

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

3

1961

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Малкин З. И. и Щербатенко С. И. Некоторые итоги использования неспецифических реакций для диагностики и лечения ревматизма	3
Ключарева С. Г. Значение исследования сиаловой кислоты в сыворотке крови для выявления активности ревматического процесса	7
Судакова С. А. и Рывкин И. А. Нарушение обмена триптофана у больных активным ревматизмом	10
Латыш В. Н. Клиническое и диагностическое значение определения титров антистрептогалактонидазы и антистрептокиназы при ревматизме, затяжном септическом эндокардите и хроническом тонзиллите	14
Воробьева Е. С., Когурова М. И., Куприянова Н. А., Леонтьева К. А. Опыт сезонной профилактической противорецидивной терапии при различных формах ревматизма	19
Анисимов В. Е. и Ахмеров С. Ф. Значение определения сиаловой кислоты в сыворотке крови при инфаркте миокарда	21
Сигал Е. С. О значении фонокардиографии в диагностике митрального стеноза	23
Лущникова Л. А. О лечении больных с мерцательной аритмией глюкозидом „С“	27
Орлов В. В. Опыт применения интубационного потенцированного наркоза у маленьких детей	30
Николаев Г. М. Новокаиновая блокада чревных нервов при остром панкреатите	32
Мавзютов Л. X. Организация анестезиологической службы в сельской районной больнице	37
Апина Э. Я. Внутрикостная анестезия при ортопедических операциях	39
Мифтахов Н. А. Опыт наложения желудочно-кишечного соустья по способу К. П. Сапожкова при резекции желудка	41
Садыков Б. Г., Ганелина Р. Г., Черменская Н. А. О распределении Rh (резус)-принадлежности населения Казани	43
Гилязутдинова З. Ш., Иич Н. П. и Поцелуева Т. В. Резус-конфликт в акушерской практике	46
Давыдова М. А. О разрывах матки	49
Частикова А. В. О детородной функции у женщин после восходящей гонореи	51
Черкасова Н. А. Определение сиаловой кислоты в сыворотке крови как метод выявления активности туберкулеза у детей	52
Кревер А. Н., Чижова Е. И., Ахмеров У. Ш. Неврологический синдром в клинике туберкулеза и опухолей легких	54

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Григорьев П. С. Лечение нитропентоном хронической коронарной недостаточности	56
Розенгартен М. Ю. Случай остановки сердца во время операции с последующей резекцией легкого	58
Шакиров З. З. Редкий случай огнестрельного сочетанного ранения органов брюшной полости без признаков внутреннего кровотечения	60
Алескеров Г. С., Али-Заде Ф. М. Опасность вскармливания молоком матери новорожденных, больных гемолитической болезнью	61

Организация здравоохранения

Белослюд Е. Г. Заболеваемость раком легкого жителей г. Клима	64
--	----

История отечественной медицины

Трейман В. В. Профессор Николай Андреевич Виноградов	66
Карасик В. М. Профессор Федор Яковлевич Чистович	68

Гигиена труда

Дмитриев Н. Е. Эпидемическая вспышка орнитоза среди работников мясокомбината г. Бугульмы ТАССР	70
Родосский Н. К. Роль участковой больницы и фельдшерских пунктов в борьбе с сельскохозяйственным травматизмом	71
Марков А. Я. и Добрынюченко И. В. О снижении гинекологической заболеваемости у работниц на заводе машиностроения	74

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.

3

МАЙ — ИЮНЬ

1961

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

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

Технический редактор Б. С. Лупандин

Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 15/III-1961 г.	Подписано к печати 22/V-1961 г.	ПФ 01148.
Формат бумаги 70×108 ¹ / ₁₆ .	Печатн. л. 6,625.	Заказ № В-119. Тираж 3200. Цена 40 коп.

Типография Татполиграфа Министерства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. 9.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

Проф. З. И. Малкин и доц. С. И. Щербатенко

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

Несмотря на успешное применение при ревматизме антибиотиков и гормонов, в лечении ревматизма остается еще много нерешенных вопросов. Дальнейший прогресс в этом отношении в значительной мере зависит от выработки такой терапевтической тактики, которая соответствовала бы динамике патологических реакций при ревматизме. Это диктует необходимость углубленного изучения неспецифической реактивности при ревматизме.

Современные представления о ревматизме как инфекционном заболевании, сопровождающемся цепным процессом аллергических и аутоаллергических реакций, вполне оправдывают усилия в этом отношении. Как инфекционный процесс ревматизм этиологически связан со стрептококковой очаговой инфекцией, и этим определяется присутствие в крови больного ревматизмом антител к стрептококковым токсинам и аллергенам, которые обнаруживаются при помощи серологических реакций на содержание в крови антистрептолизина, антифибринолизина, антигиалуронидазы. Как отмечает Вурман (Theg. Gegen., 1959, 7), эти реакции еще не нашли практического применения, а самое главное — это то, что, как указал В. И. Иоффе, мы еще затрудняемся в клинической оценке результатов этих серологических реакций.

П. Ф. Здродовский считает, что при многих инфекционных болезнях важны качественные изменения реактивности самого организма по отношению к возбудителям инфекции и их токсинам. Это особенно справедливо в отношении ревматизма — заболевания, при котором больной страдает не только от токсинов возбудителя, но и от аутоантигенов, возникающих в результате денатурации токсинами белков собственных тканей организма.

А. Д. Адо на симпозиуме по проблеме аллергии в 1960 г. показал, что поражение тканей животного организма, вызываемое бактериями, вирусами и их токсинами, может привести к образованию аутоантигенов, которые способны проявить себя как аутоаллергены. Такие процессы могут быть и в нервной ткани (Г. Г. Непряхин, 1960), что вызывает ряд нарушений со стороны нервной системы. Большое значение аллергическому фактору в патогенезе ревматизма как нервноинфекционного заболевания придает А. И. Нестеров.

Наши собственные многолетние клинические исследования показывают, что значительную ценность для клинической и биологической характеристик различных, в том числе и для латентных, форм ревматизма представляет комплекс исследований, раскрывающих характер иммунобиологических, нейрогуморальных, гормональных и обменных процессов в течении болезни.

Представление о состоянии нейрогуморальных реакций при ревматизме дают наши исследования содержания ацетилхолина и холинэстеразы у больных различными формами ревматизма.

К этим исследованиям примыкают наблюдения над нервно-сосудистыми реакциями и фагоцитарной активностью лейкоцитов, которые проводились при участии Р. Ш. Абдрахмановой и Р. Ш. Дашевской. Фагоцитарная активность лейкоцитов находится в связи как с нейрогуморальными процессами, так и с состоянием неспецифического иммунитета.

Значительный интерес в проблеме ревматизма представляет вопрос о функции щитовидной железы и надпочечников. Активность холинэстеразы до известной сте-

пени связана с функциональным состоянием надпочечников. Известно, что при гиперфункции щитовидной железы уровень сывороточной холинэстеразы значительно повышен. О функции надпочечников мы судили по выделению 17-кетостероидов, определение которых проводилось в сотрудничестве с А. Г. Ибрагимовой. Активность коры надпочечников в отношении секреции кортикостероидов, участвующих в регуляции минерального обмена, находит отчасти отражение в динамике калия и натрия в крови. Эти определения проводились при содействии Г. С. Атаманова.

Как показывают наши исследования, патологическая реактивность больных ревматизмом весьма ярко проявляется в нарушениях со стороны белкового, липоидного и углеводного обмена. Эти исследования выполнялись сотрудниками терапевтического отделения клинической больницы и кафедры факультетской терапии Н. Д. Морозовой, С. Г. Ключаревой, В. В. Саламатиной, Л. Г. Прохоровой и Б. С. Березовским.

РОЭ, которая до настоящего времени пользуется заслуженным признанием ревматологов как реакция, позволяющая судить об активности ревматического процесса, должна быть также отнесена к группе неспецифических и тесно связана с обменными процессами, в частности с динамикой белковых фракций крови. Однако, находясь в зависимости от разнообразных влияний, РОЭ на практике не всегда соответствует изменениям со стороны обменных процессов.

При определении фагоцитарной активности лейкоцитов Р. Ш. Дашевская пользовалась в качестве объекта фагоцитоза карминовыми зернышками, как это рекомендовано Пучков и Титова. У 39 здоровых людей среднее фагоцитарное число оказалось равным 0,9. Исследования были проведены у 212 больных. У больных пороком сердца без симптомов обострения ревматического эндокардита фагоцитарное число было близким к норме и равнялось 0,9. У 119 больных обострением ревматического эндокардита фагоцитарное число было заметно снижено и равнялось в среднем 0,67.

Снижение фагоцитарной активности лейкоцитов было у группы больных с нормальной РОЭ и при отсутствии температурной реакции. Дальнейшее клиническое наблюдение подтвердило у них ревматический эндокардит, а в некоторых случаях эндокардит был подтвержден и на аутопсии. У 27 больных ревматизмом полиартритом при поступлении в клинику фагоцитарное число в среднем равнялось 0,64, то есть тоже было понижено. У 18 больных затяжным септическим эндокардитом при поступлении в клинику фагоцитарное число в среднем равнялось 0,59, то есть было ниже, чем у больных ревматизмом.

Под влиянием лечения антибиотиками фагоцитарное число повышалось. Повышение фагоцитарной активности лейкоцитов наблюдалось как у больных септическим эндокардитом, так и у больных ревматизмом, которые получали пенициллин в процессе комплексного лечения. Обычно мы у больных ревматизмом вначале проводили в течение 8—14 дней лечение антибиотиками и лишь после этого переходили на десенсибилизирующую терапию как салицилатами, так и адренокортикотропным гормоном. При этом вначале отмечалась отрицательная фаза в виде некоторого снижения фагоцитарной активности лейкоцитов и лишь затем рост активности лейкоцитов. При затихании ревматической атаки фагоцитарная активность лейкоцитов в большинстве случаев становилась нормальной.

Угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов при ревматизме отражает не только подавление иммунологических процессов, но связано и с глубокими нарушениями нейрогуморальных процессов, в частности с вегетативной дистонией в виде преобладания парасимпатических влияний.

Преимущественное преобладание парасимпатической иннервации при ревматизме показано и в исследованиях Р. Ш. Абдрахмановой, изучавшей характер нервно-сосудистых и гистаминовой реакций при различных формах ревматизма. Более убедительно и отчетливо нарушения равновесия вегетативной иннервации выступают при изучении динамики ацетилхолина и холинэстеразы. Эти исследования, вместе с тем, дают представление и о характере аллергической реактивности при ревматизме. Определения ацетилхолина и холинэстеразы проводились С. И. Щербатенко. Холинэстераза в этой работе определялась по методу Правдич-Неминской, а для исследования ацетилхолина была применена в клинических условиях методика с использованием легочного препарата лягушки, по Корстену.

В данной статье мы касаемся исследований 45 больных ревматическим и септическим эндокардитами, 15 больных ревматическим миокардитом и 15 больных ревматическим полиартритом. У здоровых мы находили при этом нормальные цифры холинэстеразы, а ацетилхолин даже с помощью применявшейся нами весьма чувствительной методики не определялся.

Такие же данные мы получили у больных с компенсированными пороками сердца без симптомов активного эндокардита и благоприятным течением. Эти больные были под нашим наблюдением в течение длительного времени. Активность холинэстеразы, которая выражалась в миллилитрах сантинормального раствора едкого натрия, пошедшего на

титрование уксусной кислоты, образовавшейся при взаимодействии сыворотки крови больного с ацетилхолином, у этих больных равнялась 0,32—0,25. Ацетилхолин не превышал величину $2 \cdot 10^{-11}$. Для клинической характеристики этой группы больных можно привести краткие данные о больном 62 лет, у которого мы диагностировали митральный стеноз и недостаточность митрального клапана в 1943 г. К пороку присоединилась мерцательная аритмия. Тем не менее, он и по прошествии 17 лет находится в удовлетворительном состоянии. Нет отеков и застойной печени, температура и РОЭ нормальны.

В отличие от этого, у больных, имевших признаки активного ревматического эндомиокардита, протекавшего благоприятно с тенденцией к затиханию, концентрация ацетилхолина в крови была заметно повышена и колебалась от $2 \cdot 10^{-10}$ до $2 \cdot 10^{-4}$. Активность холинэстеразы у этих больных была нормальна или нерезко угнетена.

Среди больных активным ревматическим эндокардитом выделяется и другая группа, отличающаяся тяжелым течением болезни. У этих больных содержание ацетилхолина в крови также повышено, но активность холинэстеразы заметно угнетена и колеблется от 0,22 до 0,12.

В настоящее время за ацетилхолином, как и за гистамином и серотонином, признается большая роль в анафилактических и аллергических процессах. Даниэлопуло и А. Д. Адо придают ацетилхолину большое значение в разветвлении аллергических реакций. В последнее время Накамура показал, что при определенных условиях опыта можно обнаружить резкое повышение ацетилхолина в крови животного во время анафилактического шока. Вместе с тем следует иметь в виду, как на это указывает Энгельгардт, что гистамин и серотонин, освобождающиеся во время анафилактического состояния, подавляют холинэстеразу и что благодаря этому возникает возможность для накопления ацетилхолина в крови.

Наши данные позволяют считать, что у больных с благоприятно протекающим эндокардитом наблюдается компенсирование аллергических реакций, а у больных с тяжело протекающим ревматическим эндокардитом они указывают на декомпенсацию их.

С этой точки зрения заслуживают внимания данные, полученные нами у больных ревмосептическим и септическим эндокардитами, у которых ацетилхолин в крови отсутствует, а активность холинэстеразы резко угнетена.

Приведенные нами данные о динамике холинэргических процессов у больных ревматизмом углубляют наши представления о патогенезе ревматизма и имеют практическое значение.

О стойкости затихания ревматического процесса в известной мере можно судить по нормализации уровня ацетилхолина и холинэстеразы в крови.

Так, у 6-ной А., 19 лет, которая лечилась в терапевтическом отделении с 16/XI-57 г. по 27/V-58 г. по поводу тяжелого ревматического эндомиокардита со стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана и полудунных клапанов аорты, наблюдалось тяжелое течение болезни, отмечалась тенденция к повторным обострениям тонзиллита и рецидивированию эндокардита. Маневренная и упорная комплексная терапия в течение 6 месяцев пенициллином, затем кортизоном и в конце лечения — аспирином привела к стойкому затиханию процесса. Высокая вначале концентрация ацетилхолина, равнявшаяся $2 \cdot 10^{-6}$, снизилась до $2 \cdot 10^{-14}$, а активность холинэстеразы повысилась с 0,21 до 0,32. Количественные сдвиги этих веществ, которые отчетливо выявились после применения кортизона, отразили нормализацию холинэргических процессов и затихание ревматического процесса и указали на правильность тактики при лечении данной больной. Б-ная в хорошем состоянии продолжает находиться под нашим наблюдением уже 2 года.

При оценке результатов определения ацетилхолина и холинэстеразы у больных ревматизмом следует учитывать влияние эндокринных желез, в частности щитовидной, поскольку активная реакция щитовидной железы на ревматический процесс сопровождается повышенной активностью холинэстеразы и понижением концентрации ацетилхолина.

Наши данные о функциональном состоянии коры надпочечников совпадают с литературными. Наблюдения за динамикой выделения 17-кетостероидов с мочой свидетельствуют о пониженной функции надпочечников, которая часто нормализуется в процессе гормональной терапии. Однако определение 17-кетостероидов в моче больных ревматизмом, которым применяется гормональная терапия, не является обязательным. Тщательное наблюдение за общим состоянием больного, состоянием очаговой инфекции, весом и диурезом позволяет контролировать лечение.

Наблюдение за динамикой калия и натрия в крови в значительной степени дополняет данные о динамике диуреза у больных ревматизмом, которые получают лечение адренокортикотропным гормоном, кортизоном или преднизолоном, и помогает ориентироваться в вопросе о рациональном лечебном питании и показаниях для бессолевой диеты.

Как известно, нарушения обменных процессов у больных ревматизмом весьма разнообразны. Л. Г. Прохорова и Б. С. Березовский нашли у больных ревматизмом понижение интенсивности гликолитических процессов в эритроцитах, что, возможно, отражает состояние этих процессов и в сердечной мышце.

С другой стороны, С. Г. Ключарева могла отметить в крови больных ревматизмом повышенное содержание сиаловой кислоты, входящей в комплекс полисахаридов соединительной ткани, то есть той ткани, которая является основным плацдармом патологического процесса при ревматизме. Увеличенное содержание сиаловой кислоты в организме свидетельствует о деструктивных процессах в соединительной ткани и, таким образом, может служить дополнительным тестом для суждения об активности ревматического процесса. При затихании ревматического процесса содержание сиаловой кислоты в крови нормализуется. Поэтому, наблюдая за динамикой сиаловой кислоты в крови больного ревматизмом, мы можем получить ценные данные для решения вопроса о прекращении антиревматической терапии.

Заслуживает особого внимания вопрос о состоянии липоидного обмена при ревматизме. В. В. Саламатина нашла у больных ревматизмом низкий уровень холестерина в крови. Она же и В. Е. Анисимов отметили у этих больных изменения со стороны липопротеинов. Эти исследования, выполненные методом электрофореза на бумаге, показали, что при ревматизме фракция β -липопротеинов оказывается раздвоенной со сдвигом в сторону γ -глобулинов, в отличие от атеросклероза, при котором увеличивается фракция β -липопротеинов с ее сдвигом в сторону β -глобулинов.

Изменения со стороны липоидного обмена при ревматизме, сопровождающиеся низким уровнем холестерина в крови, должны учитываться при лечебном питании. Уместно включать в пищевой рацион больных ревматизмом яйца в качестве богатого источника липидов. Наши данные совпадают с результатами сравнительных исследований больших детских коллективов, которые показали, что включение яиц в пищевой рацион имеет большое значение для профилактики ревматизма.

В течение ряда лет мы с участием Н. Д. Морозовой, С. Г. Ключаревой проводим систематические исследования сывороточных белков больных ревматизмом методом электрофореза на бумаге и приходим к выводу, что показатели динамики белковых фракций крови весьма ценны в клинике ревматизма. Как правило, мы при ревматизме выявляем выраженную диспротеинемию с уменьшением фракции мелкодисперсных белков альбуминов и увеличением фракций грубодисперсных белков α_2 -глобулинов и γ -глобулинов. При преобладании экссудативных воспалительных явлений в клинике ревматизма особенно ярко выступает увеличение α_2 -глобулиновой фракции. Эта фракция сывороточных белков, которая в норме не превышает 12%, может при ревматизме увеличиваться до 25%. Значительное увеличение α_2 -глобулиновой фракции является показанием для десенсибилизирующей терапии гормональными препаратами АКТГ, кортизоном или преднизолоном.

В отличие от того, что наблюдается со стороны белковых фракций крови при ревматических поражениях сердца, при септическом эндокардите мы не находим резкого увеличения α_2 -глобулиновой фракции. При септическом эндокардите, наряду с резким уменьшением фракции альбуминов до 30%, фракция γ -глобулинов повышается до 30% и более, и на электрофореграмме выступают в основном эти две фракции, что придает ей типичную для септического эндокардита картину.

Диспротеинемия при ревматизме более точно отражает активность ревматического процесса, чем РОЭ. При декомпенсации сердца РОЭ остается часто нормальной, несмотря на активный ревматический процесс. В этих случаях результат электрофоретического исследования белков крови может быть использован как показатель активности ревматического процесса.

При стойком затихании ревматизма соотношения между белковыми фракциями крови становятся нормальными. Наши наблюдения показывают, что нормализация белковых фракций крови наступает быстрее под влиянием гормональной терапии. При терапии салицилатами нормализация белкового состава крови наступает медленнее и не столь демонстративно. Но и при комплексном лечении ревматизма с применением кортизона, преднизона или АКТГ требуется настойчивое лечение в течение месяцев для получения стойкого лечебного эффекта.

Одним из наиболее трудных при лечении больных ревматизмом является вопрос о том, когда закончить лечение. Нельзя прекращать лечение, пока у больного наблюдаются хотя бы незначительные температурные колебания, прогрессирующие изменения ЭКГ, ускоренная РОЭ. Однако и эти данные часто не обеспечивают решения этого вопроса на практике. Как показали наши клинические наблюдения, состояние обменных процессов, фагоцитоза и холинэргических реакций дает дополнительные указания для решения вопроса о прекращении лечения и о восстановлении трудоспособности больного. Данные этих наблюдений помогают устанавливать показания к направлению больных с ревматическим пороком и на оперативное лечение, которое, как известно, может обеспечить успех, если будет проводиться только в неактивной фазе ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш. Сб. научных работ КГМИ. Казань, 1957. — 2. Атаманов Г. С. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 5. — 3. Анисимов В. Е. Тез. II Поволжской конфер. терапевтов, Саратов, 1958. — 4. Березовский Б. С. Сб. научн. раб. КГМИ, Казань, 1957. — 5. Дашевская Р. Ш. Там же. — 6. Здродовский П. Ф. Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете. М., 1950. — 7. Ибрагимова А. Г. Казанский мед. журн., 1960, 5. — 8. Иоффе В. И. Пленум Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов и борьбе с ними. 1959. — 9. Морозова Н. Д. Сб. научных раб. КГМИ, Казань, 1957. — 10. Нестеров А. И. Вopr. патогенеза, клиники и лечения ревматизма. М., 1956. — 11. Правдич-Неминская Т. В. Доклады Академии наук СССР, 1949, т. 65, 3. — 12. Пучков Н. В. и Титова С. М. Физиол. журн. СССР, 1950, 6. — 13. Саламатина В. В. Клин. мед., 1960, 6. — 14. Corsten M. Pflügers Archiv für die ges. Phys. 1940, B. 244. — 15. Engelhardt. Kl. Wschr., 1960, 4.

Поступила 1 июня 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

С. Г. Ключарева

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

Поражение соединительной ткани при коллагеновых заболеваниях заключается, как известно, в разрушении коллагенового комплекса с патологическим выходом в кровь белков, полисахаридов, мукопротеинов. Поэтому представляет интерес изучение динамики белковых фракций, гликопротеидов, мукополисахаридов и мукопротеинов сыворотки крови больных ревматизмом.

Исследованию сывороточных белков посвящено много работ (В. Н. Дзяк, Н. Д. Морозова, Т. М. Трофимова, И. Л. Пшетаковский, Л. Маршикова и др.). В меньшей степени изучены гликопротеиды, мукополисахариды и мукопротеины.

