянения.

Таким образом, основная масса автотранспортных происшествий совершается водителями, находящимися в состоянии средней степени опьянения, которая не всегда диагностируется из-за отсутствия соответствующих объективных признаков и подтверждается лишь данными содержания алкоголя в крови, полученными при количественном определении.

Существующее мнение иностранных авторов (4, 7, 10) о том, что у большинства водителей способность к вождению автомашины теряется при содержании алкоголя в крови выше 1‰ и выше 1,5‰ (5, 6, 8), требует пересмотра.

По нашим данным, около 25% нарушений совершаются водителями в состоянии легкой степени опьянения (когда концентрация алкоголя в крови не превышает 1‰), которая, не сопровождаемая отчетливыми клиническими проявлениями, не распознается врачами лечебных учреждений. Эту значительную часть водителей не следует считать способными управлять автомашиной.

Отсутствие у большинства водителей объективных признаков опьянения убеждает в том, что единственной возможностью разрешить вопросы по установлению степени опьянения, времени и количества принятых спиртных напитков являются количественные методы определения алкоголя, которые повысят качество экспертиз и помогут работникам милиции и Госавтоинспекции в деле предупреждения транспортных травм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скопин И. В., Асафьева Н. И., Соколов Е. Я. Материалы III Всесоюз. совещ. суд. мед. экспр. и III Всесоюз. конф. ВНОСМиК, Рига, 1—6 июня 1957, и сб. статей Саратовского отд. ВНОСМиК, вып. 2, Саратов, 1958.—2. Скопин И. В., Кисин М. В. Материалы X расширенной конф. Ленинградского отделения ВНОСМиК, 1958.—3. Соколов Е. Я. Тез. докл. на 31 заседании Саратовского отд. ВНОСМиК 18 сентября 1958.—4. Huber O. D. Z. f. d. g. Med., 1955, Hft. 4—5.—5. Геттлер и Тайбер. Цит по Т. А. Gonzalez. Legal medicine, Pathologies and Toxicologies, Нью-Йорк, изд. 2, 1954, стр. 1683.—6. Melissines I Truffer. Ann. d. med. leg., 1947, 6.—7. Мюльбергер С. Лит. по Grandwohl R. В. Н. Legal medicine. St. Louis, 1954.—8. Ньюмен и Флетчер. Там же.—9. Ponsold. D. Z. f. d. g. Med., 1954, 43.—10. Puchowski B. Сб. по судебной медицине, Варшава, 1956.—11. Schwerd W., Ammon D. D. Z. f. d. g. Med., 1955.—12. Widmark E. M. Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin-Wien, 1932.

Поступила 2 ноября 1958 г.

О ЗАТРУДНЕНИЯХ ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА БРОНХА, НЕ ОБТУРИРУЮЩЕГО ЕГО ПРОСВЕТ

Асс. А. А. Зяббаров

Кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав.—проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При удалении инородного тела из грудной полости трудно рассчитывать на успешное оперативное вмешательство без установления точного места его расположения и взаимоотношения с окружающими органами. Эта подчас нелегкая задача может быть решена, как об этом свидетельствует описываемое здесь наблюдение, лишь при методически правильно выполненном рентгенологическом исследовании.

В., 25 лет, в январе 1960 г. было нанесено ножевое ранение в шею с повреждением трахеи. Кожная рана была обработана и ушита в ближайшей районной больнице, где б-ной находился лишь четыре дня. Без рентгенообследования, как поправившийся, был выписан из стационара. По возвращении в город лечился амбулаторно у ларинголога по поводу кашля, появившегося после ранения. В мокроте временами наблюдались прожилки крови. Во рту ощущал «металлический» привкус.

Спустя 4 месяца после ранения при профилактическом флюорографическом исследовании у больного в грудной полости обнаружен отломок ножа.

В результате просвечивания, рентгенографии и бронхографии, выполненных достаточно опытными специалистами, был установлен диагноз «инородное тело заднего средостения», в связи с чем больному и была назначена операция — торакотомия. Между тем характерные анамнестические данные о выходе воздуха из раны, наличие рубца на шее по ходу трахеи и само положение тени отломка ножа на обычных снимках давали основание полагать, что нож попал не в средостение, а через трахею в бронх (рис. 1).

3/V-60 г. мы произвели больному томографическое исследование. Послойные снимки уточнили место расположения отломка ножа в левом главном бронхе (рис. 2).

Бронхоскопия от 7/V-60 г. (проф. Н. Н. Лозанов) это подтвердила и установила, что конец ножа несколько выступает в просвет трахеи.

Б-ной правильного телосложения, удовлетворительного питания. На коже подбородка и на шее, над яремной ямкой, рубцы. Перкуторный звук в легких справа в межлопаточной области несколько укорочен. Дыхание здесь жестковатое, а слева везикулярное. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровь 16/IV без особых изменений. Мокрота желтоватого цвета, гнойно-слизистого характера.

Ввиду острых углов у отломка и соприкосновения его режущего края с верхней стенкой левого бронха, на которой лежит дуга аорты, вытягивание его через трахею казалось сопряженным с риском повредить бронх и соприкасающуюся с ним дугу аорты.

В связи с этим больной был направлен в Институт грудной хирургии АМН СССР, где отломок ножа и удален 24/V-60 г. из левого главного бронха посредством правосторонней торакотомии и трахеотомии (проф. Н. И. Герасименко). В настоящее время б-ной никаких жалоб не предъявляет.

В этом случае заслуживают внимание те приспособительные и компенсаторные возможности организма, благодаря которым крупный отломок ножа, не обтурирующий бронх, оставался там продолжительное время без заметных функциональных нарушений и был обнаружен лишь при профилактической флюорографии.

Поступила 5 октября 1960 г.

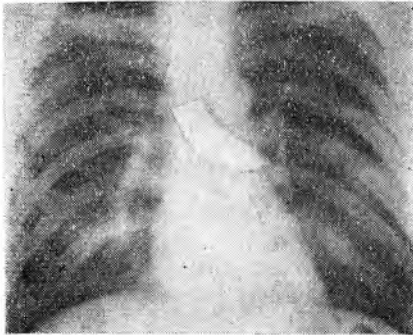


Рис. 1. Отломок ножа располагается в проекции левого главного бронха.



Рис. 2. Сагиттальная томограмма, выполненная отступая от срединной линии на 1,5 см влево. Отломок ножа в левом главном бронхе. Конец его выступает над бифуркацией.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. А. И. Германов и доц. Н. И. Гусева

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.—проф. А. И. Германов)
Куйбышевского медицинского института

Как известно, среди болезней органов кровообращения гипертоническая болезнь занимает первое место по частоте (16,2 случая на 1000 по сообщению К. Я. Шхвацабая на I Всероссийском съезде терапевтов, 1958 г.).

Эта цифра характеризует число больных по текущей обрашаемости. Истинное же количество больных установить можно только в результате массовых измерений АД у практически здоровых лиц. По данным большинства отечественных статистик, гипертоническая болезнь имеется у 4—6% населения (Л. П. Прессман, Е. П. Федорова и др.). Наиболее частыми причинами смерти от болезней органов кровообращения являются атеросклеротический кардиосклероз и гипертоническая болезнь. По данным К. Я. Шхвацабая, только больничная летальность от гипертонической болезни составила в 1957 г. 4,6%.

Таким образом, гипертоническая болезнь имеет большое социальное значение, и организация борьбы с ней является общегосударственной задачей.

Для выявления больных гипертонической болезнью велико значение как текущей обрашаемости, так и систематически проводимых профилактических медицинских осмотров. Лица с повышенным АД должны быть диспансеризованы.

Массовые измерения АД следует производить в первую очередь у рабочих и служащих ведущих промышленных предприятий и учащихся высших и средних учебных заведений. Контингенты диспансеризируемых должны соответствовать возможностям диспансеризирующих, поэтому в настоящее время не ставится задача диспансеризации всего населения города, района.

Для учета первично обратившихся больных у врача должен быть специальный журнал, куда заносятся основные сведения о больном. Заводится карта диспансерного наблюдения, в которой отмечаются дата явки больного к врачу и срок следующего посещения. Она помогает осуществлять контроль за выполнением плана диспансеризации и определять степень активности диспансерного наблюдения.

Больные должны посещать врача 1 раз в 3 месяца, в случае ухудшения состояния — чаще. Если больной не посещает лечебное учреждение дольше установленного срока, его вызывают по почте или посещает патронажная сестра.

Гипертоническая болезнь есть реакция организма на неблагоприятные условия внешней среды, на конкретные отрицательные условия труда и быта. В этой связи становится понятным, почему никакие из известных медикаментозных средств не могут не только излечить, но даже дать длительный стойкий эффект, если они одновременно не дополняются соответствующим изменением условий жизни больного. Поэтому для успешной борьбы с гипертонической болезнью требуются не только лечебные мероприятия, но и широко развернутые профилактические меры, в первую очередь по улучшению условий труда и быта. Исходя из этого, диспансеризация предусматривает обязательное посещение врачом больных на дому для изучения условий труда и быта и выявления факторов, имеющих значение в этиологии болезни.

При обследовании условий быта врач проводит соответствующие беседы как с самим больным, так и с членами его семьи (в отсутствие больного).

Посещая больных по месту работы, врач знакомится с условиями труда, характером работы, отмечает те или иные вредности, выявляет, каковы взаимоотношения больного с администрацией и товарищами по работе, как он выполняет производственное задание и прочее. Ознакомление врача с условиями работы дает возможность правильно осуществлять трудоустройство больных.

К вопросу о трудоустройстве больных гипертонической болезнью нельзя подходить шаблонно, переводя их на «более легкую работу», как это нередко делается. Необходимо, прежде всего, выяснить, как относится к своей работе сам больной. Очень часто больные после перевода их на более легкую, по мнению врача, работу чувствуют себя гораздо хуже, чем на более тяжелой работе, которую они выполняли много лет. Трудоустройство больных гипертонической болезнью должно проводиться с большой осторожностью и строго индивидуальным подходом. При этом основное значение имеют мероприятия, направленные на уменьшение (ослабление) психоэмоционального напряжения и устранение эмоциональных моментов, с которыми сопряжена работа. Необходимо считать также со степенью тяжести физической нагрузки; больным гипертонической болезнью противопоказаны тяжелый физический труд и работа, связанная с большой нагрузкой сердечно-сосудистой системы. Противопоказана работа, связанная с нервным перенапряжением, сильным шумом, слишком высокой температурой, большой влажностью, непрерывным циклом (на конвейере), ночными дежурствами, ненормированным рабочим днем, частыми и длительными командировками и т. д.

Правильное и своевременное трудоустройство больных, на что неоднократно указывали в своих работах Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, Л. И. Фогельсон, а также дру-

ние авторы, является важным мероприятием, препятствующим дальнейшему прогрессированию заболевания, а также сохранению профессиональной трудоспособности рабочих и служащих.

Если участь довольно значительное распространение гипертонической болезни среди лиц юношеского возраста, становится понятным, насколько серьезно должна быть поставлена диспансеризация среди учащихся средних и высших учебных заведений, ибо это является залогом успешного решения вопроса борьбы с гипертонической болезнью вообще. Среди этого контингента больных гипертонической болезнью можно проводить следующие мероприятия: освобождение от дополнительных общественных поручений, участия в спортивных соревнованиях, предоставление путевок в санатории и дома отдыха. Проводятся беседы с родителями и родственниками учащихся о создании необходимых условий для них, назначается необходимое лечение в амбулаторных, а если нужно (в редких случаях), и стационарных условиях.

При лечении основное значение имеют мероприятия, направленные на восстановление нормальной работы высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга. С этой целью больному даются советы относительно рационального распорядка дня, характера работы, диеты и пр.

Рабочий день должен быть нормированным. Умственный труд в течение дня надо обязательно сочетать с легким физическим. Совершенно обязательное условие — использование выходных дней и очередного отпуска. Если во время работы больной плохо себя чувствует, у него усиливаются головные боли или появляются другие болезненные ощущения (головокружение, рассеянность, шаткость походки и пр.), необходимо прервать работу и обратиться к врачу.

Сон в течение 1—2 часов в середине дня имеет большое значение для сохранения трудоспособности. Особенно он рекомендуется тогда, когда наступает сонливость, что является первым признаком утомления. Вообще необходимо уделить особое внимание правильному режиму сна. Сон больных гипертонической болезнью должен длиться не менее 8—9 часов. Ложиться спать следует всегда в одни и те же часы. Перед сном желательна прогулка в течение часа. В воскресные дни больные должны рационально организовывать свой отдых, меняя ту обстановку, в которой они постоянно находятся. Если состояние больного хорошее, рекомендуется воскресный день в летнее время проводить на свежем воздухе, за городом, гулять в поле или в лесу, заниматься рыбной ловлей, охотой.

В зимнее время некоторым больным с I и II стадиями заболевания можно разрешить прогулки на лыжах по ровной местности на небольшие расстояния, однако участвовать в различного рода спортивных состязаниях категорически запрещается.

Больным гипертонической болезнью противопоказаны употребление спиртных напитков и курение табака.

Им нельзя находиться на солнце, особенно без головного убора, а также в плохо проветриваемом помещении (например, в закрытых кинотеатрах в летнее время).

Больным гипертонической болезнью можно регулярно принимать теплый душ. Купаться в реке или море можно лишь больным с I и некоторым больным со II стадией заболевания утром или вечером. Купание должно быть непродолжительным. Нельзя купаться при очень низкой температуре воды. Желательны ежедневные, по утрам, обливания тела водой комнатной температуры.

Успеху в лечении способствует правильное питание. Больным рекомендуется сбалансированная, полноценная, богатая витаминами пища, но питание не должно быть избыточным. Не следует употреблять большого количества пищи за один раз. Число приемов пищи должно быть не менее трех-четырёх в сутки. Рекомендуется принимать пищу всегда в одни и те же часы. Ужинать следует не позднее, чем за 2 часа до сна; ужин должен быть легким, например, стакан простокваши. Не рекомендуется пить крепкий чай и натуральный кофе, особенно на ночь.

Необходимо ограничить употребление пищи, богатой экстрактивными веществами, — мясные бульоны, соусы и различные приправы со специями и пряностями — перцем, горчицей и т. д. Супы должны быть преимущественно вегетарианскими.

Следует также ограничить употреблять продукты, содержащие в большом количестве холестерин. Им богаты яичные желтки, масло, сметана, жирные сорта мяса и рыбы, внутренние органы животных, икра, телятина и некоторые другие. Но вовсе не значит, что эти продукты должны быть полностью исключены из пищевого рациона. Из продуктов, богатых белком, можно рекомендовать творог, сыр, нежирные сорта мяса и рыбы. Последние лучше употреблять в вареном и паровом виде. Разрешается молоко, если оно хорошо переносится больным. При неосложненной гипертонической болезни не следует ограничивать количество выпиваемой жидкости, особенно в жаркое время года. Но нельзя употреблять много жидкости за один раз (больше стакана) и на ночь.

При склонности к ожирению полезно 1 раз в 7—10 дней проводить разгрузочные дни, уменьшить прием поваренной соли; периодически же, на 10—20 дней, целесообразно исключить соль из пищи совершенно. Пища должна быть богата витаминами.

Лечение больных такой хронической болезнью, какой является гипертоническая, должно быть систематическим, пунктуальным, длительным. Даже если состояние

больного вполне удовлетворительное, он должен регулярно, 1 раз в 3—4 месяца, показываться врачу.

Больным с частыми кризами, с более поздними стадиями заболевания рекомендуется периодически, 1—2 раза в год, лечение в стационаре, что содействует улучшению общего состояния, предупреждению грозных осложнений и сохранению трудоспособности.

Большинство больных с начальными стадиями гипертонической болезни в стационарном лечении не нуждается. Часто достаточно устранить некоторые отрицательные факторы в быту и на производстве, и самочувствие больных улучшается, а АД снижается до нормы. Такие больные иногда даже не нуждаются в назначении лекарственных средств.

Неоценимое значение имеют дневные и ночные санатории или профилактории, организуемые при крупных заводах и фабриках. В ночной профилакторий больные должны направляться на один месяц без отрыва от производства, не менее двух раз в течение года. В нем больным должно обеспечиваться врачебное наблюдение, диетическое питание, соответствующее медикаментозное лечение и все необходимые условия для отдыха и спокойного сна.

В дневной профилакторий рабочие и служащие должны направляться после первой половины рабочего дня. В профилактории они получают соответствующее питание, в течение часа отдыхают в затемненных комнатах, изолированных от шума. Желательно, чтобы больным, направляемым в дневной профилакторий, был продлен обеденный перерыв до двух часов. После отдыха больные продолжают свою работу. Ночные санатории вполне оправдали себя.

Эффективность лечения в них нередко даже выше, чем в условиях стационара (В. А. Вальдман, Н. Л. Воробейчик и др.). Отмечая положительную роль в лечении больных гипертонической болезнью в условиях ночного санатория, М. С. Маршак, Э. Г. Парамонова и Е. Н. Боринская указывают, что хорошее самочувствие у большинства больных сохраняется в течение 4—6, а у некоторых даже на протяжении 7—11 месяцев.

При выборе курортов больным гипертонической болезнью следует отдавать предпочтение санаториям местного значения. Больные с начальными стадиями заболевания могут быть направлены в нежаркое время года на южные курорты (Сочи, Кисловодск и др.). Больным с более поздними стадиями, а также с приступами стенокардии и при склонности к гипертоническим кризам нецелесообразно выбирать для отдыха и лечения дальние южные курорты.

Лучшие результаты дает, например, поездка на пароходе по Волге, особенно в плавучих домах отдыха и санаториях (тоже в нежаркое время года).

Подход к переводу на инвалидность неодинаков у разных авторов. Мы вполне согласны с А. Л. Мясниковым, который призывает врачей избегать травмирования «психики больных угрозой нетрудоспособности». Больные нередко тяжело переносят предложение врача о переводе в инвалиды. Поэтому мы не можем согласиться с некоторыми авторами (Д. А. Полещук, М. А. Кипнис, М. А. Ковнацкий и некоторые другие), которые довольно широко переводят в инвалиды даже больных с первой стадией гипертонической болезни. Так, М. А. Ковнацкий, проводя анализ работы Ленинградских ВТЭК за 1945—46 годы, отмечает, что 32,3% больных гипертонической болезнью, получивших инвалидность, составляют больные I стадией заболевания. Мы разделяем мнение ряда авторов — Л. И. Фогельсона, Ф. Я. Ноткиной, Я. Е. Эрмана, В. М. Чегодаевой и других, что заметного снижения трудоспособности у больных I стадией гипертонической болезни не наблюдается.

На наш взгляд, подавляющее большинство больных I (функциональной) стадией гипертонической болезни является трудоспособным и в переводе в инвалиды не нуждается. Лишь некоторых больных этой стадией, у которых амбулаторное и стационарное лечение, а также трудоустройство и пребывание в профилакториях и санаториях не оказывает эффекта, приходится временно переводить в инвалиды III группы.

Большинство больных II стадией гипертонической болезни также является трудоспособным. Они могут выполнять свои профессиональные обязанности, конечно, при условии трудоустройства, а также обязательного систематического лечения.

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

Само собою разумеется, что, рассматривая вопрос о переводе больных гипертонической болезнью в инвалиды, следует учитывать, прежде всего, функциональное состояние жизненно важных органов, чаще всего поражающихся при этом заболевании (сердце, мозг, почки). Нельзя необоснованно переводить больных II стадией заболевания в инвалиды II группы, базируясь лишь на субъективных ощущениях больного, так как может быть преувеличение больным этих ощущений. В случаях стойкой высокой гипертензии у больных этой стадией гипертонической болезни (выше 200/120) вопрос о трудоспособности должен решаться в строго индивидуальном порядке и в ряде случаев желательно временно предоставлять больным инвалидность III или II группы. Больные с III стадией, а также со злокачественной гипертонией обычно являются нетрудоспособными и переводятся в инвалиды II или даже I груп-

ды, в зависимости от степени функциональной недостаточности жизненно важных органов.

Как мы уже говорили, диспансеризация предусматривает, наряду с широкими профилактическими мероприятиями, все виды лечебной помощи — медикаментозного, физиотерапевтического, применение лечебной физкультуры и пр.

Необходимо подчеркнуть значение двух моментов в профилактике осложненной гипертонической болезни.

Первый касается безвозмездных периодических дач крови больными с высоким АД на станциях переливания крови. Это мероприятие начинает широко внедряться в практику в г. Куйбышеве.

Второй заключается в назначении антикоагулянтов больным с более поздними стадиями гипертонической болезни, если часто повторяются приступы стенокардии или гипертонические кризы и имеется высокое содержание протромбина крови (выше 100%). Антикоагулянты следует назначать в стационарных условиях с учетом обычных противопоказаний и в общепринятой дозировке.

Такого рода мероприятия мы проводим в необходимых случаях 2 раза в течение года (наряду, конечно, с обычным лечением гипотензивными средствами).

Важное условие профилактики гипертонической болезни — широкая санитарно-просветительная работа.

Врач должен дать больному правильное представление о его заболевании и вселить в него уверенность в выздоровление при условии выполнения им всех предписаний врача. Вопрос о том, говорить или не говорить больному о повышении у него АД, нам кажется, следует решить положительно. Если врач с целью успокоить больного будет говорить, что у него давление невысокое (в то время как оно на самом деле высокое), это может привести к тому, что больной, уверенный в улучшении заболевания, не станет соблюдать предписанного режима, будет выполнять непосильную для него работу, во время которой нередко возникают грозные осложнения (инфаркт миокарда, кровоизлияние в мозг и другие). При этом совершенно не обязательно говорить больному цифры АД.

Врачи должны выступать с лекциями и докладами в рабочих клубах, на предприятиях, в учебных заведениях, по радио, телевидению и т. д.

В г. Куйбышеве функционируют 5 кабинетов-диспансеров при поликлиниках города (открытого типа) и 2 при медсанчастях заводов. Три кабинета-диспансера открыты в городах области.

На 1 января 1959 г. под диспансерным наблюдением всех кабинетов-диспансеров находились 3 986 больных гипертонической болезнью (1 167 мужчин и 2 819 женщин).

Большинство (80,71%) старше 41 года. У подавляющего большинства больных (99,82%) имеется доброкачественная форма гипертонической болезни; среди них преобладает II стадия заболевания (у 72,73%). Злокачественная гипертония имеется в 0,18%.

Большое внимание уделяется изучению условий труда и быта. Значительная работа проводится по трудоустройству больных. Только в течение 1958 г. было трудоустроено 184 человека. У большинства из них после трудоустройства отмечаются улучшение общего состояния, уменьшение или прекращение жалоб, значительное снижение АД, у ряда больных — до нормального, на протяжении длительного времени.

Один из показателей эффективности работы кабинетов-диспансеров — состояние временной нетрудоспособности. Так, в кабинете-диспансере при поликлинике № 5 на протяжении последних 8 лет отмечается постепенное снижение числа случаев и дней временной нетрудоспособности. (В 51 г. выдано 168 больничных листов с числом дней нетрудоспособности 2 084, а в 58 г. — 67 больничных листов с числом дней нетрудоспособности — 472.) Уменьшилось и число дней нетрудоспособности, приходящихся в среднем на один больничный лист (с 12,4 в 51 г. до 7 дней в 58 г.).

Значительно снизилась временная нетрудоспособность по гипертонической болезни и в других кабинетах-диспансерах. Медико-санитарной частью одного предприятия в 56 г. (до создания кабинета-диспансера) больным гипертонической болезнью выдано 336 больничных листов с 3 931 днем нетрудоспособности; в 57 г. — 262 больничных листа с 2 658 днями нетрудоспособности. На 100 работающих отмечено снижение в 57 г., по сравнению с 56 г., случаев временной нетрудоспособности на 0,61, дней нетрудоспособности — на 9,39.

За период с 53 по 58 г. врачами кабинетов совместно с цеховыми и школьными врачами проведено измерение АД у 22 185 человек. Среди 15 964 рабочих и служащих гипертония выявлена в 5,97%; среди 6 221 учащегося средних и высших учебных заведений — в 1,74%. Лица с повышенным давлением взяты под диспансерное наблюдение соответствующими кабинетами-диспансерами, по отношению их проведены необходимые лечебные и профилактические мероприятия.

Таким образом, имея многолетний опыт работы по диспансеризации больных гипертонической болезнью, мы твердо убеждены, что только диспансеризация и повсеместная организация вышеуказанных специальных учреждений даст возможность развернуть действенную борьбу с этим заболеванием в общегосударственном масштабе.