В 1936 г. Бликс из подчелюстного бычьего муцина изолировал два различных углевода, из которых один был в кристаллической форме и содержал гексозамин, кислоту группировки и 2 ацетильных группы. Элементарный анализ и эквивалентное определение этой кислоты соответствовали формуле $C_{14}H_{24}O_{11}$. Это вещество представляло собой основную углеводную часть муцина, составляя 20—25% сухого веса, и было названо впоследствии сиаловой кислотой.

В 1948 г. Ниаси и Стейт впервые установили, что при подогревании плазмы человека с дифениламиновым реактивом, предложенным Дише (1930) для гистохимического определения углеводов, возникает цветное окрашивание. Аяла, Мур, Хэсс (1951) подтвердили, что в реакцию с дифениламином вступает мукопротеин, образующийся в результате деструктивных процессов в соединительной ткани.

Хэсс, Коберн, Бейтс и Мерфи в 1957 г. предложили новый, еще более простой метод определения сиаловой кислоты в сыворотке крови (методика описана Р. М. Шакирзяновой в «Казанском медицинском журнале», 2, 1960). Авторы сравнили свой метод с дифениламиновой пробой при различных заболеваниях и нашли, что, при меньшей чувствительности, он более прост и может быть использован в диагностике острой фазы ревматизма, хотя так же не специфичен, как и другие тесты.

Мы в своей работе использовали данную методику. Исходный фон содержания сиаловой кислоты в сыворотке крови установлен обследованном 23 здоровых лиц в возрасте от 16 до 35 лет. Средняя арифметическая величина оптической плотности составила 0,163 ед. с колебаниями от 0,135 до 0,188, что и было принято за норму. Каждое исследование сиаловой кислоты мы сопровождали определением сывороточных белков методом электрофореза на бумаге.

Нами исследован 191 ч. больных, в число которых вошли: 122 — с собственно ревматизмом, 27 — с другими коллагенозами и 42 — с различными заболеваниями внутренних органов. Возраст больных — от 16 до 50 лет. Из больных ревматизмом 92 чел. исследовались во время стационарного лечения, 30 — в порядке амбулаторного наблюдения, в том числе 10 имеющих ревматические пороки сердца и работающих на производстве. По формам ревматизма больные, находившиеся на стационарном лечении, распределялись следующим образом:

острый суставный ревматизм и комбинация суставной атаки с поражением сердца	11
рецидивирующий эндомиокардит на фоне порока сердца без нарушения кровообращения	10
то же с нарушением кровообращения I степени	13
то же II степени	19
то же III степени	12
ревматические пороки без клинических признаков эндокардита	10
миокардит	10
ревмосептический эндокардит	7

У всех больных в активной фазе ревматизма содержание сиаловой кислоты оказалось повышенным в среднем от 0,224 до 0,333 ед. оптической плотности. Особенно резкое увеличение было отмечено при острых случаях с поражением суставов, сопровождающихся, по-видимому, более выраженными деструктивными изменениями в соединительной ткани. Если при сердечной форме ревматизма средняя арифметическая концентрация сиаловой кислоты колебалась в пределах 0,224—0,236 ед., то при острых полиартритах она равнялась 0,333, доходя в отдельных случаях до 0,520 ед. и выше.

Степень нарушения кровообращения на величину изменений сиаловой кислоты оказывала влияние, но в меньшей степени, чем на РОЭ и протеинограмму. При всех степенях декомпенсации и ревмокардитах без нарушения кровообращения средние арифметические цифры увеличения концентрации сиаловой кислоты были близки друг к другу и равнялись 0,239—0,224—0,233—0,236.

При сравнении динамики РОЭ, протеинограммы и сиаловой кислоты в большинстве случаев обнаруживался параллелизм. У 75 больных с

активной фазой ревматизма оказались увеличенными: по сравнению с нормой α_2 -глобулины — у 59, РОЭ — у 54, сиаловая кислота — у 71 человека. При нарушении кровообращения III степени из 12 больных с клиническими признаками активного эндокардита α_2 -глобулин был в пределах нормы у 9, РОЭ — у 5, а сиаловая кислота — только у 1. Следовательно, можно отметить большую чувствительность изменения концентрации сиаловой кислоты по сравнению с протеинограммой и РОЭ — в случаях сердечной формы ревматизма с нарушением кровообращения. К такому же выводу приходит и Р. М. Шакирзянова, сравнивая содержание сиаловой кислоты с РОЭ, ФРОЭ, серокоагуляционной и баночной пробами.

Содержание сиаловой кислоты, протеинограмма и РОЭ определялись нами в динамике еженедельно на протяжении всего стационарного лечения. При эффективной терапии концентрация кислоты в сыворотке крови у больных снижалась в сторону нормализации, но более медленно, чем РОЭ и изменения α_2 -глобулиновой фракции протеинограммы. К моменту выписки 61 больного РОЭ была нормальной у 24, α_2 -глобулин — у 25, сиаловая кислота — только у 14 человек. Из 75 больных активным ревматизмом параллелизм изменения концентрации сиаловой кислоты с показателями РОЭ и α_2 -глобулина обнаружен у 42, только с РОЭ — у 9, только с α_2 -глобулином — у 15, и данные не совпадали с РОЭ и протеинограммой у 8 человек. Полное соответствие всех трех показателей наблюдалось во всех случаях с поражениями суставов, миокардита и ревмосептических эндокардитов. Повышение содержания сиаловой кислоты при нормальных величинах РОЭ и протеинограммы отмечалось у 10 больных, из них у 6 с эндокардитом на фоне тяжелой декомпенсации III степени, у 2 — при декомпенсации II степени, по одному в случаях эндокардита без нарушения кровообращения и порока сердца — без клинических признаков активного процесса в эндокарде. Обратного соотношения не было ни в одном случае. Следовательно, увеличение сиаловой кислоты в сыворотке крови больных ревматизмом может указывать на активный процесс и тогда, когда РОЭ и протеинограмма остаются спокойными.

В группе больных неспецифическим ревматоидным полиартритом увеличение концентрации сиаловой кислоты во всех случаях соответствовало изменениям РОЭ и α_2 -глобулиновой фракции, равнялось в среднем 0,263 ед. с колебаниями в пределах 0,240—0,323 и отражало тяжесть и остроту воспалительного процесса в суставах.

Повышенное содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови обнаружено и при других коллагенозах, как-то: острая красная волчанка, склеродермия, капилляротоксикоз, «болезнь отсутствия пульса». Особенно резкие изменения найдены при острой красной волчанке и у 2 больных с «болезнью отсутствия пульса» (от 0,362 до 0,502 ед.).

У 6-ной Г., 26 лет, при поступлении обнаружено отсутствие пульса на обеих лучевых артериях и ослабление на правой а. dorsalis pedis. АД не определялось. Формоловая проба резко положительна. РОЭ — 68 мм/час. Общий белок крови — 7,5 мг%. А — 32,8%, α_1 — 6,9%, α_2 — 20,7%, β_2 — 10,3%, γ — 29,3%. А/Г-коэффициент — 0,48. Уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови — 0,482 ед. Проведено лечение антибиотиками, кортизоном, преднизолом. В результате терапии через 2,5 месяца РОЭ снизилась до 20 мм/час, сиаловая кислота — до 0,249 ед. Общий белок — 7,3 мг%, А — 40%, α_1 — 5,4%, α_2 — 16,3%, β — 20%, γ — 18,3%. Формоловая проба отрицательна. Состояние больной значительно улучшилось — исчезли головные боли, головокружения, слабость.

Амбулаторные наблюдения после стационарного лечения за 20 больными различными формами ревматизма показали следующее. Как правило, у большинства определялись нормальные цифры РОЭ и температуры, отсутствовали жалобы и клинические признаки активного процесса. У 6 человек не обнаружено сдвигов и в протеинограмме. Концентрация сиаловой кислоты оказалась нормальной только у 2, у

остальных была повышена от 0,198 до 0,300 ед. Биохимические изменения заставляли предполагать незаконченный активный процесс, в результате чего 9 человек были повторно госпитализированы, остальным продолжено лечение амбулаторно.

Исследование 10 человек, имеющих пороки сердца и работающих на производстве, выявило у 4 из них умеренное увеличение концентрации сиаловой кислоты и α_2 -фракции глобулина при нормальной величине РОЭ. Все четверо в течение последних 2 месяцев перенесли либо ангину, либо обострение полиартрита и субкомпенсацию, хотя на момент исследования являлись практически здоровыми и работали. У остальных отсутствовали и объективные, и субъективные признаки активного ревматизма в течение последних 5—6 месяцев, а показатели РОЭ, сывороточных белков и сиаловой кислоты оказались спокойными.

Отсутствие полной корреляции показаний сиаловой кислоты и α_2 -фракции сывороточных белков объясняется, по-видимому, тем, что сиаловая кислота входит в состав гликопротеидов, связанных с α -глобулинами. А как показали исследования ряда авторов (О. Л. Духовная, М. Г. Денисова, В. А. Тихонравов), между глицидограммами и протеинограммами нет полного параллелизма, наоборот, в некоторых случаях (в исследованиях М. Г. Денисовой) при «нормальной» протеинограмме изменения обнаруживаются только в глицидограмме, на основании чего авторы приходят к выводу о большей ее чувствительности.

Это положение подтверждается и нашими исследованиями. Определения глицидограмм, дифениламиновой реакции и сиаловой кислоты — различные методы, отражающие изменения в мукопротеиновом комплексе соединительной ткани. Чувствительность их примерно одинакова и превосходит обычные клинические определения РОЭ и сывороточных белков. Наиболее проста методика определения сиаловой кислоты, что имеет немаловажное значение. Изучение динамики сиаловой кислоты при других заболеваниях внутренних органов у 42 человек (тонзиллит, тиреотоксикоз, легочные болезни, пневмония, рак, язвенная болезнь желудка, гемофилия, болезни Аддисона, Верльгофа, Маркиафава и др.) показало ее неспецифичность, но это не умаляет ее значения в диагностике активной фазы ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх., 1960, 2.— 2. Дзяк В. Н. Канд. дисс. Днепрпетровск, 1954.— 3. Духовная О. Л. Тер. арх., 1960, 2.— 4. Пшетаковский И. Л. Тер. арх., 1959, 10.— 5. Тихонравов В. А. Клин. мед., 1959, 5.— 6. Трофимова Т. М. Клин. мед., 1959, 5.— 7. Ayala W., Moore L. V., Hess E. L. J. Clin. Invest., 1951, 30.— 8. Blix G. Z. für physiol. chem., 1936, 240.— 9. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. C., Murphy P. J. Clin Invest., 1957, 3.— 10. Niaz S. State D. Cancer Research., 1948, v. 8.

Поступила 12 августа 1960 г.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ТРИПТОФАНА У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫМ РЕВМАТИЗМОМ

С. А. Судакова и И. А. Рывкин

Клиническое отделение (зав.— С. М. Бремер) Института витаминологии Минздрава СССР и 1-я кафедра терапии (зав.— действительный член АМН СССР проф. М. С. Вовси) ЦИУ врачей

Как показали многочисленные исследования А. Е. Браунштейна с сотрудниками и многих других авторов, нарушение обмена триптофана является результатом недостаточности в организме витамина В₆.

Можно считать обоснованным изучение пиридоксиновой недостаточности при различных патологических состояниях по косвенным признакам, в частности по нарушению обмена триптофана, проявляющегося увеличенной экскрецией ксантуреновой кислоты в моче. Этим методом мы воспользовались для решения вопроса о наличии недостаточности витамина В₆ у больных активным ревматизмом.

Определение ксантуреновой кислоты в моче мы проводили по методу Розен-Глязера (1954); конечный результат, получаемый при определении суточного количества ксантуреновой кислоты в моче, выражали в мг. В норме после нагрузки 10,0 триптофана выделяется с мочой за сутки 50 мг ксантуреновой кислоты, а после нагрузки 5,0 триптофана — 25 мг этой кислоты.

Мы давали в качестве нагрузки 10,0 l-триптофана, так как, по данным Г. А. Велюковской (12), d-триптофан в организме животных и человека почти полностью выделяется в неизмененном виде, не превращаясь в те метаболиты, по которым можно судить о недостаточности витамина В₆ в организме.

Исследовано 52 больных активным ревматизмом (15 мужчин и 37 женщин). До 20 лет было 9; от 21 до 40 лет — 38; и старше — 5 больных. У 31 больного имелся ревматический кардит без нарушения гемодинамики; у 21 — в сочетании с расстройством кровообращения 2-й и 3-й степеней.

При исследовании количества ксантуреновой кислоты в моче после нагрузки триптофаном содержание ее оказалось у 40 человек (из 52) в различной степени повышенным, достигая в отдельных случаях 300 и более мг. Среднее содержание ксантуреновой кислоты при этом равнялось $97,4 \pm 7,8$ мг. Повышенная экскреция ксантуреновой кислоты после нагрузки триптофаном отмечалась преимущественно у больных с тяжелым течением заболевания, главным образом при сердечной или сердечно-суставной форме ревматизма с упорной лихорадкой, значительно ускоренной РОЭ и бурно протекавшей воспалительной реакцией со стороны суставов. Лишь у 9 больных количество ксантуреновой кислоты в моче после нагрузки триптофаном оставалось нормальным, а у 3 больных она в моче вовсе не определялась. У больных с нормальной экскрецией ксантуреновой кислоты в моче наблюдалось легкое течение заболевания с незначительным поражением сердца; нарушение гемодинамики имелось лишь у 2 больных.

Из 31 больного без нарушения гемодинамики содержание ксантуреновой кислоты в моче было повышено у 24 и находилось в пределах между 59 и 200 мг; у 7 оно оставалось нормальным. Начальный уровень экскреции ксантуреновой кислоты в этой группе больных равнялся в среднем $84,6 \pm 7,7$ мг.

Анализируя возможные причины нарушения обмена триптофана, мы установили, что из 24 больных с повышенной экскрецией ксантуреновой кислоты в моче после нагрузки триптофаном 17 человек активно лечились пенициллином; 7 больных с умеренно повышенной ксантуренурией антибиотиками не лечились вовсе или получали последние в незначительном количестве (1—2 инъекции). Больные, у которых ксантуреновая кислота в моче после нагрузки триптофаном не определялась, антибиотиков перед этим не получали. Возможно, применение антибиотиков способствует развитию в организме недостаточности витамина В₆.

В дальнейшем 7 больных из числа леченных раньше антибиотиками получали в течение 10 дней по 25 мг витамина В₆. Содержание ксантуреновой кислоты в моче у 5 из этих больных значительно снизилось и почти достигло нормального уровня. Двум больным, получавшим ранее антибиотики и салицилаты, продолжали одновременно с витамином В₆ вводить также и пенициллин. Содержание ксантуреновой кислоты в моче у этих больных через 10 дней не только не снизилось, но значительно увеличилось.

Для дальнейшей проверки высказанного нами предположения о повышении потребности организма в витамине В₆ под влиянием антибиотиков мы анализировали отдельно содержание в моче ксантуреновой кислоты у больных, леченных пенициллином и не получавших последнего. Оказалось, что экскреция ксантуреновой кислоты у леченных антибиотиками была более чем в 3 раза выше, чем у больных, не получавших антибиотиков; соответствующие показатели $116,0 \pm 11,6$ мг и $34,5 \pm 10,1$. Разница между этими показателями статистически вполне достоверна ($t=3,7$) что подтверждает высказанное выше предположение о роли антибиотиков в развитии недостаточности витамина В₆ у исследованных нами больных.

Известно, что антибиотики повышают потребность организма в витаминах группы В. Однако указаний на повышение при этом потребности именно в витамине В₆ в доступной литературе мы не нашли. Между тем, если эти наблюдения получают дальнейшее подтверждение, то в целях предупреждения недостаточности витамина В₆ при назначении антибиотиков следует рекомендовать одновременное применение этого витамина. У больных активным ревматизмом, не страдающих недостаточностью кровообращения и не леченных антибиотиками, содержание ксантуреновой кислоты в моче после нагрузки 10,0 триптофана находится в пределах нормы.

Далее нас интересовал вопрос о том, оказывает ли влияние на состояние обмена триптофана, определяемого при помощи ксантуреновой кислоты, у больных ревматизмом сама по себе недостаточность кровообращения.

У больных активным ревматизмом, сопровождающимся недостаточностью кровообращения, начальное содержание ксантуреновой кислоты в моче после нагрузки триптофаном равнялось в среднем $106,4 \pm 11,3$ мг. При этом у 17 больных на высоте заболевания количество ксантуреновой кислоты колебалось в пределах от 51 до 200 мг и лишь у 4 больных не достигало 50 мг.

Таким образом, экскреция ксантуреновой кислоты в этой группе больных была в среднем в 3 раза выше, чем у больных активным ревматизмом без нарушения гемодинамики и не леченных пенициллином. Разница между этими показателями статистически вполне достоверна ($t=3,9$).

Следовательно, при недостаточности кровообращения имеет место повышенная экскреция с мочой ксантуреновой кислоты, указывающая на недостаточность витамина В₆.

Из этой группы 12 больных получали, кроме противоревматических и кардиальных средств, витамин В₆ по 25 мг в течение 10 дней. Среднее содержание ксантуреновой кислоты у них до применения витамина В₆ равнялось в среднем $90,0 \pm 18,9$ мг; по окончании приема витамина В₆ оно снизилось до $55,7 \pm 22,0$ мг. Различия между этими показателями статистически не вполне достоверно. Снижение уровня ксантуреновой кислоты в моче после непродолжительного курса лечения витамином В₆ указывает на то, что таким путем можно уменьшить или полностью ликвидировать недостаточность этого витамина в организме больных активным ревматизмом. Но если прием витамина В₆ сочетается с введением антибиотиков, то недостаточность витамина В₆ может в этих условиях не только не ликвидироваться, но и значительно увеличиться.

Ввиду важного значения фосфорилированного пиродоксина в качестве кофермента аминотрансфераз и декарбоксилаз в процессах переаминирования аминокислот (7, 8, 13, 18, 21, 23, 25, 28, 29), а также участия фосфопиродоксалевого фермента в обмене триптофана нам представлялось интересным сопоставить оба эти процесса, то есть проследить аминотрансферную активность у исследованных нами больных в зависи-

мости от показателей экскреции ксантуреновой кислоты в моче после нагрузки триптофаном. Активность глутамино-щавелевоуксусной трансаминазы в сыворотке крови мы определяли методом хроматографии на бумаге. Конечный результат анализа выражался в микромолях на 1 мл сыворотки.

При сопоставлении содержания в моче ксантуреновой кислоты и активности трансаминазы у 45 больных статистически достоверного показателя связи между этими величинами получено не было. Однако некоторые тенденции все же при этом вырисовывались достаточно ясно. У значительной части больных повышенное содержание ксантуреновой кислоты сочеталось с пониженной (у 17 больных) или нормальной (14 больных) активностью трансаминазы. Известно, что снижение аминоферазной активности при повышенной ксантуренурии находится в прямой зависимости от дефицита в организме пиридоксина. У 14 больных повышенная ксантуренурия сочеталась с нормальной активностью трансаминазы, что, возможно, объясняется быстротой развития недостаточности витамина В₆, еще не успевшей отразиться на активности аминоферазы, так как при развитии недостаточности этого витамина снижение активности трансаминазы наступает позднее и затем медленнее восстанавливается при ликвидации В₆-авитаминоза. Повышение активности трансаминазы на фоне недостаточности витамина В₆ у 6 больных мы склонны объяснить глубоким поражением миокарда у этих больных с тяжелым течением сердечной формы ревматического процесса, при котором наблюдается значительный выход фермента в кровь из пораженного миокарда. Изменение трансаминазной активности при ревматическом поражении сердца установлено рядом авторов (19, 22), а также нашими исследованиями.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. У больных активным ревматизмом без нарушения гемодинамики содержание в моче ксантуреновой кислоты после нагрузки триптофаном находится в пределах нормальных колебаний; у больных активным ревматизмом, страдающих нарушением кровообращения, имеется недостаточность витамина В₆ в организме, обнаруживаемая повышенной экскрецией с мочой ксантуреновой кислоты после нагрузки 10,0 триптофана.

2. Применение антибиотиков, по-видимому, ведет к недостаточности витамина В₆ у больных активным ревматизмом или способствует усилению уже имеющейся у них недостаточности витамина В₆.

3. Введение витамина В₆ уменьшает или полностью ликвидирует недостаточность этого витамина в организме больных активным ревматизмом при условии отмены антибиотиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браунштейн А. Е. Доклады АН СССР, 1949, 65, 6.— 2. Он же. Успехи современной биологии, 1953, 35, 1.— 3. Он же. Вестник АМН СССР, 1959, 5.— 4. Он же и Азарх Р. М. Доклады АН СССР, 1950, 71, 1.— 5. Он же и Горяченкова Е. В. Доклады АН СССР, 1950, 74, 5.— 6. Он же, Горяченкова Е. В. и Пасхина Т. С. Биохимия, 1949, 14, 163.— 7. Он же, Крицман М. Г. и Самаркина О. П. Биохимия, 1946, 11, 423.— 8. Он же и Шемякина И. М. Доклады АН СССР, 1952, 85, 115.— 9. Березов Т. Т. Роль витамина В₆ в обмене аминокислот в организме животных. Автореф. канд. дисс., М., 1956.— 10. Синицына А. Л. Исследования биосинтеза глутатиона в переживающих тканях животных. Канд. дисс. М., 1951.— 11. Косенко С. А. Влияние В₆-витаминной недостаточности на условнорефлекторную деятельность белых крыс. Канд. дисс., М., 1956.— 12. Великодворская Г. А. О нарушении обмена триптофана у животных с белковой недостаточностью и при некоторых поражениях печени. Канд. дисс., М., 1957.— 13. Горяченкова Е. В. Исследование механизма распада триптофана в тканевом обмене. Канд. дисс., М., 1949.— 14. Она же. Доклады АН СССР, 1952, 85.— 15. Dalglish C. E. Biochem. J. 1952, 52, 1, 3.— 16. Curt S и др. J. Biol. Chem., 1944, 2, 573.— 17. Кноп А. и др. Klin. Wschr., 1958, 6, 819.— 18. Kühnau J. Vitamine und ihre klinische Anwendung, 1952.— 19. La Due J. S.