1. Беляева Н. К. Тр. института терапии АМН СССР, 1958, вып. V. — 2. Она же и Биткова С. И. Клин. мед., 1954, 10. — 3. Вальдман В. А., Воробейчик Н. Л. и др. В сб. «Вопр. патол. крови и кровообращения», Л., 1946, III.
4. Германов А. И. Сов. мед., 1949, II. — 5. Он же. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1950, III. — 6. Он же. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1954, V. — 7. Он же. Новые пути борьбы с гипертонической болезнью, Куйбышев, 1957. — 8. Он же и Гусева Н. И. Клин. мед., 1957, 1. — 9. Гусева Н. И. Диспансеризация — основной метод борьбы с гипертонической болезнью. Канд. дисс., Куйбышев, 1954. — 10. Она же. Организационно-методические мероприятия по борьбе с гипертонической болезнью. Практические предложения, методические указания. Куйбышев, 1957. — 11. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь, М., 1950. — 12. Маршак М. С., Парамонова Э. Г., Боринская Е. Н. Сов. мед., 1951, 10. — 13. Они же. Тр. АМН СССР. Пробл. экспер. гипертонии и гипертонической болезни, 1953, 3. — 14. Матешвили Г. И. и др. Тр. расшир. сесс. ин-та клин. и экспер. кардиол. Тбилиси, 1953. — 15. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, Медгиз, 1954. — 16. Ноткина Ф. Я. В кн.: «Вопр. врачебной экспертизы нетрудоспособности», 1948. — 17. Пагаева И. К. и др. Тр. ин-та клин. и экспер. кардиол. Тбилиси, 1953, II. — 18. Полещук Д. А. и Кипнис М. А. В кн.: «Вопр. гипертонической болезни и недостаточности кровообращения». Горький, 1951. — 19. Прессман Л. П., Коган Ц. Я. и Атласова А. Л. В сб. «Теория и практика клинической медицины, Москва, 1952, 4. — 20. Федорова Е. П. Тер. арх. 1955, 3. — 21. Фогельсон Л. И. Новости медицины. Гипертоническая болезнь, 1948. — 22. Он же. В сб. «Врачебно-трудовая экспертиза в РСФСР», 1948. — 23. Цинамзгваров М. И. Тр. XII Всес. съезда терапевтов, М.—Л., 1940. — 24. Чегодаева В. М. Вопр. гипертонической болезни и недостаточность кровообращения, Горький, 1951. — 25. Эрман Я. Е. Трудоспособность и трудоустройство при гипертонической болезни. Канд. дисс., М., 1952. — 26. Fenyvesi J., Laszlo A., Gergely I., Orvosi Hetilap, 1953, 43. — 27. Nagy G., Gergely I., Solymar I., Fiala E., Vermes G., Orvosi Hetilap, 1953, 43. — 28. Policzer M., Orvosi Hetilap, 1952, 47. — 29. Policzer M., Barcza S., Szekely A., Fiala E., Földes I., Orvosi Hetilap, 1953, 43.

Поступила 13 октября 1959 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Проф. М. М. ГРАН КАК ГИГИЕНИСТ И ОРГАНИЗАТОР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

(К 20-летию со дня смерти)

Доктор мед. наук В. В. Трейман

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

Моисей Маркович Гран, принадлежащий к числу выдающихся представителей казанской школы гигиенистов и организаторов здравоохранения, родился 28 апреля 1867 г. в Самаре в семье бедного ремесленника. Сын кантониста, проходившего с 9-летнего возраста в течение 35 лет военную службу в условиях жестокого строевого режима николаевских времен, Моисей Маркович в первые годы своей жизни испытал много лишений и невзгод. Помогая своему отцу, ставшему после окончания военной службы переплетчиком, М. М. Гран полюбил чтение и решил преодолеть все стоявшие на его пути препятствия и получить образование. С большим трудом ему удалось поступить в самарскую гимназию. Не бросая до 16-летнего возраста работы у станка переплетчика, М. М. Гран успешно закончил в 1887 г. гимназический курс.

Находясь в 5 классе самарской гимназии, М. М. Гран вступил в нелегальный революционный кружок, изучавший труды Маркса.

По окончании гимназии М. М. Гран поехал в Казань и, проявив настойчивость и упорство, добился зачисления в число студентов медицинского факультета.



Здесь М. М. Гран быстро попал в число «неблагонадежных», так как в декабре 1887 г. принял участие в студенческих волнениях. Слушая с увлечением лекции профессоров Н. О. Ковалевского и В. М. Бехтерева, он, начиная со второго курса, стал проводить под их руководством научно-исследовательскую работу по физиологии и экспериментальной психологии. Вторая его студенческая работа по психологии, выполненная на пятом курсе в клинике проф. В. М. Бехтерева, была удостоена золотой медали и опубликована в печати.

Год окончания университетского курса был годом сильнейшего неурожая и эпидемии холеры. В ущерб своим личным интересам М. М. Гран отложил выпускные экзамены до зимы и попросил немедленно отправить его туда, где люди умирают от страшной болезни и куда влечет его долг врача.

Возвратившись после окончания холерной эпидемии в Казань, М. М. Гран успешно сдал государственные экзамены и поступил на работу в Самарское земство, выбрав для себя один из захолустных уездов. Свои первые шаги по лечебно-оздоровительной работе в деревне М. М. Гран описал в изданной в 1932 г. статье «Бугульминский уезд в санитарном отношении 40 лет тому назад».

В своих воспоминаниях М. М. Гран дал интересную характеристику самой системы медицинского обслуживания Бугульминского уезда: «Система медицинской помощи была «базарно-разъездная», то есть врач и фельдшер в определенные базарные дни с походной аптечкой выезжали для амбулаторного приема больных. Помощь оказывалась бесплатно, но со взиманием «пятачка» за лекарство.

Еще печальнее обстояло дело со стационарной помощью. Стационарная помощь была недоступной крестьянскому населению, так как крайняя бедность крестьян не давала возможности пользоваться больницей (за пребывание в больнице нужно было платить 10—20 копеек в день).

Находясь на службе в Самарском земстве, М. М. Гран был и на должности санитарного врача Бугурусланского, а затем Николаевского уездов. С 1896 по 1907 г. он заведовал врачебно-санитарным бюро Самарского губернского земства. В 1907 г. Городская дума поручила М. М. Грану организацию борьбы с холерой в Самаре.

Работая свыше 14 лет в Самарской губернии, М. М. Гран и как уездный санитарный врач и как руководитель губернского санитарного бюро всецело отдавался широкой профилактической деятельности и зарекомендовал себя незаурядным врачом-общественником.

В 1906—1907 гг. М. М. Гран стал инициатором создания Самарского комитета помощи голодающим. Пользуясь большой популярностью среди широких кругов медицинских работников, М. М. Гран привлек их к работе в этом комитете. Он вовлек в работу по оказанию помощи голодающим также комитеты Пироговского, Вольно-экономического и Московского сельскохозяйственного обществ. Через специально организованные столовые, ясли, молочно-питательные пункты комитет за 11 месяцев сумел накормить 30 422 голодающих.

М. М. Гран в короткий срок при крайне неблагоприятных обстоятельствах и в тяжелых условиях, рискуя навлечь на себя гнев начальства и быть высланным за пределы губернии в административном порядке, сумел создать работоспособную санитарную организацию. В этот период М. М. Гран написал целый ряд интересных работ о заболеваемости в Самарской губернии, о голоде 1906—1907 гг., о малярии, сифилисе, наладил выпуск обзоров врачебно-санитарного дела в губернии.

Приняв участие в работе 3-го Пироговского съезда, М. М. Гран стал одним из активнейших членов Пироговского общества. На VII Пироговском съезде в Казани в 1899 г. М. М. Гран выступил с докладом о санитарном бюро и впервые в России выдвинул вопрос о создании кафедры общественной медицины. На VIII Пироговском съезде в январе 1902 г. М. М. Гран энергично настаивал на введении курса общественной медицины при кафедрах гигиены во всех русских университетах. Он предложил поручить Правлению Пироговского общества рассмотреть программу курса общественной медицины и возбудить ходатайство о включении указанного курса в программу медицинских факультетов университетов. Это предложение было реализовано лишь после Октябрьской революции¹.

В 1908 г. М. М. Гран перешел на работу в Петербург. Он возглавлял санитарно-эпидемиологическую службу городского управления и был избран секретарем Общества народных университетов. С 1910 по 1914 гг. он был редактором журнала «Вестник народных университетов».

В 1918—1919 гг. М. М. Гран работал заведующим санитарно-статистическим отделом Наркомздрава Северной Коммуны.

В 1920 г. нарком здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко, хорошо знавший М. М. Грана по совместной работе в Самарском земстве, назначил его председателем Комиссии Наркомздрава по изучению санитарных последствий войны и председателем Комиссии помощи голодающим в Поволжье. На протяжении четырех лет М. М. Гран проводил большую работу по организации медицинской помощи на Украине после освобождения ее от Деникина, Пеглюры и белополяков и по организации помощи

¹ Первый курс социальной гигиены прочел в 1922 г. в 2-м Московском университете выдающийся теоретик и организатор советского здравоохранения Н. А. Семашко, а на следующий год во 2-м МГУ — его заместитель З. П. Соловьев.

голодающим. В 1921—1922 гг. М. М. Гран выезжал в Поволжье, где под его непосредственным руководством проводилась эвакуация детей из неурожайных местностей Татарии и Самарской губернии в Сибирь и на Урал.

В 1925 г. М. М. Гран перешел на работу в 1-й Московский университет, где под руководством Н. А. Семашко вел занятия на кафедре социальной гигиены. Руководил санитарно-гигиеническим отделом клиники социальных и профессиональных болезней при кафедре социальной гигиены 1-го МГУ, М. М. Гран провел большую работу по реорганизации его в самостоятельный институт (Центральный институт по изучению профессиональных болезней Наркомздрава РСФСР). В этот период М. М. Гран опубликовал ряд монографий (о труде педагогов, хлебопеков, сельскохозяйственных рабочих) и статей, а также участвовал в редактировании санитарно-гигиенических журналов и отдела социальной гигиены БМЭ.

В 1928 г. М. М. Гран был избран заведующим кафедрой социальной гигиены медицинского факультета Казанского университета им. В. И. Ульянова-Ленина (с 1930 г. — Казанского медицинского института). На М. М. Грана была возложена большая и ответственная задача по строительству новой кафедры и внедрению профилактических принципов в преподавание.

Являясь также консультантом Казанского института социальной гигиены и зав. кабинетом социальной гигиены Татарского научно-исследовательского института, М. М. Гран сумел объединить кадры кафедры и указанных институтов для организации всестороннего изучения санитарного состояния Татарской АССР. Часть работ, характеризующих труд, быт и охрану здоровья населения Татарии, была помещена в издававшихся в 1928—1932 гг. «Сборниках здравоохранения Татарской АССР», а другая часть опубликована в двух томах трудов Казанского института социальной гигиены, озаглавленных «Вопросы оздоровления Татарии».

К казанскому периоду относятся также работы М. М. Грана и его сотрудников по истории кафедры гигиены в Казани. Часть этих работ опубликована в виде I тома «Материалов по истории кафедры гигиены КГМИ», приуроченного к 125-летию юбилею Казанского университета.

Отпраздновав в 1932—1933 учебном году 40-летний юбилей врачебно-педагогической и общественной деятельности, М. М. Гран передал заведование кафедрой социальной гигиены Казанского медицинского института одному из своих учеников — профессору Ф. Г. Мухамедьярову.

Возвратившись после ухода в отставку в Москву, М. М. Гран на протяжении восьми лет продолжал совместно с коллективом сотрудников гигиенических кафедр I Московского медицинского института изучение санитарных последствий первой мировой войны. Умер М. М. Гран в декабре 1940 г.

Поступила 29 ноября 1960 г.

ИЗ ИСТОРИИ УЛЬЯНОВСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ им. Н. М. КАРАМЗИНА

П. П. Евдокимов

(Ульяновск)

В. Н. Карамзин, сын выдающегося русского писателя и историка Николая Михайловича Карамзина, в 1881 г. завещал Симбирскому губернскому земству дом, чтобы на вырученный от его продажи капитал земство устроило в губернском городе или в его окрестностях благотворительное заведение, учинив на здании надпись: «В воспоминание Александры Ильиничны Карамзиной сооружено памяти Николая Михайловича Карамзина».

12 декабря 1890 г. губернское собрание решило открыть колонию душевнобольных. Для этого был приобретен участок земли на правом берегу Волги, на 11 верст ниже города Симбирска, под названием Урочище Вышка, окруженный с одной стороны лесом, с другой — лугами.

На должность директора лечебницы в 1894 г. был приглашен врач Василий Александрович Копосов, до этого 10 лет проработавший в психиатрических стационарах.

Строительство колонии велось по проекту известного русского психиатра П. П. Кащенко с особым устройством вентиляции, центральным водоснабжением, канализацией, электрическим освещением. Первый корпус (мужской) был закончен к 1 июля 1898 г. и принял в этот день больных.

В отличие от дома умалишенных при губернской земской больнице, в этой лечебнице В. А. Копосов, следуя веяниям и духу времени, установил новые порядки. Решительно были оставлены методы физического стеснения больных, широко практиковавшиеся в доме умалишенных. Колония стала служить не только местом призревания и убежищем для больных, здесь стали применять и разного рода лечение, в первую очередь водолечение и трудотерапию. В первый же год существования

колонию был собран урожай с 7,5 десятин земли. В последующие годы засевали и убирали хлеба с 13 десятин, скашивали 25 десятин сена, было посажено 4 десятины огородных культур, посажен сад. Все работы в поле, в саду и огороде производились больными. Была налажена работа различных мастерских — кузнечной, слесарной, сапожной, пошивочной.

Большое внимание уделялось в лечебнице и духовным потребностям больных. Организованы хоровой и драматический кружки; устраивались литературные вечера памяти А. С. Пушкина, Н. В. Гоголя, Н. А. Некрасова, В. А. Жуковского, А. С. Грибоедова. Драматический кружок ставил «Женитьбу» Гоголя, «Бедность не порок» Островского и другие пьесы русских драматургов. Задолго до открытия стационарной школы было начато в колонии обучение грамоте некоторых больных. Все стремления коллектива новой больницы во главе с ее директором В. А. Копосовым были направлены на повышение нравственных и физических сил больных.

Подводя итоги лечению за 16 лет деятельности колонии, В. А. Копосов в 1914 г. писал: «Для острых больных получалась возможность выздоровления, для хронических — в известных пределах возможность возрождения и для большинства — достаточная степень благосостояния».

В. А. Копосов был участником первого съезда отечественных психиатров, участником международных съездов в Париже, Мадриде и Будапеште. Он принимал активное участие в деятельности Симбирского медицинского общества. На свои собственные сбережения на территории колонии В. А. Копосов построил павильон на 50 кроватей, ныне он носит имя В. А. Копосова.

Яркую колоритную фигуру психиатра Симбирского земства и первых лет советского здравоохранения представляет другой врач Симбирской колонии доктор медицины Константин Михайлович Целерицкий. Питомец Казанского университета, ученик профессора Фрезе и ассистент профессора В. М. Бехтерева, К. М. Целерицкий, движимый идеями служения народу, несмотря на открывшуюся перед ним карьеру ученого, после защиты докторской диссертации пошел работать в земство. Прибыв в Симбирск в 1899 г., он занял должность помощника директора Карамзинской колонии и всецело отдался этой работе. Совместно с директором В. А. Копосовым он организует лечебное дело в больнице, ведет судебнопсихиатрическую экспертизу. Наряду с лечебной работой в колонии, К. М. Целерицкий выполняет и большие общественные обязанности. С 1905 по 1911 г. он бессменный председатель Симбирского медицинского общества.

На заседаниях медицинского общества лично К. М. Целерицкий было сделано немало сообщений по самым разнообразным вопросам земской медицины.

В 1917 г. врачи В. А. Копосов и К. М. Целерицкий безоговорочно приняли новую власть и с энтузиазмом продолжали работать на пользу трудового народа, оставаясь до конца жизни в Карамзинской колонии.

В 1958 г. медицинская общественность Ульяновской области отмечала 60-летие со дня основания Ульяновской областной психоневрологической больницы им. Н. М. Карамзина. В связи с этим с уважением и признательностью были почтены первые ее врачи В. А. Копосов и К. М. Целерицкий, замечательные труженики земской психиатрии и психиатрии первых лет советского здравоохранения, обладавшие глубокими всесторонними знаниями, которые они щедро отдавали народу.

Поступила 12 декабря 1958 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ПРОФЕССОР И. И. РУСЕЦКИЙ

23 февраля 1961 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заведующего кафедрой нервных болезней Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, члена КПСС, заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, доктора медицинских наук, профессора Иосифа Иосифовича Русецкого.



В. А. Копосов



К. М. Целерицкий

Из 45 лет своей врачебной деятельности проф. И. И. Русецкий проработал более 40 в Казанском ГИДУВе.

Научная деятельность его многогранна. Его перу принадлежат 145 опубликованных научных трудов, из них 15 монографий. Основные работы И. И. Русецкого имеют клинико-физиологическое направление.

Большое число работ (53) И. И. Русецкого посвящено методам исследования и патологии вегетативного отдела нервной системы. Проф. И. И. Русецкий является в Советском Союзе одним из пионеров изучения патологии вегетативной нервной системы; он внес в этот раздел много нового.

В монографии «Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга» описаны синдромы при заболеваниях этой области и обосновано положение о значении головного мозга, его рефлекторных, рецепторных и эффекторных механизмов для патологии вегетативной нервной системы.

В монографиях «Клиническая нейровегетология» (1950) и «Вегетативные нервные нарушения» (1958) освещены итоги работ как самого автора, так и его сотрудников. Вопрос о вегетозах в них трактуется с точки зрения единства нервной системы и руководящей роли головного мозга.

По вопросам изучения волевого движения и рефлекторной нервной деятельности проф. И. И. Русецким опубликовано 34 работы.

Ряд работ посвящен синдрому выпадения и недостаточности пирамидного пути и вопросу о гиперкинезах при поражении головного мозга.

В 1947 г. И. И. Русецким был предложен новый признак пирамидной недостаточности — недостаточное разгибание кисти в лучезапястном и пальцевых суставах.

В ряде работ проф. И. И. Русецкого отражено изучение мышечного тонуса при различных заболеваниях нервной системы, для чего автором был предложен специальный аппарат — склерометр.

Инфекционным заболеваниям нервной системы посвящен ряд работ И. И. Русецкого.

В период Великой Отечественной войны проф. И. И. Русецкий выполнял большую и ответственную работу как консультант в многочисленных госпиталях гор. Казани.

Опыт Великой Отечественной войны нашел отражение в 16 работах И. И. Русецкого. Сюда относится монография «Огнестрельные повреждения периферической нервной системы и их лечение», работы о классификации неврогенных контрактур конечностей при огнестрельных повреждениях нервной системы и др.

Проблеме боли проф. И. И. Русецкий посвятил ряд работ. Его монография «Боль, ее формы и патогенез» издавалась дважды.

В 1956 г. И. И. Русецким была опубликована монография «Нарушения функций желез внутренней секреции (клинические наблюдения)», где он высказал мысль, что нарушения функций желез внутренней секреции чаще наступают в периоды смены физиологической доминантной установки с характерной для них большей неустойчивостью нервной деятельности и большой ранимостью ее.

В 1955—57 гг. проф. И. И. Русецкий, будучи в научной командировке в Китайской Народной Республике, провел там большую врачебную, педагогическую и научную работу. В частности, на специальном цикле невропатологов высокой квалификации им подготовлено 17 специалистов для руководства неврологическими кафедрами медузов Китая. В китайских медицинских журналах им были опубликованы 4 работы.

В Китае И. И. Русецкий изучал чжэнь-цзю-терапию. Возвратившись в Казань, он обучил этому методу лечения своих сотрудников, выпустил монографию «Китайский метод лечебного иглоукалывания» и опубликовал несколько статей, касающихся этого вопроса. В последние годы при руководимой им кафедре нервных болезней 4 раза организовывались курсы по изучению чжэнь-цзю-терапии для врачей разных городов СССР, через которые прошло 100 врачей.

За время работы в ГИДУВе под руководством проф. И. И. Русецкого получили неврологическую подготовку более 1000 врачей различных областей и республик Советского Союза. Среди его учеников имеются: 9 получивших ученые степени, 15 ассистентов, более 50 ординаторов.

Лекции И. И. Русецкого и проводимые им клинические разборы всегда обогащают слушателей новыми мыслями и идеями.

Авторитет проф. И. И. Русецкого как специалиста-невропатолога привлекает в клинику многочисленных больных не только из местного населения, но и жителей смежных областей и республик.

Проф. И. И. Русецкий является активным общественником. Он состоит членом Президиума Правления Всесоюзного общества невропатологов и психиатров, с 1935 г. является председателем и руководителем Казанского филиала Общества, в течение



многих лет был главным невропатологом и председателем научно-плановой комиссии Минздрава ТАССР. В годы Великой Отечественной войны И. И. Русецкий вступил в ряды КПСС.

Проф. И. И. Русецкий отличается целеустремленностью и принципиальностью в работе, гуманностью в обращении с окружающими, пользуется глубоким уважением и любовью сотрудников клиники, врачей-курсантов и больных.

Проф. И. И. Русецкий награжден орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени, медалями «За победу над Германией» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне» и «Китайско-советская дружба».

Горячо поздравляя Иосифа Иосифовича со славным юбилеем, ученики и сотрудники желают юбиляру многих лет, здоровья и плодотворной творческой работы на пользу советской науки, на благо Родины.

По поручению учеников и сотрудников — доцент А. Х. Терегулов

ДОЦЕНТ Н. Х. СИТДЫКОВ

В ноябре 1960 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 32 года врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности зав. кафедрой урологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, заслуженного врача ТАССР Назиба Халиковича Ситдыкова.



По окончании в 1928 г. медицинского факультета Казанского университета им. В. И. Ленина Н. Х. Ситдыков до 1931 г. заведовал Андреевской сельской больницей Башкирской АССР.

В марте 1931 г. Н. Х. Ситдыков был зачислен ординатором хирургической клиники Казанского ГИДУВа, руководимой в то время проф. В. Л. Боголюбовым. В дальнейшем он последовательно избирается ассистентом (1933), и. о. доцента (1938) той же клиники, а в 1953 г. — заведующим кафедрой урологии Казанского ГИДУВа.

После смерти проф. В. Л. Боголюбова Н. Х. Ситдыков с 1935 г. работает под руководством проф. Ю. А. Ратнера. В 1940 г. он успешно защищает кандидатскую диссертацию.

С первых же дней Великой Отечественной войны Н. Х. Ситдыков на Западном фронте оказывал урологическую помощь раненым, а с 1943 г. — в эвакогоспитале, где заведовал урологическим отделением. За это время им были разработаны ценные методы восстановительной хирургии при огнестрельных повреждениях уретры, мочевого пузыря и др.

Перу доцента Н. Х. Ситдыкова принадлежит более 20 научных работ по различным вопросам урологии, общей хирургии, уроонкологии и восстановительной хирургии, что свидетельствует о широком диапазоне его интересов.

В настоящее время под руководством Н. Х. Ситдыкова ведется активная научная работа по различным разделам урологии.

Со времени организации кафедры урологии под руководством Н. Х. Ситдыкова подготовлено свыше ста практических врачей-урологов. Являясь прекрасным клиницистом и лектором, Назиб Халикович умело привлекает своим слушателям интерес к избранной специальности. Его клинические обходы всегда вызывают большой интерес у врачей-курсантов. Н. Х. Ситдыков не ограничивается подготовкой врачей-урологов только в стенах клиники, он продолжает интересоваться и самостоятельной работой своих учеников на местах, ведя с ними огромную переписку, давая заочные консультации и практические советы.

Отличительные черты Н. Х. Ситдыкова — скромность и простота в обращении с больными, уравновешенность и корректность с подчиненными.

В 1945 г. Н. Х. Ситдыков удостоен почетного звания «заслуженного врача ТАССР». Он награжден орденами Трудового Красного Знамени, «Знак почета», медалями и значком «Отличник здравоохранения».

Свое 60-летие Н. Х. Ситдыков встречает в расцвете творческих сил.

Пожелаем дорогому юбиляру доброго здоровья, долгих лет жизни и новых творческих успехов на благо народа.

По поручению сотрудников кафедры урологии Казанского ГИДУВа —
канд. мед. наук А. А. Айдаров

ТОКСОПЛАЗМОЗ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л. Г. Степанов

Институт акушерства и гинекологии МЗ РСФСР (директор — проф. О. В. Макеева)

Обстоятельные исследования токсоплазмоза человека и животных начались с 1939 г., когда удалось выделить возбудителя от больного человека. *Toxoplasma gondii* была открыта в 1908 г. французами Николем и Мансо в Алжире у грызунов гонди (откуда взято его название).

Токсоплазмоз встречается всюду, как об этом свидетельствуют работы европейских, азиатских и американских авторов.

В СССР описали токсоплазмоз в 1930 г. Д. Н. Засухин и Н. А. Райский, в 1945 г. — Штефко, Зорина, а в дальнейшем и ряд других авторов.