Am. J. Cardiol., 1958, 1, 3, 308.— 20. Lepkowsky S. и др. J. Biol. Chem., 1944, 149, 145.— 21. Lichstein H. C. и др. J. Biol. Chem., 1945, 161, 34.— 22. Lutembacher R. Sem. hôp., 1958, 52, 2686.— 23. Marsch M. E. и др. J. Nutrit., 1955, 56, 1.— 24. Maske H. Klin. Wschr., 1957, 11, 561.— 25. Metzler D. E., Snell E. E. J. Amer. Chem. Soc., 1952, 4, 979.— 26. Murajo L. Boll. soc. ital. biol. sper., 1935, 10, 259.— 27. Plinio B. и др. J. Biol. Chem., 1948, 2, 605.— 28. Schlenk F., Fischer H. Arch. Biochem., 1947, 12, 69.— 29. Schlenk F., Snell E. E. J. Biol. Chem., 1945, 157, 426.— 30. Wiss O. Ztschr. Naturforsch., 1952, 75, 133.

Поступила 16 августа 1960 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИТРОВ АНТИСТРЕПТОГИАЛУРОНИДАЗЫ И АНТИСТРЕПТОКИНАЗЫ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ, ЗАТЯЖНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ И ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

Адъюнкт В. Н. Латыш

Кафедра госпитальной терапии № 1 (нач.— действительный член АМН СССР
проф. Н. С. Молчанов) ВМОЛА им. С. М. Кирова

В настоящей работе мы исходили из общепринятого взгляда на этиологическую роль гемолитического стрептококка группы А в развитии патологического процесса при ревматизме.

Как известно, гемолитические стрептококки вырабатывают ряд ферментативных субстанций антигенного характера или «токсинов частного приложения», наиболее изученными из которых являются стрептогиалуронидаза, стрептолизин-0 и стрептокиназа. При попадании стрептококка в организм происходят отчетливые иммунологические сдвиги, приводящие к возникновению ответных реакций в виде выработки специфических антител, а именно: антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептолизина-0 (АСЛ) и антистрептокиназы (АСК).

На повышение титра АСЛ при стрептококковых заболеваниях, в том числе и при ревматизме, указывал еще в 1932 г. Тодд. В дальнейшем, особенно в последнее десятилетие, эти данные подтверждены и более глубоко разработаны отечественными и зарубежными исследователями (А. И. Нестеров, В. И. Иоффе, В. А. Хрушова, Э. Р. Агабазова, В. Н. Анохин, Эмли и Эдинг, Кункель и Маккарти, Фабер, Шейферт и Леглер, Дебрэ, Вуд и Маккарти, Столлерман и другие).

Диагностическая оценка повышенных титров антител у больных ревматизмом трактуется по-разному. Ряд авторов (Уилсон, Уилер и Лиск), учитывая, что повышение содержания антител свойственно не только ревматизму, но и любой стрептококковой инфекции, считает, что титры АСГ, АСЛ и АСК вообще непригодны для определения активности ревматического процесса. Другие (Джэблон и Вейер, Теран) сомневаются в их диагностической ценности. И, наконец, большинство исследователей (А. И. Нестеров, В. И. Иоффе, Э. Р. Агабазова, В. Н. Анохин, Коберн и Паули, Аттал, Бриз и Грэй, Вуд и Маккарти, Столлерман и другие) говорят о допустимости использовать титры АСГ, АСЛ и АСК в качестве вспомогательных диагностических тестов для оценки активности ревматического процесса.

Учитывая разноречивость мнений о диагностической ценности определения титров АСГ, АСЛ и АСК при ревматизме, сравнительно небольшое количество работ в отечественной литературе, часть из которых не учитывает фазы ревматического процесса и «зачастую мало пригодна для клинических выводов» (М. С. Вовси), мы предприняли настоящее исследование и избрали в качестве диагностических тестов определение титров АСГ и АСК.

Под нашим наблюдением находилось 162 больных ревматизмом, 25 больных затяжным септическим эндокардитом (з. с. э.), 33 больных хроническим тонзиллитом и 63 практически здоровых лиц.

У всех больных, кроме определения титров АСГ и АСК, производилось тщательное клиническое обследование: анализы крови и мочи, пробы Вальдмана и Битторфа-Тушинского, формоловая реакция, С-реактивный протенин, ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки и т. д. У части больных ревматизмом (97 человек) и затяжным септическим эндокардитом (20 человек) титры антител определялись в динамике от 2 до 13 раз (в среднем 5 раз) с интервалами в 10, 14, 21 и более дней. Всего под нашим наблюдением находилось 283 человека, исследовано 762 сыворотки и произведено 1508 определений титров АСГ и АСК.

В числе 162 больных ревматизмом было 56 мужчин и 106 женщин, в возрасте до 20 лет — 26, от 21 до 40 лет — 99 и старше — 37 человек.

Активная фаза ревматизма обнаружена у 126 человек, а неактивная — у 36. Из числа первых у 28 клиническую картину заболевания определяли изменения со сто-

роны суставов и у 98 человек — изменения со стороны сердца. Первую атаку перенесли 14, вторую — 21, третью — 32, четвертую и более атак — 59 человек. Если клиническая картина у больных с изменениями со стороны суставов характеризовалась бурным течением, выраженными экзудативными проявлениями, высокой температурой и резко ускоренной РОЭ, то среди тех, у которых преобладали изменения со стороны сердца, чаще встречались случаи с вялым течением ревматического процесса на фоне уже сформировавшегося порока и недостаточности кровообращения. Из этой последней группы 15 больных подверглись митральной комиссуротомии с одновременной биопсией ушка левого предсердия и 10 человек умерло.

В числе 25 больных затяжным септическим эндокардитом мужчин было 23 и женщин 2, из них до 20 лет — 1, от 21 до 30 лет — 7, от 31 до 40 лет — 9 и старше — 8 человек. Течение заболевания у этих больных укладывалось в типичную картину с характерной ремитирующей лихорадкой, преимущественным поражением полулунных клапанов аорты, эмболиями, почечными проявлениями, ускоренной РОЭ и пр. Из 25 больных умерло 5. У всех на секции обнаружен язвенный эндокардит.

Все 33 больных хроническим тонзиллитом обследовались в ЛОР-отделении Областной клинической больницы г. Ленинграда перед тонзиллэктомией и изменений со стороны сердечно-сосудистой системы не имели.

В группу 63 практически здоровых лиц вошли доноры станции переливания крови ВМОЛА им. С. М. Кирова и добровольцы из персонала клиники.

Для определения титров АСГ мы пользовались методикой Маккллина, Роджерса и Вильямса в модификации М. Ш. Могилевского и Л. Коган и титров АСК — методикой А. П. Коникова. Источниками стрептогалауронидазы и стрептокиназы были неочищенные препараты этих ферментов в виде центрифугатов бульонных культур гемолитического стрептококка группы А типа Гриффитс-4 («Китанин») и Гриффитс-9.

Вначале были определены титры АСГ и АСК в группе здоровых, которые мы условно приняли за норму. Средний титр АСГ оказался равным 66 условным нейтрализующим антигалауронидазным единицам, средний титр АСК — 141 условным антифибринолитическим единицам. После статистической обработки, учета особенностей методик и литературных данных были установлены верхние границы нормы для АСГ — 80 единиц и для АСК — 175 единиц. Следует отметить большой диапазон колебаний титров антител у здоровых и больных ревматизмом. Так, титры АСГ у здоровых колебались от 5 до 246 ед., а титры АСК — от 12 до 476 ед. Тем не менее, титры АСГ и АСК у более чем 68% здоровых лиц не превышали 80 и 175 ед., что подтверждало правомочность установленных нами условных норм титров антител.

Среди больных ревматизмом в активной фазе титр АСГ оказался повышенным в 68,2% и титр АСК — в 70,1%. Одновременно повышение 2 титров антител наблюдалось в 56,3% случаев, а одного из двух — в 85,7%. Титры АСГ колебались от 5 ед. до 2624 ед., а титры АСК — от 20 ед. до 9434 ед. Средняя величина титра АСГ равнялась 322 ед. и титра АСК — 781 ед. Статистическая обработка полученных данных позволила выявить достоверность и существенное различие ($t > 3$) средних величин титров АСГ и АСК у больных ревматизмом в активной фазе и у здоровых.

Из 36 больных ревматизмом в неактивной фазе умеренное повышение титра АСГ отмечено у 17 и титра АСК — у 14 человек. Титры АСГ колебались от 10 до 328 ед., а титры АСК — от 50 до 1486 ед. Средняя величина титра АСГ равнялась 76 ед. и титра АСК — 193 ед.

Среди 25 больных затяжным септическим эндокардитом повышение титра АСГ наблюдалось у 11 и титра АСК — у 10 человек. Титры АСГ колебались от 10 до 655 ед., а титры АСК — от 13 до 1371 ед. Средняя величина титра АСГ равнялась 128 ед. и титра АСК — 293 ед.

Исследование антител у 33 больных хроническим тонзиллитом обнаружило повышение титра АСГ у 19 и титра АСК — у 13 человек. Титры АСГ колебались от 5 до 328 ед., а титры АСК — от 50 до 1486 ед. Средняя величина титра АСГ равнялась 109 ед. и титра АСК — 256 ед.

При статистической обработке средние величины титров АСГ и АСК у больных ревматизмом в неактивной фазе, затяжным септическим эндокардитом и хроническим тонзиллитом не имеют существенного различия от средней здоровых ($t < 2,6$).

Вместе с тем, сравнение средних величин титров АСГ и АСК у больных ревматизмом в активной фазе со средними величинами титров АСГ и АСК у других обследованных групп представляет определенный интерес. Средние титры АСГ и АСК у больных ревматизмом в активной фазе превышают таковые у здоровых в 4,6 (для АСГ) и 5,4 (для АСК) раза, у больных ревматизмом в неактивной фазе — в 4 и 3,9 раза, у больных хр. тонзиллитом — в 2,8 и 3 раза и у больных з. с. э. — в 2,7 и 2,8 раза. Средние титры АСГ и АСК у больных хр. тонзиллитом превышают средние титры антител у здоровых в 1,65 (для АСГ) и 1,8 (для АСК) раза. Следует отметить, что средние титры АСГ и АСК у больных сердечно-суставной формой превышают титры АСГ и АСК у здоровых соответственно в 9 и 9,6 раза.

По нашим наблюдениям, как и по данным других авторов, сердечно-суставная форма сопровождается более высокими титрами антител, чем сердечная. Об этом свидетельствуют и средние титры АСГ и АСК у больных сердечно-суставной формой, которые превышают средние титры антител у больных сердечной формой в 2,1 и 2 раза, а у больных ревматизмом в неактивной фазе — в 7,8 и 7 раз.

На величину титров АСГ и АСК определенным образом влияет количество перенесенных атак. Наиболее высокие титры антител приходится на 1 атаку и постепенно снижаются по мере увеличения количества атак, что находится в соответствии с клиническими наблюдениями, согласно которым последующие атаки протекают менее бурно, чем первые. Возможно, что здесь сказывается как антиревматическое лечение, подавляющее выработку антител, так и постепенное истощение реактивных способностей организма вырабатывать антитела. Наши данные совпадают с наблюдениями В. Н. Анохина и в некоторой степени — с данными Э. Р. Агабабовой, отметившей наибольшие титры АСГ и АСК у больных, перенесших 2-ю атаку, и полностью противоречат наблюдениям В. А. Хрущовой с соавторами, обнаружившим у детей-ревматиков нарастание титра АСК по мере увеличения количества атак.

Большой практический интерес представляет сравнение средних титров АСГ и АСК у больных ревматизмом в активной фазе и больных з. с. э. с наличием и без хронического тонзиллита со средними титрами антител у больных хроническим тонзиллитом без поражения сердечно-сосудистой системы. Из 96 больных ревматизмом и 24 больных з. с. э. хронический тонзиллит был обнаружен у 51 и 9 человек. Средние титры АСГ и АСК у больных ревматизмом, у которых выявлен хр. тонзиллит, увеличены в 2,2 и 1,8 раза, а у больных з. с. э. — в 2,3 и 3 раза больше, чем у страдающих этими же заболеваниями, но без хр. тонзиллита. Вместе с тем, заслуживает внимания тот факт, что средние титры АСГ и АСК у больных ревматизмом без хр. тонзиллита превышают титры антител у больных, страдающих только хр. тонзиллитом в 1,9 и 2,1 раза. Таким образом, мы можем утверждать, что наличие видимого очага хронической стрептококковой инфекции вызывает более выраженные иммунологические сдвиги у больных ревматизмом и з. с. э. По этому вопросу наши наблюдения расходятся с данными Э. Р. Агабабовой, согласно которым обнаружение у больных ревматизмом хр. тонзиллита не отражалось сколько-нибудь значительно на величине иммунологических показателей по сравнению с больными без хр. тонзиллита.

Особый интерес представляет динамическое наблюдение за высотой титров антител у больных ревматизмом в активной фазе в процессе лечения. У подавляющего количества больных под влиянием антиревматической терапии происходит снижение титров АСГ и АСК. Так, среди 97 больных ревматизмом в активной фазе, которые наблюдались в динамике, повышенные титры АСГ снизились перед выпиской у 51 человека (из них нормализовались у 18), повышенные — не изменились у 16, нормальные — не изменились у 12, повышенные — повысились у 3, нормальные — повысились за пределы нормы у 1, нормальные — повысились в пределах нормы у 4 и нормальные титры АСГ снизились у 10 человек. Средняя величина титра АСГ у больных сердечно-суставной формой снизилась с 562 ед. при поступлении до 150 ед. перед выпиской, а у больных сердечной формой — с 266 ед. до 143 ед. Повышенные титры АСК снизились у 56 человек (из них нормализовались у 10), повышенные — не изменились у 8, нормальные — не изменились у 16, повышенные — повысились у 3, нормальные — повысились за пределы нормы у 1, нормальные — повысились в пределах нормы у 3 и нормальные титры АСК снизились у 10 человек. Средняя величина титра АСК при поступлении у больных сердечно-суставной формой снизилась с 1371 ед. до 447 ед. перед выпиской, а у больных сердечной формой — с 651 ед. до 366 ед. Если титры АСГ и АСК у больных динамической группы при поступлении были соответственно повышенными в 72,2% и 69,1%, то перед выпиской процент больных с повышенными титрами АСГ и АСК снизился до 54,6% и 58,8%.

Выраженному активному ревматическому процессу, сопровождавшемуся бурной клинической картиной, соответствовали более высокие титры антител. У таких больных заболевание протекало благоприятно, причем улучшение состояния сопровождалось отчетливым снижением титров АСГ и АСК. Однако к моменту клинической ремиссии нормализацию уровня антител, то есть наступление иммунологической ремиссии мы в таких случаях почти не наблюдали.

У подавляющего числа больных сердечной формой ревматизма отмечалось умеренное повышение титров АСГ и АСК, что соответствовало клинике течения процесса на фоне сформировавшегося порока сердца и недостаточности кровообращения. У части подобных больных, несмотря на активную антиревматическую терапию, повышенные титры антител не снижались. У большинства же больных сердечной формой с нормальной реактивностью организма наблюдалось снижение, а в некоторых случаях и нормализация титров АСГ и АСК.

Нам удалось отметить прямое соответствие между величиной иммунологических показателей и выраженностью клинических проявлений активности ревматического процесса. Больше того, у подавляющего числа больных, у которых перед выпиской наблюдалось повышение титра антител, накануне отмечалось обострение процесса или не была достигнута клиническая ремиссия. У ряда больных, у которых титры антител, будучи повышенными, не изменились, также не было достигнуто выраженной ремиссии. Однако мы не наблюдали определенной связи между тяжестью клинической картины и величиной титров АСГ и АСК. Наоборот, умеренно повышенные или низкие титры антител встречались чаще у тяжелых больных с вялым течением процесса, на фоне старого порока сердца и выраженной недостаточности кровообращения, цирротических изменений в печени и выраженного гипореактивного состояния. Дальнейшее снижение титров АСГ и АСК у таких больных без улучшения общего

состояния часто указывало на неблагоприятный прогноз. Обнаружение низких или умеренно повышенных титров антител, несмотря на активность процесса, у больных с нормальной реактивностью мы объясняли антиревматическим лечением, угнетающим, как известно, выработку антител и снижающим степень клинических проявлений активности процесса. Находки низких титров у тяжелых больных, по-видимому, связаны с истощением реактивных сил организма в отношении выработки антител или с включением в патологический процесс каких-то других механизмов по типу аутоагрессии.

Снижение титров АСГ и АСК под влиянием антиревматической терапии на фоне нормальной реактивности организма, как правило, предвещало клиническую ремиссию. Интересен факт снижения титров АСГ и АСК в пределах нормальных величин. По-видимому, у этих больных, как отметил В. Н. Анохин, «нормальные» титры антител в действительности были повышенными и отражали активную фазу болезни.

Наблюдение за динамикой титров АСГ и АСК у 20 больных затяжным септическим эндокардитом позволило отметить отчетливое снижение этих показателей в тех случаях, когда они были значительно повышены, и очень незначительное снижение, а в ряде случаев даже и повышение — тогда, когда титры АСГ и АСК были весьма умеренно повышенными или нормальными. Так, повышенные титры АСГ снизились у 7 человек (из них нормализовались у 2), повышенные — не изменились у 2, нормальные — не изменились у 5, нормальные — повысились за пределы нормы у 2 и нормальные титры АСГ снизились у 4 человек. Средняя величина титра АСГ снизилась со 128 ед. при поступлении до 70 ед. перед выпиской. Повышенные титры АСК снизились у 6 человек (из них нормализовались у 1), нормальные — не изменились у 6, нормальные — повысились за пределы нормы у 1, повышенные — повысились у 3, нормальные — повысились в пределах нормы у 3 и нормальные титры АСК снизились у 1 человека. Средняя величина титра АСК снизилась с 308 ед. при поступлении до 208 ед. перед выпиской. Несмотря на снижение высоты титров антител, количество больных, поступивших с повышенными титрами АСГ (9 чел.) и АСК (9 чел.), перед выпиской не изменилось. У тех больных, у которых перед выпиской наблюдалось повышение титров антител, улучшения в течении заболевания не наступило, хотя нам и не удалось отметить выраженной связи между высотой титров АСГ и АСК и остротой клинических проявлений при з. с. э. Снижение титров антител на фоне нормальной реактивности организма указывало на стихание процесса, но требовало длительного лечения антибиотиками и гормональными препаратами. Вместе с тем мы наблюдали снижение и даже нормализацию титров АСГ и АСК у тяжелых больных с пониженной реактивностью, особенно перед смертью. Так, у всех 3 умерших титры антител снизились в 2 и более раз. Поэтому при оценке снижения титров АСГ и АСК у больных з. с. э. следует учитывать состояние реактивности организма: снижение титров антител на фоне нормальной реактивности — хороший признак, снижение на фоне гипореактивного состояния требует осторожного подхода в отношении прогноза.

Какова же диагностическая ценность определения титров АСГ и АСК у больных ревматизмом в активной фазе и з. с. э. в сравнении с другими общепринятыми клиническими методами и тестами? У нас создалось твердое впечатление о преимуществе определения титров АСГ и АСК для выявления активности ревматического процесса перед такими методами, как РОЭ, проба Вальдмана, лейкоцитоз и другими неспецифическими показателями активности.

При сравнении титров антител и РОЭ мы не наблюдали параллелизма между этими показателями. Правда, о некотором параллелизме можно было думать в период острых клинических проявлений, преимущественно у больных сердечно-суставной формой. При стихании процесса РОЭ снижалась до нормальных величин, а титры АСГ и АСК продолжали оставаться повышенными. При выраженной недостаточности кровообращения диагностическая ценность РОЭ снижается, в то время как на величину титров антител она влияния не оказывает. Если титры АСГ и АСК среди больных ревматизмом в активной фазе оказались повышенными в 68,2% и 70,1%, а одно-го из двух титров — в 85,7%, то РОЭ была ускоренной лишь в 57,9%.

С точки зрения определения диагностической ценности титров АСГ и АСК представляют интерес прижизненные клинко-гистологические и постмортальные клинко-патологоанатомические параллели. Так, из 15 больных, подвергшихся операции митральной комиссуротомии, при гистологическом исследовании ревматические гранулемы обнаружены у 11 человек. Среди 11 больных титр АСГ оказался повышенным у 4 и титр АСК — у 8 человек (повышение одного из 2 титров — у 9), в то время как проба Вальдмана была положительной у 5, РОЭ ускоренной — у 4, умеренный лейкоцитоз и моноцитоз — у 3. У всех 10 умерших на секции обнаружен бородавчатый эндокардит. Повышение титра АСГ отмечалось у 8 и титра АСК — также у 8 человек (повышение одного из 2 титров — у 9), в то время как проба Вальдмана была положительной у 8, моноцитоз обнаружен у 7, РОЭ ускоренная — у 5 и обнаружен лейкоцитоз у 3 человек. Таким образом, клинко-морфологические параллели у больных ревматизмом в активной фазе указывают на преимущество определения титров антител перед общепринятыми лабораторными тестами.

В этой связи представляет интерес определить место титров АСГ и АСК вообще при определении активности процесса в сравнении с другими лабораторными тестами,

применяемыми для этой цели в клинике. Среди 126 больных ревматизмом в активной фазе при первичном определении титры АСГ и АСК оказываются чаще повышенными (68,3% и 70,1%), чем бывает положительной проба Вальдмана (58,8%), ускоренная РОЭ (57,9%), обнаруживаются моноцитоз (28,6%) и лейкоцитоз (27%).

При соответствующей клинической картине определение титров антител, бесспорно, может быть использовано в качестве вспомогательного диагностического показателя активности ревматического процесса, хотя сами титры АСГ и АСК отражают состояние иммунологической реактивности в ответ на внедрение возбудителя. Однако это не снижает ценности определения титров антител, так как иммунологическая реактивность или состояние иммунологических сил организма часто связано с активностью процесса.

Нам не удалось обнаружить какое-либо дифференциально-диагностическое преимущество определения титра АСК у больных сердечной формой, как на это указывал В. Н. Анохин. Так, среди 98 больных с преимущественным поражением сердца титры АСК оказались повышенными в 65,4%, а титры АСГ — в 64,3% случаев.

Определение титров АСГ и АСК при затяжном септическом эндокардите не имеет преимущества перед другими общепринятыми лабораторными методами. В подавляющем большинстве случаев мы наблюдали низкие титры антител. По-видимому, длительный хронический процесс приводит к истощению иммунологических сил организма, в результате чего угнетается выработка специфических антител. Так, среди 25 больных затяжным септическим эндокардитом титры АСГ оказались повышенными у 11 и титры АСК — у 10 человек, в то время как РОЭ была ускоренной у 22, очаговый нефрит обнаружен у 20, формовая реакция выпала положительной у 16, проба Вальдмана — у 16, проба Битторфа-Тушинского — у 8, анемия обнаружена у 8, моноцитоз — у 8 и лейкопения — у 6 человек. Правда, динамическое наблюдение за титрами антител при з. с. э. в ряде случаев позволяет следить за эффективностью лечения и иногда давать прогностические оценки.