В настоящее время к изучению проблемы токсоплазмоза привлечены акушеры, педиатры, невропатологи, эпидемиологи и другие представители медицины, ветеринарии и биологии. *Toxoplasma gondii* имеет форму дольки апельсина. Размножение происходит путем деления надвое (рис. 1)¹. При окраске по Романовскому протоплазма получается голубой, в ней можно видеть одну или несколько вакуолей. В пораженном организме токсоплазмы расположены одиночно, парами или в виде скопления псевдоцист (рис. 2). Чаще всего они обнаруживаются в нервных клетках, клетках печени и других органов. У мышей в перитонеальном экссудате токсоплазмы встречаются как внутриклеточно, так и в виде свободных форм. Специальных органов движения токсоплазма гонди не имеет. Она мало устойчива к различным факторам внешней среды и даже в физиологическом растворе поваренной соли гибнет в течение нескольких часов.

Культивируется она на эмбрионах кур. Для культуры берется капля перитонеального экссудата больной мыши. Этот метод широко применяется для приготовления антител.

Источником заражения человека токсоплазмозом являются птицы и животные.

Токсоплазмоз широко распространен среди зайцев, сусликов, полевок. Встречается у собак, кошек, овец, кроликов, морских свинок. Описаны эпизоотии у кур, крыс, собак и др.

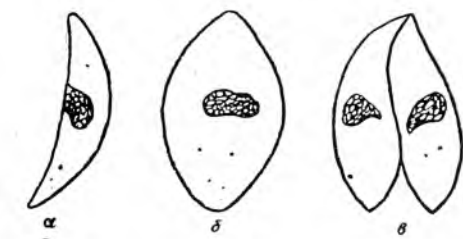


Рис. 1.

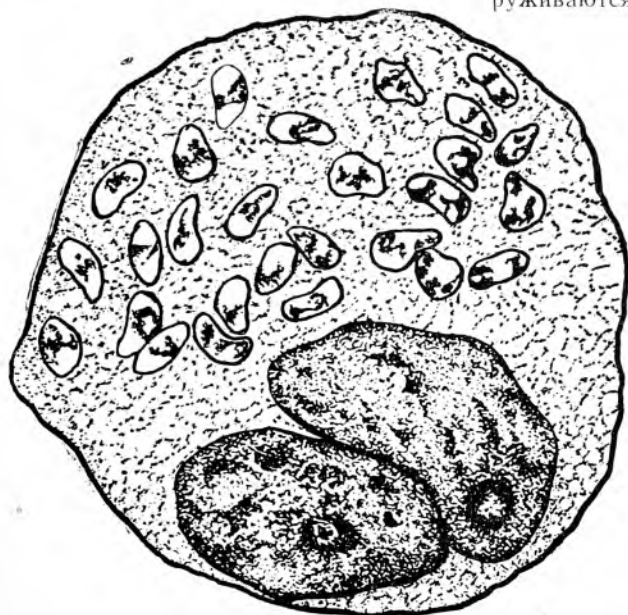


Рис. 2.

Токсоплазмозом часто заболевают лица, по роду своих занятий постоянно соприкасающиеся с животными: охотники, пастухи, ветеринарные работники, персонал вивариев, люди, работающие над выделкой шкур и т. д.

Заражение людей происходит при прямом контакте с больными людьми или животными при попадании на кожные покровы и слизистые выделений больных (слизь, слюна, моча, кал) и при употреблении не подвергнутого достаточной термической обработке молока и мяса больных животных. Реже переносчиками паразитов

¹ Рисунки заимствованы из работы Хупера «Приобретенный токсоплазмоз».

могут быть мухи и другие насекомые. Особое значение имеет то, что токсоплазмоз передается и внутритрубно, причем у матери могут отсутствовать признаки заболевания.

Н. Арезин допускает возможность заражения плода через оболочки, если имеется повреждение амниона. В этих случаях возбудитель должен находиться на слизистой оболочке полового тракта матери. Однако путь передачи инфекции через плаценту является, по-видимому, основным.

Клиника приобретенного токсоплазмоза у людей чрезвычайно разнообразна по симптоматике и часто у взрослых совершенно бессимптомна.

По З. Козар (1954), токсоплазмоз может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Острая форма проявляется в большинстве случаев общим заболеванием с разнообразными симптомами, в то время как подострая форма отличается малосимптомностью. При острой форме заболевание начинается подъемом температуры. Возникают приступы сильных головных болей со рвотой и судорогами конечностей. Учащается пульс, нарушается ритм дыхания, и заболевание может закончиться смертельно.

В других случаях при внезапно повышающейся температуре появляются кашель, розеолезно-папулезная сыпь на всем теле, за исключением лица, ладоней и подошв; затем наступает ослабление сердечной деятельности; в печени и селезенке возникают некротические очаги.

Токсоплазмоз может явиться одной из причин раннего аборта или преждевременных родов мертвым плодом.

Если ребенок родится живым, то токсоплазмоз может проявиться гидро- или микроцефалией, поражением органов зрения (двухсторонний хориоретинит, микрофтальмия), гепатоспленомегалией. Главным же и обычно выраженным симптомом является энцефаломиелит. Гидроцефалия, часто не наблюдаемая при рождении, начинает развиваться с первых дней жизни и к 7—10 дням уже достигает высокой степени, что ведет или к гибели ребенка, или к развитию тяжелых симптомов разного рода нервных заболеваний.

Менингеальные симптомы у новорожденного бывают выражены в разной степени. Дети или сонливы, или резко возбуждены, часто наблюдаются судороги, иногда опистотонус. Появляются спастические парезы и параличи. Отмечаются рвоты, понос, чередующийся с запорами.

Токсоплазмоз новорожденных с легким течением переходит в хронический процесс, который иногда может закончиться выздоровлением, однако после перенесенного заболевания остаются изменения на всю жизнь: деформация костей черепа, кальцификаты, изменения дна глаза и др. На основании этих изменений можно ставить диагноз перенесенного токсоплазмоза, особенно если это подтверждается серологической реакцией на токсоплазмоз.

Токсоплазмоз может вызвать и психические расстройства, в частности врожденное умственное недоразвитие (Козар, Длужевский, Длужевская, Ярошевский). Среди 38 обследованных ими олигофреников у 13 наблюдалась гидроцефалия, у 8 — микроцефалия, у 8 — макроцефалия, у 20 — изменения глазного дна, у 11 — единичные или множественные очаги кальцификации, у 17 — афазия, у 7 — эпилепсия. Наблюдались также и асимметрия желудочков мозга. Все это свидетельствовало о перенесенной во внутриутробной жизни энцефалопатии, связанной с токсоплазмозом.

На основании большого материала Айхенвальд делает вывод, что 80% детей, перенесших врожденный токсоплазмоз, имеет в разной степени задержку умственного развития.

Диагноз токсоплазмоза у взрослых поставить трудно. Диагностика врожденного токсоплазмоза у детей более доступна.

Рождение детей с такими пороками развития, как *spina bifida*, расщелины твердого и мягкого неба, гидроцефалия, поражение глаз, пороки развития конечностей или болезнь Дауна, требует исследования ребенка и матери на токсоплазмоз. Токсоплазмоз часто вызывает хориоретиниты; по данным некоторых авторов, это заболевание у новорожденных в 75% обусловлено токсоплазмозом. Необходимо учитывать, что перенесенные во время беременности краснуха, корь, полиомиелит, эндемический гепатит, вирусный грипп могут также вызывать поражение плода, и следовательно, рождение ребенка с теми или иными уродствами. Поэтому следует тщательно собирать анамнез по линии токсоплазмоза, особенно необходимо изучить акушерский анамнез. Некоторые данные можно получить от изучения рентгенограммы черепа и офтальмологических исследований.

Из специальных иммунологических реакций применяется реакция с красителем Себин-Фельдмана (1948). Этот метод диагностики у человека и животных является наилучшим, по сравнению с другими, однако и он не всегда дает точные результаты.

Широко применяется реакция связывания комплемента. Следует иметь в виду, что у новорожденных даже с явными признаками токсоплазмоза она выпадает отрицательно, так как у них нет еще антител. У матерей же эта реакция бывает, как правило, положительна.

Внутрикожная реакция, основанная на аллергическом состоянии организма, применяется сравнительно редко. У больных детей первых лет жизни она бывает часто

отрицательной. В основном она служит как бы подсобной к другим методам диагностики. Наибольшее значение для диагностики токсоплазмоза имеют аллергические и серологические реакции. Отрицательный результат этих реакций еще не доказывает отсутствия токсоплазмоза.

Надежным методом подтверждения диагноза токсоплазмоза служит внутриребральное введение белой мышцы спинномозговой жидкости больного. Зараженная мышца погибает на 6—8 день, причем токсоплазмы можно найти во всех ее органах.

Используются для диагностики токсоплазмоза и мазки из спинномозговой жидкости больного (человека или животного) или микроскопирование срезов кусочков органов погибших от токсоплазмоза, однако обнаружить паразита этими методами не всегда удается.

Наиболее эффективным лечебным препаратом при токсоплазмозе признан хлоридин (протистоцидный препарат пиримидинового ряда). Хлоридин синтезирован в химико-фармацевтическом институте им. Орджоникидзе и является аналогом дара-прима. Он представляет собой белый кристаллический порошок без вкуса и запаха, мало токсичен. Действует главным образом на паразитов, размножающихся внутри клеток. Хлоридин действует заметно эффективнее вместе с сульфодимезином.

В ряде случаев получен хороший лечебный эффект от биомицина (ауреомицина) в комбинации с сульфаниламидными препаратами.

Большое значение имеет профилактика токсоплазмоза, особенно в акушерской практике. При малейшем подозрении на заболевание беременные должны подвергаться доступным в поликлинике или консультации методам исследования и энергичному лечению. Исключительное внимание следует обращать на женщин, родивших в прошлом детей с различными формами уродств или установленным токсоплазмозом.

Для беременных, страдающих токсоплазмозом, и в целях профилактики при подозрении на токсоплазмоз в Институте акушерства и гинекологии Минздрава РСФСР выработана следующая схема лечения: на протяжении беременности проводится три курса лечения (в первой, второй и третьей третях беременности).

Каждый курс состоит:

1. В приеме хлоридина по 0,025 — два раза в день в течение 5 дней.

2. Сульфодимезина по 0,5 — 3—4 раза в день в течение 7 дней (смотря по переносимости).

Во время лечения проводятся систематически контрольные анализы крови и мочи.

Таким образом, на 1 курс больная получает: 28,0 сульфодимезина и 250 мг хлоридина. На 2 курса больная соответственно получает 56,0 и 500 мг и на 3 курса 84,0 и 750 мг.

Биомицин (ауреомицин) дается ежедневно по 2 таблетки 4 раза, что составляет суточную дозу 800 000 ед. Сульфодимезин назначается в дозах, указанных выше при назначении хлоридина. Общая доза на курс лечения биомицина (ауреомицина) не должна превышать 35 000 000.

Противопоказанием для биомицина являются резкая лейкопения, повышенная индивидуальная чувствительность, грибковые заболевания кожи. Редко наблюдаются стоматит, тошнота, рвота, дерматит. В этих случаях следует уменьшить дозу биомицина или сделать перерыв в лечении. Крайнее разнообразие и вариабельность картин заболевания токсоплазмозом, несовершенство методов точной диагностики требуют детального изучения проблемы токсоплазмоза и изыскания более радикальных методов терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васина С. Г., Войт Е. Б. и Филлипова-Нутрихина З. Л. *Вопр. охр. матер. и дет.*, 1958, 3. — 2. Вильдфюр Г. *Педиатрия*, 1957, 8. — 3. Головацкая Г. И. *Педиатрия*, 1959, 10. — 4. Засухин Д. Н. *Мед. паразитология и паразитарные болезни*, 1959, 1. — 5. Лызинов Н. Ф. и Жолнеровский М. Г. *Здравоохранение Белоруссии*, 1960, 1. — 6. Орлов Г. А. и Головацкая Г. И. *Сов. мед.*, 1960, 1. — 7. Славина Г. П. и Ковалева Е. П. *Акуш. и гинек.*, 1960, 2. — 8. Степанов Л. Г. *Акуш. и гинек.*, 1956, 1. — 9. Токсоплазмоз. Тез. докл. на науч. конф. Ин-та эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР, 29., ноября — 1 дек. 1958. — 10. Николов Н. и Съева Г. *Вопр. на пед., акуш. и гинек.*, 1959, 6. — 11. Hostomská L., Jirgovec O., Hořácková M. и Hrubcova M. *Endokrinologie*, 1957, B. 34, N. 5—6. — 12. Kabelitz H. J. *Munch. med. Wschr.*, 1959, 24; 1959, 26. — 13. Melichar V. *Ceskosl. gynaek.*, 1957, 7. — 14. Pytel L. *Ginek. Polska*, 1958, 2. — 15. Seneki M., Auratouà-Makesouà L. *Ceskosl. gynaek.*, 1959, 4. — 16. *Toxoplasmose. Forschungs- und Untersuchungsergebnisse aus den Leipziger Universitätskliniken und Instituten.* Herausgegeben v. G. Wildführ. Fena, G. Fischer, 1954.

Поступила 17 июня 1960 г.

ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ НОВЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Проф. П. И. Шамарин

(Саратов)

Существует ряд классификаций побочных явлений и осложнений при применении лекарственных препаратов, в том числе советских авторов (Е. М. Тареев, А. Ф. Билибин и К. В. Бунин, Ш. Д. Мошковский, Х. Х. Плanelьес, А. Л. Либов, П. Л. Сельцовский и Б. С. Брискин и др.). Однако эти классификации построены с учетом побочного действия химиопрепаратов, в первую очередь антибиотиков. Удовлетворительной же классификации побочных явлений и осложнений лекарственной терапии вообще, включая и лекарства, применяемые при неинфекционных заболеваниях и не обладающие антибактериальными свойствами, пока нет.

Для практических целей, может быть, целесообразно признать, что существуют реакции, общие для всех лекарств, и реакции, специфические для отдельных препаратов или фармакологических групп.

К реакциям, возникающим чаще или реже при применении многих лекарств, следует отнести самые разнообразные лекарственные сыпи (экзематозные, уртикарные, эритематозные, буллезные), простую пурпуру, лейкопению, эозинофилию, агранулоцитоз, тромбоцитопеническую пурпуру, апластическую анемию, лекарственную лихорадку, синдром сывороточной болезни, анафилактический шок, астматический бронхит и т. д.

Ознакомление с обширной литературой, как и клинический опыт, подсказывает, что существует несколько видов лекарственной непереносимости или повышенной чувствительности: 1) сверхчувствительность, когда возникают побочные реакции и осложнения от применения лекарств в малых и незначительных дозах; иногда эти реакции, например, типа анафилактического шока, могут быть тяжелыми и даже смертельными; 2) повышенная чувствительность к терапевтическим дозам, тогда как малые дозы, не являясь эффективными, не вызывают побочных реакций; 3) повышенная чувствительность к лекарствам, применяемым в больших дозах и длительно. Реакции 1 и 2 видов наблюдаются редко. Чаще всего побочные явления и осложнения возникают при применении лекарственных препаратов в больших дозах и продолжительное время.

*
* *

В настоящее время наибольший интерес приобрели побочные действия антибиотиков, поскольку большая эффективность их послужила причиной к неоправданно широкому их применению не только по назначениям врачей, но и по инициативе самих больных.

Судя по литературным данным, побочные нежелательные реакции и осложнения антибиотической терапии в СССР наблюдаются в 1—3%, причем наиболее тяжелые осложнения встречаются у нас реже, чем в США¹, что объясняется назначением в США антибиотиков в дозах, во много раз превышающих принятые у нас.

Из отечественных авторов наибольшим клиническим материалом располагал У. А. Аскарлов. Кожно-аллергические реакции отмечены им у 60 из 6000 больных, леченных пенициллином (1%) и у 24 из 1200 получавших стрептомицин (2%). Токсические реакции (тошнота, рвота, изменение аппетита, глоссит, понос, головная боль, повышение температуры и т. д.) зафиксированы им у 7 из 4200 получавших пенициллин, у 50 из 1200 лечившихся стрептомицином (4,16%), у 48 из 200 лечившихся биомцином (21,8%) и у 19 из 200 получавших левомицетин и синтомицин (9,5%). Местный кандидоз развился лишь у 3 из 2632 лечившихся антибиотиками в 1957 г. Из изменений периферической крови автор говорит только об эозинофилии, часто наблюдающейся при применении антибиотиков. Эозинофилия от 5 до 45% отмечена им у 436 больных на 700 обследованных (62,3%). Мнение о тромбозирующем действии антибиотиков он не подтверждает, так же, как И. А. Кассирский с соавторами.

Помимо реакций типа аллергических, наблюдаются и осложнения, зависящие от действия антибиотиков как антибактериальных химиопрепаратов. П. Н. Кашкин в докладе на 8 Всесоюзной конференции терапевтов в 1955 г. говорил о трех биологических предпосылках неудачного применения антибиотиков: повышении резистентности микробов, дисбактериозе, об активировании условнопатогенных микробов и возникновении кандидозов.

Из-за этого приходится ограничивать, а чаще отменять антибиотическую терапию; повышенная резистентность микробов к антибиотикам является причиной их

¹ В США, по сведениям, полученным из 827 больниц с количеством коек 198 332, выявлены реакции, представляющие опасность для жизни, у 1070 больных и не представляющие опасности для жизни — у 1925 больных (В. А. Шорин, Клини. мед., 1959).

неэффективности и служит предпосылкой осложнений; а последние нередко настолько изменяют клиническую картину и течение болезни, что затрудняют диагностику основного заболевания; наконец, они требуют дополнительных лечебных мероприятий, в некоторых случаях довольно сложных.

Особый интерес представляют кандидозы, вызываемые грибами рода Кандида.

Первые сообщения о кандидозах как осложнениях антибиотикотерапии появились в США лет 12 тому назад, а в отечественной литературе в 1954 г. Только за последние 2—3 года опубликовано очень много наблюдений, касающихся кандидозов (П. Н. Кашкин, Г. И. Бурчинский с соавторами, А. М. Ариевич, Л. Я. Нолле и Д. Б. Штернберг, Е. М. Кучеренко и В. М. Войтюк, Е. Н. Исакова, О. М. Козлова, Б. М. Прозоровский и Е. И. Теплова, В. Н. Штерн, А. А. Жгун, Г. Ф. Папко, Е. И. Тикунова, А. Г. Наджаров и А. Д. Казарян, К. Ф. Фомиин и В. А. Лукина, В. С. Грычаров и Св. Славчев, А. Белоречки и Г. Буряк, J. Sedivý, V. Kudlička, E. Drouhet, L. Justin-Besançon).

Кандидозы были известны давно и наблюдались задолго до открытия антибиотиков у тяжелых истощенных больных. В настоящее время они также изредка встречаются без связи с предшествовавшей терапией антибиотиками (К. С. Чемеринская с сотр., W. Vrednow и др.) и значительно чаще в связи с применением антибиотиков. Так, J. D. Keye a. W. E. Magee (1956) подвергли анализу 88 случаев грибковых заболеваний, зарегистрированных с 1919 по 1955 гг. По их данным, за период с 1942 г., то есть после введения в практику пенициллина, а затем других антибиотиков (с 1948 г.) число больных грибковыми заболеваниями увеличилось более чем в 3 раза по сравнению с периодом до 1942 г. Из 88 больных у 47 (53%) определены вторичные грибковые заболевания, 40 из них относятся к периоду с 1942 г. Кандидоз в качестве первичного микоза авторы не встречали.

По данным американских авторов, приблизительно у 10% населения США имеется тенденция сенсибилизироваться к определенным пищевым продуктам, лекарственным препаратам, косметическим средствам и другим веществам. Поскольку пенициллин остается наиболее используемым препаратом, Г. Уэлш полагает, что около 17 млн. населения США могут реагировать на контакт с пенициллином. Количество таких реакций за последние годы увеличивается в связи с широким применением антибиотиков, в первую очередь пенициллина, не только в лечебных целях, но и профилактических (например, в США добавление их в зубную пасту), а также для сохранения пищевых продуктов в животноводстве и полеводстве.

Однако большинство клиницистов единодушны в том, что не следует преувеличивать опасность осложнений при применении антибиотиков: число их невелико, а терапевтическая эффективность антибиотиков очевидна, в особенности если их применять только по предписанию врачей и по строгим показаниям. Определение чувствительности микробов, выделенных от больного, к антибиотикам, играет известную роль в ограничении осложнений, хотя и не является абсолютно эффективным.

Во избежание тяжелых реакций типа анафилактического шока, предлагают выявлять повышенную чувствительность к антибиотикам, в частности с помощью кожных проб. Это также имеет большое практическое значение, хотя есть сообщения, что даже внутрикожная пенициллиновая проба иногда представляет опасность из-за тяжелой реакции (Ив. Досков с соавт., Е. И. Шуцкая, Д. Н. Смирнова, М. Finland, A. J. Berger a. B. Eisen, M. Cecchini, P. Ferretti).

Сверхчувствительность к антибиотикам, в частности к пенициллину, когда однократное введение терапевтических и даже небольших доз может вызвать тяжелую и смертельную реакцию, наблюдается у ранее лечившихся особенно длительно и повторно данным антибиотиком (Ю. Б. Вишневский, Мау Кау). Но описаны тяжелые анафилактические реакции и у людей, которым антибиотик применен в терапевтической дозе впервые (Г. Уэлш, Ив. Досков и др.).

*
* * *

За последние годы в медицинскую практику введены новые лекарственные препараты из группы нейроплегических и седативных. Наибольшего внимания заслуживают производные фенотиазина и препараты раувольфий.

Основным представителем производных фенотиазина является аминазин (хлорпромазин). Аминазин обладает седативным эффектом; нарастающее с увеличением дозы общее успокоение сопровождается уменьшением двигательной активности и ослаблением скелетной мускулатуры. Интересно способность аминазина снижать температуру тела, особенно при искусственном охлаждении организма. Под влиянием аминазина усиливается действие наркотиков, снотворных, противосудорожных, анальгетиков. Кроме того, аминазин понижает АД, успокаивает икоту, является противорвотным средством и т. д.

Разностороннее действие аминазина и других производных фенотиазина на центральную и вегетативную нервную систему послужило причиной широкого и все возрастающего их применения в хирургии, акушерстве и гинекологии, неврологии, психиатрии, в клинике внутренних болезней.

В настоящее время применяется довольно значительное количество препаратов группы фенотиазина. На симпозиуме по фармакотерапии на II Международном психиатрическом конгрессе в Цюрихе было обсуждено более 15 производных фенотиазина (H. Nirpius u K. Kanig). Их делят на три группы: 1 — с алифатической боковой цепью [промазин, хлорпромазин, трифлуорометилпромазин (трифлупромазин), метоксипромазин, тиометилпромазин, ацетилпромазин (метоксин-левопромазин)]; 2 — с пиперидиновым кольцом в боковой пропиловой цепи (мепазин, пакатал) и 5 других соединений; 3 — с пиперазиновым кольцом, содержащим пропиловую боковую цепь, связанную с атомом азота (перазин, прохлорперазин, трифлуорометилперазин, перфеназин).

По мере внедрения их в практику появляется большое количество сообщений о побочных нежелательных явлениях и даже тяжелых осложнениях, вызываемых ими. Т. А. Невзорова детально характеризует двухфазность действия аминазина. Первая фаза продолжительностью до 10—12 часов характеризуется учащением пульса, снижением систолического и диастолического АД, слабостью, сонливостью, сухостью слизистых. Иногда наблюдается извращенная реакция: бессонница, повышение давления, экстрасистолы. При приеме внутрь отмечаются диспепсические явления. Вторая фаза — фаза адаптации. На 2—3 неделе могут появиться некоторые психопатологические и соматические симптомы.

Помимо побочных реакций, наблюдаются осложнения: ортостатический коллапс, гиперкинезы хореотического типа в мышцах лица и плечевого пояса, атетоидные подергивания пальцев рук и ног, повышение температуры. В более поздний срок часто наблюдаются гелатит с желтухой и кровоточивостью, эритематозный и эритематозно-папулезный дерматиты, глосситы, конъюнктивиты, отек Квинке, эозинофилия крови, лихорадка и т. д.

Сообщения о побочном действии и осложнениях, вызываемых аминазином (хлорпромазином), опубликованы в отечественной литературе (А. Б. Смулевич, Я. М. Неплох, И. А. Полищук и В. Н. Вешетко, К. С. Семенова, Н. А. Иванов с соавт. и др.) и зарубежной литературе (L. H. Brandon, H. H. Henneman, J. R. Toaker, A. G. Melrose a. J. Roy, K. Nahuněk с соавт., Н. Т. Darling, P. Meyer и мн. др.).

Подавляющее большинство осложнений развивается в результате длительного курсового применения аминазина в нарастающих дозах до 500—800 мг и более в сутки. Разные производные фенотиазина, отличаясь друг от друга терапевтической активностью и влиянием на отдельные симптомы и синдромы, обладают разной степенью токсичности и характером побочных явлений и осложнений. Так, промазин по терапевтической активности слабее хлорпромазина, а в больших дозах вызывает такие же осложнения — агранулоцитоз, желтуху, экстрапиримидные симптомы, у персонала — дерматозы; трифлуорометилпромазин действует аналогично хлорпромазину, но в меньших дозах, чаще вызывает экстрапиримидные симптомы и кожные реакции, реже — желтуху и агранулоцитоз. Мепазин мало активен, часто дает судорожные припадки и снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов.

Эти сведения дают возможность выбора препарата в соответствии с показаниями применения комбинаций препаратов друг с другом и другими лекарствами, а также являются основанием для убеждения, что будут синтезированы новые соединения с наиболее желательными свойствами.

Седативное и гипотензивное действие резерпина и других препаратов раувольфии достаточно хорошо известно. Они уменьшают нервное напряжение, усиливают естественный сон, постепенно происходит снижение АД. Резерпин не обладает ганглиоблокирующим действием, но предположение о подобном свойстве высказывается (Н. Н. Колотова с сотрудниками). Препараты раувольфии применимы в лечении больных гипертонической и язвенной болезнями и в психиатрической практике. Результаты лечения благоприятны.

В отношении препаратов раувольфии имеется довольно много сообщений о побочных реакциях и осложнениях. При повышенной чувствительности к ним и применении больших доз наблюдаются брадикардия, кожные сыпи, диаррея, гиперемия, конъюнктивиты, сонливость, вялость, иногда паркинсонизм, иногда психотическое состояние (Л. А. Арешникова, X. X. Кибарскис и И. Г. Ступелис, М. И. Фатула, Ю. Г. Козлов, С. В. Базанова и В. В. Сгибова, А. П. Матусова, А. П. Карапата с соавт., В. Л. Ефименко, F. Brisset, H. Bayreuther).

Известно, что резерпин повышает желудочную секрецию и может вызвать желудочное кровотечение и даже перфорацию язвы желудка (W. O. West). Однако другие авторы этого не подтверждают (С. В. Базанова и В. В. Сгибова, D. Berkowitz).

Наиболее серьезным и тяжелым осложнением при применении резерпина и серпазила следует считать усиление и учащение приступов стенокардии и даже возникновение инфаркта миокарда (X. X. Кибарскис и И. Г. Ступелис, Н. Н. Колотова с соавт., А. П. Матусова).

Другие авторы (А. В. Колосов с соавторами, Н. И. Гусева, Н. Б. Гинсбург и Н. М. Тер-Авакова, А. Г. Гукасян и Т. Д. Дятлова, В. Н. Дяченко), применяя умеренные дозы препаратов раувольфии и по строгим показаниям или не отмечали побочных реакций, или последние были нерезко выражены, что имеет особенно большое практическое значение.

Подобно нейролегическим, за последние годы весьма популярны ганглиоблокирующие средства. Одним из наиболее активных и эффективных ганглио-

блокаторов является гексоний (синонимы — гексаметоний, гексаметон, гексаниум, метониум и т. д.). Его применяют при расстройствах нервной регуляции в расчете на то, что уменьшение поступления импульсов к органам окажется полезным, например, при спазмах периферических сосудов, при гипертонической болезни I и II стадий, гипертонических кризах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, каузалгиях и т. д. Ганглиоблокаторы применяются также при кишечной, почечной, желчной коликах, задержке мочеиспускания у больных циститами и камнями мочевого пузыря, бронхиальной астме для купирования приступа, в хирургии используются для так называемой контролируемой или искусственно вызываемой артериальной гипотонии при больших операциях.

К ганглиоблокаторам, кроме гексония, относятся пентамин, тетамон, пахикарпин, сферофинин, нанофин, диколин, диохин и др., заграничные пентолиний и мекамиламин (мевазин).

Наряду с положительной их оценкой, описываются и побочные явления и осложнения, вызываемые ими.

После введения гексония возможны сухость во рту, слабость, головокружение, учащение пульса, расширение зрачков, проходящие обычно самостоятельно. Наиболее серьезным осложнением является ортостатический коллапс (В. А. Степанченко, И. Б. Шулуто, А. Б. Шахназаров, А. Х. Адырхаев). При длительном лечении ганглиоблокирующими препаратами у ряда больных наблюдаются атония кишечника и мочевого пузыря, состояние оглушения, понижение либидо и др.

В США и некоторых других странах ганглиоблокаторы применяются при тяжелых формах гипертонической болезни, включая злокачественную гипертонию и гипертоническую болезнь с нерезко выраженной почечной недостаточностью. Так, Н. Т. N. Seags с соавторами приводят наблюдения за эффективностью пентолиния и мекамиламина у 78 больных тяжелой гипертонической болезнью, 47 из которых по уровню диастолического давления и отеку соска зрительного нерва отнесены авторами к злокачественной форме, а 31 — к тяжелой доброкачественной. Авторы пришли к заключению, что побочные реакции, большая часть которых является следствием подавления парасимпатической активности, ограничивают применение ганглиоблокаторов.

Наиболее тяжелым осложнением, вызываемым ганглиолитиками, считаются изменения в легких, описанные еще в 1953 г. Morrison, а в последующие годы — Doniach, Corcoran, T. Hildeep a. cowork.

Представляет большой интерес работа Н. М. Ре с соавторами. Они описали смертные изменения в легких трех групп: 1) умерших от злокачественной гипертонии, не получавших гексаметоний, 2) у лежившихся от гипертонической болезни гексаметонием и 3) у больных митральным стенозом. Характерные изменения в легких, названные ими «фибринозный пневмонит» («fibrinous pneumonitis»), обнаружены во второй группе, то есть у больных гипертонической болезнью, получавших гексаметоний.

*
* *
*

Из препаратов анальгезирующих, жаропонижающих, противовоспалительных заслуживает внимание бутадион (синонимы — бугазолидин, пиразолидин, фенилбугазон и др.), рекомендуемый при ревматических и неревматических полиартритах и других поражениях опорно-двигательного аппарата, тромбозах, тромбозах, бронхиальной астме, некоторых инфекционных болезнях и т. д. (Н. Д. Беклемишев).

К побочным явлениям, вызываемым препаратами, производными пиразолона, кроме довольно частых лекарственных дерматозов, а также анемии, тромбоцитопении, лейкопении до агранулоцитоза, относятся отеки в результате задержки в организме воды и солей, тошнота, рвота, боли в желудке, как полагают, связанные с раздражением слизистой и усилением желудочной секреции и даже желудочное кровотечение [Н. Д. Беклемишев (1959), М. А. Самсонов и Н. А. Гаврилова, Е. Б. Шнайдер, В. С. Балабан, М. А. Ясиновский и Т. М. Терлецкая, С. М. Ласкина, В. И. Харлашин, Р. Barcelo, L. Sans Sola, Z. Tyszkiewicz, M. F. McMahon и др.].

Во избежание возможных нежелательных явлений, необходимо назначать бутадион по показаниям, не применять при язвенной болезни и других заболеваниях желудка, гепатитах, холециститах, поражениях почек, лейкопении, геморрагических диатезах, с большой осторожностью назначать при недостаточности сердца, при нетяжелых гастритах, гастроэнтеритах, легких поражениях печени, в начальной стадии гипертонической болезни. При начальных проявлениях побочного действия требуется своевременное уменьшение доз. Сочетание бутадиона с АКГГ и кортикостероидами более эффективно и дает менее выраженные побочные реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арешникова Л. А. Врач. дело, 1959, 6. — 2. Ариевич А. М. Сов. мед., 1956, 7. — 3. Он же и Степанцева З. Г., Березина Г. А., Краснопольская В. И. Сов. мед., 1957, 7. — 4. Аскаров У. А. Тер. арх. 1959, 7. — 5. Базанова С. В., Сгибова В. В. Врач. дело, 1959, 8. — 6. Балабан В. С. Врач. дело, 1959, 6. — 7. Беклемишев Н. Д. Клин. мед., 1959, 3. — 8. Белоречки А., Буряк Г. Сврем. мед., 1959, 4. — 9. Брискин Б. С. Антибиотики,

- 1958, 5.—10. Бурчинский Г. И., Розманнский И. В., Хорошилов А. С. Врач. дело, 1956, 8.—11. Вишневский Ю. Б. Клин. мед., 1960, 3.—12. Гинсбург Н. Б. и Тер-Авакова Н. М. Клин. мед., 1958, 9.—13. Грынчаров Вес., Славчев Св. Съврем. мед., 1959, 4.—14. Гукасян А. Г. и Дятлова Т. Д. Тер. арх., 1957, 7.—15. Гусева Н. И. Клин. мед., 1958, 3.—16. Досков Ив., Орешков Вес., Васков Люб. Съврем. мед., 1958, 3.—17. Дяченко В. Н. Сов. мед., 1958, 11.—18. Ефименко В. Л. Ж. невропат. и псих., 1958, 10.—19. Жгун А. А. Клин. мед., 1957, 12.—20. Иванов Н. А., Груздев В. Ф., Хованова В. А. Сов. мед., 1960, 3.—21. Исакова Е. Н. Врач. дело, 1959, 11.—22. Карапата А. П., Левин А. И., Лазиди Г. Х., Волкова А. М. Казан. мед. журн., 1959, 2.—23. Кассирский И. А., Вайсберг Г. Е., Аскаров У. А. Клин. мед., 1955, 7.—24. Кашкин П. Н. Клин. мед., 1956, 8.—25. Он же. Тр. 8 Всес. конф. терап., Л., 1956.—26. Он же. Канديدозы, Л., 1958.—27. Кибарские Х. Х. и Ступелис И. Г. Сов. мед., 1958, 1.—28. Козлов Ю. Г. Клин. мед., 1959, 1.—29. Козлова О. М. Врач. дело, 1959, 11.—30. Колосов А. В., Беляева Н. К., Биткова С. И. Клин. мед., 1958, 3.—31. Колотова Н. Н., Кучеренко Е. М., Чуберкис Т. П. Сов. мед., 1959, 10.—32. Кучеренко Е. М. и Войтюк В. М. Врач. дело, 1959, 7.—33. Ласкина С. М. Клин. мед., 1959, 2.—34. Либов А. Л. Побочные действия антибиотиков, Медгиз, Л., 1958.—35. Матусова А. П. Казан. мед. журн., 1959, 6.—36. Наджаров А. Г. и Казарян А. Д. Клин. мед., 1959, 3.—37. Невзорова Т. А. Клин. мед., 1958, 9.—38. Она же. Клин. мед., 1959, 9.—39. Неплох Я. М. Ж. невроп. и псих., 1958, 10.—40. Нолле Л. Я. и Штернберг Д. Б. Сов. мед., 1958, 3.—41. Папко Г. Ф. Сов. мед., 1959, 8.—42. Полищук И. А., Вешетко В. Н. Ж. невроп. и псих., 1958, 10.—43. Прозоровский Б. М. и Теплова Е. И. Врач. дело, 1958, 10.—44. Самсонов М. А. и Гаврилова Н. А. Сов. мед., 1958, 4.—45. Семенова К. С. Ж. невроп. и псих., 1958, 10.—46. Смирнова Д. Н. Клин. мед., 1956, 8.—47. Смудевич А. Б. Ж. невроп. и псих., 1959, 2.—48. Степаниденко В. А. Врач. дело, 1959, 9.—49. Тареев Е. М. Сов. мед., 1955, 3.—50. Он же. Тр. 8 Всес. конф. терап., Л., 1956.—51. Уэлш Г., Льюис Ц. Н., Вейнштейн Г. И. и Беккман Б. Б. Клин. мед., 1959, 5.—52. Фатула М. И. Врач. дело, 1959, 4.—53. Фомин К. Ф. и Лукина В. А. Казан. мед. журн., 1959, 1.—54. Харлашин В. И. Клин. мед., 1959, 3.—55. Чемеринская К. С., Соболевская О. П. и Плотчер С. М. Врач. дело, 1960, 4.—56. Шахназаров А. Б. Врач. дело, 1959, 12.—57. Шнайдер Е. Б. Клин. мед., 1960, 2.—58. Шорин В. А. Клин. мед., 1959, 5.—59. Штерн В. Н. Клин. мед., 1957, 12.—60. Шулютко И. Б. Тер. арх., 1959, 3.—61. Шудкая Е. И. Клин. мед., 1956, 8.—62. Ясиновский М. А. Терлецкая Т. М. Врач. дело, 1959, 1.—63. Barcelo P., Sans Sola L. Мед. реф. ж., 1957, 1, 2, 10.—64. Baugrenther H. Arch. Psychiatr., 1958, 197, 2.—65. Berger A. J. a. Eisen B. JAMA, 1955, 159, 3.—66. Berkowitz D. Amer. jorn. med. sci., 1958, 235, 6.—67. Brandon L. H. Мед. реф. ж., 1958, 1, 2, 53.—68. Brednow W. Med. Klin., 1958, 15.—69. Brisset F. Мед. реф. ж., 1959, 1, 9.—70. Cecchini M., Ferretti P. Presse méd., 1957, 65, 12.—71. Darling H. F. Dis nerv. System, 1959, 19, 10.—72. Drouhet E. Мед. реф. ж., 1957, 1, 12.—73. Finland M. Brit. med. jorn., 1953, 48 46.—74. Henne-mann H. H. Med. Klin., 1957, 19.—75. Hildeen T., Krogsgaard A. R., Vimt-rup B. J. Lancet, 1958, 7051.—76. Hippus H., Kanig K. Fortschr. Neurol. u. Psych., 1958, 26, 10/11.—77. Keye J. D., Magee W. E. Am. J. Clin. Pathol., 1956, 26, 11.—78. Mc Mahon M. F. Rheumatism, 1957, 13, 1.—79. Melrose A. G. a. Roy J. R. Brit. med. jorn., 1959, 5125.—80. Meyer P. Schweiz. med. Wschr., 1959, 11.—81. Ná-hunek K., Rybáková V., Homola D., Martinek K. Vnitri lékařstvi, 1959, 1.—82. Sears H. T. N., Snow P. J. D., Houston I. B., Brit. med. jorn., 1959, 5120.—83. Sedivy J., Kudlicka Vnitri lékařstvi, 1959, 6.—84. Tasker I. R. Brit. med. jorn., 1954, 802.—85. West W. O. Ann. intern. med., 1958, 48, 5.

Поступила 15 июня 1960 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА XI СЕССИИ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР

В своем докладе Н. Н. Аничков коснулся основных дискуссионных вопросов современного учения об атеросклерозе. Он считает основной ошибкой многих современных авторов то, что они из всего сложного патогенетического комплекса атеросклероза берут один какой-либо фактор и придают ему ведущее значение, в то время как в

развитии атеросклероза главное значение имеет состояние обмена, в первую очередь липидного (холестеринового), а последний, в свою очередь, зависит от функций эндокринной и, по-видимому, нервной системы.

В докладе З. М. Волинского были приведены результаты влияния однократного и длительного применения кукурузного масла на уровень холестерина и содержание липопротеинов крови у больных с атеросклерозом венечных сосудов и гипертонической болезнью. Однократная доза была равна 100,0 в сутки (в три приема) и при длительном приеме — от 50,0 до 100,0 в сутки.

Более четко снижение холестерина и липопротеинов крови наблюдалось при длительном применении кукурузного масла. Результаты эксперимента на кроликах также показали, что в группе животных, получавших холестерин в кукурузном масле, уровень холестерина и лецитина в сыворотке крови был почти в 2 раза ниже, чем у контрольных кроликов, получавших холестерин в подсолнечном масле. При морфологическом изучении явления липоидоза в органах были значительно слабее у кроликов, принимавших кукурузное масло. Автор считает возможным поставить вопрос о более широком использовании кукурузного масла не только как лечебного, но и, главным образом, как профилактического пищевого агента в борьбе с атеросклерозом.

Л. Ф. Николаева сообщила, что у большинства обследованных ею больных с острым инфарктом миокарда в первые дни болезни отмечалось резкое повышение содержания гепарина в крови, что расценивалось как защитная реакция организма. Во время приступов стенокардии увеличение гепарина в крови было не столь резким. У 66 больных с атеросклерозом отмечено снижение содержания гепарина в крови наряду с повышением содержания β -фракции липопротеинов.

Т. Л. Кожевникова выступила с сообщением о взаимоотношении содержания фибриногена и фибринолизина в крови больных инфарктом миокарда. При атеросклерозе коронарных артерий наблюдается тенденция к снижению фибринолитической активности и повышению содержания фибриногена крови. С другой стороны, во время приступов стенокардии в большинстве случаев фибринолитическая активность понижается по сравнению с безболевым периодом, но наиболее выраженное уменьшение активности фибринолизина, наряду со значительным повышением содержания фибриногена крови, отмечалось при инфаркте миокарда.

М. В. Бавина и М. М. Лобова отметили снижение уровня липолиза в плазме крови у больных атеросклерозом, даже при активировании липопротеиновой плазмы гепарином.

А. В. Виноградов в опытах на собаках с перевязкой венечной артерии пришел к выводу, что закупорка последней приводит к специфической перестройке сосудистого тонуса в большом кругу кровообращения, что, в свою очередь, способствует возрастанию общего периферического сопротивления. Как считает автор, изменение гемодинамики при экспериментальном инфаркте обуславливается первичной недостаточностью сократительных свойств миокарда.

Е. В. Эрина дает хорошую оценку хлорацетину, считая, что он оказывает положительное действие как в ранней ишемической стадии коронарного атеросклероза, так и при хронической коронарной недостаточности. Менее эффективен он у больных, у которых коронарный атеросклероз сочетается с гипертонической болезнью.

В докладе Е. В. Сулье и С. М. Ждановой отмечалось, что боли в груди обуславливаются экстракардиальными причинами, в частности деформирующим спондилезом. В таких случаях лечение ионогальванизацией с новокаином в большинстве случаев давало положительный эффект.

И. И. Сперанский и Н. К. Беляева в итоге изучения в течение 7 лет 127 больных гипертонической болезнью смогли сделать вывод, что фактор наследственной отягощенности играет определенную роль в течении гипертонической болезни в смысле некоторого ухудшения результатов систематических лечебно-профилактических мероприятий, меньшего числа обратного развития и большего числа случаев ухудшения и прогрессирования заболевания. Однако и при наследственной отягощенности систематические лечебно-профилактические мероприятия и устранение отрицательно действующих факторов внешней среды оказывают существенное влияние на течение гипертонической болезни.

Результаты диспансеризации и устранения отрицательных факторов внешней среды тем лучше, чем в более ранних стадиях гипертонической болезни они применяются. Это особенно заметно у больных с наследственной отягощенностью. Таким образом, фактор наследственного отягощения при гипертонической болезни не является чем-то роковым, и его влияние может быть нейтрализовано возможно более ранними и систематическими лечебно-профилактическими мероприятиями.

По Г. К. Волковой, процесс миеластаза артериол миокарда, встречающийся примерно в половине случаев гипертонической болезни, следует рассматривать как компенсаторное явление, представляющее собою усиление возрастных изменений. В то же время артериосклероз встречается в артериолах миокарда значительно реже — лишь в 2—3% случаев гипертонической болезни, поражая единичные мелкие сосуды.

И. А. Рывкин наметил для выявления предгипертонического состояния две группы симптомов. Первая характеризуется признаками общего и сосудистого неврозов, выражающимися в упорных головных болях, нередко и в головокружениях, шуме в

ушах, повышенной возбудимости и нарушении сна. При осмотре у подобных лиц часто устанавливаются различные вазомоторные нарушения.

Вторую группу составляют более стойкие нарушения. К ним относятся некоторое повышение общего и регионарного давления, а также увеличение левого желудочка сердца. В ряде случаев у многолетне наблюдаемых субъектов клинически выраженное заболевание не развивалось, а в части случаев установленные ранее нарушения не прогрессировали или даже исчезали. Благоприятный эффект давало применение доступных лечебно-профилактических мероприятий, и автор подчеркивает практическое значение выявленных предгипертонических состояний.

А. А. Андрюкин отметил, что в условиях воздействия постоянного интенсивного и высокочастотного шума в цехах первого шарикоподшипникового завода гипертоническая болезнь встречается примерно в 2 раза чаще, чем среди рабочих различных предприятий Москвы. С повышением стажа работы в условиях шума частота заболеваемости увеличивается.

Н. А. Ратнер и Г. Л. Спивак представили в новом аспекте материалы, касающиеся особенностей течения почечной гипертонии по сравнению с гипертонической болезнью. При почечной гипертонии значительно реже наблюдаются гипертонические кризы и меньше выражена степень атеросклероза аорты, коронарных артерий и мозговых сосудов при часто одинаковой степени холестеринемии. Эти данные имеют принципиальное значение, так как показывают, что степень холестеринемии, длительность и выраженность гипертонии оказываются недостаточными для выраженного атеросклероза у больных с симптоматической почечной гипертонией. Только при гипертонической болезни, в основе которой лежат нарушения центральных нервных регулирующих механизмов, часто наблюдаются гипертонические кризы и резко выражен атеросклероз. Представленные данные подтверждают концепцию А. Л. Мясникова о единстве гипертонической болезни и атеросклероза и о значении центральных механизмов, лежащих в основе как вазомоторных, так и метаболических нарушений, приводящих к гипертонии и атеросклерозу.

Из доклада И. А. Черногорова, В. Ф. Козловской и Ю. А. Кожевникова «Значение резерпина при гипертонии малого круга кровообращения» вытекало, что лечение больных с недостаточностью кровообращения II—III стадий (при пороках сердца, пневмосклерозе и кардиосклерозе) резерпином и сердечными средствами было более эффективно, чем применение только сердечных средств.

По В. С. Смоленскому, у большинства больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких не было гипертонической болезни, и их АД характеризовалось нормальными или пониженными цифрами. Так же нормальными или пониженными были цифры холестерина сыворотки крови. С этими двумя факторами автор частично связывает факт отсутствия у них случаев тяжелого атеросклероза.

З. З. Дорофеевой проводилось лечение новокаином сердечных аритмий, в основном внутримышечными инъекциями и внутренним приемом новокаинамида от 1 до 4 недель. В случаях хронического прогрессирующего поражения миокарда действие новокаинамида кратковременно или неэффективно и безуспешно в профилактических целях. Положительный лечебный эффект возможен при эктопических ритмах, сопутствующих острому очаговому поражению миокарда, и, очевидно, в случаях так называемых «функциональных» аритмий.

Ю. Т. Пушкарь производил при помощи реографии аорты, легких и прекардиальной реокардиографии фазовый анализ систолы левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни и кардиосклерозе и выявил диссоциацию в деятельности желудочков, в связи с чем представлялась возможность оценивать сократительную способность миокарда у здоровых людей и больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Реограммы записывались при помощи реографа, сконструированного в институте терапии (Ю. Т. Пушкарь, А. К. Гугунава). Установлены изменения реограмм легкого (легочной артерии), свидетельствующие о повышении давления в малом круге кровообращения у некоторых страдающих кардиосклерозом в сочетании с хроническими легочными заболеваниями. Автор предлагает также использовать метод реографии для дифференциальной диагностики застойной и энергодинамической недостаточности сердца.

Канд. мед. наук **И. А. Рывкин**
(Москва)

Поступила 9 марта 1960 г.

ВОПРОСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ НА 1-й МЕЖОБЛАСТНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ТЕРАПЕВТОВ УРАЛА И ПРИУРАЛЬЯ

(1—4/II 1960 г. Свердловск)

На конференции присутствовали 607 делегатов и гостей.

Первым вопросом программы конференции была борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями на промышленных предприятиях.

Проф. Б. П. Кушелевский и ст. научный сотрудник С. С. Барац (Свердловск), пользуясь наблюдениями медсанчасти Уралмашзавода, установили, что нетрудоспособность от болезней органов кровообращения такая же, как от производственных и бытовых травм и гнойничковых заболеваний кожи, вместе взятых. Потеря рабочих дней вследствие гипертонической болезни в 2 раза больше, чем от туберкулеза легких. Авторы рекомендуют не только общеоздоровительные санитарно-гигиенические мероприятия, но и целенаправленную индивидуальную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, в проведении которой основная роль отводится цеховому врачу-терапевту, обследующему работающих и наблюдающему за ними по специально разработанному плану.

Член-корр. АМН СССР Л. К. Хоцянов и др. (Москва) подчеркнули, что большая смертность и инвалидность от сердечно-сосудистых заболеваний придает проблеме борьбы с ними большое социально-гигиеническое значение; решающее профилактическое значение имеют рациональный режим труда и отдыха, борьба с вибрацией, курением и алкоголизмом, занятие спортом, диетическое питание.

Канд. мед. наук Л. Т. Антонова (Москва) в докладе о юношеской гипертонии как главной ее особенностью рассматривает повышение вначале лишь систолического давления, что в дальнейшем часто переходит в гипертоническую болезнь. Это привело к предположению о зависимости повышенного максимального давления от увеличенной работы сердца, что подтверждалось увеличением минутного объема, появлением систолического шума над областью верхушки и крупных сосудов.