При первичном определении титров антител у 126 больных ревматизмом в активной фазе мы обнаружили увеличение титра АСГ в 68,3% и титра АСК — в 70,1%, а среди больных динамической группы в количестве 97 человек повышение титра АСГ наблюдалось в 72,2% и титра АСК — в 69,1%. Максимальные показатели динамической группы указывают на повышение титра АСГ в 76,2% и титра АСК — в 71,1% случаев. Результаты наших исследований приближаются к данным В. Н. Анохина, который отмечал увеличение титра АСГ в 67,6% и титра АСК — в 68,4%. Другие авторы наблюдали повышение титра АСГ в 95% (Н. М. Ральф) и титра АСК — в 91% (Мейорс, Кифер и Холимс). Сравнительно низкий процент повышенных титров АСГ и АСК среди наших больных объясняется тем, что большинство из них исследовалось в более поздние сроки, часто после активного антиревматического лечения в районных больницах.

Если повышенные титры АСГ и АСК указывали на активный ревматический процесс, то обнаружение нормальных титров антител не исключало активности процесса. По-видимому, в таких случаях происходило угнетение выработки антител или в результате истощения иммунологических сил организма, или в связи с воздействием антиревматической, особенно гормональной, терапии. Мы не исключаем также возможности подавления выработки специфических антител за счет продукции в организме аутоантител к собственным тканям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э. Р. Тер. арх., 1957, 3. — 2. Анохин В. Н. Тер. арх., 1959, 5. — 3. Егорова Л. И., Петрова Е. Н. Клин. мед., 1957, 1. — 4. Иевлева Л. В. Анохин В. Н. Клин. мед., 1960, 2. — 5. Иоффе В. И. кн.: Скарлатина, М., 1948. — 6. Иоффе В. Н. Доклад на Всероссийском съезде детских врачей, М., 1959. — 7. Коников А. П. В кн.: Детские капельные инфекции, Л., 1953. — 8. Могилевский М. Ш., Коган Л. Вопросы мед. химии, 1949, т. I, вып. 1—2. — 9. Нестеров А. И. Клин. мед., 1958, 5. — 10. Он же. Сов. мед., 1960, 1. — 11. Рубель Н. Н. В кн.: Детские капельные инфекции, Л., 1953. — 12. Хрущева В. А., Тейтельбаум Ф. М., Левина А. В. Скарлатина и стрептококковые инфекции, Л., 1954. — 13. Bresse B. a. Gray H. N. J. State Med. Journal, 1951, 51, 3. — 14. Coburn A. F. Arch. Inter. Med., 1959, 104, 6. — 15. Coburn A. F., Pauli R. H. J. Exper. Med., 1935, 62, 2. — 16. Christensen L. P. Proc. Exper. Biol. a. Med., 1941, 46. — 17. Debre R. Mozziconacci P. Arch. Mal. Coeur. Vaiss., 1955, 48, 1. — 18. Faber V. Acta Medica Scandinavica, 1953, 147, 4. — 19. Faber V. a. Rosendal R. Acta path., micr., Scand., 1954, 55, 2. — 10. McCarty M. Ann. of. Inter. Med., 1952, 37, 5. — 21. McClean D., Rogers H. J. a. Williams B. W. Lancet, 1943, 1, 12. — 22. Quinn R. a. Liao S. J. J. of Clin. Invest., 1950, 29, 9. — 23. Stollerman C., Lewis, Schultz J., Taranta A. Amer. Journ. of Med., 1956, 20, 2. — 24. Scheiffarth F. u. Legler P. Artzliche Wochenschr., 1951, 28. — 25. Wood H. a. McCarty M. Am. J. Med., 1954, 17, 6.

Поступила 31 октября 1960 г.

ОПЫТ СЕЗОННОЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

Е. С. Воробьева, М. И. Козурова, Н. А. Куприянова, К. А. Леонтьева

Терапевтическая клиника (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, клиника ЛОР (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) Казанского медицинского института, ревматологический кабинет поликлиники № 7 (главврач — В. Д. Потукин) г. Казани

В вопросах предупредительного лечения ревматиков нет полного единства мнений. Так, Л. Д. Штейнберг, И. В. Воробьев, К. М. Коган и другие считают, что основой такой профилактики должна служить противинфекционная терапия (антибиотики и сульфаниламиды). М. А. Ясиновский, И. А. Савельев, Ф. Г. Наумов и другие выдвигают на первый план противоревматическую терапию. В последнее время оба эти метода комбинируются (И. А. Кассирский, А. И. Нестеров и др.).

Практически чрезвычайно важный вопрос — это система организации длительной предупредительной терапии. Необходимым условием является диспансеризация соответствующих групп больных.

Наши больные находились под диспансерным наблюдением ревматологического кабинета поликлиники № 7, работающего совместно с нашими клиниками.

Мы наблюдали 55 человек с 1957 г., 51 — с 1958 г. и 140 — с начала 1959 г. До 20 лет было 31, от 21 до 30 лет — 84, от 31 до 40 лет — 59, от 41 до 50 лет — 53 и старше — 19 больных.

Основную группу составляют лица с длительным течением ревматизма: до 5 лет — 31, до 10 лет — 47, и более 10 лет — 104 человека.

По характеру поражения сердца они могут быть подразделены на следующие группы.

Сердечная форма. Стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана — у 148, митральный и аортальный порок — у 32, митральный и трикуспидальный порок — у 2 больных.

Сердечно-суставная форма. Миокардит — у 20, комбинированный митральный порок и полиартрит — у 27, митральный и аортальный порок и полиартрит — у 1, миокардит и полиартрит — у 16. Более чем у половины больных (у 197) выявлены инфекционные очаги в виде хронических тонзиллитов (у 175), хронических синуситов (у 11), отитов (у 4) и назофарингитов (у 7).

Активный ревматизм был у 53 человек, из них 18 имели сложные пороки с резко выраженным нарушением кровообращения. Все эти больные подвергались лечению в клинике, затем продолжали лечение под наблюдением поликлиники. У 35 человек было вяло текущий ревматический эндокардит с менее выраженной степенью недостаточности кровообращения. Эти больные пользовались в основном амбулаторным лечением и госпитализировались лишь в момент ухудшения состояния (активации процесса). У 20 из них имелись инфекционные очаги в виде хронических тонзиллитов, хронических гнойных отитов и т. п. Тонзиллэктомия произведена десяти, гайморитомия — двум больным, остальным проводилась консервативная терапия. В результате суммы мероприятий мы могли отметить у них затухание ревматического процесса и улучшение аккомодации сердца.

У 193 больных ревматизм был вне фазы вспышки. Им проводилась профилактическая терапия; получали только противоревматические средства — 169, антиревматические средства и бициллин — 24 человека. Попытки применять в противорецидивном лечении в комбинации с противоревматическими средствами сульфаниламидные препараты оказались неудачными, так как у подавляющего большинства больных от приема сульфаниламидов возникали диспепсические явления.

Получивших предупредительную противоревматическую терапию (169) можно подразделить на 3 группы: 1) 79 чел. без каких-либо признаков рецидивов ревматизма в предыдущие 2—3 года, 2) 27 имели вспышку ревматизма в период 2—3 лет, 3) 63 с рецидивами ревматизма в периоде до года.

Предупредительную противоревматическую терапию мы проводили назначением аспирина по 2,0—3,0 в день или пирамидона 1,5—2,0, или бутадiona 0,45—0,6 в день в течение 4—6 недель подряд в весенние и осенние месяцы — периоды наиболее частых вспышек ревматизма в Казани. За «курс» больные получали от 90,0 до 120,0 аспирина или от 60,0 до 90,0 пирамидона, или от 12,0 до 25,0 бутадона.

Все больные первой группы (79) оставались трудоспособными в течение всего периода наблюдения.

Примером может служить 6-ная В., 32 лет, у которой митральный стеноз развился после многократно перенесенных ангин. В 1956 г. на «пенициллиновом фоне» произведена тонзиллэктомия, в последующем систематическая предупредительная терапия. Больная работает, состояние кровообращения вполне удовлетворительное, каких-либо симптомов прогрессирования стеноза, а также динамики в ЭКГ не отмечено.

Из 27 чел. второй группы у 23 после ликвидации инфекционных очагов и систематического предупредительного противоревматического лечения на протяжении всего периода наблюдения рецидивов и каких-либо проявлений активации ревматизма не отмечено.

Примером может служить б-ная К., 32 лет, у которой с 1948 г. периодически возникали одышка, сердцебиение, отеки на ногах. Часто болела ангиной. С течением времени состояние ухудшилось, и с 1957 г. она переведена, по заболеванию сердца, на инвалидность второй группы. В июне—августе 1958 г. находилась на лечении в терапевтической клинике ГИДУВа со вспышкой возвратного ревматического эндокардита (длительно субфебрильная температура, сдвиг ленты коагуляции влево до 5 пробирки, моноцитоз, изменения в ЭКГ в виде снижения вольтажа основных зубцов). После массивной салициловой терапии и санации полости рта выписана в хорошем состоянии. С тех пор систематически проводит весенне-осеннюю профилактическую терапию. Чувствует себя хорошо, выполняет всю домашнюю работу.

У 4, несмотря на предупредительную противоревматическую терапию в весенне-осенние периоды, возникло обострение ревматического процесса с ухудшением общего состояния, субфебрилитетом и нарушением кровообращения.

Больные третьей группы (63) имели рецидивы ревматизма зимой и ранней весной 1959 г. Им проведена противоревматическая терапия весной 1959 г., осенью 1959 г. и весной 1960 г. У 59 человек данной группы на I/VI-60 г. вспышки ревматизма не имелось.

В качестве примера можно привести б-ную К., 35 лет, находившуюся на стационарном лечении в терапевтической клинике ГИДУВа по поводу возвратного ревматического эндокардита с комбинированным митральным пороком и приступами пароксизмальной тахикардии. Пороком сердца болеет давно, начала заболевания не знает. В октябре 1958 г. перенесла ангину, через некоторое время стали беспокоить приступы сердцебиений, затем появились боли в суставах. Температура субфебрильная, сдвиг ленты коагуляции вправо, умеренный нейтрофилез, на ЭКГ замедление внутрипредсердной проводимости ($P=0,15$) и синусовая аритмия. После лечения бутадioneм температура нормализовалась, состояние улучшилось, приступы сердцебиений прекратились. В весенне-осеннее время 1959 г. профилактическая терапия аспирином. Теперь чувствует себя хорошо, продолжает работать. Симптомов активности процесса и ухудшения состояния сердца не отмечено.

У 4, несмотря на весенне-осеннюю профилактику, все же имелись вспышки ревматизма в конце 1959—1960 гг. Все четверо страдали хроническим тонзиллитом. Санация носоглотки не была произведена.

Особую роль для решения вопроса об эффективности предупредительной противоревматической терапии приобретает, несомненно, вторая группа, так как эти больные на протяжении относительно недавнего времени (2—3 года тому назад) перенесли вспышку ревматического процесса.

Однако и больные первой группы без явных признаков ревматического процесса в этом же периоде, как правило, имевшие выраженные и глубокие поражения клапанного аппарата сердца, представляют значительный интерес. С этой точки зрения важно, что за весь период наблюдений 2—3 года мы у них, в отличие от того, что наблюдали у аналогичных больных в предыдущие годы в клинике, не видели ухудшения состояния кровообращения. Таким образом, мы можем утверждать, что в результате сезонной предупредительной противоревматической терапии, осуществляемой после санации инфекционных очагов, заметно улучшаются течение поражения сердца и «устойчивость» компенсации. Вместе с тем сезонная предупредительная противоревматическая терапия — все же недостаточная гарантия против рецидивов и активации ревматического процесса. Какой-либо разницы в применении аспирина, пирамидона или бутадioneа мы пока отметить не могли. Но в ряде случаев оказалась необходимой и целесообразной смена препаратов в продолжение терапии. Под влиянием пирамидона и бутадioneа у ряда больных возникала лейкопения, что заставляло переводить их на аспирин. У отдельных больных после приема бутадioneа наступала заметная задержка жидкости, что также заставляло заменять препарат.

Комбинированную предупредительную противоревматическую и противoinфекционную терапию бициллином нам удалось проследить у небольшой группы больных (24 человека), которые имели ясные инфекционные очаги, главным образом в виде хронического тонзиллита. Из 24 подвергшихся комбинированной предупредительной терапии у 16 за 2—3 года до этого не было каких-либо проявлений активности ревматического процесса. У 8 в этот период были признаки вспышки ревматизма в виде ухудшения общего состояния, потери трудоспособности в связи с недостаточностью сердца. У части больных наблюдались субфебрилитет и ускоренная РОЭ. Этим 24 больным, в дополнение к проводимой в весенние и осенние месяцы противоревматической терапии, назначались инъекции бициллина по 600 000 ед. 1 раз в 5 дней или 1 200 000 ед. 1 раз в 10 дней внутримышечно. Всего за курс делалось от 4 до 6 инъекций. Четверем больным лечение бициллином было прекращено из-за непереносимости (появление кожных сыпей и т. д.). 20 подвергшихся предупредительной комбинирован-

ной терапии на протяжении полутора лет не имеют каких-либо проявлений активности ревматического процесса. Все они на 1/VI-60 г. трудоспособны.

Относительно небольшое количество наблюдений по комбинированной профилактической терапии не позволяет дать какую-либо статистическую оценку. Но и приведенные нами данные, а также наблюдения над больными непосредственно после вспышки составили впечатление о большей эффективности и целесообразности предупредительной противорецидивной терапии у ревматиков комбинированным методом с противоревматическими и противомикробными средствами. Вместе с тем использование инъекций бициллина — 6 за курс в весенне-осенние месяцы (март — апрель и октябрь — ноябрь) одновременно с противоревматическими препаратами мы считаем весьма доступным и эффективным методом при диспансеризации ревматиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотина Л. Ю., Гольчянц О. П. и Бородюк Н. Л. Тез. докл. Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов. М., 1951. — 2. Воловик А. В. Педиатрия, 1957, 2. — 3. Воробьев И. В. Ревматизм, 1952. — 4. Горелик Г. Г. Тез. докл. Пленума Всесоюзного комитета по изучению ревматизма и болезней суставов. М., 1951. — 5. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме, 1956. — 6. Коган К. М. и Лапина С. Э. Тер. арх., 1952, 7. — 7. Коста Ф. Вестн. АМН СССР, 1958, 4. — 8. Нестеров А. И. Тер. арх., 1952, 7. — 9. Розенберг Л. Л. Педиатрия, 1952, 4. — 10. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции. Киев, 1950. — 11. Фейджин М. Реф. мед. журнал, 1959, 3. — 12. Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей. М., 1957. — 13. Ясиновский М. А., Савельев И. А., Наумов Ф. Г., Фингер О. А., Шутый М. С. Клин. мед., 1956, 6. — 14. Kamelkamp Ch. H. Circulation, 1958, 17, 5. — 15. Mc Cartu M. Rev. rheumat., 1957, 45—53.

Поступила 10 июня 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В. Е. Анисимов, С. Ф. Ахмеров

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

В последнее время в литературе стали появляться работы о выяснении роли при атеросклерозе белково-углеводных комплексов — гликопротеинов (мукопротеинов).

Установлено, что при различных воспалительных процессах содержание гликопротеинов в тканях повышено. Пернис и Кало (1956) полагают, что гликопротеины, являясь компонентом основного вещества, синтезируются фибробластами. Они относят повышение содержания гликопротеинов в сыворотке крови, наблюдающееся при всяком новообразовании и перестройке соединительной ткани, за счет повышения активности фибробластов. Накопление в крови гликопротеинов является одним из показателей деструкции соединительной ткани.

Л. М. Рахлин с сотрудниками (1959) отметили увеличение гликопротеинов при атеросклерозе венечных артерий без инфаркта миокарда. Исследуя сыворотку крови методом электрофореза, они показали, что увеличение гликопротеинов происходит в основном за счет α_1 и α_2 -подфракций. При инфаркте миокарда ими констатировано в первом периоде резкое увеличение α -подфракции, а в дальнейшем при благоприятном течении снижение α -лика глюцидограммы и увеличение β - и γ -подфракций. При неблагоприятном течении инфаркта повышение гликопротеинов в зоне α -глобулинов оставалось весьма стойким. Из полученных результатов авторы делают обоснованный вывод, что данные электрофореза могут быть использованы в клинике в дополнение ко всей совокупности клинических данных в дифференциальной диагностике атипических форм коронарной недостаточности и в прогностической оценке при инфаркте миокарда.

Бликс (1936, 1957) считает, что в гликопротеинах с белковым компонентом соединены два углеводных компонента, из которых один построен по типу дигексозо-гексозамина, а другой является дигексозо-сиаловой кислотой.

Большинство исследователей предполагает, что концентрация сиаловой кислоты выше нормальной отмечается при тех же заболеваниях, при которых наблюдается увеличение гликопротеинов сыворотки крови. При инфекционно-аллергических состояниях и некробиотических процессах наступает нарушение тканевого метаболизма с деполимеризацией гликопротеиновых комплексов. В результате этих изменений в

сыворотке крови появляются в избытке продукты расщепления белково-углеводных комплексов и, в частности, сиаловая кислота.

В литературе имеется небольшое количество работ по изучению содержания сиаловой кислоты при различных заболеваниях и практической ценности этого теста для диагностики. Хесс, Коберн, Бейтс и Мерфи (1957) сообщили о повышении содержания сиаловой кислоты при активном ревматизме, туберкулезе и раке. Указанные авторы рекомендуют рассматривать уровень сиаловой кислоты в качестве теста для определения активности процесса, считая его одним из чувствительных. Р. М. Шакирянova (1959) также отмечает практическую ценность определения сиаловой кислоты при ревматизме. Она подчеркивает, что ценность метода заключается в его простоте, а также более поздней нормализации уровня сиаловой кислоты по сравнению с нормализацией РОЭ и ФРОЭ, что свидетельствует о большей значимости этого теста для определения степени активности процесса.

Японские авторы Юи, Онода, Мори и Суга (1957) сообщают о повышении содержания сиаловой кислоты у больных раком, пелтической язвой, при арахноидите и эпилепсии.

В доступной нам литературе мы не нашли данных о содержании и динамике сиаловой кислоты при атеросклерозе и инфаркте миокарда. В связи с этим мы решили провести наблюдения за уровнем сиаловой кислоты при коронаросклерозе и инфаркте миокарда, изучить ее динамику и сопоставить результаты с распространенными показателями активности воспалительного процесса (РОЭ, количеством лейкоцитов и белковыми фракциями крови).

В данной работе мы пользовались методом, описанным Хессом, Коберном, Бейтсом и Мерфи (1957). Этот метод выгодно отличается простотой, не требует сложной аппаратуры.

Нами исследовано 23 практически здоровых человека в возрасте от 20 до 34 лет. Содержание сиаловой кислоты у этой группы колебалось от 0,137 до 0,188 ед. оптической плотности, что в среднем составляет 0,160 ед. Туркетто и Ченчотти (1959) отмечают, что у женщин содержание сиаловой кислоты меньше, чем у мужчин, и соответствует низшему пределу ее значения у мужчин. В нашей группе здоровых людей мужчин было 12 и женщин 11. У мужчин уровень сиаловой кислоты в среднем равнялся 0,154 ед., а у женщин — в среднем 0,165 ед. Таким образом, данные Туркетто и Ченчотти нами подтверждены не были. Не получили мы подтверждения их данных и о том, что с возрастом количество сиаловой кислоты прогрессивно увеличивается.

Следующая группа включала 34 больных коронаросклерозом с явлениями стенокардии. У 11 больных коронаросклероз развился на фоне гипертонической болезни. Исследования показали, что у 32 больных уровень сиаловой кислоты был нормальным и колебался в пределах, полученных нами у здоровых людей. У половины этих больных сиаловая кислота определялась в динамике. Полученные цифры свидетельствуют о малом колебании уровня сиаловой кислоты у одного и того же субъекта. Лишь у 2 больных нам удалось отметить незначительное повышение уровня сиаловой кислоты (0,217 и 0,204 ед.), которое при повторном же исследовании было нормальным. У 4 больных с неврозом сердца содержание сиаловой кислоты было нормальным.

Исследуя 29 человек с инфарктом миокарда, мы обнаружили у них повышенные уровни сиаловой кислоты в сыворотке крови. Сиаловая кислота определялась в разные сроки с момента возникновения инфаркта. Так, у 19 человек она определялась в разные дни, начиная с первых суток и кончая 30 днем от начала инфаркта. У всех 19 больных уровень сиаловой кислоты был повышен и колебался в пределах от 0,221 до 0,418 ед. Десять больных исследовались на 31—77 сутки. В этой группе с более отдаленными сроками возникновения инфаркта сиаловая кислота была повышена лишь у 5 человек, а у остальных 5 была нормальной.

При определении сиаловой кислоты у больных инфарктом миокарда в динамике можно отметить следующее. Увеличение уровня сиаловой кислоты наблюдается на 1—5 день с момента возникновения инфаркта. Повышенной она держится весь острый период, постепенно снижаясь до нормы. У некоторых больных сиаловая кислота нормализовалась лишь к концу 2 месяца от начала заболевания.

Динамика РОЭ и лейкоцитов совместно с сиаловой кислотой нами прослежена у 18 больных. У 8 больных РОЭ нормализовалась раньше, чем сиаловая кислота. Число лейкоцитов же у всех больных приходило к норме гораздо раньше. Эти данные, как нам кажется, позволяют сказать, что сиаловая кислота более точно отражает динамику воспалительного процесса при инфаркте миокарда, чем РОЭ и лейкоцитоз. Нужно также отметить, что у большинства исследованных нами больных инфарктом мио-

карда показатель $\frac{\alpha_2}{\beta}$ -глобулинов обнаруживал склонность к нормализации несколько ранее, чем уровень сиаловой кислоты.

Как известно, клиника располагает для диагностики инфаркта такими весьма чувствительными тестами, как определение С-реактивного белка (Касалица, 1960) и щавелевоуксусной трансаминазы (Вовси, 1956) в сыворотке крови. Однако концентрация этих веществ уже в течение последующих 3—7 дней приходит к норме. Известно, что при своевременно нераспознанном инфаркте миокарда больные поступают в ста-

ционар в более поздние сроки, когда и С-реактивный белок, и трансаминаза уже нормализовались, а ЭКГ не дает четких данных. В этих случаях особенно ценным и является, наряду с определением белковых фракций методом электрофореза, исследование уровня сиаловой кислоты. Ценность определения сиаловой кислоты заключается в том, что оно позволяет более точно, чем РОЭ, лейкоцитоз, С-реактивный белок и трансаминаза, решить вопрос об окончании воспалительного процесса.