Проф. П. Е. Лукомский, посвятив свой доклад влиянию линетола на содержание липопротеинов и белков при атеросклерозе, подчеркнул, что на фоне нарушенного обмена алиментарный фактор имеет большое значение в развитии атеросклероза, причем большее влияние оказывает эндогенный, чем экзогенный холестерин. Если животные жиры повышают, то растительные снижают содержание холестерина в крови. У 50 больных, получавших линетол (смесь этиловых эфиров, ненасыщенных жирных кислот льняного масла) в дозе 20 мг в день в течение 20 дней, общее количество белка не менялось, а содержание отдельных фракций подвергалось резким изменениям, в частности повышалось содержание бета- и альфа-глобулинов. У больных уменьшались приступы стенокардии и недостаточность кровообращения. Ввиду отсутствия каких-либо противопоказаний можно назначать линетол длительно с небольшими перерывами.

По сообщению З. Ш. Загидуллина (Уфа), основным вредно действующим компонентом башкирской нефти является сероводород. Длительное воздействие нефтепродуктов на рабочих-нефтяников может привести к хронической интоксикации, что клинически проявляется функциональными расстройствами нервной и сердечно-сосудистой систем.

В. С. Волков и др. (Свердловск) привели данные обследования 8 тыс. рабочих различных профессий Уралмашзавода, проведенного по выявлению гипертонической болезни. У 6,5 тыс. обследование проводилось по обычной методике, у 1500 чел. определялись «случайное», «основное» и «дополнительное» АД (влияние психоэмоциональных моментов), а также реакция его на физическую нагрузку. Из 6,5 тыс. рабочих в 5,6% было обнаружено повышенное АД, из них 1,5% относились к лицам с предгипертоническим состоянием. У обследованных по специальной методике повышение АД обнаружено в 25,4%, из них 4,6% отнесены к гипертонической болезни, а 20,8% — к «потенциальным гипертониям», или «гиперреакторам», по Б. П. Кушелевскому.

С. А. Бакакина, Н. К. Терентьева и др. сообщили о физиофилактике начальных стадий гипертонической болезни у рабочих Верхне-Исетского металлургического завода. У 65 чел. с начальной стадией гипертонической болезни применяли бром-магний-электрофорез в течение 2 лет по 2 курса в год, включая 15 процедур на курс. Отмечены уменьшение и исчезновение головных болей, головокружения, улучшение или нормализация сна, уменьшение утомляемости, повышение производительности труда на 20% по сравнению с контрольной группой.

Второй группе рабочих при I и II стадиях гипертонической болезни применяли ионизированный воздух — ежедневно по 20—30 мин., на курс лечения 15—24 процедуры. Такие курсы проводились 2—3 раза в год. Наблюдались значительное снижение АД, улучшение сна, уменьшение и исчезновение головных болей, болей в области сердца, повышение работоспособности с уменьшением потери дней по временной нетрудоспособности.

С. С. Барац и др. (Свердловск) подчеркнули гипотензивное и седативное действия резерпина, особенно ценные в пролонгированном лечении поддерживающими дозами в условиях диспансерного наблюдения.

Вторым вопросом программы конференции послужили патогенез, клиника и лечение сердечно-сосудистых заболеваний.

Доц. Д. Г. Ренева (Свердловск) в докладе о связи гипертонии с травмой черепа указала, что гипертоническая болезнь после закрытой травмы мозга встретилась (среди всех больных гипертонической болезнью, леченных в клинике за 6 лет) в 8,6%. Среди них преобладали лица физического труда и молодого возраста, тогда как обычная гипертоническая болезнь чаще встречается среди лиц умственного труда во второй половине их жизни. Наряду с общими чертами, свойственными гипертонической болезни, у больных, перенесших травму, наблюдались церебральные расстройства и

вегетативные нарушения, необычная степень распространения атеросклероза и частое сочетание с бронхиальной астмой.

При изучении тонкой цитоархитектоники мозга оказалось, что основная патология сосредоточена в его стволе.

Возможность гипертонической болезни у перенесших закрытую травму мозга требует тщательного и обоснованного лечения в остром периоде с последующей диспансеризацией таких больных.

Доц. О. И. Ясакова (Свердловск) отметила, что инфаркт миокарда в молодом возрасте всегда сопровождался типичным ангинозным состоянием, не давая других клинических форм, и исходы всегда благоприятны. У лиц пожилого возраста часто отсутствовал типичный болевой синдром, и летальность составила 12,9%.

Проф. Р. Г. Межебовский и О. А. Гусева (Оренбург) подчеркнули необходимость комплексного воздействия на систему кровообращения, обмен веществ и ряд других органов при лечении рефракторных форм сердечной недостаточности. Они рекомендуют сердечные гликозиды в сочетании с витамином В₁, АКГТ и кортизоном, оксигенотерапией, в зависимости от причины рефракторности.

Проф. Л. М. Рахлин и Л. А. Лушников (Казань) поделились опытом применения чистых глюкозидов наперстянки при лечении больных с мерцательной аритмией. Авторы отметили особенно положительный эффект от применения глюкозида «С» в виде изолянида: он быстро всасывается, проходя печеночный барьер, действует быстро, мало токсичен.

На конференции была обсуждена проблема антикоагулянтной терапии.

Проф. Б. А. Кудряшов (Москва), характеризуя взаимоотношения системы свертывания крови и физиологической антисвертывающей системы, указал, что физиологическая антисвертывающая система, выделяющая в кровяное русло, в случае появления в нем свободного тромбина, гепарин или гепариноподобные агенты, активатор плазминогена, а также, по-видимому, и другие вещества, нейтрализующие активность ряда тромбогенных белков, включает в себя и липопротеидную липазу. Это обстоятельство свидетельствует, что атеросклеротические явления и процесс внутрисосудистого тромбообразования органически связаны между собой и могут быть обусловлены единой первичной причиной, заключающейся в нарушении деятельности физиологической антисвертывающей системы.

Свертывающий и антисвертывающий механизмы рассматриваются в схеме как две противоположные нераздельно и взаимосвязанные части общей свертывающей системы крови.

Г. В. Андреевко (Москва) выступила с докладом «Реакция системы свертывания крови на введение в организм антикоагулянтов». К прямым антикоагулянтам относятся гепарин и гепариноиды, действующие непосредственно на факторы свертывания. Большинство антикоагулянтов непрямого действия, являясь производными дикумарина и индандиола, подавляют синтез протромбина в организме. Дикумарин снижает и тромботропин, а также факторы, участвующие в его образовании (факторы Стюарта — Провера, VII и IX). Концентрация *ас*-глобулина меняется незначительно. Таким образом, введение дикумарина при тромбах уменьшает возможность их растворения, хотя и препятствует образованию новых путем понижения концентрации факторов свертывания. Гепарин в таких случаях повышает фибринолитическую активность и снижает свертываемость крови. Производные индандиола оказывают наибольшее влияние на концентрацию проконвертина, хотя также снижаются тромботропин и протромбин.

А. А. Суханов и Е. К. Богомолва (Свердловск) сообщили об экспериментальном изучении действия антикоагулянтов на сердечно-сосудистую систему. Дикумарин обладает сосудорасширяющим действием, влияет и на изменение проницаемости капилляров (опыты перфузии раствора дикумарина с кровью). На фоне дикумарина не наблюдалось коронарсклероза при введении питуитрина.

Проф. Д. Г. Шефер и сотрудники (Свердловск) сообщили о применении антикоагулянтов при нарушениях мозгового кровообращения. Дикумарин и неодикумарин назначались 220 больным при атеросклерозе сосудов и на фоне гипертонической болезни, причем диффузный атеросклероз сосудов мозга был в 10% случаев, тромбозы сосудов мозга — в 48%, динамические нарушения мозгового кровообращения — в 42%. Дикумарин меняет не только тяжесть течения процесса, но и влияет на развитие самого сосудистого процесса в направлении рассасывания уже имеющихся тромбов сосудов мозга; воздействует на взаимоотношения между артериальным, венозным и внутричерепным давлением, выравнивает отношения между клеткой и сосудом, улучшает питание нервной ткани и, таким образом, регулирует и нормализует функции мозга.

Е. Д. Рождественская (Свердловск) остановилась на лечебно-профилактическом применении антикоагулянтов при ревматических пороках сердца; они показаны у больных с тромбозомболическими осложнениями в анамнезе, особенно повторными, у больных со склерозом легочной артерии и мерцательной аритмией, не поддающейся исправлению.

А. И. Озерова (Пермь) наблюдала влияние некоторых антикоагулянтов на течение инфаркта миокарда и хронической коронарной недостаточности у 200 больных. При инфаркте миокарда ускорялось уменьшение и исчезновение болевых ощущений,

явлений недостаточности кровообращения, не было тромбозомболических осложнений. В группе леченных антикоагулянтами летальность достигала 6,5%, без антикоагулянтов — 19%. При обострении хронической коронарной недостаточности назначение антикоагулянтов сопровождалось значительным сокращением числа случаев стенокардии и инфарктов миокарда.

Н. К. Волейко (Свердловск) привела данные долговременного (от 3 мес. до 4 лет) лечебно-профилактического применения антикоагулянтов при грудной жабе и отметила эффективность этого: у 25 больных, получавших длительно антикоагулянты, инфарктов миокарда не было.

Ф. Т. Красноперов (Казань) поделился своими наблюдениями по изучению влияния антикоагулянтов при сердечно-сосудистых заболеваниях различной этиологии у больных терапевтической, хирургической и неврологической клиник.

Дикумарин применялся у 75 больных при инфаркте миокарда и стенокардии, у 54 — при тромбозе и тромбозе конечностей, у 16 — при тромбозе и других поражениях сосудов головного мозга. Были приведены примеры успешного лечения как в стационаре, так и на дому. Им поддержано мнение о более решительном внедрении антикоагулянтной терапии в практику.

Ф. Т. Красноперов, Л. А. Лушникова
(Казань)

Поступила 5 марта 1960 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ В г. ГОРЬКОМ по ЧЖЕНЬ-ЦЗЮ-ТЕРАПИИ

(8—11/VI 1960 г.)

Проф. В. Г. Вогралик подвел итоги работ сотрудников кафедры госпитальной терапии Горьковского мединститута за год по чжень-цзю-терапии. После воздействия иглой на китайские точки, то есть участки кожи и подлежащих тканей с наибольшей плотностью нейрорецепторов, возникают местные, сегментарно-органные и общие специфические и неспецифические реакции, в которых участвуют эндокринные и вообще гуморальные факторы. При чжень-цзю-терапии укрепляется состояние центральной нервной системы, нормализуются тонус и реактивность ее вегетативного отдела, уничтожается патологическая доминанта, разрывается порочный круг, сложившийся в течении заболевания, повышается порог возбудимости и т. д.

Еще недостаточно учитываются все положения китайской народной медицины, а именно: время воздействия, учение о каналах, применение пальцевого чжень, строго индивидуальный подход к больному и симптомам его заболевания.

Г. М. Покалев и Е. П. Камышева с помощью плетизмографии и хронаксиметрии показали, что укалывание в активные китайские точки вызывает более глубокую и длительную сосудосуживающую реакцию, чем в неактивные точки. Авторами отмечено значительное укорочение зрительной хронаксии при воздействии на активную точку.

М. В. Вогралик, Г. В. Миронова доложили о реакции организма на введение игл в каналы (меридианы) ян-цзин и инь-цзин.

При изучении оптической хронаксии, содержания в крови адреналина, норадреналина, кожной температуры была установлена тенденция к нормализации патологических показателей. Реакция протекала двухфазно, причем зачастую противоположно.

Если при воздействии на ян-мин-меридиан оптическая хронаксия вначале удлиняется, затем укорачивается, содержание адреналина, повышаясь в первое время, уменьшается, кожная температура после снижения повышается, то при укалывании точек цзюэ-инь-меридиана реакции организма прямо противоположны.

Проф. Э. Д. Тыкочинская, пользуясь разнообразной методикой клинко-физиологических проб, установила тесную взаимосвязь между местом воздействия и вызываемым эффектом различных внутренних органов. Методика воздействия имеет несомненное значение в эффекте иглотерапии. Возбуждающий и тормозной методы дают противоположные по направленности характеристики клинко-физиологических проб. Большое значение имеет исходный фон нервной системы, от которого зависит течение ответной реакции организма.

Из сообщений проф. Г. Н. Кассиль, Е. М. Боевой, И. Л. Вайсфельд, А. М. Вейн, Б. И. Каменецкой, В. С. Мальцовой, Е. М. Мельниковой, С. В. Уголевой, М. Н. Фишман о теории чжень-цзю-терапии вытекает:

1. Игло-терапия является рефлекторным методом, вызывающим общие и местные реакции. Сегментарные реакции, являясь частью общей, представляют пример специфической реакции. Авторы считают общую реакцию неспецифической и обнаружили

при исследовании электроэнцефалограммы синхронизацию α -ритма, что указывает на понижение активности коры больших полушарий и ретикулярной формации.

2. Авторы доказывают участие в общей реакции системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники. При исследовании специфичности китайских точек были получены данные, подтверждающие ее.

Доклады Г. Д. Новинского, И. А. Воробьева, Л. И. Воробьевой, В. А. Быкова, И. Г. Пашевич и М. В. Вогралика были посвящены новой аппаратуре для нахождения китайских точек и для усиления действия иглы гальваническим током.

В сообщении о влиянии исходного фона функционального состояния нервной системы на электроэнцефалограмму человека при чжень-цзю-терапии М. В. Вограликом, Н. В. Левенковым, Л. И. Сорокиной установлено, что при хорошем состоянии корковых процессов наступает десинхронизация, переходящая в пологие волны, знаменующие развитие торможения. У невротиков с преобладанием процесса возбуждения имеется тенденция к синхронизации.

Г. М. Покалев, Е. П. Камышева, З. М. Порохняк, Л. И. Сорокина, пользуясь баллистокардиографией, установили увеличение сократительной функции миокарда, а М. В. Вогралик, изучая вегетососудистые реакции на введение иглы, выявил уменьшение асимметрией вегетососудистых реакций при воздействии на китайские точки. При укальвании в неактивные точки асимметрии остаются.

Иглоукальвание в симметричные точки (например, цзу-сан-ли) дает изменения АД и капилляров в виде нормализации патологических изменений при болевом синдроме (О. В. Домогорова).

Спастическая форма ангионеврозов легче поддавалась лечению, чем смешанная спастико-атоническая. Плетизмография показала улучшение тонуса сосудов, наряду со сдвигами в клинической картине (В. А. Антоноженко).

Из опыта применения чжень-цзю-терапии при некоторых внутренних болезнях сообщалось, что при язвенной болезни из 78 больных у 61 произошло рубцевание ниши, у 4 больных улучшения не было. Результаты лечения стойкие (у 17 из 26 обследованных).

По поводу бронхиальной астмы лечилось 85 больных. Улучшение у 36, без улучшения — у 24, ухудшение — у 1. Отдаленные результаты нестойки.

Из 24 больных эритремией у 18 был получен положительный эффект, а из 65 больных стенокардией положительный результат получен у 45 (И. С. Белинская, М. В. Вогралик, А. А. Гогочкина, А. Н. Морозова, Г. М. Покалев).

Из различных нервных заболеваний получен успех от чжен-цзю-терапии при лечении радикулитов в 86%, невралгии тройничного нерва — в 83%. Иглы оставались на 24—48 часов. У больных мигренью и гипертонической болезнью положительный эффект был в 76%, при неврозах — в 72,5%. Большую роль играют исходный фон нервной системы, а также изменения в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечник в сторону нормализации патологических сдвигов (Е. М. Боева, А. М. Вейн, Б. И. Каменецкая, В. С. Мальцина, Е. М. Мельникова). При заболеваниях периферической нервной системы получен положительный результат в 67%, при неврозах — в 51% (Е. Н. Ковалев, А. В. Коченкова, А. П. Макшинова, З. А. Маркова, Ю. П. Полосина, В. Р. Рубцова, А. В. Шишкин, С. С. Якутин).

Эффект наблюдался и при лечении бронхиальной астмы и гипертонической болезни I—II степени. При лечении иглоукальванием 26 больных со спастическими гемиплегиями на почве сосудистого заболевания головного мозга и 27 больных с вялыми параличами после полиомиелита получили улучшение 16 больных I группы и 21 — второй. Лечение было длительным и состояло из нескольких курсов (проф. Э. Д. Тыкочинская, Е. В. Зеленина, А. Д. Михайлова).

Э. А. Лудянский доложил о снижении заболеваемости и обращаемости среди невротиков и больных пояснично-крестцовыми радикулитами после иглотерапии. Отмечена меньшая склонность к рецидивам радикулитов.

При применении чжень-цзю-терапии в клинике кожных болезней получен положительный эффект при экземе, нейродерматозе, крапивнице, узловатом пруриго (Б. А. Беренбейн, Ван Гуан и И. Н. Ютапова).

Л. А. Гринберг поделилась наблюдениями над лечением альгодисменорей. Она проводила лечение в I фазе менструального цикла, а также профилактически повторно в следующие менструальные циклы. Обезболивающий эффект получен у 38 из 38 при психоневротической форме, у 6 из 9 при вегетососудистой форме, у 12 из 16 при воспалительной форме альгодисменорей.

При лечении глаукомы получен наилучший эффект при субкомпенсированной, наименьший — при простой некомпенсированной форме (нестойкий эффект) — Н. Л. Маланова.

При заикании выздоровление после иглотерапии отмечено у 10 из 24 и улучшение — у 17 из 27 больных (Н. К. Алиева).

Э. А. Лудянский
(Ижевск)

ОТИТЫ И АЛЛЕРГИЯ. ВЫЕЗДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОСКОВСКОГО ИНСТИТУТА БОЛЕЗНЕЙ УХА, ГОРЛА И НОСА

(Ульяновск, 15—16/XI 1960 г.)

Работами ряда научных сотрудников института, проводимыми с 1957 г., установлено, что в патогенезе хронических гнойных отитов существенную и важную роль играет аллергический фактор. В одних случаях он обуславливает развитие отитов, в других он создает условия для повторяющихся обострений хронического процесса в среднем ухе. При этом отмечено увеличение количества эозинофилов в отделяемом из среднего уха, а иногда и в крови больных, в некоторых случаях до 17%. Нередко хронические гнойные отиты сочетаются с другими заболеваниями аллергической природы, например полипозным синуситом, ринитом, бронхиальной астмой и пр. (проф. Н. А. Бобровский).

Особенности клинического течения аллергического среднего отита — это лабильность отоскопической картины, вязкий и прозрачный экссудат из среднего уха, увеличение количества его во время аллергического приступа, разрастание в барабанной полости грануляций, рецидивирующих после удаления. Лечение, наряду с консервативными и оперативными мерами, должно включать и десенсибилизацию организма (кальций, димедрол и др.) — проф. Н. А. Бобровский.

Об этиологии и иммунологии отитов сделал доклад проф. П. П. Сахаров. В посевах из отделяемого среднего уха при острых отитах у детей он нашел бетагемолитический стрептококк, который он считает первичным возбудителем острого отита. При хронических отитах в экссудате преобладали микробы вторичной инфекции: *proteus vulgaris*, синегнойная палочка, кишечная палочка, стафилококк. Однако у больных хроническим отитом при исследовании сыворотки крови обнаружены агглютинины к стрептококку, а также антифибринолизин в титрах 1:400, 1:800 и выше. Проф. П. П. Сахаров хронические гнойные отиты относит к группе очаговых инфекций, вызывающих значительные общие сдвиги организма.

Проф. Г. М. Земцов сообщил об особенностях рентгенологической картины хронического гнойного отита, выражающейся изменением прозрачности клеточной структуры соседних отростков и полости среднего уха. Для получения наилучшей рентгенограммы, отвечающей требованиям отологов, рекомендуются снимки височной кости в проекциях Шюллера и Майера, причем подчеркивается важность контакта в работе отиатра и рентгенолога.

В докладах научных сотрудников института И. А. Федосова, А. П. Косачевой, К. Б. Радугина и доц. Ф. Ф. Маломужа представлены материалы по консервативному и хирургическому лечению отитов у взрослых и детей. Всеми авторами, помимо применения обычных методов лечения, проводилась десенсибилизирующая терапия — соли кальция, димедрол и др. Ф. Ф. Маломуж наилучшие результаты получил, применяя тимпанопластику с кожным лоскутом на ножке из слухового прохода с добавлением в отдельные случаи или свободного лоскута, или капрона (№ 540). Капрон в сочетании с кожной пластикой ускоряет эпителизацию стенок операционной полости.

Канд. мед. наук З. И. Курдова доложила о диагностике и лечении отогенных абсцессов мозга, отметив, что они являются тяжелыми внутричерепными осложнениями, дающими все еще большую летальность (до 40—60%). Современные особенности отогенных абсцессов: преобладание больных мужчин, частое развитие экстра- и субдуральных очагов, пахименингитов и энцефалитов. Абсцессы мозга, располагаясь субкортикально, являются источником менингитов. Для них характерны изменения спинномозговой жидкости: при введении пенициллина ликвор saniруется, а состояние больного остается тяжелым.

Сотрудники института Б. М. Сагалович и К. П. Покрывалова сообщили о состоянии слуха при хроническом гнойном среднем отите. Производилось аудиометром определение так называемого феномена ускорения нарастания громкости. Он оказался положительным более чем у половины больных с нарушением функции чувствительных элементов кортиева органа, которое проявлялось нарушением слуха на высокие тона. Имели значение длительность и тяжесть процесса, а потому у взрослых такое нарушение наблюдалось чаще, чем у детей.

Л. И. Шипова, создав модель отита у животных, выяснила значение влияния на функцию слуха таких факторов, как бактериальные токсины, анафилактические реакции организма, нарушение целостности барабанной перепонки и пр. Оказалось, что введение бактериальных токсинов вызывало угнетение электрической реакции улитки, а общая анафилактическая реакция — ускорение ее, нарушение барабанной перепонки сопровождалось изменениями в отношении тонов высокой частоты.

В докладе канд. мед. наук Р. Я. Коган представлены материалы о гистологических изменениях в тканях среднего и внутреннего уха при экспериментальном отите.

Ординаторы лоротделения (зав.— А. В. Теняев) Ульяновской областной больницы В. А. Фурашов и Я. М. Вергиб сообщили материалы собственных наблюдений об отдаленных результатах операций тимпанопластики. У 74 больных наблюдалась полная эпидермизация, у 34 в пересаженном лоскуте образовалась сухая перфорация, у 23 гноетечение из уха не прекратилось; в функциональном отношении отмечено

улучшение у 78. Докладчики вместе с тем говорят о недостатках: отсутствие эпидемизации у некоторых больных, образование перфорации в пересаженном лоскуте, в части случаев упорные дерматиты.

По вопросам организации отоларингологической помощи и ее улучшения с сообщениями выступили канд. мед. наук А. С. Токман (Москва), главные отоларингологи д-р Теняев (Ульяновск), д-р Видергаус (Куйбышев), д-р Горшков (Пенза), канд. мед. наук Орлова (Казань), д-р Игнатьева (Чебоксары), д-р Дубровин (Йошкар-Ола).

В прениях приняли участие проф. Н. Н. Лозанов и проф. В. В. Громов (Казань), Ф. А. Эль (Москва), Я. М. Вертлиб (Ульяновск), доц. Ф. В. Касторский (Казань), д-р Юсфин (Куйбышев). На всех заседаниях сессии присутствовали многочисленные медицинские работники Ульяновска.

П. П. Евдокимов, Я. М. Вертлиб
(Ульяновск)

Поступила 2 декабря 1960 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

ПЕРВОЕ ПРОИЗВЕДЕНИЕ О СИФИЛИСЕ В МИРОВОЙ ЛИТЕРАТУРЕ

Изданная Медгизом в 1956 г. книга Джироламо Фракасторо «О сифилисе» заслуживает внимания во многих отношениях. Во-первых, это самый ранний источник по сифидологии. Кроме того, интересен самый факт появления в печатном виде произведения, в течение четырех веков забытого среди рукописей ученого. Историки медицины и венерологии вновь могут вернуться к вопросу о природе сифилиса и о загадочности его эпидемий в Европе на рубеже XV—XVI веков. Наконец, появление книги на русском языке вскоре после первого опубликования ее на родине выдающегося ученого — в Италии характеризует глубокий интерес советской общественности к историческим памятникам мирового значения и быстрое приобщение к ним самых широких кругов читателей.

Фракасторо — крупнейший естествоиспытатель, врач и поэт, живший на рубеже средневековья и эпохи Возрождения. В 1954 г. в серии «Классики науки» Академией наук СССР издано впервые полностью основное его произведение «О контагии, контагиозных болезнях и лечении» в трех книгах под ред. акад. К. М. Быкова. Этот труд, напечатанный впервые в 1546 г., неоднократно издавался и переиздавался на различных европейских языках, в том числе одна из книг — на русском языке в 1897 г. Фракасторо известен также и другим произведением — мифологической поэмой под названием «Сифилис, или о галльской болезни», вышедшей в свет еще раньше, в 1530 г.

Как выяснилось, этим не исчерпывается его литературная деятельность по сифидологии. В рукописном наследстве ученого, хранящемся в Веронском архиве, в 1939 г. известным историком медицины проф. Ф. Пеллегрини был обнаружен доселе неизвестный трактат «О сифилисе» (*De morbo gallico*), который тогда же был издан на латинском и итальянском языках, а затем представлен для перевода на русский язык.

Слово «Сифилис» впервые было введено Фракасторо. До него эта болезнь фигурировала под самыми разнообразными названиями, количество которых доходило до 300.

Сифил — имя пастуха (из поэмы Фракасторо, посвященной описанию сифилиса), наказанного богами этой болезнью за то, что оказал королю неподобающие божеские почести.

Рассматриваемый трактат «О сифилисе» состоит из посвящения (характерная форма изложения тех времен), двух книг и трех приложений: варианта предисловия к сочинению «О контагии...», о руготи и отрывка о галльской болезни из «Истории Венеции». Книга первая описывает историю сифилиса, затем следует очень подробный, на 11 страницах дифференциальный диагноз, заканчивается глава клиникой и этиологией. Специальный раздел (стр. 15—26) посвящен разбору тех заболеваний, которые можно было принять за сифилис. Книга вторая на 18 страницах дает обстоятельное изложение диеты и лекарственного лечения болезни.

В трактате указывается на нестойкость сифилитического контагия и наличие инкубационного периода после заражения (стр. 30—31). Правильно понимался вопрос о специфичности возбудителей определенных болезней (стр. 31).

Ставятся такие вопросы, как передача сифилиса через молоко больной матери, сифилис рассматривается как болезнь всего организма, были известны защитные

силы организма при инфекциях, предсказывается худший прогноз у сифилитиков при возникновении других болезней (стр. 55). Характерно то, что патологоанатомическая картина описана на основании вскрытий (стр. 30). Впервые дифференцирован сифилис от других, сходных по наружным проявлениям, заболеваний: проказа, грибковые болезни кожи, рак. Клиническая картина этих болезней описана предельно четко (стр. 26).

Как известно, последняя четверть XV века ознаменовалась распространением сифилиса в Европе, принявшего характер эпидемии. История этого события темна и чрезвычайно запутана, несмотря на большое количество сочинений современников.

Дав глубокий анализ картин родственных по проявлениям заболеваний, фигурирующих в сочинениях предшественников, Фракасторо заявляет, что данную болезнь следует считать совершенно новой и для нас, и для древних, сочинения которых дошли до нас, и мы не должны удивляться новизне этого заболевания (стр. 14 и 27). Древние авторы, по его мнению, сифилис не описывали (стр. 38). В другом месте (стр. 37) не отрицается древность галльской болезни, но дается оговорка, что она наблюдалась крайне редко.

Основным вопросом в то время был вопрос об источнике происхождения сифилиса и необычайно массовом распространении этого заболевания с высокой смертностью. И свое собственное мнение Фракасторо выразил словами, что сифилис вовсе не завезен из Нового света через Испанию, а начался в Европе прежде, чем была открыта Америка (стр. 33).

Вопрос об истории сифилиса не потерял своего значения и в наши дни. На состоявшемся в 1956 г. в Мадриде XV Международном конгрессе по истории медицины был зачитан интересный доклад К. М. Дюрана из Гватемалы, содержание которого изложено Б. Д. Петровым в журнале «Советское здравоохранение» (№ 5, 1957 г.).

В докладе оспаривается американское происхождение сифилиса и утверждается, что сифилис существует со времени появления человека на земле. То, что древние евреи называли проказой, было в действительности сифилисом.

Эпидемия сифилиса в Европе, давшая Фракасторо материал для сочинений, не имела никакой связи с американским сифилисом. Она поражала различные европейские районы, отдаленные друг от друга, еще до путешествия Колумба. Имеется утверждение, что сифилис в Европе на протяжении многих веков оставался латентным и что эпидемии его усилились в XV веке из-за таких обстоятельств, как войны и неприятельские нашествия. Когда Колумб возвратился в 1493 г. в Лиссабон, в это время в Италии повсюду свирепствовал сифилис. Ко времени первого появления европейцев на американском континенте сифилис там уже существовал. Это подтверждается найденными скелетами, а также некоторыми туземными легендами.

В заключение следует остановиться на недостатках перевода. В книге не расшифровано много терминов, определяющих главным образом названия медикаментов и в меньшей степени — стран. Например, страна Лация (стр. 33).

Из лекарств не расшифрованы: сироп эпитима, агалох, ксилобальзам, скордий, аспалат, пятилистник, семилистник, литаргирий (свинец), турия, амарак, сатурея, сидерита и др. (стр. 49—52).

Не исключена возможность, что среди нерасшифрованных средств имелись и такие, которые обладали высокой эффективностью — прототип современных противосифилитических препаратов. Ведь было же известно тогда ртутное лечение!

Книга иллюстрирована портретами Фракасторо, изображением памятника ему в Вероне (XVI век) и классическим рисунком пораженного сифилисом, принадлежащим кисти крупнейшего представителя эпохи Возрождения, современника Фракасторо, Альбрехта Дюрера.

Художественно оформленная суперобложка воспроизводит другой портрет Фракасторо со старинной итальянской гравюры, отчего еще больше выигрывает внешний вид книги.

Трактат «О сифилисе» Фракасторо вместе с примечаниями советских исследователей во многом дополняет наши представления об этой болезни и о состоянии медицины эпохи начала Возрождения.

С. А. Решетников
(с. Сернур Марийской АССР)
Поступила 31 марта 1958 г.

С. Я. Фрейдлин. Организация работы стационара городской больницы

Медгиз. 1960 г. 289 стр.

Книга предназначена для организаторов здравоохранения и руководителей больниц.

I глава посвящена истории развития больничного дела в нашей стране, с древней Руси до наших дней. Отмечается большая роль в деле создания больниц, совершенствования их работы и подготовки кадров М. Я. Мудрова, А. И. Поля, Н. И. Пирогова, С. П. Боткина, А. А. Нечаева, И. И. Грекова, Н. В. Склифосовского, Н. А. Вельяминова и др.

II глава знакомит читателей с методикой определения нужд населения в стационарной помощи и нормативами коечной сети в городских стационарах.

В следующей главе рассказывается о принципах планировки и строительства современных городских больниц, что имеет большое значение для врачей-администраторов, участвующих в строительстве новых больничных зданий. Совершенно правильно предложение автора о целесообразности назначения главного врача больницы уже в момент начала ее проектирования, что позволит избежать многих досадных недочетов, выявляемых подчас лишь при сдаче здания в эксплуатацию. Упущением в этом разделе является то, что автор не уделил внимания вопросам оборудования больничных зданий, операционных блоков, кухонь и проч. современными приточно-вентиляционными устройствами.

О типах и категориях городских больниц, их структуре, штатных нормативах читатель узнает из IV главы. В последующих главах подробно сообщается о методике госпитализации больных в стационары, организации работы приемного покоя, справочно-информационной службы.

В VII главе «Организация работы на медицинских отделениях» много ценных практических советов об организации обслуживания больных в стационаре, об организации труда — врачей, сестер и санитарок, о работе вспомогательных лечебно-диагностических кабинетов и лабораторий. Здесь правильно подчеркивается важность сокращения медицинской документации и, в частности, отмены этапных эпикризов при ведении историй болезни. Справедливы рекомендации относительно увеличения пропускной способности стационаров путем сокращения сроков исследования и послеоперационного периода у больных. Особое место уделяется организации наиболее благоприятного режима в стационаре, ухода за больными. Даются советы по осуществлению двухступенного обслуживания, по удовлетворению культурных запросов больных и проведению санитарного просвещения.

Много ценных практических сведений об организации хозяйственной службы и финансирования больниц (снабжение, питание, ведение бельевого хозяйства и т. п.) содержит VIII глава.

Система выписки больных, изучения отдаленных результатов лечения и организации патологоанатомической службы описана в IX главе.

Затем автор сообщает читателю о том, как, используя данные оперативного учета и годовые медицинские отчеты, целесообразнее провести анализ деятельности больничного стационара.

В заключение даются рекомендации по управлению больницей, по работе больничного совета, лечебно-контрольной комиссии, совета медицинских сестер, проведения научных конференций и организации советов содействия при больницах.

В приложениях читатель найдет важнейшие официальные документы об организации больничного дела (приказы, инструкции, штатные нормативы, методические письма, формы документации и т. п.), а также богатый список литературы по затронутому вопросу и указатель для справок.

Однако есть в книге и положения, вызывающие возражения. Так, говоря о работе персонала приемного покоя, автор, в сущности, рекомендует организацию суточных дежурств (стр. 106). Между тем суточные дежурства запрещены советским законодательством.

На стр. 124 автор советует все справки о больных выдавать родственникам и знакомым как при личном их обращении, так и по телефону. Здесь следовало бы оговориться, что в некоторых специализированных стационарах (например, в кожно-венерологических) такие справки рекомендуется выдавать только по официальным запросам.

Говоря о планировании работы больниц (стр. 244), автор почему-то умолчал о планировании профилактической работы.

Желательно, чтобы в книге было несколько больше сказано о вопросах финансирования, контроля за своевременным и правильным использованием сметных ассигнований и т. п., что особенно важно приступающим к работе по руководству лечебно-профилактическими учреждениями.

Необходимы также советы об организации работы медицинской библиотеки, способствующей росту врачей больницы.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в такой капитальной монографии не освещен опыт строительства и организации лечебного процесса в братских социалистических странах (Чехословакии, Польше, Румынии и др.), а также в капиталистических странах (Франции, Англии, США). Несомненно, этот раздел при критическом его освещении представил бы интерес и во многом был бы полезен для дальнейшего развития больничного строительства и совершенствования работы больничных учреждений. Отмеченные недочеты ни в коей мере не снижают ценности книги, которая явится настольной для руководителя больницы, отделения и кабинета, как и каждого врача стационара, интересующегося организацией лечебного дела. Поэтому сожаление может вызвать удивительно малый тираж книги (3000), так как одних только городских больниц в нашей стране около 10 000.

Кандидаты мед. наук **М. Х. Вахитов** и **Я. И. Гарнопольский**
(Казань)

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

М. И. Федоров (Казань). О скоропостижной смерти от острого геморрагического панкреонекроза при опьянении

Смерть от острого геморрагического некроза поджелудочной железы редко бывает скоропостижной, почему и в судебно-медицинской практике рассматривается как явление чрезвычайно редкое. Поскольку условия, приводящие к такому исходу, и изменения внутренних органов представляют интерес не только для судебного медика, но и для врача, занимающегося терапевтической и хирургической практикой, — сообщаем наши наблюдения.

I. Гр-ка К., 47 лет, алкоголичка. За 3 часа до смерти выпила 100—150 мл водки, а за 40—50 мин. — кружку пива. Выйдя из помещения, она, по-видимому, почувствовала себя плохо, присела на корточки позади этого же дома, где и была через 25—30 мин. обнаружена мертвой.

Вскрытие через 22 часа после смерти. Рост средний, упитанность удовлетворительная. Крупные сосуды и сосуды сердца слабо склерозированы. Сердце с поверхности слабо обложено жиром, клапаны его тонкие. Полости желудочков и предсердий переполнены жидкой кровью. Мышца на разрезе буро-красного цвета без соединительнотканых прослоек. Стенка левого желудочка умеренно гипертрофирована. Легкие несколько тестоватой консистенции, малокровны. Печень на разрезе светлорусового цвета с желтоватыми вкраплениями. В желчном пузыре жидкая желчь, слизистая его бархатиста. Камней в желчном пузыре и его протоке не обнаружено. Почки, селезенка без особенностей. Поджелудочная железа увеличена. В некоторых местах она обычной консистенции, а в основном дрябловата. Под капсулой в области головки и тела видны очаги кровоизлияний величиною с лесной орех. На разрезе железа местами сероватого, местами темно-красного цвета, тусклая. В местах отсутствия кровоизлияний дольки хорошо выражены, на границе же с очагами кровоизлияний дольчатость выражена слабо, ткань тусклая с желтоватым оттенком. В окружности железы кровоизлияний не обнаружено. Большой и малый сальник без особенностей. В желудке небольшое количество слизи, слизистая его полнокровна с несколькими кровоизлияниями в области малой кривизны. Мозг умеренно полнокровен. Запах алкоголя от внутренних органов.

Микроскопическое исследование поджелудочной железы: во многих ее местах очаги некроза и значительные скопления еще неизменной крови. В жировой ткани железы отдельные очаги некроза и кровоизлияний.

Патологоанатомический диагноз: острый геморрагический некроз поджелудочной железы.

II. Труп гр-на П., 66 лет, высокого роста, крепкого телосложения, хорошей упитанности, обнаружен 25/III-55 г. на лестничной площадке 5-го этажа жилого дома. Около него находилось небольшое количество рвотных масс. Каких-либо просьб о помощи, стонов и пр. никто из жильцов не слышал.

Вскрытие через сутки после смерти. Правое легкое на всем протяжении спаяно с пристеночной плеврой, левое спаяно частично. Легкие несколько отечны. Сердце незначительно гипертрофировано, в полостях его жидкая со сгустками кровь, причем больше в правой половине. Клапаны незначительно склерозированы. Мышца левого желудочка умеренно утолщена, на разрезе с большим количеством прослоек из соединительной ткани. На внутренней поверхности аорты и венечных сосудов сердца — атеросклеротические бляшки. Печень, селезенка, почки — без особенностей. В желчном пузыре жидкая желчь, слизистая его бархатиста. Желудок пуст. На слизистой оболочке в области малой кривизны имеется около десятка кровоизлияний величиною с конопляное зерно. Поджелудочная железа размерами $24 \times 5 \times 1$ см. В области тела и хвостовой части под капсулой в виде бугров выступают очаги кровоизлияний. Ткань железы дрябловата, но в очагах кровоизлияний несколько плотноватой консистенции, на разрезе тусклая, дольчатость не везде отчетливо выражена, а в области кровоизлияний не заметна. В головке обнаружен очаг кровоизлияний с горошину, в теле и хвостовой части — очаги более обширных кровоизлияний. В некоторых местах она представляется как бы нафаршированной кровью. Окружающая железу жировая ткань обильно пропитана кровью. Мозг умеренно полнокровен. От внутренних органов исходит сильный запах алкоголя.

Микроскопическое исследование поджелудочной железы: ткань ее местами настолько некротизирована, что превратилась в детрит. Почти всюду видны скопления крови, в некоторых местах затухивающие структуру железы. В менее пораженных участках количество крови значительно меньше. В этих местах структура железы также изменена: большинство клеток в состоянии кариолизиса и карioreксиса, хотя встречаются и одиночные неповрежденные клетки. В некоторых местах между дольками видно разрастание жировой и соединительной ткани, причем в жировой ткани почти

повсеместно встречаются очаги некрозов. Диагноз: острый геморрагический некроз поджелудочной железы.

Очевидно, смерть в обоих случаях последовала от острого геморрагического панкреонекроза и наступила скоростно, видимо вследствие шока, обусловленного резкими болями, свойственными острым поражениям поджелудочной железы.

В патогенезе геморрагического некроза поджелудочной железы в наших случаях, по-видимому, имела значение и алкогольная интоксикация.

Т. И. Златкина (Ленинград). Влияние противотуберкулезных препаратов на некоторые биохимические показатели при легочном туберкулезе

Исследовались пигментная и углеводная функции печени, белковые фракции крови, а также содержание хлоридов и остаточного азота в крови туберкулезных больных.

Исследования проводились у 90 больных различными формами легочного туберкулеза [хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения — 18, хронический диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада — 42, очаговый туберкулез в фазе инфильтрации — 4, первичный туберкулез (хронически текущий) — 1, инфильтративный туберкулез легких в фазе распада — 25 человек]. Большинство больных (64) было в возрасте от 14 до 30 лет, остальные 26 — в возрасте от 31 до 54 лет.

18 человек лечились в течение 4—5 недель только фтивазидом, 72 получали фтивазид в сочетании с ПАСК (60), с ПАСК и стрептомицином (12).

Комбинированное лечение проводилось в одних случаях одновременно, в других последовательно или перемежающимся методом. Суточная доза фтивазида для взрослых составляла 0,6—1,0; в редких случаях 1,5—2,0 в сутки, для подростков 0,3—0,6—0,9 в сутки.

У больных, которые получали антибактериальные препараты, лечение обусловило благоприятное клиническое течение с выраженным в той или иной степени лечебным эффектом, у одних при применении одного фтивазида, у других — при комбинации его с другими препаратами.

Исследования проводились как до, так и во время лечения антибактериальными препаратами.

До лечения отмечены следующие нарушения. У 2 (из 18) больных подростков уровень сахара в крови был выше исходного через 2,5 часа после нагрузки. У 18 из 60 больных имелось незначительное увеличение количества билирубина до 9,36 мг%. У ряда больных подростков альбумино-глобулиновый коэффициент был ниже нормы, равный от 1,09 до 1,4.

Под влиянием лечения были обнаружены следующие сдвиги:

1. Увеличение в крови сахара больных, леченных только одним фтивазидом в течение 4—5 недель, а у подростков в ряде случаев наблюдалось извращение гликемических кривых (двугорбые кривые).

2. Комбинированное лечение фтивазидом и ПАСК у некоторых больных обуславливает увеличение в крови содержания билирубина в среднем на 30%, хотя колебания его и не выходят за пределы нормы.

3. Под влиянием фтивазида у подростков в ряде случаев отмечена нормализация альбумино-глобулинового коэффициента.

Проф. Е. М. Губарев, доц. Е. С. Кастанаян и асс. Н. Д. Моисеенко (Ростов-на-Дону). Об увеличении аммиака в крови больных туберкулезом и его значении в происхождении туберкулезной интоксикации

Многие патогенные микробы выделяют уреазу, разлагающую мочевины с выделением высокотоксичного продукта — свободного аммиака.

Учитывая уреазную активность туберкулезных микобактерий, авторы поставили себе задачей выяснить, имеется ли практическая возможность определять увеличение аммиака в крови у больных туберкулезом легких в зависимости от стадии и формы заболевания, встречается ли оно при нетуберкулезных заболеваниях, соответствует ли оно уреазной активности туберкулезных палочек и можно ли его использовать в практических целях.

Для разрешения этих вопросов исследовались не только больные туберкулезом легких, но в порядке контроля — больные крупозной пневмонией и лепрой.

Крупозная пневмония была взята как остропротекающее инфекционное поражение легких, возбудителем которого не свойственна уреазная активность, а лепра — как длительное и массивное инфицирование организма родственной туберкулезной палочке микобактерией.

Всего было исследовано 59 больных туберкулезом легких: 10 — с диссеминированной формой, 21 — с инфильтративной, 20 — с фиброзно-кавернозной и 8 — с очаговой.

Ни у одного из них не наблюдалось расстройство кровообращения, заболевания печени или почек, что могло бы влиять на содержание аммиака в крови. Все они находились на одинаковой диете.

Установлено значительное повышение аммиака в крови больных туберкулезом легких, по сравнению с нормальным его содержанием у здоровых людей (0,17—0,24 мг %).

Особенно высоким уровнем аммиака отличалась диссеминированная форма туберкулеза. Почти такой же высокий уровень наблюдали при инфильтративной форме в фазе распада и при хронической фиброзно-кавернозной форме в период активной вспышки. В этих случаях уровень аммиака был в 3—3,5 раза выше нормального.

Однако инфильтративная вспышка, но без распада, ограниченный инфильтрат в фазе уплотнения и фиброзно-кавернозная форма в период затихания процесса характеризуются менее значительным повышением уровня аммиака.

При очаговой форме туберкулеза легких в фазе вспышки уровень аммиака был почти в 2 раза выше нормального, но в фазе уплотнения снижался почти до нормы. Сделан вывод, что при более выраженной форме туберкулеза легких и в период обострения процесса содержание аммиака в крови оказывается гораздо более высоким, чем при ограниченном процессе в период затихания и уплотнения.

У 5 больных крупозной пневмонией обнаружено увеличение содержания аммиака по сравнению с нормой, но менее выраженное, чем при определенных вышеназванных формах туберкулеза.

У 9 лепрозных больных не наблюдалось значительного повышения количества аммиака.

Увеличение количества аммиака, вероятно, зависит не только от нарушений белкового обмена, которые могут возникать при любой инфекции, но и, по-видимому, от уреазной активности самих туберкулезных микобактерий.

Уровень аммиака после специфической и симптоматической терапии при улучшении общего состояния больных снижается, доходя в ряде случаев до нормального. В тех случаях, где лечение не эффективно, уровень аммиака остается без изменений или снижается незначительно.

Ф. Г. Сайфуллин (Казань). О кровоснабжении филатовского стебля на различных этапах кожной пластики

Поскольку жизнеспособность стебля Филатова определяется кровоснабжением, изучение его динамики важно как в теоретическом, так и практическом отношении.

Динамика кровоснабжения круглого стебля различных локализаций нами оценивалась по кожной температуре с помощью термометра до формирования и после образования стебля, на различных сроках его «созревания» и «воспитания», после многократного переноса ножек и завершения пластики имевшегося дефекта.

Исследован 61 человек. У 25 стебли были образованы на передне-боковой поверхности живота слева, у 10 — на передней поверхности грудной клетки, у 13 — на плече, у одного на предплечье, у 12 — на бедре. Проведено 401 исследование с 2767 замерами температуры.

Стебли имели длину от 10 до 25 см, ширину — от 5 до 10 см.

Измерение температуры кожных покровов проводилось всегда в 5 участках, а на материнской почве — в 4 участках, расположенных на расстоянии 4 см от концов и боковых сторон заготавливаемого стебля.

Кровоснабжение проксимального (медиального) отдела филатовского стебля в большинстве случаев лучше, чем среднего и дистального (латерального) его отделов.

После миграции проксимального (медиального) конца стебля восстановление кровоснабжения в нем происходит быстрее и лучше, чем при переносе дистального (латерального). Поэтому на рубцово-измененную область целесообразно переносить проксимальный (медиальный) конец стебля.

Улучшение кровоснабжения более интенсивно происходит в первые 2—3 месяца «созревания» стебля; в дальнейшем оно происходит более медленно.

Тренировка круглого стебля способствует улучшению его кровоснабжения. Оптимальный срок «воспитания» стебля — 13—18 дней.

Увеличение количества миграций ухудшает кровоснабжение стебля, почему следует стремиться к их сокращению.

При формировании стебля на передне-боковой поверхности живота наиболее целесообразно образование его под углом 30—40° по отношению к линии, перпендикулярной к «белой линии» брюшной стенки.

И. И. Бенедиктов (Томск). Кровообращение в матке при фармакотерапии фибрином

Из фармакологических средств применяются маммофизин, питуитрин, пахикарпин. Недавно стали использовать прогестерон и некоторые андрогены: метилтестостерон, тестостерон-пропионат и их комбинации с другими препаратами. Все они оказывают

влияние на сосуды матки. Выяснение изменений интенсивности кровотока в матке под влиянием лечения фибромиом этими препаратами важно, поскольку с этим может быть связана эффективность проводимой терапии.

При наших исследованиях интенсивности кровотока (методику см. в «Физиол. журн.», 1957, 10) вначале производилась контрольная запись интенсивности кровотока от 3 до 10 мин., затем, не прекращая записи, вводилось в организм то или иное лекарство, и запись продолжалась до 30—40 мин. Интенсивность кровотока выражалась в условных единицах. Маммофизин и питуитрин вводились внутримышечно в дозе 1 мл. Пахикарпин применяли, как рекомендует А. И. Петченко, в 3% растворе по 5 мл внутримышечно. Также внутримышечно вводился прогестерон (1 мл) и тестостерон-пропионат (1 мл), одновременно с ним давался метилтестостерон 0,005 под язык.

Всего у 52 больных проведено 215 наблюдений. Из них у 30 женщин был нарушен менструальный цикл. Реакция кровотока определялась во всех случаях через 15 мин. после введения препарата. Сосудистая реакция была различной.

Анализ средних суммарных данных показал, что после инъекции маммофизина в большинстве случаев (58,3%) наблюдалось замедление кровотока, и реакция при этом была более выражена (5,9 условных единиц), реже происходило ускорение кровотока с меньшей реакцией, и, в отдельных случаях, интенсивность кровотока не изменялась.

Реакция кровотока на питуитрин была неоднородной, хотя в большинстве случаев (60%) наблюдалось замедление кровотока в среднем на 4,4 условных единицы; в 33,3% случаев отмечалось значительное ускорение кровотока.

Пахикарпин вызывал в большинстве случаев (72,4%) замедление кровотока в среднем на 3,6 условных единицы. В 19,1% случаев реакция была противоположной, ускорение кровотока в среднем составляло 6,5 условных единиц.

Прогестерон в половине случаев замедлял кровоток в среднем на 5,3 условных единицы, а в половине случаев ускорял в среднем на 5,7 условных единицы.

Метилтестостерон с тестостерон-пропионатом вызывали различную реакцию кровотока. Наблюдалось как замедление, так и ускорение, а иногда реакция отсутствовала.

Итак, из шести примененных нами препаратов наиболее выраженное замедление кровотока вызывал маммофизин, несколько меньшее — пахикарпин и еще меньшее — питуитрин. Хотя пахикарпин давал больший процент случаев замедления, но если возникала реакция ускорения, то она была сильнее, чем и объясняется его более слабое замедляющее действие в целом. Что же касается прогестерона, то его действие характеризуется преобладанием реакции ускорения кровотока, а действие андрогенов — наоборот — его замедлением.