Определение сиаловой кислоты практически важно при постановке диагноза инфаркта миокарда в случаях нечеткой электрокардиографической картины. Так, у наших 2 больных после сильного приступа стенокардии ЭКГ не давала четких данных, а уровень сиаловой кислоты и α_2 -подфракция глобулинов были повышены. Учитывая, что такие изменения характерны для инфаркта, больным был поставлен этот диагноз. Дальнейшее клиническое наблюдение подтвердило правильность диагноза, так как у больных наблюдалась характерная картина в виде острой сердечной недостаточности, падения АД, субфебрилитета и ускорения РОЭ. Определение сиаловой кислоты помогало нам решить и другой практически важный вопрос: имеются ли у больного следы перенесенного в прошлом инфаркта миокарда или у него остаточные явления острого инфаркта. В последнем случае мы могли всегда заметить некоторое увеличение уровня сиаловой кислоты.

В дифференциальной диагностике инфаркта миокарда от коронаросклероза с явлениями стенокардии мы также опирались на исследование сиаловой кислоты. При стенокардии как во время болей, так и в последующие дни не удавалось отметить повышения сиаловой кислоты, в то время как свежий инфаркт во всех случаях давал увеличение сиаловой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. В кн.: Атеросклероз и инфаркт миокарда, М., 1959.— 2. Касалица Ч. Л. Сов. мед., 1960, 1.— 3. Рахлин Л. М., Максудов Б. С., Лушников А. А., Денисова М. Г. Тез. Второй Поволжской конф. терапев., 1959.— 4. Шакирзянова Р. М. Тез. докл. Всеросс. съезда дет. врачей, 1959.— 5. Она же. Казанский мед. журн., 1960, 2.— 6. Blix G. Ztschr. physiol. chem., 1936, Bd. 240.— 7. Она же. Вопр. мед. химии, 1957, т. 3, вып. 5.— 8. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. S., Murphy P. J. clin. invest., 1957, 36, 3.— 9. Pernis B., Calo S. Med. lavoro, 1956, 47, 1.— 10. Turchetto E., Cenciatti L. Boll. Soc. Ital. biol. sperim., 1959, 35, 6.— 11. Юи, Онода, Мори, Суга. Acta med. Okayama, 1957, 11, 3.

Поступила 24 августа 1960 г.

О ЗНАЧЕНИИ ФОНОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА¹

Е. С. Сигал

Бугульминская горбольница (главврач — А. А. Дедюхин, научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин)

Метод графической регистрации звуков сердца, несмотря на его большие возможности и практическое значение, не получил достаточного распространения. В отечественной литературе ему посвящены отдельные работы Л. М. Фителевой (1957 г.), В. И. Маслюк (1959 г.), В. В. Соловьевой (1957 г.), Г. Г. Олейника (1957 г.), Г. Г. Гольдштейна (1958 г.) и др.

Фонокардиография (ФКГ) не является новым методом исследования, она лишь из-за больших современных технических возможностей переживает свое второе рождение, значительно отличаясь от фонокардиографии, возникшей 60 лет назад. Не касаясь принципиальных основ метода, надо подчеркнуть, что он позволяет объективно отображать звуковые явления, возникающие в сердце в норме и при патологии. Метод дает возможность привлечь к анализу звуковых явлений не только слух, но и зрение и при синхронной регистрации позволяет сопоставлять их с ЭКГ, сфигмограммой и БКГ. ФКГ-данные при учете клинической картины помогают судить о состоянии митрального клапана, степени стеноза левого венозного отверстия, о величине давления в левом предсердии. По данным Холдека (1958 г.), громкий 1 тон и громкий тон открытия митрального клапана свидетельствуют об ограниченном воспалительном процессе по замыкающим краям клапана (митральная недостаточность редка). Тихий первый тон и тихий тон открытия митрального клапана сигнализируют об обширном воспалительном процессе и больших изменениях клапанов (в $\frac{2}{3}$ случаев — митральная недостаточность). Большой интервал Q — 1 тон свидетельствует о высокой степени митрального стеноза. Малое расстояние между вторым тоном и тоном открытия наблюдается при повышенном давлении в левом предсердии. Приведенные далеко

¹ Доложено в Татарском республиканском обществе терапевтов 21 января 1960 г.

не полные данные демонстрируют важность метода, который, однако, должен рассматриваться лишь как составная часть комплексного исследования больного.

В настоящем сообщении приводится анализ ФКГ, зарегистрированных на аппарате «Мингограф-42». Запись велась в трех разных частотах с одновременной записью ЭКГ в первом отведении. Часть фонокардиограмм снята одновременно с ЭКГ, БКГ и пульсовой волной на сонной артерии.

Нами исследовано 115 больных, страдающих митральной болезнью с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. Характер порока диагностировался на основании клинических и ЭКГ-данных. Значительное преобладание стеноза с митральной площадью от 0,5—1 см² установлено на аутопсии в 7 случаях, при комиссуротомии — в 3 случаях, при рекомиссуротомии — в одном случае.

Мужчин было 41, женщин — 74. До 20 лет — 19, от 21 до 40 — 84, от 41 до 50 — 9 и старше — 3.

У 75 больных был синусовый ритм, у 40 — мерцательная аритмия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У большинства больных первый тон был хлопающим. Графически это отображалось в виде большой амплитуды центральной части кривой первого тона, которая была больше амплитуды второго тона в 2—5 раз (рис. 1). Лишь в шести случаях первый тон был равен второму, а в двух — меньше второго. Эти данные подтверждают важное значение хлопающего первого тона для диагноза митрального стеноза. Одновременно этим демонстрируется возможность его отсутствия в случаях явного стеноза. В подтвержденном на аутопсии случае у б-ной М. первый тон был тихим при митральной площади 0,7 см², что, вероятно, было связано с большим уплотнением и ригидностью клапана.



Рис. 1.

Особый интерес представляет интервал Q — 1 тон, ибо по его величине можно судить о давлении в левом предсердии и косвенно — о степени стеноза. Лишь у 7 наших больных интервал Q — 1 тон был нормальным, у остальных — удлинненным.

Следует считать, что чем больше интервал Q — 1 тон, тем больше степень стеноза. После комиссуротомии у 2 больных интервал Q — 1 тон уменьшился на 0,03", в третьем случае остался без изменений. У больной Д. после рекомиссуротомии интервал Q — 1 тон уменьшился на 0,02".

При митральном стенозе малые колебания, входящие в состав второго тона, становятся громче и запаздывают (0,05" и более), создавая впечатление раздвоенного второго тона — щелчок открытия митрального клапана.

Щелчок открытия зарегистрирован при синусовом ритме у 60 больных и при мерцании предсердий — у 32. Среди 23 больных без щелчка открытия у 18 имеется длительный анамнез с частыми вспышками ревмокардита и, вероятно, большими изменениями в клапанах. Следовательно, щелчок открытия подтверждает диагноз митрального стеноза. С другой стороны, отсутствие щелчка открытия не исключает митрального стеноза; наоборот, при соответствующих клинических данных его отсутствие может подтверждать большую степень стеноза. Могут возникнуть трудности в отличии щелчка открытия от второго тона. О раздвоении второго тона следует говорить, если интервал между основными колебаниями второго тона и усиленными малыми не превышает 0,02" — 0,04".

Важное значение в диагностике митрального стеноза имеют шумы диастолического периода. Графическое изучение их и сопоставление с аускультативными данными позволяют говорить о различных комбинациях этих шумов. В связи с тем, что длительность и время возникновения мезодиастолического шума у больных митральным стенозом варьируют в широких пределах, и в целях отличия его от протодиастолического шума (встречающегося только при аортальной недостаточности), мы считаем

целесообразным различать ранние и поздние мезодиастолические шумы. К раннему мезодиастолическому шуму следует относить шум, который возникает вслед за щелчком открытия. Если же интервал между щелчком открытия и шумом составляет более 0,1", то такой шум следует считать поздним мезодиастолическим. Протодиастолический шум начинается непосредственно после основных колебаний второго тона или сливается с ними.

На приведенной схеме (рис. 2) видны следующие комбинации шумов: изолированный пресистолический шум, зарегистрирован у 22 больных. Пресистолический шум в комбинации с другими шумами диастолического периода зарегистрирован во всех остальных случаях, за исключением семи, где изолированный поздний мезодиастолический шум или изолированный систолический были единственными. В 28 случаях ранний мезодиастолический шум сочетался с пресистолическим. Поздний мезодиастолический шум сочетался с пресистолическим у 20 больных. У 38 больных зарегистрированы ранний и поздний мезодиастолические шумы в комбинации с пресистолическим.

Из приведенных данных видно, что существующее представление о изолированном пресистолическом шуме в большинстве случаев митрального стеноза не соответствует действительности. Надо считать, что для митрального стеноза характерно наличие шумов диастолического периода, среди которых пресистолический является главным, ибо он встречается в комбинации с другими шумами в 76% и как самостоятельный — в 19%. Изучение структуры пресистолического шума, а также анализ ФКГ у больных с длинным интервалом RQ в процессе его нормализации дает основание выдвинуть предположение о существовании феномена интерференции пресистолического шума с первым тоном. Именно интерференция создает типичные черты пресистолического шума и хлопающего первого тона.

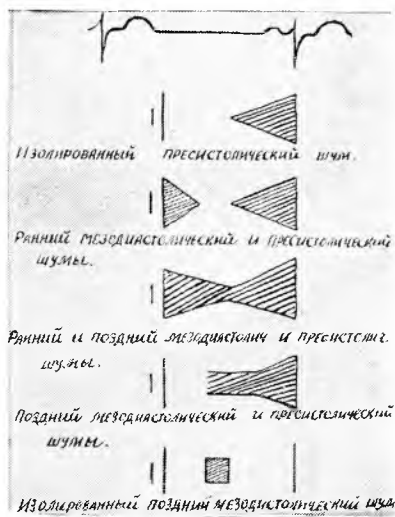


Рис. 2.

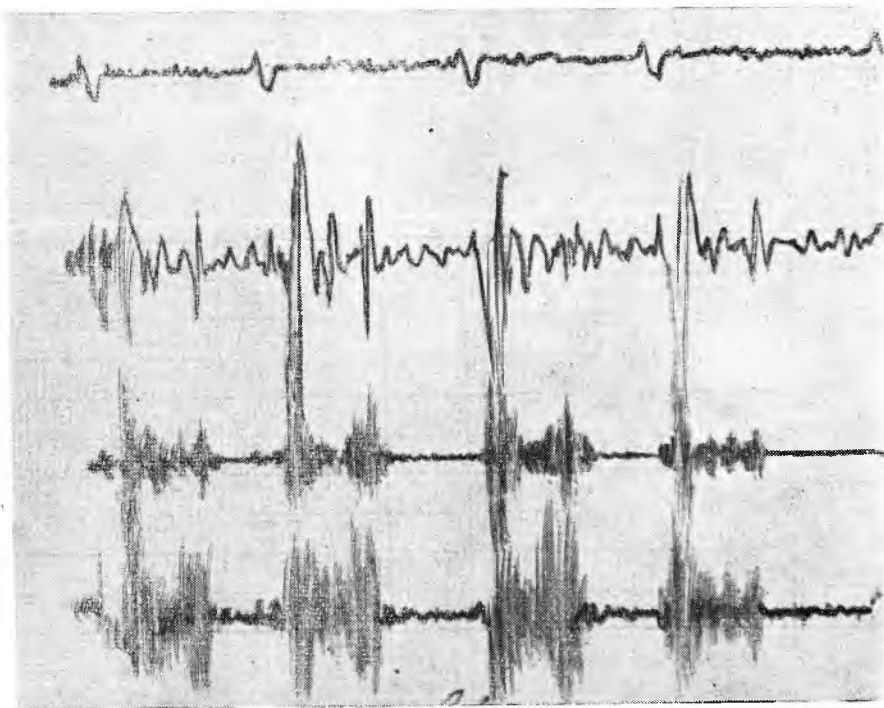


Рис. 3.

В группе больных с мерцательной аритмией шумы диастолического периода типа мезодиастолического встретились во всех случаях, кроме трех, где грубый «пансистолический» шум был единственным признаком митрального стеноза.

Изучение ФКГ этой группы больных дает нам основание подтвердить мнение Г. Ф. Ланга, Л. И. Фогельсона и других об отсутствии пресистолического шума при мерцательной аритмии. Наличие же у этих больных шумов, похожих на пресистолические, можно объяснить в свете представления о феномене интерференции звуков диастолического периода.

Вопрос о значении систолического шума в диагностике митрального стеноза недостаточно освещен в литературе.

Среди наших больных систолический шум как единственный признак митрального стеноза зарегистрирован в 4 случаях. Из них в 3 секционно проверенных случаях площадь митрального отверстия колебалась от 0,4 до 1 см².

На ФКГ больного К. (рис. 3) виден грубый «пансистолический» шум, на основании которого была диагностирована митральная недостаточность и больному отказано в производстве комиссуротомии. На секции митральная площадь не превышала 0,4 см². В другом случае грубый систолический шум сочетался с ранним мезодиастолическим шумом, который в финале болезни исчез. Систолический шум у этих больных сочетался с усиленным первым тоном и удлиненным интервалом Q — I тон.

При четких шумах в диастолическом периоде систолический шум различной интенсивности зарегистрирован при синусовом ритме у 25 больных, а при мерцательной аритмии — у 14. В 12 случаях из этой группы систолический шум был грубым и занимал $\frac{2}{3}$ систолы. Наши данные подтверждают имеющиеся в литературе указания о том, что систолический шум может быть единственным шумом при митральном стенозе. Можно допустить, что из-за резкой степени стеноза происходит большее увеличение левого предсердия, в связи с чем падает его сократительная способность и исчезает диастолический шум. Сокращение левого желудочка ведет к регургитации через узкое митральное отверстие с образованием грубого систолического шума. Косвенным доказательством является то, что из 4 наших больных с грубым систолическим шумом у трех была мерцательная аритмия, а у двух — явления типа атриомегалии. Факт наличия больших стенозов, при которых выслушивается один систолический шум, и анализ ФКГ, где зарегистрирована комбинация шумов диастолического периода с систолическим, дает основание предполагать, что систолический шум при других симптомах митрального стеноза может считаться симптомом, подтверждающим стеноз.

ВЫВОДЫ:

1. Основными фонокардиографическими симптомами митрального стеноза являются усиленный первый тон, удлиненный интервал Q — I тон, щелчок открытия митрального клапана, наличие одного или комбинации шумов диастолического периода.

2. Пресистолический шум совместно с первым тоном создает пресистолическую мелодию (шум + тон) из-за интерференции.

3. При мерцательной аритмии пресистолического шума нет. Имеется лишь эпизодическая интерференция позднего мезодиастолического шума с первым тоном, которая симулирует пресистолический шум.

4. Грубый систолический шум в некоторых случаях может быть единственным при тяжелом митральном стенозе. Систолический шум, выслушивающийся вместе с шумами диастолического периода, при соответствующих клинических данных может рассматриваться как признак стеноза.

5. Фонокардиография в комплексе с другими методами исследования облегчает постановку диагноза митрального стеноза и позволяет более смело ставить показания к митральной комиссуротомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, 1958, 2. — 2. Гельштейн Г. Г. и Фителева Л. М. Тер. арх., 1959, 4. — 3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения, 1957. — 4. Маслюк В. И. Тер. арх., 1959, 11. — 5. Тареев Е. М. Внутренние болезни, 1951. — 6. Тесля-Цвях Т. А. Клин. мед., 1958, 8. — 7. Соловьев В. В. Клин. мед., 1957, 7. — 8. Фителева Л. М. В кн.: Хирургическое лечение митральных стенозов, под ред. проф. А. Н. Бакулева. — 9. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов, М., 1951. — 10. Луизада, Араванис. В кн.: Вopr. патол. серд.-сосуд. системы, 1958, 2.

Поступила 18 августа 1960 г.

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ГЛЮКОЗИДОМ «С»

Л. А. Лушникова

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

Мерцательная аритмия в тахикардитической форме независимо от характера поражения, ее вызвавшего, в огромном большинстве случаев ведет к недостаточности сердца и служит показанием к длительному применению сердечных средств.

Именно при мерцательной аритмии нашли свое применение методы так называемого хронического лечения наперстянкой. Хотя вопрос о влиянии наперстянки на мерцательную аритмию достаточно хорошо изучен, тем не менее он не потерял своей актуальности и сейчас. Особое внимание в литературе последнего времени уделяется глюкозиду «С», содержащемуся в листьях шерстистой наперстянки вместе с обычными глюкозидами «А» и «В» (Сигал, Межебовский, Дофен и др.). Он действует и выделяется из организма быстрее, чем остальные глюкозиды, что облегчает так называемую последующую терапию, столь важную у больных с мерцанием (Воронова, Тандовский, Янкевич и др.). Его преимуществом является большая, чем у дигитоксина, способность проникать через «печеночный барьер» при застое, меньшая склонность к кумуляции, более быстрое действие на кровообращение (Тутаев, Турова, Лесков и др.).

Мы применяли глюкозид «С» в виде изоланида у 86 больных в возрасте от 24 до 75 лет с тахикардитической формой мерцания.

У 56 мерцательная аритмия развилась на фоне ревматического поражения сердца с клапанными пороками, у 26 — атеросклеротического кардиосклероза, у 4 — базедовой болезни.

У всех больных ревматизмом был активный процесс со сдвигом протениограммы в сторону α_1 и α_2 -глобулиновых подфракций. У 9 была недостаточность кровообращения II-а степени с небольшим увеличением печени и нормальным венозным давлением, у 15 — недостаточность кровообращения II-б со значительным увеличением печени, повышением венозного давления до 180—200 мм, у остальных 32 человек была тотальная недостаточность сердца с большим застоем в легких, значительным увеличением печени, массивными периферическими отеками, венозное давление у них достигало 210—310 мм.

У 52 человек недостаточность кровообращения развилась на фоне давно существующей мерцательной аритмии, у 4 недостаточность кровообращения выступила с появлением мерцания. Во всех случаях была тахикардитическая форма мерцания с частотой пульса 110—140 и большим дефицитом (12—40).

У 30 выявлена правограмма и отмечена крупноволнистая (по нашей классификации) форма мерцания с числом сокращений желудочков до 170.

Из 26 больных атеросклерозом у 15 была тотальная недостаточность сердца III степени, у 11 — преимущественно левожелудочковая недостаточность с приступами сердечной астмы по ночам. У всех мерцательная аритмия существовала много лет до поступления в стационар.

На ЭКГ отмечено значительное снижение вольтажа основных зубцов с замедлением внутрижелудочковой проводимости по типу блокады левой ножки пучка Гиса.

У больных базедовой болезнью была недостаточность кровообращения II—III степеней. Симптомы тиреотоксикоза были резко выражены с высокими цифрами основного обмена. На ЭКГ — снижение вольтажа основных зубцов при нормальном положении электрической оси сердца.

Изоланид назначался с первого — второго дней пребывания в стационаре в таблицах по 1,5—1 мг в сутки 3—4-кратными приемами или внутривенно по 0,2 мг. Начиная с третьего дня, в зависимости от полученного эффекта, соответственно доза снижалась до 1—0,75 мг в сутки, затем пазначалась поддерживающая доза по 0,75—0,5—0,25 мг. Больные, как правило, не получали другой активной терапии, кроме диеты и витаминов. Лишь при крайне тяжелом состоянии давался кислород в виде ингаляции или кислородной палатки, сосудотонические средства. Диуретические средства и диету Карреля назначали не раньше шестого дня тем, у кого изоланид не обеспечивал достаточного диуреза.

Все больные хорошо переносили изоланид, ни в одном случае мы не видели диспепсических расстройств даже при длительном непрерывном применении, когда общая доза достигала 40, 75 мг. Некоторые не могли принимать порошок из листьев наперстянки и кардиотоксин ввиду быстро наступающих диспепсических расстройств и головокружений. Так, у одной больной уже на второй день после лечения кардиотоксином (0,3 мг в сутки) появились головная боль, рвота, учащение пульса до 140, увеличился дефицит. Но она хорошо перенесла изоланид как внутривенно, так и внутрь и получила за время наблюдения 60,5 мг без каких бы то ни было побочных явлений.

Действие изоланида при тахикардической форме проявлялось прежде всего урежением сердечного ритма. При внутривенном введении отмечались значительное замедление пульса и уменьшение числа сердечных сокращений в течение первых суток. Так, из 10 больных, леченных внутривенным введением, у 8 через 24 часа наблюдалось урежение пульса на 20—25 ударов, а на 3—4 день — 78—80 ударов, исчезал дефицит. При даче препарата внутрь, несмотря на выраженный застой в печени, у половины больных через сутки частота пульса снизилась на 10—12 ударов и соответственно снизился дефицит пульса. На 3—4 день наблюдалась полная или почти полная ликвидация дефицита, общая доза препарата к этому времени равнялась 3,4—4,6 мг.

Однако у 4 больных не удалось добиться замедления пульса даже при двухнедельном применении изоланида. Применение затем других препаратов наперстянки — строфантина, хинина, резерпина — также не сопровождалось эффектом.

Таким образом, можно сказать, что изоланид, по сравнению с порошком из листьев наперстянки, действует быстрее, ибо подобный эффект от наперстянки мы наблюдали лишь на 4—8 день (эти данные совпадают с данными Янкелевича и Белоножки и др.).

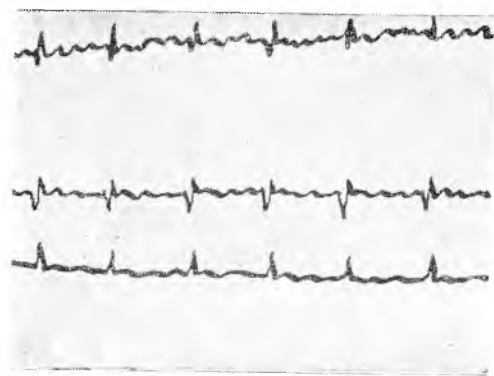


Рис. 1. ЭКГ 6-ного К., 50 лет, до лечения. Сверху вниз:

1-е и 2-е предсердные отведения.
Частота сокращения предсердий — 360, частота сокращения желудочков — 83.

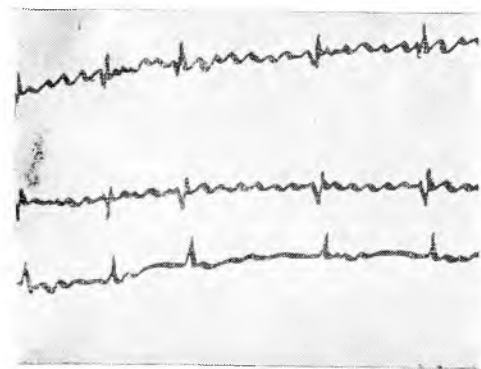


Рис. 2. ЭКГ того же б-ного после лечения.

Те же отведения.
Частота сокращения предсердий — 360, частота сокращения желудочков — 60.

ривенно также не дало эффекта. На секции у умерших обнаружен активный ревматический процесс с большим поражением мышц сердца, сложный порок с поражением клапанов аорты, двухстворки, а в одном случае — и трехстворки.

Ни в одном случае мы не наблюдали восстановления синусового ритма при постоянной мерцательной аритмии. При пароксизмальной форме мерцания из 4 больных у 3 наблюдалось восстановление синусового ритма на 2—3—7 дни от начала лечения изоланидом при общей дозе препарата соответственно 1,5—2,5—3 мг. У четвертой больной лечение изоланидом не способствовало восстановлению синусового ритма, в то время как приступ оборвался у нее через сутки после назначения хинидина (0,6).

Таким образом, в наших наблюдениях изоланид, подобно препаратам красной наперстянки, не устранял мерцания, но часто переводил тахикардию в медленную форму (см. ЭКГ на рис. 1 и 2).

Мы не можем отметить какой-либо разницы во влиянии на частоту ритма у больных с мерцанием на почве ревматического поражения сердца, коронарного кардиосклероза и у базедовиков.

Одновременно с замедлением ритма у 68 человек улучшилось состояние кровообращения на 2—3 день, а при применении препарата внутривенно — спустя сутки.

С 5—6 дня по мере замедления пульса увеличивался диурез, достигая в некоторых случаях 2—3 литров в сутки. Уменьшалась печень, снижалось венозное давление (см. рис. 3).

В 3 случаях из 5, где не наблюдалось заметного диуретического эффекта от одного изоланида, появлялся большой диурез в ответ на введение меркузала.

У лиц с выраженным застоем в легких и приступами сердечной астмы уменьшался застой и в течение первых двух суток прекращались астматические припадки.

У 7 больных, из них у 6 с ревматическим поражением сердца и 1 с атеросклеротическим кардиосклерозом, несмотря на урежение пульса, исчезновение дефицита пульса, не наблюдалось восстановления компенсации. Применение в последующем строфантина внут-

Сила сокращения сердца, о чем можно судить по данным БКГ, увеличивается под влиянием наперстянки, но эффект действия глюкозида «С» наступал значительно быстрее и был более выражен.

Вместе с тем кумулятивные свойства глюкозида «С» значительно слабее. Так, при длительном применении препарата (до 40 дней) как внутривенно, так и внутрь токсические явления выступили лишь у 2 больных. У одного развилась брадикардия с частотой ритма 48—52 удара, которая держалась еще неделю после отмены препарата, у другой появились желудочковые экстрасистолы временами по типу бигеминии. Указанные явления развились уже на третий день после начала лечения при общей дозе 4,5 мг и быстро ликвидировались при снижении дозы до 0,5 мг в сутки и одновременном назначении калийных солей. В дальнейшем мы лечили эту больную малыми дозами 0,5—1 мг в день и добились хороших результатов. За время пребывания в стационаре она получила 15 мг изоланида. Изоланид хорошо переносят также больные с атеросклеротическим кардиосклерозом. Лишь у одной больной при внутривенном введении изоланида появились загрудинные боли, которые исчезли при назначении эуфиллина, что позволило продолжать лечение.

На ЭКГ отмечено увеличение вольтажа зубцов начальной части желудочкового комплекса у половины леченных.

«Дигиталисный Т» выступил у $\frac{2}{3}$ больных. Наступали эти изменения уже на первой неделе, не исчезая при переходе на поддерживающую терапию. Мы не рассцениваем это как проявление «насыщения» препаратом, ибо изменения наступали слишком рано по времени, и не рассматриваем как признак ухудшения коронарного кровообращения: у всех этих больных отмечались уменьшение систолического показателя и улучшение БКГ.

«Дигиталисный Т» объясняется с позиции Шеллонга и Штетцера, Рааба и др. Учитывая хорошую переносимость препарата, возможность точной дозировки, быстрое выделение из организма и относительно малую токсичность, мы применили изоланид для хронического лечения в качестве «поддерживающей терапии». По достижении терапевтического эффекта от применения лечебной дозы препарата, в условиях стационара мы подбирали такую минимальную дозу, которая, не вызывая токсических явлений, поддерживала достигнутый терапевтический эффект. В основном достаточно было 0,12—0,25—0,5 мг в сутки. Больным с атеросклерозом одновременно назначались препараты ксантинового ряда.

Нам удалось проследить 25 больных, которые точно выполняли наши предписания в домашних условиях от 2 до 4 месяцев. Все они хорошо переносили препарат. Ни в одном случае не наблюдалось побочного действия. У 17 из них за все время поддерживался достигнутый в клинике эффект. Частота пульса при небольшой физической нагрузке не превышала 85, и поддерживалась состояние компенсации. У 8 человек через 2—3,5 месяца вновь появились тахикардическая форма мерцания, симптомы нарушения кровообращения, и больные снова поступали в клинику. Назначение изоланида в терапевтической дозировке 1,5—1 мг вновь способствовало замедлению пульса и восстановлению состояния компенсации. Следовательно, изоланид, подобно красной наперстянке, не вызывает привыкания и примененный повторно действует так же хорошо, как и в первый раз.

ВЫВОДЫ

1. Глюкозид «С» (в виде изоланида) является весьма активным средством в лечении больных тахикардической формой мерцательной аритмии.

2. Не вызывая диспепсических явлений и обладая более слабым кумулятивным эффектом, чем дигитоксин, он действует быстрее, чем обычные препараты наперстянки, и, что особенно ценно, хорошо всасывается при пероральной даче, несмотря на выраженный печеночный застой.

3. Изоланид, благодаря чрезвычайно «мягкому» действию и хорошей переносимости, весьма удобен для поддерживающей терапии.

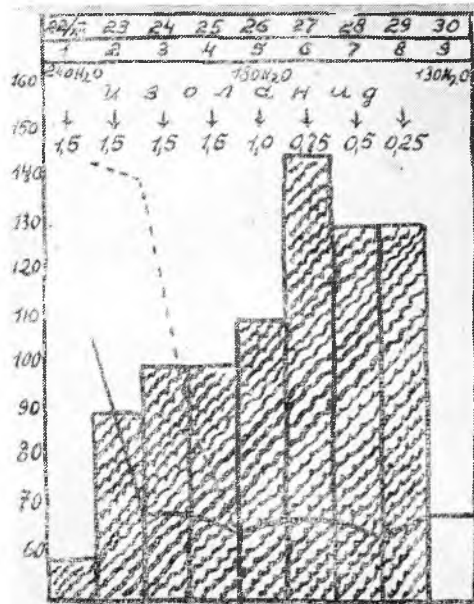


Рис. 3. Динамика изменения частоты сердечных сокращений, пульса, диуреза под влиянием изоланида. Обозначения: — частота пульса, — — — частота сокращений сердца, $\square$ — диурез.

4. Действие изолянида при клинической оценке приближается к строфантину.

5. «Дигиталисные» изменения ЭКГ под влиянием чистых глюкозидов наперстянки не отличаются от описанных при обычных ее препаратах, но более выражены и раньше выступают, чем при лечении строфантином.

Поступила 27 октября 1960 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТУБАЦИОННОГО ПОТЕНЦИРОВАННОГО НАРКОЗА У МАЛЕНЬКИХ ДЕТЕЙ

В. В. Орлов

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. А. Ф. Зверев)
Свердловского медицинского института

В хирургии раннего детского возраста значительный процент оперативных вмешательств производится по жизненным показаниям, где успех зависит от выбора метода обезболивания.

Настоящее сообщение отражает опыт интубационного наркоза у 160 детей в возрасте от одних суток до 4 лет.

Из них новорожденных было 8, до 3 мес. — 13, до 6 мес. — 24, до 12 мес. — 32, до 2 лет — 20, до 3 лет — 19, до 4 лет — 44.

Поводом к операции служили: мозговые и спинномозговые грыжи (28), гидроцефалия (7), киста почки, опухоль почки, опухоль забрюшинного пространства (11), тератоидные опухоли крестцово-копчиковой области (8), эктопия мочевого пузыря (4), мочекаменная болезнь (3), атрезия различных отделов желудочно-кишечного тракта (8), атрезия желчных путей (3), болезнь Верльгофа, спленогенный цирроз печени (7), непроходимость кишечника (инвагинация, заворот — 16), врожденный мегаколон (2), каловый свищ (3), заболевания опорно-двигательного аппарата (28), хронический остеомиелит длинных трубчатых костей (7), кожная пластика, пластические операции на лице (18) и другие (7).

45 детей (из 160) оперировано под интубационным потенцированным наркозом. Преднарковая подготовка заключалась во введении растворов атропина 1:1000 и 1% промедола по 0,1 мл на один год жизни. Детям до 1 года вводилось 0,1 мл каждого раствора. При потенцированном наркозе накануне операции вечером ребенку давались люминал по 0,01—0,03 и депаргин 0,04—0,06 (в зависимости от возраста), в день операции вводилась третья часть коктейля, состоящего из 2,5% раствора аминазина, 1% промедола и 1% димедрола. Дозировки литической смеси рассчитывались, исходя из возраста и веса ребенка. Остальные две трети коктейля вводились внутривенно во время операции. При такой подготовке мы считаем необходимым вводить также и атропин.

На операционном столе при помощи аппарата (через маску или катетер) больному дается чистый кислород (5—7 вдохов), и только после этого вводный наркоз тиопенталом натрия (2,5% раствор из расчета 1 мл на 1 год жизни). У детей с плохо выраженными венами раствор тиопентала натрия вводится внутрикостно. Быстрота наступления сна, отсутствие малейшего возбуждения, хорошая переносимость препарата больными выгодно отличают тиопентал натрия от других наркотиков при вводном наркозе. Сон наступает через 2—3 мин. после введения соответствующей дозы.

Через эту же иглу, вслед за тиопенталом натрия, вводится мышечный релаксант (дитилин) в количестве от 0,5 до 1 мл.

Интубация проводится путем прямой ларингоскопии, на что указывается большинством авторов (Бойков, Дюамель, Коуп).

Применение вводного наркоза тиопенталом натрия и дитилином сделало интубацию несложной манипуляцией; тем не менее у детей раннего возраста ее нужно производить осторожно, избегая малейшего ранения слизистой десен и надгортанника.

Очень большое значение имеет подбор интратрахеальных трубок. Чаще всего приходится подбирать трубку требуемого размера непосредственно в момент ларингоскопии из трех-четырех трубок, соответственно возрасту оперируемого.

Интраназальную интубацию мы не производим ввиду легкой ранимости слизистой носовых ходов; кроме того, считаем нецелесообразным применение трубок с надутыми манжетами. Интубационная трубка обязательно фиксируется в полости рта марлевым тампоном. Мы не разделяем мнения ряда авторов (Е. Н. Мешалкин, В. П. Смольников) о ненужности тампонады полости рта, считая, что интубационная трубка должна быть хорошо фиксирована в полости рта, так как повторная интубация не безразлична для ребенка. Визуальный и аускультативный контроль за дыханием позволяет судить о правильности интубации. При изменении положения

больного на столе повторный контроль за дыханием обязателен, необходимо также проверить положение интратрахеальной трубки.

Основной наркоз в клинике достигается смесью эфира с кислородом, причем после присоединения адаптера аппарата к интубационной трубке концентрация эфира увеличивается постепенно. Во время наркоза дыхательный мешок несколько раз вентилируется для удаления углекислоты. Наркоз проводится при полуоткрытом контуре наркозного аппарата.

В зависимости от этапов операции дополнительно вводится курареподобное вещество (дитилин, диплацин) в первоначальной дозировке, и больной переводится на управляемое дыхание. Некоторые зарубежные авторы (Гросс, Белтон, Левис) указывают на необходимость осторожной дозировки курареподобных веществ у новорожденных и грудников, опасаясь угнетения дыхательной функции в посленаркозном периоде. Применяя фракционное введение 1% раствора дитилина и 2% раствора диплацина, мы не встречали угнетения дыхательной функции в посленаркозном периоде ни у одного больного. Наши данные соответствуют данным Г. А. Бойкова.

Дезинтубация производится в операционной. Эта манипуляция, безвредная на первый взгляд, таит в себе немало осложнений и требует определенного внимания анестезиолога. Дело в том, что к моменту дезинтубации больной находится в полудремотном состоянии, и при удалении трубки почти у всех детей отмечается кратковременная задержка дыхания, затем следует глубокий вдох, сменяющийся равномерными дыхательными движениями. Поэтому перед дезинтубацией удаляется слизь из носовых ходов и интубационной трубки. Больной переводится в палату лишь при ритмичном и глубоком дыхании.

Применение тиопентала натрия и мышечных релаксантов позволило доводить наркоз до необходимой глубины (стадии III) при минимальной затрате основного наркотического вещества.

Наблюдение за состоянием больного (АД, пульс, дыхание, оксигеметрия) ведется в течение всей операции. При потенцированном наркозе наблюдение ведется за больным в течение первых суток дежурными врачами¹.

Следует сказать, что выпускаемый нашей промышленностью аппарат для измерения АД не подходит для маленьких детей, для которых требуется определенный набор манжеток различной ширины, а именно: для грудных детей манжетки, имеющие поперечник 2—4 см, для дошкольников — 6—8 см, для школьников — 12 см (А. В. Воловик). По И. Броку, лучшее соотношение поперечника манжетки к окружности плеча — 1 : 2,5. Мы используем три типа манжеток (5 см, 8 см, 10 см). Такие размеры позволяют получать более правильные показатели АД (С. А. Либов и К. Ф. Ширяева).

Следует остановиться на особенностях интубационного наркоза у детей раннего детского возраста при некоторых заболеваниях.

При спинномозговых грыжах укладка больного на спину для интубации затруднена из-за грыжевого выпячивания. Интубацию при этих пороках развития мы производим, обкладывая больного двумя плотными подушками таким образом, чтобы грыжевое выпячивание находилось в просвете между ними. После интубации больной укладывается на живот при опущенном головном конце.

При гидроцефалиях, ввиду больших размеров головы, интубировать больного приходится, предварительно подложив под грудную клетку плотную подушку определенной высоты. В момент вскрытия твердой мозговой оболочки спинного мозга головной конец также необходимо опустить, уменьшая тем самым ликворею.

При всех операциях, когда больной ребенок находится на боку на валике, внимание анестезиолога должно быть направлено на функцию легкого, находящегося в неблагоприятных условиях. Валик необходимо убрать при первой же возможности. Это относится к больным детям с опухолями почек, кистами почек и мочекаменной болезнью.

Дети с тератоидными опухолями крестцово-копчиковой области, эктопией мочевого пузыря, атрезиями различных отделов желудочно-кишечного тракта нуждаются в применении потенцированного наркоза из-за малого возраста, длительности операций при этих заболеваниях.

В результате применения интубационного наркоза на 160 детей мы встретились со следующими осложнениями.

1. Ларинготрахеит у 5 больных. После соответствующего консервативного лечения (согревающий компресс, антибиотики, орошение зева антибиотиками) симптомы ларинготрахеита быстро исчезали. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

2. Острый отек гортани у 2 больных. У одного из них консервативное лечение не принесло успеха, и на третьи сутки после операции ему потребовалось произвести трахеотомию. Ребенок выздоровел. У вто-

¹ Для предупреждения возможных осложнений на протяжении первых суток должно быть организовано дежурство анестезиолога. — *Ред.*

рого ребенка вовремя начатые консервативные мероприятия позволили обойтись без трахеотомии.

3. Ателектаз доли легкого у 2 больных. Оба ребенка скончались в ближайшие сутки после операции. Это осложнение мы встретили в период освоения интубационного наркоза.

4. Длительное апноэ у 1 больного. Данное осложнение нами отмечено у мальчика двух месяцев, оперированного по поводу передней мозговой грыжи. После введения 0,5 мл 1% раствора дитилина у ребенка наступила длительная остановка дыхания. Операция проходила под управляемым дыханием в течение часа. Введение атропина и прозерина в соответствующих дозировках и постоянная дача кислорода восстановили дыхание, но ребенок погиб при явлениях отека головного мозга через 28 часов после операции.

ВЫВОДЫ

1. Применение интубационного наркоза у детей раннего возраста позволяет производить тяжелые оперативные вмешательства.

2. Интубационный наркоз у детей раннего возраста протекает своеобразно и требует определенного технического оснащения.

3. Для вводного наркоза у детей раннего возраста наилучшим наркотическим веществом является тиопентал натрия.

4. Наиболее целесообразно проведение наркоза на неглубоких стадиях, что достигается применением мышечных релаксантов и управляемого дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойков Г. А. Интратрахеальный наркоз в хирургии новорожденных и грудных детей. Вестн. хир. им. Грекова, 1959, 8. — 2. Либов С. Л. и Ширяева К. Ф. Очерки грудной хирургии детского возраста, 1957.

Поступила 24 мая 1960 г.

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Канд. мед. наук Г. М. Николаев

Кафедра хирургии педиатрического факультета (зав.— проф. **И. В. Домрачев**)
Казанского медицинского института и кафедра патологической физиологии
(зав.— проф. Н. А. Крылова) Казанского ветеринарного института

Острый панкреатит привлекает все большее внимание клиницистов как одно из тяжелейших заболеваний, распознавание и лечение которого часто сопряжены с большими трудностями (С. В. Лобачев, В. М. Воскресенский, Н. И. Лепорский, Н. Л. Стоцик и др.).

Большинство клиницистов придерживается классификации панкреатитов по С. В. Лобачеву, выделяя следующие формы: 1) обострение хронического рецидивирующего панкреатита, 2) острый отек поджелудочной железы, 3) геморрагический некроз железы, 4) гнойный панкреатит. Наблюдениями отдельных хирургов установлена возможность перехода одной из этих форм острого панкреатита в другие, поэтому не только клинически, но и патологоанатомически не всегда возможно их строго разграничить.

Наиболее постоянным клиническим признаком всех форм острого панкреатита является боль, интенсивная и длительная, появляющаяся внезапно. Иногда такому болевому приступу предшествуют кратковременные боли за несколько часов или дней. Для острого панкреатита характерна не только резко выраженная интенсивность боли, но и ее быстрое нарастание с момента возникновения, отсутствие волнообразных колебаний интенсивности болей и самостоятельного ее прекращения. Инъекции атропина и пантопона, как правило, не эффективны. По некоторым клиническим наблюдениям (Лагерлоф, Варшав, Ельман и др.), морфий нередко даже усиливает боли вследствие усиления спазма сфинктера Одди. Локализуются боли

в глубине эпигастральной области, соответственно расположению поджелудочной железы. Характерны опоясывающие боли на уровне пупка, иррадиирующие в левую половину грудной клетки, между лопаток, за грудину, в правое плечо и т. п. Разнообразие иррадиации болей служит причиной диагностических ошибок, когда острый панкреатит принимают за холецистит, почечно-каменную болезнь, стенокардию, плеврит, невралгии и др. Обычно сила боли пропорциональна тяжести течения заболевания, однако встречаются и легкие формы с большой интенсивностью болевого синдрома.

С самого начала заболевания отмечается вздутие в верхнем отделе живота; здесь же определяется резчайшая болезненность при пальпации, нередко выражена болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (положительный симптом Мэйо-Робсона). Большинство клиницистов указывает на отсутствие мышечного напряжения при перитоните, возникающем вследствие острого панкреатита. Нередко отмечается поперечно-располагающаяся резистентность в надчреве (симптом Кёрте), реже — исчезновение пульсации брюшной аорты (симптом Воскресенского). Такие симптомы, как цианотичные пятна на животе (симптом Мондор-Турнера), резкий цианоз лица (симптом Лагерлофа), наблюдаются лишь в запущенных тяжелых случаях заболевания.

Частым симптомом острого панкреатита является рвота, возникающая одновременно с болью и повторяющаяся через небольшие промежутки времени (10—20 раз в сутки). Гипохлоремия в связи с обильной рвотой усугубляет тяжесть общего состояния. Обезвоживание организма проявляется заостренным черт лица, сухостью кожи, сгущением крови с увеличением числа эритроцитов и лейкоцитов.

Парез кишечника с выраженным метеоризмом, задержкой газа и стула служит поводом для ошибочной диагностики, когда заболевание расценивается как один из форм кишечной непроходимости. Наиболее грозным признаком острого панкреатита является шок, возникающий на высоте приступа болей. В таких случаях страдальческое выражение лица, цианотичная бледность, учащение пульса, падение АД, особенно при иррадиации болей за грудину, приводят к неправильному диагностированию стенокардии, инфаркта миокарда, что может привести к ошибочным лечебным мероприятиям с пагубными последствиями для больного.

Расстройство дыхания проявляется в значительном его учащении (до 30—40) и считается также одним из важных признаков заболевания. В большинстве случаев наблюдаются незначительный лейкоцитоз за счет нейтрофильных элементов, повышение температуры, падение диуреза.

Наконец, для острого панкреатита характерно своеобразное нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, констатируемое обнаружением в крови и моче повышенного количества диастазы (амилазы). Но необходимо подчеркнуть, что определять количество диастазы в моче следует по ходу заболевания повторно, сопоставляя результаты с динамикой заболевания, без чего возможна неправильная оценка диастазурии. Так, при тотальных некрозах поджелудочной железы диастаза мочи держится на нормальных цифрах. Наоборот, при некоторых других заболеваниях (флегмона желудка, тяжелые формы пневмонии и др.), а также после применения препаратов, вызывающих спазм сфинктера Одди (морфий, кодеин и др.), диастаза мочи может быть повышенной. Поэтому необходимо проводить полное клиническое исследование больного и сопоставлять степень диастазурии со всеми клиническими симптомами.