Реакция кровотока на маммофизин сильнее при фибромиомах с нарушенным менструальным циклом. Маммофизин значительно замедляет кровоток и при функциональных гинекологических кровотечениях и потому может быть рекомендован для более широкого применения в терапии данного заболевания.

Исходя из анализа индивидуальных данных о реакции кровотока на маммофизин, можно судить о перспективности лечения им: если реакция часто отсутствует или замедление незначительно (а тем более — если кровоток ускоряется), то едва ли есть смысл продолжать консервативное лечение. Судя по клиническому эффекту, лечение фибромиомы матки было успешным в тех случаях, когда у больной наблюдалась выраженная реакция в виде замедления кровотока. Наибольшая эффективность лечения фибромиом матки маммофизинем соответствует сосудистой реакции, установленной нашим исследованием.

П. С. Степанов (Тбилиси). О влиянии сроков распознавания и лечения женской гонорей на появление бесплодия

Нередко к началу лечения гонорейный процесс уже бывает достаточно развитым. Возникает вопрос: могут ли антибиотики и в какие сроки от начала заболевания предотвратить развитие необратимых изменений в тканях? Можно ли ожидать от антибиотиков ликвидации бесплодия женщины, связанного с гонорейным заболеванием и его последствиями?

Для того, чтобы определить процент наступления бесплодия у перенесших в прошлом гонорею и леченных современными методами, нами были исследованы 173 женщины от 16 до 40 лет с давностью заболевания и лечения от 2 до 10 лет.

Среди женщин, перенесших в прошлом острую или хроническую восходящую форму гонорей, своевременно интенсивно леченных, бесплодие отмечалось лишь в 21,4%.

Помимо этого, нами проведен статистический разбор и анализ 1767 историй болезни пациентов с воспалительным процессом половых органов, так называемой «клинической гонореей», подтвержденной конfrontацией с больным гонореей партнером по половой жизни, двухсторонним аднекситом и лабораторными данными (Борде-Жангу, Лисовской-Фейгель). Все они в период болезни были в возрасте от 18 до 40 лет; взяты на учет с 1949 по 1958 г. в различных гинекологических лечебно-профилактических учреждениях как больные, подозрительные на гонорею.

Во всех этих случаях лечение проведено современными методами. Зависимость частоты бесплодия от длительности заболевания видна из таблицы, охватывающей группы наших больных:

Продолжительность заболевания	Число случаев	Процент бесплодия
До 3 месяцев	65	18,5
„ 6 „	171	23,4
„ 1 года	212	24,5
„ 2 лет	187	31,6
„ 3 „	162	35,7
„ 4 „	178	44,5
„ 5 „	189	44,0
свыше 5 лет	221	43,0
Длительность не установлена	555	29,0

Из таблицы вытекает важность своевременного установления диагноза и лечения для предотвращения постгонорейных осложнений, приводящих к бесплодию.

А. К. Поплавский (Малин, Житомирской обл.). О психотерапии в гинекологии

Из 9 женщин, страдавших истинным вагинизмом, которые лечились методом косвенного внушения, полный успех был получен у всех.

У 13 больных дисменореей центральное место в лечении принадлежало психотерапии разъяснением и убеждением, основные положения которой закреплялись путем повторения в состоянии гипнотического сна. Курс состоял из 10, 15 сеансов. В результате болезненные схватки и другие тягостные симптомы, сопровождавшие менструацию, были полностью устранены у 9 больных. У 3 женщин достигнут частичный эффект, заключающийся в том, что психотерапия, устранив судорожные боли и рвоты в период менструации, оказалась бессильной против недомогания, раздражительности и некоторых других явлений. Наконец, в одном случае улучшения не наступило.

К гипнотерапии аменореи у 4 женщин мы приступали при определенных указаниях в анамнезе на психогенную сущность страдания, полностью исключив предположительно в результате клинического исследования физиологические состояния и патологические явления, способные обусловить аменорею. Полный успех, то есть восстановление нормальных менструальных циклов, получен в 4 случаях. Наблюдение в продолжение двух лет показало, что после гипнотерапии менструации приходят точно в срок, без болей и неприятных ощущений.

Психотерапия разъяснением в сочетании с сеансами гипнотического внушения оказала хороший эффект и при половой анестезии, обусловленной психогенными моментами у 5 женщин, из которых полный успех достигнут у 3 и значительное улучшение — у 2.

У 20 женщин с резко выраженными климактерическими расстройствами мы применяли условнорефлекторную терапию, предложенную М. М. Желтаковым. Больные принимали перед сеансом гипноза индифферентное средство (мятные капли), а затем посредством внушения в состоянии гипнотического сна у них устранялись те или другие болезненные симптомы. При этом больным внушалось, что облегчение наступило благодаря приему «лекарства». Впоследствии в течение 2—3 недель больные систематически принимали индифферентное вещество, на которое на протяжении нескольких гипнотерапевтических сеансов было выработано условнорефлекторное действие. Бессимптомное течение климактерического периода было достигнуто у 8 женщин, безрезультатной психотерапия оказалась у 3, у остальных под влиянием лечения отмечалось значительное улучшение.

В. И. Фролова (Казань). Опыт применения при лечении экземы паравerteбральной диатермии

27 больных экземой проводилось лечение паравerteбральной диатермией. У четырех больных хронической экземой при этом наблюдались головокружение, сердцебиение, и диатермия была отменена. Остальные 23 (16 женщин, 7 мужчин) лечение перенесли хорошо.

Сеансы проводились через день. При локализации процесса на коже лица, шеи и верхних конечностей назначалась поперечная паравerteбральная диатермия области шейных и верхних грудных симпатических узлов. При диссеминированных процессах или поражении нижней части туловища назначалась продольная паравerteбральная диатермия шейно-грудничного и поясничного отделов.

Лечение паравerteбральной диатермией назначалось страдающим экземой с нарушением равновесия между процессами возбуждения и торможения в сторону уси-

ления первых и при функциональных изменениях нервной системы и, в частности, изменении нервно-психического статуса.

У троих больных хронической экземой и у одного — острой применялись только паравертебральная диатермия и местное симптоматическое лечение. У 19 же больных диатермия сочеталась с новокаиновой терапией, вливаниями растворов бромистого натрия, 30% раствора гипосульфита натрия, инъекциями витамина В₁, 1% раствора мышьяковистого натрия и местным симптоматическим лечением.

Паравертебральная диатермия способствовала улучшению общего состояния, сна и течения заболевания; больные делались более спокойными уже после 4—5 сеансов паравертебральной диатермии. Быстрее исчезали острые явления. Уже на 6—7 день уменьшались гиперемия и мокнутие, уменьшалось, а иногда и совсем прекращалось высыпание свежих элементов, а затем начиналась эпителизация. К 30—35 дням инфильтрация рассасывалась полностью. Для более успешного рассасывания инфильтрации назначалась местная рентгенотерапия.

В среднем проводилось 10—15 сеансов паравертебральной диатермии в течение 30—35 дней.

Г. Б. Герцманова (Казань). Опыт использования при лечении нейродермитов паравертебральной диатермии

При исследовании нервно-психического статуса и анамнестических данных выяснилось, что из 30 больных (19 мужчин и 11 женщин) 10 были спокойными, уравновешенными, с адекватными реакциями на раздражения; у остальных же 20 наблюдалось нарушение соотношений между процессами возбуждения и торможения, что вырождалось в неадекватности реакций больного на раздражения, вспыльчивости, бессоннице, пониженной работоспособности. Возникновение болезненного процесса усиливало все эти явления.

При исследовании вегетативной нервной системы у 20 больных наблюдалась повышенная возбудимость симпатического отдела нервной системы (у 12 больных — белый стойкий дермографизм в I и II фазах; у 4 больных — феномен «гусяной кожи», в I, II фазах — белый дермографизм; у 4 больных — быстро возникающий красный, переходящий в стойкий белый).

Для усиления процессов торможения в коре нами назначалась больным сегментарная паравертебральная диатермия в виде прогреваний пограничного симпатического ствола.

У 7 лечение паравертебральной сегментарной (в зависимости от локализации процесса брались соответствующие сегменты) диатермией сочеталось с местным симптоматическим лечением. 13 больным назначалась паравертебральная диатермия в комбинации с вливаниями 10% раствора бромистого натрия по Лебедеву, 0,25% раствора новокаина, 30% раствора гипосульфита натрия, местной терапией и т. д.

В среднем каждый больной принял 15 сеансов диатермии. При сегментарной паравертебральной диатермии только у одной больной после 5 сеансов появились головная боль, головокружение, сердцебиение, тошнота, и диатермия была отменена.

Назначение паравертебральной диатермии больным, которые ранее получали только общее лечение (вливания гипосульфита, брома, новокаина и т. д.), уже к 5—6 сеансу заметно изменяло общее состояние больного: улучшался сон, уменьшался зуд, подавленное настроение сменялось бодрим, лучше переносилось местное симптоматическое лечение. Явления инфильтрации исчезали к 30 дню.

У тех больных, которым местное симптоматическое лечение комбинировалось с общей терапией без диатермии, улучшение общего состояния организма, сна, зуда, кожного процесса было замедленным.

М. И. Сугин (Дзержинск, Горьковской обл.). Случай врожденного волосатого полипа носоглотки

Врожденные волосатые полипы носоглотки встречаются крайне редко. По происхождению они относятся к двойным уродствам развития. Большинство описанных случаев относится к детям, чаще девочкам, до 1 года жизни. Вызываемое опухолью нарушение дыхания и расстройство питания заставляют родителей обращаться за медицинской помощью. Исходят волосатые полипы из носоглотки, причем чаще всего ножка укреплена на левой боковой стенке носоглотки.

16 января 1951 г. в Дзержинскую больницу поступил мальчик К., 7 месяцев, по поводу бронхопневмонии. При поступлении диагноз бронхопневмонии был подтвержден. При опросе матери выяснилось, что ребенок с момента рождения периодически плохо брал грудь и беспокойно спал. Родители ребенка здоровы, ребенок от 3-й беременности.

При осмотре зева была обнаружена бледно-розовая опухоль, свисавшая из носоглотки. Ножка опухоли прикреплена к задней поверхности мягкого неба слева. Опухоль захвачена и отсечена ножницами у места прикрепления. Кровотечения нет. После удаления опухоли носовое дыхание улучшилось, ребенок стал лучше брать грудь.

Удаленная опухоль имела вытянутую форму, бледно-розовый цвет, покрыта пушковыми волосками, плотная. Длина ее тела 3 см, толщина 1 см, длина ножки 0,8 см (ножка находится почти посередине тела опухоли). Гистологически на поверхности виден многослойный плоский эпителий. Видны волосы, салыные и потовые железы. В глубине располагается фиброзная ткань и группы жировых клеток (канд. мед. наук Р. Я. Третьякова).

Ю. И. Иванов (Ленинград). Комбинированное действие антибиотиков тетрациклинового ряда и стафилофага на антибиотикоустойчивые стафилококки

Объектом исследования являлся стафилококк, который наиболее часто осложняет течение и заживление ран и играет значительную роль в качестве микробного фактора в патогенезе ожоговой болезни. В литературе нам не удалось найти материалов по вопросам влияния поливалентного стафилококкового бактериофага на устойчивые к антибиотикам тетрациклинового ряда стафилококки, комбинированного действия этих антибиотиков и фага на стафилококки, а также указаний об инактивации стафилофага данными антибиотиками.

Выяснению этих вопросов и посвящена данная работа.

При длительных пассажах на среде, содержащих возрастающие суббактериостатические концентрации антибиотиков тетрациклинового ряда, получены штаммы стафилококков, устойчивые к биомицину, тетрациклину, тетрациклину. Исследованиями установлено наличие перекрестной устойчивости стафилококков к биомицину, тетрациклину, тетрациклину. У этих культур наблюдается полиморфизм (размеры варьируют от 0,2 до 3 м), изменяются тинкториальные свойства (наряду с грам-положительными клетками встречаются грам-отрицательные), понижается гемолитическая и биохимическая активность.

Стафилококки, устойчивые к антибиотикам тетрациклинового ряда, испытывались на их чувствительность к поливалентному стафилофагу; а фагоустойчивые стафилококки — на чувствительность к антибиотикам тетрациклинового ряда. Эксперименты показали, что стафилококки, устойчивые к антибиотикам тетрациклинового ряда, высокочувствительны к поливалентному стафилофагу; в то же время фагоустойчивые стафилококки оказываются высокочувствительными к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Далее испытывалось влияние различных концентраций (1, 10, 100, 1 000, 5 000, 10 000, 25 000, 50 000, 100 000 *ед/мл*) антибиотиков тетрациклинового ряда на активность стафилофага. Выявлено, что биомицин, начиная с концентрации 5 000 *ед/мл*, тетрацилин — с 5 000 *ед/мл*, тетрацилин — с 25 000 *ед/мл* вызывают инактивацию стафилофага.

В пробирочных опытах изучалось действие антибиотиков тетрациклинового ряда и стафилофага на чувствительные к этим препаратам стафилококки. Наиболее эффективным оказалось комбинированное действие этих препаратов. Такая же эффективность отмечена при совместном воздействии тех же препаратов на устойчивые к антибиотикам тетрациклинового ряда стафилококки.

И. С. Болотовский (Казань). К применению звукозаписи в практике психиатрической больницы

Изучение речи, отражающей болезненные отклонения в мышлении, является одним из объективных методов исследования психического состояния.

В повседневной практике больницы с конца 1957 г. довольно широко применяется изучение речи с помощью магнитофона, по методике проф. М. П. Андреева.

Детально обследовались больные с эпилепсией (38 чел.), обусловленной органическими моментами, включая травму головного мозга. Контрольная группа (25 человек) включала легкие степени алкоголизма без психоза, пограничные состояния, а также и здоровых.

В речи анализируются качественный состав слов и другие признаки — знаменательные и служебные слова, наличие паразитарных слов, запас слов с повторяемостью каждого отдельного слова, явления персеверативности, стереотипий, круг наиболее часто повторяемого, признак стимуляции беседы и т. д.

Совокупность этих данных представляет известную характеристику речи и служит важным подспорьем в диагностике психического состояния, так как при тех или иных заболеваниях, в частности, в изучаемой группе больных эпилепсией, выявляется определенная, характерная патология речи, объективно учитываемая.

В отношении темпа речи заметных изменений в группе больных не отмечается; можно лишь говорить о некотором замедлении.

Выявляется, что при большем темпе речи — меньше признаков к стимуляции (подталкивание, побуждение больного к тому, чтобы он говорил).

Если у человека низкий темп речи (ниже 80 слов) и выражены признаки стимуляции, можно сделать вывод о некоторой депрессивности. И, наоборот, при высоком темпе речи (свыше 120) и малом проявлении признаков стимуляции можно предполагать о некоторой маниакальности. Разумеется, всегда при этом следует иметь в виду клиническую симптоматику и типы высшей нервной деятельности.

Среди основных типов значений слов наиболее важную роль играют знаменательные слова (имеющие определенное, конкретное содержание), в отличие от служебных (слов «пустых», имеющих вспомогательное значение).

Если по контрольной группе знаменательных слов 60,5%, то по изучаемой группе больных — на 6% меньше.

Процент служебных слов в обеих группах колеблется около 30.

По нашим данным, количество паразитарных слов в обычной речи — в пределах до 10%.

По контрольной группе количество паразитарных и неоконченных слов (близко примыкающих к первым) — 11%; в группе больных — 17%.

Устанавливается, что чем грубее распад умственной деятельности, тем больше нарастает и количество паразитарных слов.

По М. П. Андрееву, «чем богаче речь словесными образами, тем больше относительно в ней запас слов, тем меньше повторяемость каждого отдельного слова». И наоборот, чем больше повторяемость каждого отдельного слова, тем меньше запас слов.

В контрольной группе (без здоровых) повторяемость каждого отдельного слова в среднем 1,8 раза, что говорит о достаточном запасе слов. В свою очередь, средняя повторяемость в группе больных — 2,2 раза, что указывает на меньший, по сравнению с контрольной группой, запас слов.

У наших больных круг наиболее часто повторяемого (который служит известной характеристикой речи) является житейским, реальным, но отражает признаки большой вязкости, обстоятельности; наличие уменьшительных слов не выявляется.

Среди наших больных, в отличие от контрольной группы, со всей очевидностью и резкостью констатируется важная особенность — склонность к персеверациям, стереотипиям (повторение одних и тех же слов, прилипание к одному кругу событий, представлений).

Итак, совокупность всех вышеназванных признаков является известной характеристикой речи. Оказалось, что большая или меньшая патология речи соответствует клинической картине заболевания.

Чем больше органический дефект, чем глубже распад умственной деятельности, тем резче выражены признаки формальных расстройств структуры речи.

Признаки формальных нарушений речи не идут параллельно давности заболевания или невропатологической симптоматике или образованию; на передний план выступает тяжесть психопатологического процесса.

Патология речи одинакова как в подгруппе травматической эпилепсии, так и в подгруппе эпилепсии, обусловленной другими органическими моментами (например, перенесенными менингоэнцефалитами).

Л. Г. Соколовский (Ухта). Случаи возникновения во сне истерических припадков

В руководстве по нервным болезням Боголепова, Давиденкова и др. на стр. 487 указано, что во сне истерические припадки не возникают. Поскольку нами наблюдалось возникновение во сне истерических припадков, считаем небезынтересным сообщить об этих больных.

1. И., 1928 г. рождения, незамужняя, по национальности коми, ранее ничем не болевшая, отличающаяся упрямыми и обидчивым характером, поступила 9/VII-50 г. в терапевтическое отделение Центральной больницы Ухткомбината по поводу припадков, возникших двумя неделями ранее после психотравмы.

Соматический и неврологический статус в пределах нормы; отмечены лишь повышенная потливость и сосудистая лабильность.

10, 12 и 13 июля ночью возникли припадки, сопровождавшиеся тоническими судорогами конечностей; моментами судороги прерывались, больная вскакивала, рвала одеяло, кусала себе руки; реакция зрачков на свет была 10/VII живая; в дальнейшем не проверялась из-за сжатия век и закатывания глазных яблок. Припадки длились 2—2,5 и 9 часов.

14/VII больную перевели в психиатрическое отделение, где персонал не оказывал ей избыточного внимания. 14 и 15/VII припадки имели еще трехчасовую длительность, но уже с 17/VII продолжались всего 5—15 минут.

Признаков психоза у больной не было. По характеру она была капризной, грубой, замкнутой, упрямой; работала охотно, старательно, проявляла в труде инициативу.

Припадки возникали всегда ночью, чаще на втором-третьем часу сна, с приблизительно равными интервалами: 17, 20, 25, 29/VII, 3, 9, 13, 15, 23, 26, 29/VII и т. д. Всего за полгода было 49 припадков; только в 4 случаях не удалось с уверенностью констатировать их возникновение во время сна.

Трудо- и физиотерапия, гипноз и кислород, бром, кофеин, люминал, витамины не помогали. Больная лечением не интересовалась, а приема лекарств избегала, пытаясь обманывать персонал.

23/XII-50 г. выписана без улучшения с диагнозом «Истерия с упорными ночными припадками».

По сведениям, полученным в феврале 1954 г., больная живет в деревне у сестры, работает дома; припадки продолжают и возникают обычно ночью.

П. О., 1924 г. рождения, эстонка, рабочая совхоза, незамужняя, обратилась к психиатру в мае 1950 г. в связи с ночными криками, беспокоящими окружающих, о которых она не помнит; при попытках соседок по общежитию ее разбудить или успокоить возникают судороги. Заболела в 1949 г., когда долго не получала писем от родителей.

После курса амбулаторного лечения припадки стали более редкими. Но осенью 1951 г. ее перевели в худшие условия работы, и припадки вновь участились.

12/III-52 г. поступила в психиатрическое отделение Центральной больницы Ухткомбината с признаками анемии, упадка питания и хронического холецистита. Очень живые сухожильные рефлексы; дрожание век; потливость; быстро возникающий смешанный дермографизм; больная синтонна, организована, трудолюбива, не проявляет истерических черт, отмечаются лишь повышенная впечатлительность и обидчивость.

За 5 месяцев стационарного лечения зарегистрировано 18 припадков, возникавших с промежутками от 2 до 12 дней, всегда во сне. В 4 случаях больная во время припадков просыпалась; в остальных не просыпалась даже при попытках ее разбудить.

Летом общее состояние больной значительно улучшилось, но припадки продолжались, несмотря на психотерапию, физиотерапию, медикаменты. Выписана 13/VIII-52 г. с диагнозом: «Истерия с ночными припадками».

В дальнейшем работала. Припадки возникали по ночам 2—4 раза в месяц.

В мае 53 г. уехала к родителям в Эстонскую ССР. Припадки стали более редкими, а в сентябре 53 г. полностью прекратились.

Приведенные истории болезней свидетельствуют о возможности возникновения во сне истерических припадков, представляющихся нам явлением того же круга, как разговор или стон во сне, снохождение, поллюции. В основе подобных явлений лежит растормаживание подкорки в фазе недостаточно глубокого сна, при аффективно окрашенных сновидениях.

Припадки возникали в наших случаях в более или менее определенное время; быть может, время являлось одним из условных раздражителей, развязывавших механизм припадка.

Клиническая особенность ночных истерических припадков — их упорная резистентность к обычному лечению.

НЕКРОЛОГ

Проф. В. К. ТРУТНЕВ

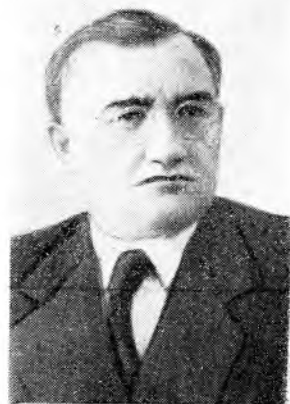
11 декабря 1960 г. скончался один из видных представителей советской отоларингологии, директор Московского государственного научно-исследовательского института уха, горла и носа, заслуженный деятель науки РСФСР профессор Василий Кузьмич Трутнев, ранее ряд лет проработавший в Казани в качестве профессора отоларингологии.

Проф. В. К. Трутнев родился 7 марта 1891 г. в селе Мокром Жиздринского уезда Калужской губернии в семье крестьянина.

В 1911 г. он поступил на медицинский факультет Варшавского университета, но, по окончании двух курсов, за отсутствием средств, принужден был сделать перерыв в учебных занятиях, а в 1914 г. перевелся в Саратовский университет, где одновременно с учебной работой в лазарете. Окончил университет в 1916 г. С 1917 г. состоял сверхштатным ординатором, а в 1920 г. был избран на должность штатного ассистента клиники ушных, носовых и горловых болезней Саратовского университета.

Уже в первые годы врачебной и научно-педагогической деятельности в качестве ординатора, а затем ассистента, выявились выдающиеся способности В. К. Трутнева как клинициста, педагога и ученого.

В 1923 г. он представил монографию «Симптом Кернига при заболеваниях носа и ушей», которая советом медицинского факультета Саратовского университета была признана соответствующей требованиям докторской диссертации. В этой работе он наглядно показал, что симптом Кернига является реакцией мозговых оболочек на



раздражения, связанные с заболеванием придаточных полостей носа; гнойное воспаление средних ушей в значительном числе случаев сопровождается этим симптомом, который свидетельствует о необходимости оперативного лечения.

В 1924 г. после двух пробных лекций В. К. Трутнев получил звание приват-доцента.

В 1924—1925 гг. В. К. Трутнев проводит обследование детского населения г. Саратова и результаты обобщает в ряде научных работ. В этот же период он изучает вредности цементного производства, неоднократно участвуя в экспедициях на заводы г. Вольска.

22 мая 1925 г. В. К. Трутнев избран по конкурсу профессором на вновь организуемую кафедру болезней носа, горла и уха Казанского университета. 25 октября 1925 г. открылась амбулатория для приема ЛОР-больных и 3 декабря ЛОР-стационар на 10 коек. В 1930 г. число коек в клинике увеличилось до 25, создались предпосылки и для дальнейшего расширения клиники.

С 1926 г. проф. В. К. Трутнев был избран, по совместительству, заведующим кафедрой отоларингологии Казанского ГИДУВа. В результате объединения обеих кафедр в 1930 г. возникла ушная клиническая больница Татнаркомздрава на 45 коек — хорошо оборудованное лечебное учреждение с необходимыми лабораториями, рентгеновским и физиотерапевтическим кабинетами, ингалятором, учебным музеем и библиотекой. Эта больница под руководством В. К. Трутнева завоевала широкую популярность среди населения Казани, ТАССР и соседних областей и республик.

В первые годы большую часть занятий В. К. Трутнев проводил лично сам. В дальнейшем, по мере подготовки сотрудников, занятия, кроме лекций, он постепенно стал передавать помощникам. При этом В. К. Трутнев всегда лично принимал участие в разработке методических вопросов в Ученом совете факультета и в дальнейшем — института. Педагогическая работа В. К. Трутнева пользовалась неизменным успехом, о чем свидетельствовали постоянно полные аудитории, многочисленные отзывы широких студенческих масс и прикомандированных врачей.