При наиболее легкой форме острого панкреатита, остром отеке поджелудочной железы большинство хирургов рекомендует консервативное лечение, в то время как при некротических процессах в поджелудочной железе имеются расхождения во взглядах. Одни хирурги (Б. А. Петров и С. В. Лобачев, Б. С. Розанов и др.) при некрозах, как и при нагноениях, считают обязательным рассечение брюшины над железой, тампонаду и одновременное дренирование сальниковой сумки, другие (Л. Г. Гарвин, Е. К. Реймерс, Д. Н. Федоров, М. М. Сергеева, Н. И. Блинов, В. М. Воскресенский, Н. Н. Самарин и др.) опубликовали ряд работ о преимуществах консервативного лечения даже при некротических формах воспаления поджелудочной железы. В этих работах особо подчеркивается факт отрицательного действия операционной травмы при тяжелом шоковом состоянии больных. Последнюю точку зрения отстаивают и некоторые из зарубежных хирургов (Н. Е. Sternensen, R. B. Pfeiffer, G. M. Saypol, H. Doubilet, A. Szufrely, M. Mariaföldi; Philip Thorek, I. A. Thompson, I. R. Derrick, I. A. Probststein, R. A. Ioschi, H. T. Blumental, Schaffar-zick, F. Boes, N. Baker, Laurence Sidney Fallis).

В борьбе с шоком, как и вообще при консервативном лечении острого панкреатита, особое место занимает новокаиновая блокада. Ряд хирургов рекомендует поясничную новокаиновую блокаду (Г. М. Новиков и А. Н. Новиков, С. Г. Рукосуев и К. Д. Тоскин, Л. И. Гарвин, Е. К. Реймерс и Д. Н. Федоров, Н. И. Блинов, Н. Л. Столик, В. Л. Шумилкин и др.), другие — пенициллин-новокаиновую поясничную блокаду (Н. П. Шастин, А. М. Трофимов, Ф. Г. Власов и др.), третьи — ваго-симпатическую новокаиновую блокаду с двух сторон или только слева (М. И. Коломийченко, Г. Г. Караванов и А. Н. Ретвинский, В. В. Виноградов, А. А. Чернус и др.), четвертые — блокирование только блуждающего нерва (M. Keith a. I. A. Bouta, D. O. Ferris, T. E. Lyun, I. C. Cain, A. H. Baggenstoss и др.), пятые — вещества, блокирующие

передачу импульсов в симпатической нервной системе (Е. Drost, Г. С. Луценко), наконец, шестые — новокаиновую блокаду чревных нервов для ликвидации болей.

Применение новокаиновой блокады чревных нервов при остром панкреатите имеет свою историю, поскольку клиницистов давно интересовали чревные нервы в регуляции функций поджелудочной железы, особенно при остром ее воспалении. Начиная с 1931 г. рядом зарубежных хирургов применялась данная блокада при лечении острых панкреатитов и для дифференциальной диагностики (Ritter, Popper, L. J. Morse a. S. Achs, R. F. Bowers, K. Klump, Wigma, Ph. Thorek, Тон-Тхат-Тунг, Хоанг-Су и Нгиен-Ван-Ван). Принципиально важно, что новокаиновая блокада чревных нервов применялась и применяется зарубежными хирургами не как средство патогенетической терапии, а лишь для ликвидации болей. Для этого употреблялись высокие концентрации новокаина (в 1—2%) в количестве 1—15 мл. При этом большинство из упомянутых авторов подчеркивает, что боли ликвидируются быстро, но лишь на короткий срок.

При изучении отечественной и советской литературы нам не удалось найти данных о применении новокаиновой блокады чревных нервов не только для лечения больных с точки зрения учения А. В. Вишневского и А. А. Вишневского о новокаиновой блокаде, но и для ликвидации болей. В своей диссертации К. Д. Тоскин пишет: «...Следует сказать, что паравертебральная новокаиновая блокада как лечебный и диагностический метод при острых панкреатитах еще совершенно не изучена. Никто, кроме Клюмпа, специально этим вопросом не занимался... В Советском Союзе, судя по литературным данным, блокада (чревных нервов — Г. Н.) совсем не применяется. Это следует, по-видимому, связать с большой сложностью и меньшей эффективностью (её — Г. Н.), по сравнению с поясничной новокаиновой блокадой».

С этим высказыванием автора мы не можем согласиться по следующим соображениям. Во-первых, нами с 1954 г. стала широко применяться новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов в клинике при воспалительных процессах брюшины и органов брюшной полости, а позднее и при острых панкреатитах (следует оговориться, что К. Д. Тоскин мог не знать о наших работах, так как ко времени написания его работы нами соответствующих сообщений еще не было опубликовано). Во-вторых, методикой выполнения данной блокады овладели все хирурги нашей клиники без каких-либо осложнений, и, следовательно, при правильном выполнении этот метод достаточно прост и безопасен.

После специальных экспериментальных исследований на собаках, исходя из работ В. В. Мосина, нами с 1955 г. начато применение в клинике новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических стволов при острых панкреатитах, однако не только для ликвидации боли, как это делалось другими авторами, а для патогенетической терапии в соответствии с концепцией А. В. Вишневского и А. А. Вишневского¹. Как известно, по концепции А. В. Вишневского и А. А. Вишневского только 0,25% раствор новокаина, введенный в количестве 60—120 мл, может оказать как слабый раздражитель патогенетически обоснованное лечебное воздействие на орган, пораженный воспалительным процессом и связанным с ним нарушением трофики.

Кроме важности технической правильной выполнения новокаиновой блокады, следует помнить еще одно обстоятельное указание А. В. Вишневского и А. А. Вишневского о том, что нельзя производить повторные блокады без достаточного интервала. При новокаиновой блокаде чревных нервов и симпатических стволов интервал перед ее повторением должен быть, по нашему мнению, 10—14 дней. Отрицательный результат блокады является противопоказанием к повторению ее больным острым панкреатитом.

Между тем ряд хирургов, применяя различные виды новокаиновой блокады (ваго-симпатическую, поясничную) для лечения больных острым панкреатитом, рекомендуют частое их повторение (К. Д. Тоскин, Н. П. Шастин, М. И. Коломийченко, П. А. Теппер и К. Г. Урбанюк, О. И. Бабаева, О. И. Кокурипа и др.). Вызывает удивление сообщение Г. Г. Караванова и А. Н. Ретвинского о лечении больных острым панкреатитом, где рекомендуется ваго-симпатическая новокаиновая блокада ежедневно в течение 3—6 дней. Следует иметь в виду, что назначение частых новокаиновых блокад, и особенно ежедневных, может привести и к гистопатологическим изменениям в ганглиях симпатической нервной системы (И. Я. Тихонин).

За последние годы мы наблюдали в клинике результаты применения новокаиновой блокады у 18 больных со следующими формами острого панкреатита (таблица 1 на стр. 35).

Тотчас же после установления диагноза 16 больных произведена новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов. У больных с обострением хронического рецидивирующего панкреатита и острым отеке поджелудочной железы блокада оказалась высокоэффективной, и все эти больные выздоровели. Из 7 больных с некротическими формами острого панкреатита результат блокады был хорошим при очаговом некрозе поджелудочной железы; при тотальных же ее некрозах

¹ Техника и эффективность блокады описаны И. В. Домрачевым, Д. Ф. Благовидовым и др.

Таблица 1

№ п/п	Ф. и.	Возраст	Пол	Диагноз		Время блокады чревных нервов с момента заболевания	Исход		
				клинический	подтвер- ждено операцией или секцией		выздоров- ление	смерть от острого панкреа- тита	смерть от других за- болеваний
1	П. А.	45	ж	Обострение хронического панкреатита	—	1 день	+	—	—
2	Б. А.	66	м	Очаговый некроз	—	2 дня	+	—	—
3	Т. А.	49	м	Послеоперационный острый отек	—	2 дня	+	—	—
4	Г. В.	50	м	Очаговый некроз	+	1 день	+	—	—
5	Л. Х.	57	ж	Острый отек железы	—	1 день	+	—	—
6	Д. А.	44	ж	Обострение хронического панкреатита	—	2 дня	+	—	—
7	Ц. А.	31	м	Обострение хронического панкреатита	—	4 дня	+	—	—
8	Ч. А.	42	ж	Обострение хронического панкреатита	—	1 день	+	—	—
9	М. А.	50	м	Послеоперационный тотальный некроз	+	6 дней	—	+	—
10	Е. А.	53	ж	Послеоперационный очаговый некроз	+	1 день	+	—	+
11	Б. А.	49	ж	Тотальный некроз железы	+	3 дня	—	+	—
12	В. Г.	25	м	Обострение хронического панкреатита	—	1 день	+	—	—
13	М. Г.	70	ж	Острый отек железы	—	1 день	+	—	—
14	Н. А.	62	ж	Послеоперационный тотальный некроз	+	—	—	+	—
15	Х. Г.	44	ж	Острый отек железы	+	Поясн. бл.	+	—	—
16	В. М.	71	ж	Очаговый некроз	+	1 день	—	+	—
17	И. Х.	46	ж	Острый отек железы	+	1 день	+	—	—
18	Г. Ф.	58	ж	Острый отек железы	—	2 дня	+	—	—

эффекта не получено, и, несмотря на консервативные и оперативные вмешательства, этим больным, поступившим в тяжелейшем состоянии, жизнь спасти не удалось.

Для иллюстрации приводим две выписки из историй болезни.

I. Б-ной Б., 66 лет, поступил 23/II-56 г. экстренно с диагнозом «острый аппендицит» на третий день заболевания. Два дня назад поел жирного гуся, через несколько часов после этого возникли резкие боли опоясывающего характера в верхнем отделе живота. Появились рвота 10—12 раз в сутки, икота. Больной в таком состоянии пробыл дома. Через день состояние значительно ухудшилось, и больной поступил в клинику. При поступлении больной в вынужденном положении — лежа, губы цианотичны, пульс 110, ослабленного наполнения, живот в верхнем отделе резко вздут, напряжение брюшных мышц отсутствует, но выражен симптом Кёрте. Дыхание 48. Лейкоцитоз 9200. Заподозрен острый панкреатит. Исследование мочи на диастазу показало 1024 ед. по Вольемуту. Диагноз — очаговый некроз поджелудочной железы. Произведена новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов, после которой боли стали постепенно исчезать, рвота прекратилась на другой день, пульс и дыхание пришли к норме. 24/II-56 г. диастаза мочи — 128 ед. Через 3 дня больной выписан из клиники на амбулаторное лечение. Рекомендовано при появлении болей срочно обращаться в клинику, но больной больше за помощью не обращался.

II. Б-ная Б., 49 лет, поступила 13/III-59 г. из терапевтического отделения, где она была более двух суток под наблюдением с диагнозом «острый холецистит», «динамическая кишечная непроходимость». Больная при поступлении в тяжелейшем состоянии, выраженный цианоз пальцев рук и нижних конечностей, пульс — 134, живот резко вздут, болезненность в эпигастриальной области и в области печени, край которой выступал из-под реберной дуги на 6 см. Желчный пузырь не пальпировался. Поставлен диагноз «острый холецистит», но на операцию в таком тяжелейшем состоянии дежуривший опытный хирург не мог решиться. Была произведена двусторонняя новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов, так как не представлялось возможным исключить воспалительный процесс и в поджелудочной железе. Вскоре после блокады боли исчезли, отошли газы, живот стал мягким, был 4 раза стул. Облегчение состояния успокоило врачей. Больная поступила вечером, а 14/III-59 г. в 4 ч. утра появилась резко прогрессирующая желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, падение сердечно-сосудистой деятельности. В 8 ч. утра предпринята операция, так как состояние было очень тяжелым. Во время разреза тканей брюшной стенки под местной инфильтрационной анестезией больная умерла. На вскрытии — тотальный некроз поджелудочной железы, острая дистрофия печени; желчный пузырь без признаков воспаления и без конкрементов.

Очевидно, у больных тотальным некрозом поджелудочной железы новокаиновая блокада чревных нервов и симпатических стволов не ведет к выздоровлению, хотя и облегчает их состояние, ликвидируя болевой синдром или значительно его снижая. В таких случаях единственный путь к спасению больного — оперативное вмешательство с выполнением перед операцией новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических стволов.

Приведенными наблюдениями мы ни в коей мере не противопоставляем метод новокаиновой блокады оперативному вмешательству у больных деструктивными формами острого панкреатита и различными его осложнениями. Однако мы рекомендуем возможно ранее применение новокаиновой блокады чревных нервов и симпатических стволов как весьма эффективный метод лечения при остром панкреатите, учитывая, что более легкие его формы встречаются в 75—85% случаев этого заболевания (Б. А. Петров и С. В. Лобачев, Л. И. Гарвин, Е. К. Реймерс и Д. Н. Федоров и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева О. И. Сов. здравоохран. Киргизии, 1959, 3. — 2. Благовидов Д. Ф. Хирургия, 1955, 2. — 3. Блинов Н. И. Методич. указания по диагностике и лечению острого панкреатита. Ленинград, 1954. — 4. Виланский М. П. и Чернус А. А. Сб. научн. тр. Моск. обл. научно-иссл. ин-та им. М. Ф. Владимирского, 1959. — 5. Виноградов В. В. Хирургия, 1959, 3. — 6. Власов Ф. Г. Военно-мед. журн., 1958, 4. — 7. Вишневский А. В. и Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии, изд. АМН СССР, 1952. — 8. Воскресенский В. М. Острые панкреатиты, Медгиз, 1951. — 9. Гарвин Л. Г., Реймерс Е. К., Федоров Д. Н. Сб. тр. Ленинград, 1958. — 10. Домрачев И. В. Тез. докл. научн. конф. Казанского мед. ин-та, 1955. — 11. Караванов Г. Г. и Ретвинский А. Н. Сов. мед., 1959, 10. — 12. Кокурина О. И. Клин. мед., 1955, 1. — 13. Коломийченко М. И. Нов. хирур. арх., 1958, 3. — 14. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы, М., 1951. — 15. Лобачев С. В. Острые панкреатиты, М., 1953. — 16. Луценко Г. С. Врач. дело, 1960, 1. — 17. Николаев Г. М. Тез. докл. научн.

конф. Казанского мед. ин-та, 1957. — 18. Новиков Г. М. и Новиков А. Н. Хирургия, 1952, 12. — 19. Мосин В. В. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалении. Диссертация, 1951, Казань. — 20. Петров Б. А. и Лобачев С. В. Вестн. хир. им. Грекова, 1956, 10. — 21. Рукосуев С. Г. и Тоскин К. Д. Хирургия, 1955, 2. — 22. Розанов Б. С. Сов. мед., 1957, 4. — 23. Самарин Н. Н. Хирургия, 1953, 1. — 24. Сергеева М. М. Вест. хир. им. Грекова, 1957, 6. — 25. Соколов Н. В. Тр. 26 Всесоюз. съезда хирургов. М., 1956. — 26. Стоцик Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней, М., 1960. — 27. Теплер П. А. и Урбанюк К. Т. Тр. Крым. мед. ин-та, 1957. — 28. Тихонин И. Я. Новокаиновая блокада и влияние новокаиновых инъекций на некоторые экстрамуральные ганглии симпатической нервной системы, дисс., Казань, 1939. — 29. Тихонова Т. П. Казанский мед. журн., 1958, 1. — 30. Тоскин К. Д. К вопросу об остром панкреатите, Дисс., Ярославль, 1955. — 31. Трофимов А. М. Тр. Военно-мор. мед. акад., Ленинград, 1956. — 32. Шастин Н. П. Нов. хир. арх., 1958, 3. — 33. Шумилкин В. Л. Вopr. груд. и неотл. хирургии. Горький, 1958. — 34. Boes T., Baker N. Gastroenterology, 28, 4. — 35. Bowers R. F. Arch. surg., 1950, 60, 4. — 36. Doubilet H. Surg. clin. North-America, 1958, 38, 2. — 37. Drost E. Zbl. f. Chir., 1957, 37. — 38. Elman. Acta pancreatitis, 1955, 100, 2. — 39. Keith L. M. a. Bonta I. A. Amer. J. Gastroenterology, 1955, 24, 4. — 40. Klump K. Zbl. f. Chir., 1952, 77, 30. — 41. Morse L. I. a. Achs S. Ann. Surg., 1949, 30, 6. — 42. Popper. Zbl. f. Chir., 1933, 35. — 43. Probststein I. G., Ioschi R. A., Blumental H. T. Arch. Surg., 1957, 75, 4. — 44. Ritter. Zbl. f. Chir., 1931, 38. — 45. Schaffarzik W. R. Louisiana state medical society, 1956, 108, 10. — 46. Sternensen H. E., Pfeiffer R. B., Saypol G. M. Arch. Surg., 1952, 65, 2. — 47. Szufrely A., Mariaföldi M. Orvosi het., 1957, 98, 15. — 48. Thompson I. A., Derrick I. R. Amer. J. Surg., 1957, 94, 4. — 49. Тон-Тхат-Тунг, Хоанг-Суи и Нгюен-Ван-Ван. Хирургия, 1956, 5. — 50. Thorek Ph. Amer. J. Gastroenterology, 1956, 26, 3. — 51. Ferris D. O., Lyun T. E., Cain I. C., Baggenstoss A. H. Ann. Surg., 1957, 146, 2. — 52. Wurma. Deutsche med. Wschr., 1957, 14.

Поступила 26 сентября 1960 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В СЕЛЬСКОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ

Л. Х. Мавзютов

(Аксубаево, ТАССР)

Вопрос об обезболивании при хирургических и других операциях решался еще совсем недавно почти во всех сельских больницах в основном применением местного обезболивания по методу А. В. Вишневого. Количество и характер операций вполне удовлетворяли этому методу. По данным проф. В. И. Стручкова, местное обезболивание применялось в 72,52% всех операций, произведенных в СССР в 1951—52 г. Лишь иногда возникала потребность в наркозе, и в этом случае любым из врачей или даже любой медсестрой (фельдшером) давался простой эфирный наркоз. Современные методы обезболивания не применялись из-за новизны и кажущейся громоздкости метода, отпугивающей сельских хирургов.

Сообщения А. Зильбера (Петрозаводск) показывают, что современные достижения анестезиологии проникают в ряды мест в сельские больницы.

Однако и сегодня среди хирургов и анестезиологов нет общего мнения о том, имеют ли условия для применения и право применения современных видов обезболивания врачи небольших сельских больниц.

Поэтому нам хочется поделиться скромным опытом организации анестезиологической службы на селе. Это диктуется, в первую очередь, интересами больных, так как современные виды обезболивания, позволяя управлять основными функциями организма, намного снижают опасность и риск операций и создают потенциальные возможности для расширения показаний к оперативному вмешательству и увеличению в необходимых случаях объема и сложности операций. За последние 2 года нами применены различные виды обезболивания при 403 операциях (см. таблицу). Местное и общее обезболивание должны не конкурировать, а взаимно дополнять друг друга. Для каждой операции мы вырабатываем свою схему обезболивания, которая готовится перед операцией. При этом, по возможности, учитываем желание больного.

Т а б л и ц а
применения различных видов обезболивания
при хирургических операциях за 1959 и 8 мес. 1960 г.

Вид обезболивания Наименование операций	Местное обезболивание		Простой эфирный наркоз	Эфирно-кислородный аппаратный наркоз	Интубационный наркоз	Прочие виды обезболивания
	всего	в т. ч. с нейровегетативной блокадой				
Аппендэктомия	80/127 ¹	4/4	1/5	0/10	0/3	0/4
Грыжесечение	51/35	0	1/1	0/4	0/1	0/2
Резекция желудка	8/0	6/0	0	0	0/4	0
Лапаротомия	10/3	3/0	1/1	0/1	0/4	0
Гинекологические (чревосечения)	13/0	2/0	5/0	0	0/10	0
Прочие	9/3	3/0	0	0/2	0/2	0/2
Всего	171/168	18/4	8/7	0/17	0/24	0/8

¹ Числитель — 1959 г. Знаменатель — 1960 г.

Кровь в необходимых случаях заготавливается на месте по «двухэтапному» методу и переливается по показаниям.

При большей части операций, в том числе при грыжесечениях у взрослых, при неосложненных аппендицитах, кесаревом сечении и др. мы применяем местное обезболивание по А. В. Вишневскому.

За это время проведено 339 операций, причем у 50 больных отмечались те или иные болевые ощущения. С целью добиться более совершенного обезболивания мы применили нейро-вегетативную блокаду препаратами фенотиазинового ряда. В 8 случаях добавляли протившоковую жидкость во время операции. Однако при этом в половине случаев снижалось АД до 100—115 и даже до 80. Из-за поверхностного дыхания наступала частичная вентилиционная гипоксия. У 6 больных наблюдалась неадекватная реакция, с ними трудно было вступить в контакт. Метод должен применяться с осторожностью.

При осложненных аппендицитах, операциях на желудке и кишечнике, полостных гинекологических операциях и операциях у детей методом выбора является общее обезболивание. Проведено 64 операции под наркозом, из них 24 операции — под интратрахеальным наркозом.

Показанием для этого вида обезболивания служат все те случаи, которые требуют операций под наркозом. Мы считаем, что простой эфирный наркоз без применения кислорода должен быть оставлен, а наркоз необученным специально медработникам — запрещен, так как он чреват серьезными осложнениями: опасностью асфиксии, вредным действием большой концентрации эфира в условиях гипоксии на внутренние органы и др.

Схема потенцирования и интратрахеального наркоза, принятая в нашей больнице: накануне операции в 20 ч. и в 22 ч. дается люминал по 0,1 и внутримышечно однократно вводится 2 мл 1% раствора пипольфена. Утром за 2 часа до операции больному вновь дается люминал и вводится пипольфен. За час до операции вводим 1 мл 1% раствора дианаркона и 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина. Вводный наркоз осуществляется на операционном столе. Внутривенно медленно вводится 1% раствор тиопентала в количестве 20—40 мл, одновременно начинаем подачу кислорода. Интубация производится при полном расслаблении мышц и голосовых связок. вызванном быстрым внутривенным введением 5 мл 2% раствора мио-релаксина. Наркоз ведется по закрытой циркуляционной схеме аппаратом А-27-Красногвардеец. Дается эфирно-кислородная смесь. Поддерживается I уровень III хирургической стадии или более поверхностно. В 4 случаях после достижения известной глубины наркоза дачу эфира прекращали, наркоз поддерживали закисью азота. Считаем целесообразным проводить управляемое дыхание, что сберегает силы больного. Подачу наркотического вещества прекращаем за 25—30 мин до конца операции. Обычно

больные просыпаются на операционном столе с наложением последнего кожного шва. Здесь же проводим дезинтубацию.