Для более успешной подготовки помощников В. К. Трутневым были организованы систематические занятия в виде конференций, преимущественно в вечернее время, на которых разбирались наиболее интересные клинические случаи, зачитывались реферативные доклады. Этими конференциями всегда руководил В. К. Трутнев. Подготовка сотрудников, штатных и нештатных, быстро дала свои положительные результаты, что позволяло приступить и к разработке научных вопросов. Для повышения квалификации врачей-отоларингологов г. Казани в 1927 г. была организована отоларингологическая секция Общества врачей при Казанском университете. От описания отдельных казуистических случаев, обобщения клинических материалов коллективы кафедр приступили к разработке научных вопросов и общих проблем отоларингологии. Уже в 1927 г. на ЛОР-секции II Поволжского съезда врачей в Саратове значительное количество докладов было сделано сотрудниками В. К. Трутнева. В 1929 г. по его инициативе в Казани был организован Краевой съезд отоларингологов, на котором значительная часть докладов была представлена также его учениками. Научная работа была направлена на разработку трех основных проблем: 1) изучение физиологии верхних дыхательных путей и уха; 2) изучение местной (краевой) патологии ЛОР-органов; 3) изучение клиники заболеваний верхних дыхательных путей и уха (в частности, вопросов трахеобронхоскопии).

Необходимо отметить, что работы по физиологии верхних дыхательных путей проводились при активном участии в них физиолога проф. К. Р. Викторова, ученого с богатой эрудицией и научной инициативой. В результате совместной в течение 7 лет работы кафедр ЛОР и физиологии, глава о физиологии носа и носового дыхания, сравнительно мало разработанная до этого времени, была обогащена новыми данными, удалось установить ряд интересных фактов.

Научно-исследовательские работы руководимой В. К. Трутневым клиники в области физиологии верхних дыхательных путей получили положительную оценку на IV Всесоюзном съезде отоларингологов со стороны виднейших представителей этой специальности (Л. И. Свержевский, М. Ф. Цытович). Многие исследования этой группы в дальнейшем послужили материалом для диссертационных работ.

В. К. Трутнев является пионером и значительное время был единственным представителем применения в Европе и СССР бронхоскопической аспирации при воспалительных легочных процессах. Совместно с терапевтами ему удалось выяснить ее диагностическую и терапевтическую ценность и тем самым вписать новые страницы в патологию легочных заболеваний. Опыт этот обобщен им в монографии «Трахеобронхоскопия» (1952).

Большой интерес представляют работы клиники В. К. Трутнева в области патологии придаточных полостей носа, среднего и внутреннего уха. Достаточно указать, что первым фенестрацию лабиринта в Советском Союзе произвел проф. В. К. Трутнев. В 1934 г. он сделал две таких операции, то есть задолго до того, как в СССР началась систематическая разработка оперативного лечения тугоухости (1948 г., Миссионжник).

Значительное внимание В. К. Трутнев уделял вопросам краевой патологии и профессиональным вредностям. Был организован ряд массовых обследований различных производств, различных возрастных групп городского и сельского населения.

В научную работу втягивалось все больше и больше сотрудников, число проводимых клиникой работ увеличивалось. Во всех работах инициатором, вдохновителем и в большинстве случаев руководителем их был В. К. Трутнев. По инициативе и под непосредственным руководством В. К. Трутнева, при поддержке правительства ТАССР, в 1933 г. возник Татарский научно-исследовательский институт теоретической и клинической медицины (ТИЭМ), в который В. К. Трутневым были привлечены наиболее крупные ученые Казани различных специальностей. В. К. Трутнев был первым директором этого института и оставался им до дня передачи его в ведение Казанского медицинского института. Тогда он стал зам. директора этого института по научной части. С расширением научной базы начали особенно интенсивно выполняться и оформляться диссертационные работы, быстро расти кадры для кадров. За относительно короткое время работы В. К. Трутнева в Казани (1925—1938 гг.), помимо опубликованных статей в общемедицинских и отоларингологических журналах, выпущено 3 сборника научных трудов ушных клиник, материалы краевого съезда риноларингологов, 4 сборника трудов ТИЭМ; значительное число научных работ напечатано в общих сборниках научных работ КГМИ и ГИДУВа им. В. И. Ленина. Из числа выполненных работ количество напечатанных превышает 200, из них 8 работ являются монографическими.

Под непосредственным руководством В. К. Трутнева в стенах клиники выполнено и защищено 17 диссертаций, из них 7 докторских и 10 кандидатских. Для получения темы диссертации и ее выполнения к В. К. Трутневу приезжали заведующие ЛОР-кафедрами из других городов (А. А. Потапов из Саратова, Т. Я. Абрамов из Воронежа).

Помимо врачей, приезжающих в Казанский ГИДУВ для специализации по отоларингологии, В. К. Трутневым было подготовлено путем прохождения ординатуры, ассистентуры, экстернатуры 62 специалиста-отоларинголога, многие из которых разъехались по самым отдаленным уголкам Советского Союза. Из этого количества врачей подготовлено 7 заведующих кафедрой, 9 доцентов и 17 ассистентов. Учениками В. К. Трутнева были замещены отоларингологические кафедры в городах Махач-Кала (В. А. Чудносветов), Москва (Н. А. Бобровский, И. И. Щербатов), Новосибирск (Б. С. Голанд), Пермь (Б. Н. Лебедевский), Сталинград (З. И. Вольфсон), Хабаровск (Д. Н. Матвеев). Клиника, возглавляемая В. К. Трутневым, представляла из себя серьезную школу отоларингологов, непрерывно готовившую как высококвалифицированных специалистов-преподавателей, так и хорошо эрудированных практиков врачей.

Как врач и специалист-отоларинголог, В. К. Трутнев снискал себе вполне заслуженную популярность не только в Казани, но и за ее пределами. Чуткий подход к больным и сотрудникам, доброта и желание помочь другому создали ему особое уважение со стороны больных, учащихся и сотрудников клиники. Отличительной чертой его характера, наряду с редкостным трудолюбием, являлись требовательность к себе и другим, непрерывное стремление к росту, совершенствованию своих знаний (в 1928 г. он ездил в научную командировку в клиники Германии и Дании, участвовал в Первом Международном Копенгагенском конгрессе отоларингологов) и знаний своих помощников, стремление оказать всем наиболее действенную помощь.

В. К. Трутнев принимал самое активное участие в общественной жизни. В 1936 г. он был избран депутатом Верховного Совета СССР.

В 1938 г. В. К. Трутнев был переведен в Москву в качестве председателя Ученого совета НКЗ РСФСР и заведующего кафедрой отоларингологии ЦИУ. В первый период Великой Отечественной войны В. К. Трутнев, будучи главным отоларингологом Управления эвакогоспиталей МЗ РСФСР, некоторое время находился в Перми и Казани, где лично оперировал раненых и приступил к научной разработке труднейшего раздела — огнестрельные травмы гортани, в особенности той части, которая касается вопросов восстановительной хирургии при травмах и перихондритах гортани.

С 1943 г. В. К. Трутнев — бессменный руководитель Московского НИИ уха, горла и носа. Тематика, над которой работал руководимый им институт, касалась наиболее актуальных проблем отоларингологии: 1) тонзиллиты и их осложнения, 2) грипп и острые катары верхних дыхательных путей, 3) тугоухость и хронические гнойные отиты. Институт под руководством В. К. Трутнева до последнего времени являлся главным по проблеме «Ангина и хронический тонзиллит». Под редакцией В. К. Трутнева в послевоенный период выпущено 11 сборников научных трудов, труды 1-й и 2-й конференций отоларингологов РСФСР, издавались труды выездных сессий института, труды симпозиума по аллергии и т. д.; из руководимого им института напечатаны многочисленные статьи в периодической отоларингологической и общемедицинской печати и ряд отдельных монографий.

По инициативе и под руководством В. К. Трутнева выполнено около 100 диссертаций, из них 25 докторских. Оtolарингологическая школа, созданная В. К. Трутневым, включает большое количество практических врачей-отоларингологов. Уделяя основное время работе в институте, он не порывал связь и с педагогической деятельностью, руководя кафедрой отоларингологии 3-го Московского МИ, а в последнее время — Московского стоматологического института.

До самого последнего времени В. К. Трутнев продолжал вести большую общественную работу — был членом Президиума Ученого Совета МЗ РСФСР, главным

отоларингологом МЗ РСФСР, возглавлял Всесоюзный комитет по борьбе с ангиной, состоял членом Московского отоларингологического общества и почетным членом Всесоюзного общества отоларингологов.

Проф. В. К. Трутнев член КПСС с 1948 г., был награжден двумя орденами Ленина и медалями.

Надолго сохранится светлое имя В. К. Трутнева, неутомимого организатора, талантливого преподавателя, чуткого врача, товарища и человека большой души, руководителя научно-исследовательской работы и общественного деятеля.

Проф. В. В. Громов

(Казань)

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

О симптоме А. И. Казем-Бека при аневризме сердца в связи со статьей А. М. Токаревой «О диагностике аневризм сердца» (Каз. мед. журнал, 1959 г., № 2)

А. М. Токарева описывает симптом А. И. Казем-Бека как «сочетание мощного сокращения левого желудочка со слабым артериальным пульсом». Мы не можем согласиться с таким представлением о данном симптоме по следующим соображениям.

Проф. Казанского университета А. И. Казем-Бек в лекции студентам, опубликованной 26/III и 2/IV 1896 г. в «Больничной газете» С. П. Боткина, следующим образом описывает этот симптом, наблюдавшийся им у больного с аневризмой сердца: «...верхушечный толчок очень сильный, с каждым сокращением видно резкое выпячивание соответствующего межреберья. Наполнение лучевой артерии малое...» Сопоставляя два своих наблюдения с наблюдениями Scod'ы, Breschet'a, и Prus'a, Schrätter'a, А. И. Казем-Бек оценивает диссоциацию между энергичностью сердечного толчка и слабостью пульса на лучевой артерии «как надежный признак для распознавания аневризмы левого желудочка». Правда, в одном абзаце статьи, очевидно, не вдаваясь в патогенетическую сущность прекардиальной пульсации, А. И. Казем-Бек употребляет термин «видимое усиленное сокращение левого желудочка».

Усиленный верхушечный толчок, или точнее — прекардиальная пульсация при аневризме сердца, — является следствием пассивного выпячивания патологической, рубцово-перерожденной стенки желудочка под влиянием внутрижелудочкового давления во время систолы. Выпячивание это никак нельзя отнести за счет «мощного сокращения левого желудочка». Наоборот, в подавляющем большинстве случаев сократительная способность миокарда при аневризмах, особенно хронических, развивающихся нередко на фоне диффузного кардиосклероза, понижена. Усиленная прекардиальная пульсация, иногда добавочная, бывает при передней, передне-боковой, передне-верхушечной локализациях аневризмы сердца. Рентгенологическим эквивалентом усиленной прекардиальной пульсации является симптом парадоксальной пульсации левого желудочка (выпячивание в области аневризмы в момент сокращения желудочка), обнаруживаемый в определенных проекциях и при других локализациях аневризмы.

В. В. Талантов (Казань)

В отчете о конференции отоларингологов (8—10/VI-60), помещенном в № 5 «Казанского медицинского журнала» за 60 г., указано, что «Иваненко привела данные комбинированного лечения панилломотоза гортани (удаление папиллом и лучевая терапия). Автором же доклада является не только асс. Т. П. Иваненко, но и асс. А. Я. Логинова.

Просим наше письмо напечатать с целью исправления ошибки, сделанной автором отчета.

Зав. кафедрой оториноларингологии Казанского ГИДУВа проф. В. В. Громов

Зав. кафедрой рентгенологии и радиологии № 2 Казанского ГИДУВа
проф. Д. Е. Гольдштейн

1 декабря 1960 г. состоялось торжественное заседание хирургического общества ТАССР, посвященное 150-летию со дня рождения Н. И. Пирогова.

Были заслушаны следующие доклады: проф. Н. В. Соколов — «Облик Н. И. Пирогова», асс. Г. Д. Медведовская — «Н. И. Пирогов и учение о сепсисе», А. М. Окулов — «Н. И. Пирогов как врач и воспитатель врачей» (Казанский мед. журн., 1960, 6).

* * *

24 декабря 1960 г. состоялось юбилейное заседание хирургического общества ТАССР, посвященное 100-летию со дня открытия клиники госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. В. Соколов).

Проф. Н. В. Соколов выступил с докладом «К истории развития госпитальной хирургической клиники Казанского медицинского института».

С сообщениями, характеризующими современное содержание научной работы клиники, выступили: доц. Р. А. Вяселев (о патогенезе пареза желудочно-кишечного тракта при воспалительных процессах и после операций в брюшной полости), асс. И. Г. Салихов (о состоянии иннервации кишечника при экспериментальном перитоните), асс. В. В. Федоров (о влиянии содержимого желудочно-кишечного тракта на течение перитонита), леч. врач А. И. Большаков (о кишечном шве в условиях воспаления), асс. З. С. Ахтямова (о хирургии щитовидной железы по материалам клиники), асс. А. И. Шишкина (об оперативном лечении послеоперационных грыж живота с расхождением прямых мышц по методу проф. В. Л. Боголюбова), асс. Г. Д. Медведовская и асс. А. И. Шишкина (об облитерирующем атеросклерозе по материалам клиники), асс. А. Б. Гатауллин (об операциях на легких по поводу гнойных процессов).

* * *

20—22 декабря 1960 г. в Казани состоялась научная сессия, посвященная 15-летию Казанского института травматологии и ортопедии. Присутствовало около 300 человек, в том числе представители из Москвы, Ленинграда, Баку, Свердловска, Горького, Куйбышева, Саратова, Ижевска, Пензы и др. городов, а также из районов ТАССР.

Заслушано 58 докладов по проблемам диагностики и лечения ортопедических деформаций, лечению и профилактике травм, а также по итогам восстановительного лечения инвалидов Отечественной войны, чему было посвящено последнее заседание. Участники сессии поделились опытом применения кожной пластики, использования новых оперативных методов и наркоза в ортопедии и травматологии. Были обсуждены вопросы лечения переломов различных сегментов скелета, показания к применению металлического остеосинтеза, а также профилактики травм в сельском хозяйстве и на производстве.

* * *

14—15 декабря 1960 г. в Казани проходило Республиканское совещание актива аптечных работников совместно с руководителями органов и учреждений здравоохранения (присутствовало более 350 чел.).

С докладом «О состоянии и мерах улучшения медикаментозного обслуживания населения ТАССР» (в свете постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 14/1-60) выступила министр здравоохранения ТАССР т. Р. Ю. Ярмухаметова.

Отметив некоторые достижения в деле развития сети аптечных учреждений и улучшения медикаментозного снабжения населения, она указала на необходимость дальнейшего расширения сети аптечных учреждений, улучшения культуры обслуживания лечебных учреждений и населения медикаментами, инструментарием, предметами ухода за больными. Следует активизировать деятельность комиссий по стандартизации лекарственных препаратов, а также улучшить информацию лечебных учреждений и врачей о новых препаратах и инструментах. Надлежит шире популяризировать опыт работы лучших аптечных учреждений.

Доклад вызвал оживленные прения, в которых приняли участие и представители Республиканского аптекоуправления и аптечные работники с мест.

* * *

27 декабря 1960 г. состоялся пленум Обкома Союза медицинских работников по вопросу охраны труда и техники безопасности в лечебно-профилактических учреждениях ТАССР. Доклад по этому вопросу был сделан министром здравоохранения ТАССР т. Р. Ю. Ярмухаметовой, отметившей ежегодное увеличение ассигнований на улучшение условий труда и техники безопасности в лечебно-профилактических учреждениях. Так, в 1961 г. на эти цели предусмотрено более миллиона рублей. Лишь за последнее время проведено разукрупнение терапевтических и педиатрических участков с 6500 (в 1955 г.) до 4500 (в 1960 г.) обслуживаемых.

В результате проводимой работы по улучшению условий труда и техники безопасности, выполнения мероприятий, предусмотренных коллективными договорами, общая заболеваемость среди медицинских работников республики ежегодно снижается.

Так, за 9 месяцев 1960 г., по сравнению с тем же периодом 1959 г., общее число дней нетрудоспособности на 100 работающих снизилось на 14,6%.

За долголетнюю безупречную врачебную деятельность и высокое мастерство 16 врачам присвоено звание заслуженного врача РСФСР, 93 врачам — заслуженного врача ТАССР. Награждены орденами и медалями 4300 медицинских работников, значком «Отличник здравоохранения» — 195 чел.

Большая группа медицинских работников получила 10—20% надбавки к должностному окладу.

Заведующим горздравотделами, главным врачам районов необходимо считать охрану здоровья и снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности медицинских работников одной из важнейших своих задач.

Руководителям лечебно-профилактических учреждений необходимо обеспечить проведение ежегодных углубленных медицинских осмотров медицинских работников; запретить ввод в эксплуатацию рентгеновских, радиологических и физиотерапевтических кабинетов и отделений при наличии каких-либо недоделок по технике безопасности и охране труда.

Профсоюзным организациям необходимо вести повседневный контроль за соблюдением трудового законодательства.

По итогам пленума было принято развернутое решение, направленное на дальнейшее улучшение условий труда и техники безопасности медицинских работников республики.

* * *

Президиум Верховного Совета СССР Указом от 11 февраля 1961 г. за большие заслуги в области охраны здоровья советского народа и развитие медицинской науки награждает *по Татарской АССР* **орденом Ленина**:

1. **Валееву** Наилю Нигметзяновну — старшую медицинскую сестру Сабинской районной больницы.
2. **Задорину** Алевтину Петровну — врача-терапевта Арской районной больницы.
3. **Каллистова** Алексея Семеновича — врача-окулиста Елабужской районной больницы.
4. **Кутуеву** Зайнуль Мухамедовну — главного врача республиканского противотуберкулезного диспансера.
5. **Мещерова** Хусаина Халимовича — заведующего кафедрой Казанского медицинского института.

Орденом «Трудового Красного Знамени» — 10, **орденом «Знак почета»** — 20 и **медалью «За трудовую доблесть»** — 35 человек.

История отечественной медицины

	Стр.
Трейман В. В. Проф. М. М. Гран как гигиенист и организатор здравоохранения	83
Евдокимов П. П. Из истории Ульяновской психоневрологической больницы им. Н. М. Карамзина	85

Юбилейные даты

Профессор И. И. Русецкий	86
Доцент Н. Х. Ситдыков	88

Обзоры

Степанов Л. Г. Токсоплазмоз и его значение в медицинской практике	89
Шамарин П. И. Побочные реакции и осложнения при применении новых лекарственных средств	92

Съезды и конференции

Рывкин И. А. Проблемы клиники атеросклероза и гипертонической болезни на XI сессии института терапии АМН СССР	96
Красноперов Ф. Т., Лушников Л. А. Вопросы сердечно-сосудистой патологии на I-й межобластной конференции терапевтов Урала и Приуралья	98
Лудянский Э. А. Клиническая конференция в г. Горьком по чжень-цзю-терапии	101
Евдокимов П. П., Вертлиб Я. М. Отиты и аллергия. Выездная конференция Московского института болезней уха, горла и носа	103

Библиография и рецензии

Решетников С. А. Первое произведение о сифилисе в мировой литературе	104
Вахитов М. Х. и Тарнопольский Я. И. На книгу: С. Я. Фрейдлин — Организация работы стационара городской больницы	105

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Федоров М. И. О скоропостижной смерти от острого геморрагического панкреонекроза при опьянении	107
Златкина Т. И. Влияние противотуберкулезных препаратов на некоторые биохимические показатели при легочном туберкулезе	108
Губарев Е. М., Кастанаян Е. С. и Моисеенко Н. Д. Об увеличении аммиака в крови больных туберкулезом и его значении в происхождении туберкулезной интоксикации	108
Сайфуллин Ф. Г. О кровоснабжении филатовского стебля на различных этапах кожной пластики	109
Бенедиктов И. И. Кровообращение в матке при фармакотерапии фибрином	109
Степанов П. С. О влиянии сроков распознавания и лечения женской гонорей на появление бесплодия	110
Поплавский А. К. О психотерапии в гинекологии	111
Фролова В. И. Опыт применения при лечении экземы паравертебральной диатермии	111
Герцманова Г. Б. Опыт использования при лечении нейродермитов паравертебральной диатермии	112
Сутин М. И. Случай врожденного волосатого полипа носоглотки	112
Иванов Ю. И. Комбинированное действие антибиотиков тетрациклинового ряда и стафилофага на антибиотикоустойчивые стафилококки	113
Болотовский И. С. К применению звукозаписи в практике психиатрической больницы	113
Соколовский Л. Г. Случаи возникновения во сне истерических припадков	114

Некролог

Проф. В. К. Трутнев	115
-------------------------------	-----

Письма в редакцию	118
-----------------------------	-----

Хроника	119
-------------------	-----

Клетки крови при лучевой болезни. Атлас. М. С. Жаптева-Попова, В. А. Губин, В. В. Соколов, М. Ф. Александров. Медгиз, М., 1959 г., 81 стр. (с 15 цветн. вкладк.). Ц. 1 р. 6 к. Тираж 10 000.

Широко распространенное и все возрастающее применение ионизирующей радиации в различных отраслях народного хозяйства, науки и техники остро требует ранней и точной диагностики лучевых поражений у работающих с излучениями.

Наиболее затруднительной и подчас спорной является диагностика лучевых поражений при сравнительно небольших дозах радиации. А такие случаи чаще всего могут наблюдаться среди работающих с проникающими излучениями. В клинике подобных поражений почти единственным достоверными показателями лучевого воздействия являются нарушения процессов кроветворения, наступающие очень рано.

Рецензируемый атлас является первой попыткой иллюстрации изменений крови при действии проникающей радиации и предназначен для практических врачей и научных работников, интересующихся этими вопросами.

Ценность рецензируемого атласа в значительной мере увеличивается в связи с включением в него большого и подробного раздела (с соответствующими иллюстрациями) об изменениях крови при хронической лучевой болезни.

При лучевых поражениях, кроме изменений количества различных видов клеток крови, в них, как правило, возникают разнообразные морфологические нарушения, знание и учет которых облегчают распознавание лучевого заболевания. «В связи с этим,— пишут во введении авторы,— преследовалась цель — наглядно показать основные изменения клеток крови, которые возникают при действии ионизирующей радиации, указать, при каких формах, в какие периоды заболевания они встречаются, и отметить их диагностическое значение». Следует отметить, что авторы вполне достигли поставленной цели.

Весьма уместно и необходимо краткое изложение основных сдвигов в периферической крови и кроветворных органах при острой и хронической формах лучевой болезни, предшествующее иллюстративному материалу атласа. При этом авторы сумели достаточно отразить процессы, которые возникают в кроветворных органах при лучевом заболевании, и показали, к каким морфологическим изменениям они приводят.

Таким образом, атлас состоит из введения, краткого изложения общих изменений крови при острой и хронической лучевой болезни и подробного изложения основных морфологических изменений клеток крови при этом, иллюстрируемого микрофотографиями и цветными рисунками препаратов периферической крови и костного мозга. Несмотря на небольшой объем атласа, материал, помещенный в нем, дает довольно полную картину разнообразных морфологических изменений клеток крови человека, а также собаки и кролика при радиационном воздействии.

Наглядное сравнение морфологических изменений крови при одинаковых лучевых поражениях у человека и животных важно для дальнейшего экспериментального изучения лучевой болезни.

Атлас содержит в себе материал, касающийся как наиболее важных внешних лучевых воздействий (гамма- и рентгеновских лучей, нейтронов), так и поражений крови при инкорпорировании ряда радиоактивных веществ, представляющих собой продукты деления урана (^{90}Sr , ^{210}Po , ^{216}Po).

Микрофото атласа, выполненные на хорошей меловой бумаге, снабжены не только указаниями на изменения представленных клеток крови, но и на условия облучения, при которых эти изменения получены.

Определенная ценность атласа состоит в том, что микрофото изменений клеток выполнены с мазков крови различных больных, соприкасавшихся с каким-либо из широко распространенных ионизирующих излучений. Так, материал включает морфологические изменения крови лиц, занимавшихся рентгенодиагностикой, либо рентгенотерапией или гамматерапией, либо работавших на радиевом производстве. При этом приводятся точные сроки контакта с излучениями.

Достаточно места отведено изменениям крови у больных, получающих ту или иную лучевую терапию.

Приводимые изменения клеток крови на разных сроках лучевых поражений позволяют не только представить полную картину динамики этого процесса, но и ориентироваться на те или иные отклонения, характерные для определенных сроков.

Атлас стал бы еще наглядней, если микрофото мазков крови выполнялись бы многоцветно. Однако и в таком виде атлас как первая попытка иллюстрации изменений крови при действии проникающих излучений должен быть признан полезным и для практического врача, и научного работника.

Б. С. Березовский
(Казань)