Ни в одном случае при интубационном наркозе не было серьезных осложнений. В послеоперационном периоде у 4 больных был легкий стоматит, у 2 — воспаление легких, осложнения были у 5 больных.

При вскрытии гнойников, абсцессов и т. п. применяем внутривенный наркоз. Первичные хирургические обработки также удобнее производить в некоторых случаях под внутривенным наркозом. Проведено 30 внутривенных наркозов. Так как при этом может наступить внезапная остановка дыхания, наготове должны быть ларингоскоп, аппарат для искусственного дыхания и интубационные трубки.

Организация анестезиологической службы в больнице позволила применять различные виды современного обезболивания, сообразуясь с интересами больных.

Для овладения основами анестезиологии один из хирургов был послан на курсы по анестезиологии в хирургическую клинику ГИДУВа (г. Ленинград), которыми руководил В. Л. Ваневский. Метод обучения хирургов основам анестезиологии на специальных курсах наиболее целесообразен. Но врач любой специальности может овладеть методами и теорией современной анестезиологии по соответствующим руководствам (И. С. Жоров, Е. Н. Мешалкин и В. П. Смольников). После аттестации следует присваивать звание анестезиолога с обязательством обучить всех хирургов больницы интубационному наркозу. Это было сделано в нашей больнице. В помощь врачу выделена специальная обученная медицинская сестра. Ей доверены уход за аппаратурой, приготовление к анестезии, забота о медикаментах и участие в проведении анестезии, в некоторых случаях самостоятельное проведение масочного аппаратного эфирно-кислородного наркоза. Мы полагаем, что медсестре-нарко-тизатору можно поручить проведение наркоза больному, интубацию которому провел врач, а в дальнейшем и проведение интубационного наркоза под наблюдением врача-анестезиолога. Это особенно важно в небольших сельских больницах, где нередко один врач-хирург.

Овладение современными методами обезболивания создает объективные условия для внедрения в практику сельских районных больниц больших сложных хирургических операций, в том числе операций на сердце и легких. Это очень важно для отдаленных районов, так как некоторые больные предпочитают оперироваться на месте.

Интересы охраны здоровья сельского населения настоятельно требуют широкого введения современных видов обезболивания в практику сельских районных больниц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата, М., 1956. — 2. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии, 1959. — 3. Зильбер А. П. Тр. I съезда хирургов РСФСР, 1959. — 4. Мешалкин Е. Н. и Смольников В. П. Современный интубационный наркоз. — 5. Организация хирургической работы на сельском врачебном участке и в районной больнице, Кишинев, 1959. — 6. Стручков В. С. Очерки по общей и неотложной хирургии, 1959. — 7. Н. Мейер, R. Scholze. Ztb. f. Ch., 1956, N. 2.

Поступила 16 декабря 1960 г.

ВНУТРИКОСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Мл. научн. сотр. Э. Я. Апина

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — проф. Л. И. Шулуток)

За последние годы внутрикостный метод обезболивания, предложенный в 1946 г. советским хирургом С. Б. Фрейманом, нашел широкое применение в ортопедо-травматологической практике.

В печати опубликован ряд работ, авторы которых указывают на высокую эффективность внутрикостной анестезии (И. Л. Крупко, С. С. Ткаченко, А. В. Воронцов, Ю. Г. Абрамов и др.).

Сущность метода внутрикостной анестезии состоит во введении раствора новокаина в участок кости губчатого строения путем ее пункции, при обязательном условии наложения предварительно жгута проксимальнее места введения новокаина.

Введенный раствор распространяется по венам, начиная от венозных капилляров губчатой кости до места наложения жгута, откуда ретроградно заполняет всю венозную систему участка конечности, расположенного дистальнее жгута (С. С. Ткаченко, И. Л. Крупко, А. В. Воронцов).

Внутрикостная анестезия в Казанском институте травматологии и ортопедии начала применяться с 1952 г.

Нами изучены и проанализированы результаты применения внутрикостного обезболивания при ортопедических операциях на конечностях у 548 больных, которым произведено 564 операции.

По характеру оперативные вмешательства были следующие: остеосинтез бедренной кости — у 1; остеосинтез костей голени — у 73; остеосинтез плечевой кости — у 4; остеосинтез костей предплечья — у 23; остеосинтез плюсневых и пястных костей — у 3; надмыщелковая остеотомия — у 27; резекция коленного сустава — у 100; сшивание надколенника — у 11; артроз голеностопного сустава — у 111; сухожильная пластика с клиновидной резекцией костей стопы — у 113; ампутация и реампутация — у 32; некрэктомия при остеомиелите — у 11; другие операции — у 55.

Внутрикостная анестезия применена на верхних конечностях 30 раз и на нижних — 534. Оперировано мужчин 304, женщин — 244. Возрастной состав больных был разнообразен: от 6 до 11 лет — 24; от 11 до 21 г. — 196; от 21 до 41 г. — 263; от 41 до 60 лет — 65; всего — 548.

При внутрикостной анестезии мы пользовались общепринятой методикой. На проксимальный отдел конечности выше оперативного вмешательства накладывается жгут-манжетка от аппарата для измерения АД, в которой создается давление 220—240. Продолжительность пребывания жгута на конечности не должна превышать общеустановленных правил. В отличие от других авторов, применяли 0,25% раствор новокаина, причем в значительно большем, чем обычно, количестве. Так, при операциях на верхних конечностях, вместо рекомендуемых 25—90 мл 0,25—0,5% раствора новокаина, мы вводили от 60 до 140 мл, на нижних конечностях, вместо 45—120 мл, вводили от 70 до 150 мл.

Местом введения новокаина мы избрали на нижней конечности пяточную кость, лодыжки (чаще внутреннюю) и мыщелки бедра. На верхней конечности — эпифиз лучевой кости, надмыщелки плеча, локтевой отросток и головку 1 пястной кости.

При правильном выборе места введения раствора новокаина прокол кортикального слоя кости осуществляется довольно легко без особого усилия. Нежелательно прокалывать дважды одну и ту же кость, так как новокаин через первое отверстие непременно будет изливаться в мягкие ткани и обезболивающий эффект будет недостаточен. У детей, чтобы не повредить ростковой зоны, иглу следует вводить ближе к метафизарному отделу кости.

По мере введения раствора новокаина на коже конечности появляются светлые пятна, создающие впечатление «мраморности» кожи. Такая окраска конечности дает основание судить о наступившей анестезии. Продолжительность анестезии определяется временем пребывания жгута. Длительное пребывание жгута на конечности часто вызывает болевые ощущения на месте перетяжки. Для предупреждения этих неприятных ощущений нами применен перед наложением жгута футлярный новокаиновый блок по Вишневскому. Наблюдения показали, что это мероприятие полезно, и им следует пользоваться.

Тотчас после снятия жгута больные иногда жаловались на головокружение и шум в ушах. Это объясняется тем, что в общее кровяное русло быстро поступает новокаин. Для устранения этих неприятных явлений целесообразно расслаблять жгут постепенно и под кожу вводить раствор кофеина.

Исследование крови у больных после операции, проведенной под внутрикостной анестезией, обнаружило ряд изменений морфологической картины крови. Возник вопрос, не вызваны ли эти изменения внутрикостной анестезией? Для ответа на этот вопрос проводилось исследование крови также и у больных, оперированных под общим эфирным наркозом. При этом оказалось, что независимо от метода обезболивания в первые часы после операции выявляется лейкоцитоз различной степени, который, как правило, снижается к концу первых суток. Эти колебания, по-видимому, возникают в результате травмирующего воздействия оперативного вмешательства.

Пользуясь внутрикостной анестезией много лет, мы только в 12 случаях не получили обезболивающего эффекта, что составляет 2,1% к общему числу операций. Большинство из этих неудач относится к первому году, когда дозировка новокаина, методика наложения жгута, подготовка больного к операции не были еще достаточно разработаны. В одном случае анестезия не наступила из-за большого количества рубцовой ткани после туберкулезного процесса левого коленного сустава.

Наблюдались и осложнения. Так, у 2 больных вследствие механического сдавления жгутом нервных стволов наблюдался парез кисти.

К недостаткам внутрикостной анестезии следует отнести необходимость сохранения наложенного жгута до ушивания раны. С этим обычно связан недостаточный гемостаз, что иногда приводит в послеоперационном периоде к обильному пропитыванию кровью гипсовой повязки. В двух случаях кровотечение было настолько значительным, что для срочного наложения давящей повязки на послеоперационную рану пришлось вырезать «окно» в гипсе.

Наши наблюдения показали, что внутрикостную анестезию не следует применять при заболеваниях сосудов, варикозном расширении вен, тромбфлебите и эндартериите.

Если пользоваться внутрикостной анестезией при кожных пластических операциях, то нужно учесть возможность отторжения недостаточно хорошо фиксированного трансплантата образующейся гематомой.

Несмотря на отмеченные недостатки, внутрикостная анестезия в ряду обезболивающих методов при операциях по поводу заболеваний опорно-двигательного аппарата должна занять видное место.

В пользу этого говорит то, что полное обезболивание при внутрикостной анестезии дает возможность производить оперативные вмешательства на всех тканях конечности, и, наряду с этим, совершенно не нарушаются топографоанатомические взаимоотношения тканей. Некоторая экономия в расходовании раствора новокаина, по сравнению с местной инфильтрационной анестезией, также является положительной стороной внутрикостной анестезии.

Простота техники и безопасность для больных делают этот метод доступным для широкого круга практических врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алейников В. С. Хирургия, 1953, 6. — 2. Звягинцев А. Е. и Вороховов Л. А. Хирургия, 1954, 3. — 3. Крулько И. Л., Воронцов А. В., Ткаченко С. С. Внутрикостная анестезия при хирургических вмешательствах на конечностях. М.—Л., 1955. — 4. Шуляк Г. М. Вестн. хир., 1952, 5.

Поступила 28 апреля 1960 г.

ОПЫТ НАЛОЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО СОУСТИЯ ПО СПОСОБУ К. П. САПОЖКОВА ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Н. А. Мифтахов

— главврач Ютазинского района ТАССР и районной больницы

Вопрос о методике наложения желудочно-кишечных соустьев при резекции желудка не потерял остроты и практического значения.

Способ Бильрот I и его видоизменения не получили широкого распространения из-за технического несовершенства. Сблизить концы желудка и двенадцатиперстной кишки удастся далеко не всегда. Широко распространены способ Бильрот II и его модификации. Важным моментом в технике резекции желудка является вопрос о применении жомов. До сих пор этот вопрос не полностью разрешен, однако большинство хирургов, главным образом практических врачей, при резекциях желудка продолжает пользоваться желудочными и кишечными жомами. Существует много разновидностей желудочных и кишечных клемм, техники их наложения и т. д. Наложение жомов при операциях создает ряд неудобств и имеет ряд недостатков. Клеммы стесняют действия хирурга, мешая на определенном этапе наложению швов, и не позволяют хорошо приблизить одну стенку к другой. Клеммы травмируют все слои стенки желудка и кишки, сдавливая сосуды, бывают причиной последующих кровотечений, так как во время операции кровотечения не видно. Зажимы иногда соскальзывают, при высоких резекциях наложение жомов невозможно. Применение жомов создает благоприятные условия, способствующие проницаемости стенок желудочно-кишечного тракта для микробов.

С 1955 г. в хирургическом отделении Уруссинской больницы мы применяем бесклеммный метод резекции желудка, а с 1957 г. начали применять методику наложения соустьев на желудочно-кишечном канале по К. П. Сапожкову.

Нами сделано 108 резекций желудка без наложения клемм, из них 47 резекций по методике К. П. Сапожкова. Произведено резекций желудка по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки — 50, по поводу язвенной болезни желудка — 17, перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки и желудка — 13, рака желудка — 19. Кроме того, сделано 9 дегастрозэнтеростомий. Комбинированных резекций желудка было 23, которые сопровождались резекцией поджелудочной

железы, поперечно-ободочной кишки и тонкого кишечника. Смертности после операции не было.

Из оперированных женщин было 24, мужчин 84. От 20 до 40 лет было 42, от 41 до 60 лет — 54 и старше — 12 человек.

Длительность заболевания до 3 лет была у 25, до 5 лет — у 31, до 10 лет — у 36, до 15 лет — у 13, до 20 лет — у 3.

По характеру болей какими-либо редкими особенностями наши больные не отличались. Основной была жалоба на боль в брюшной полости различного характера. Жаловались на постоянные боли 57% больных, на периодические боли, связанные с приемом пищи, 33%. Тошнота и рвота наблюдались у 32% больных. Болезненность в подложечной области разлитого или ограниченного характера отмечалась у 67% больных. Почти все отмечали расстройство общего состояния: частые головные боли, плохой сон, раздражительность, понижение работоспособности.

Из лабораторных данных мы обращали особое внимание на исследование желудочной секреции и рентгенологическое исследование. Кислотность желудочного сока была повышенной у 68%, пониженной — у 18%, нормальной — у 14%.

При резекциях желудка мы полностью отказались от применения жомов, и последние годы резекции желудка производим по К. П. Сапожкову.

Методика операции по К. П. Сапожкову описана Е. И. Тараминю в сборнике научных работ Иркутского медицинского института (1953 г.) и К. Е. Бронниковым в журнале «Вестник хирургии им. И. И. Грекова», т. I (1958 г.).

Большое внимание мы уделяем подготовке сознания больного к операции. С момента поступления больного в больницу мы стараемся создать спокойную обстановку, не помещаем его к больным, находящимся в тяжелом состоянии после операции, а помещаем нового больного к оперированным, которые уже оправились после операции. Выздоровливающие уже по своей инициативе убеждают больного в благоприятном исходе предстоящей ему операции.

Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных после резекции желудка нами опубликованы в «Казанском медицинском журнале», № 1 за 1960 г.

В послеоперационном периоде смертных исходов на 108 резекций желудка мы не имели.

Методика наложения соустья на желудочно-кишечном канале по способу К. П. Сапожкова при резекции желудка является методом выбора оперативного вмешательства, она менее травматична по сравнению с другими, создает хороший гемостаз и не дает осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов Б. И. Хирургия, 1955, 5. — 2. Березов Е. Л. Хирургия, 1952, 8. — 3. Он же. Хирургия пищевода и кардии желудка при раке. 1951. — 4. Он же. Вопросы хирургии желудка и пищевода. 1956. — 5. Бронников К. Вестн. хирургии, 1958, 1. — 6. Бусалов А. А. Резекция желудка при язвенной болезни, 1951. — 7. Кривошеев С. В. и Рубашов С. М. Резекция желудка при язвенной болезни, 1956. — 8. Маянц И. А. Техника резекции при язве желудка и двенадцатиперстной кишки и результаты этой операции. 1948. — 9. Мельников А. В. Вестн. хирургии, 1954, 2. — 10. Новиков Г. М. Хирургия, 1949, 5. — 11. Полянецв А. А. Хирургическое лечение больных раком пищевода и кардии, 1954. — 12. Тарамин Е. И. Сб. научн. работ Иркутского мед. ин-та, 1953. — 13. Телков Н. А. Вестн. хирургии, 1958, 1. — 14. Холдия С. А. Электрохирургические резекции и анастомозы на желудочно-кишечном канале, 1941. — 15. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии, 1955.

Поступила 12 декабря 1960 г.

О РАСПРЕДЕЛЕНИИ Rh (РЕЗУС)-ПРИНАДЛЕЖНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ КАЗАНИ

Б. Г. Садыков, Р. Г. Ганелина, Н. А. Черменская

Изосерологическая лаборатория (зав.— Р. Г. Ганелина) Республиканской станции переливания крови Минздрава ТАССР и 1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института

Татарская республиканская станция переливания крови занимается изучением Rh-фактора с 1956 г.

Первые исследования на Rh-принадлежность проведены с помощью сывороток-антирезус, присылаемых ЛИПК и ЦОЛИПК. Последующие исследования производились при помощи стандартных сывороток, изготовленных нашей станцией переливания из крови женщин с резус-отрицательной принадлежностью, родивших детей с гемолитической болезнью новорожденных (ГБН), и из крови резус-отрицательных больных, сенсibilизированных при повторных переливаниях резус-несовместимой крови. Попытка сенсibilизировать животных с целью получения стандартных анти-резус-сывороток не проводилась ввиду достаточного количества сывороток, получаемых вышеописанным путем.

Первые исследования на резус-принадлежность проводились как чашечным методом, так и пробирочным. В итоге были отмечены большая результативность и простота чашечного метода, которым и стали пользоваться в дальнейшем.

Всего исследовано 8 305 человек, разделенных на две группы.

Первую группу составили 6 445 доноров, из которых 5 245 (81,39%) — женщины и 1 200 (18,61%) — мужчины. В этой группе у 5 492 (85,22%) человек кровь оказалась Rh-положительная, а у 953 (14,78%) — Rh-отрицательная.

Среди 5 245 женщин Rh-положительных 4 445 (82,01%), а Rh-отрицательных — 800 (17,99%); среди 1 200 мужчин Rh-положительных 1 047 (85,39%), а Rh-отрицательных — 153 (14,61%). Полученные нами данные соответствуют результатам, полученным другими отечественными и многими зарубежными авторами.

Анализируя Rh-принадлежность крови относительно групп крови и групп крови с учетом пола, мы видим (см. таблицу 1)¹, во-первых, что они подтверждают вышесказанное о распределении Rh-принадлежности крови и, во-вторых, показывают относительно равномерность распределения Rh-фактора по группам крови вообще и по группам крови как среди мужчин, так и женщин в частности, что соответствует данным других авторов.

Среди 6 445 исследований крови не было найдено ни одного случая сенсibilизации (определения производились без реакции Кумбса).

Вторую группу составили беременные, роженицы, родильницы, новорожденные, больные и мужья женщин с отягощенным акушерским анамнезом в количестве 1 860 человек. Из них 1 407 (75,66%) — женщин, 223 (11,98%) — мужчины и 230 (12,36%) детей².

Из общего числа исследованных Rh-положительных оказалось 1 392 (74,85%), Rh-отрицательных — 459 (24,67%), а в 9 случаях (0,48%) Rh-принадлежность определена как ($\pm$). В группе женщин (1 407) 1 059 (75,28%) Rh-положительных, 344 (24,44%) Rh-отрицательных и 4 (0,28%) Rh ($\pm$). Из 223 мужчин 189 (84,8%) Rh-положительных, 31 (13,9%) Rh-отрицательных и 3 (1,3%) Rh ($\pm$); из

¹ Из общего числа обследований 6 445 в 48 случаях [40 — у Rh (+) женщин, 5 — у Rh (—) женщин и 3 — у Rh (—) мужчин] отсутствуют указания о группе крови, следовательно, в таблице 1 представлен разбор 6 397 исследований.

² Исследование крови детей рассматривается отдельно, так как в большинстве случаев нет указаний о половой принадлежности ребенка.

Таблица 1

Группа крови	Женщины				Мужчины				Всего					
	Rh (+)		Rh (-)		Rh (+)		Rh (-)		Rh (+)		Rh (-)			
	всего		всего		всего		всего		всего		всего			
	в абсолютных цифрах	в %	в абсолютных цифрах	в %	в абсолютных цифрах	в %	в абсолютных цифрах	в %	в абсолютных цифрах	в %	в абсолютных цифрах	в %		
O (I)	1804	84,58	329	15,42	2133	86,8	73	13,2	553	2284	84,67	402	15,33	2686
A (II)	1307	84,38	242	15,62	1549	87,77	29	12,23	266	1544	85,07	271	14,93	1815
B (III)	984	85,57	166	14,43	1150	87,09	39	12,91	302	1247	85,89	205	14,11	1452
AB (IV)	310	84,22	58	15,78	368	86,57	9	13,43	76	377	84,91	67	15,09	444

Таблица 2

Группа крови	Женщины				Мужчины				Дети				Всего					
	Rh (+)		Rh (-)		Rh (+)		Rh (-)		Rh (+)		Rh (-)		Rh (+)		Rh (-)			
	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%	в абсолют- ных циф- рах	%		
O (I) A (II) B (III) AB (IV)	365	76,68	111	23,32	476	63	86,31	10	13,69	73	54	65,07	29	34,93	83	150	23,73	632
	339	75,17	112	24,83	451	68	87,18	10	12,82	78	49	63,16	27	36,84	76	149	24,62	605
	252	78,51	69	21,49	321	46	86,8	7	13,2	53	33	71,74	13	28,26	46	89	21,19	420
	103	77,45	30	22,55	133	12	80,0	3	20,0	15	8	80,0	2	20,0	10	35	22,15	158

230 детей 144 (62,58%) Rh-положительных, 84 (36,56%) Rh-отрицательных и 2 (0,86%) Rh ($\pm$). Большой процент Rh-отрицательных женщин мы объясняем тем, что для исследования направлялись лица, у которых были анамнестические данные, свидетельствовавшие о возможности Rh-отрицательной крови. У мужчин эти цифры соответствуют данным других авторов (З. Я. Игонец и О. В. Успенская, Ф. М. Али-Заде и Г. С. Алескеров, Л. Л. Чикобава). Большой процент Rh-отрицательных детей мы объясняем тем, что многие из них родились от Rh-отрицательных, сенсibilизированных к Rh-фактору, матерей. В таких случаях, вследствие большой возможности блокирования эритроцитов, у новорожденного Rh-положительная принадлежность может быть определена как Rh-отрицательная, если при этом не применялась реакция Кумбса, как это было в наших случаях.

Результаты распределения Rh-принадлежности крови женщин и детей сказались и на общих цифрах распределения Rh-принадлежности [74,85% Rh (+) и 24,67% Rh (-)].

При рассмотрении Rh-принадлежности крови второй группы исследований (см. таблицу 2) относительно групп крови мы получили данные о равномерном распределении Rh-фактора по группам крови. Что же касается данных относительно групп крови в связи с полом, то причину полученной нами большой разницы в распределении Rh-принадлежности у мужчин и женщин и высокий процент Rh-отрицательных женщин мы объясняем тем, что женщины этой группы имели отягощенный акушерский анамнез. Результаты исследований детской группы в связи с отсутствием дифференцировки по полу не могут быть сравнены с данными исследований мужчин и женщин, а чрезвычайно большая цифра Rh-отрицательных детей объяснена нами выше.

При исследовании лиц второй группы сенсibilизация (специфические антитела) найдена в 75 (4,03%) случаях (в 71 случае — у женщин, в 13 — у мужчин и в 1 — у ребенка), из которых 7 (0,37%) случаев приходится на Rh-положительную кровь, а 68 (14,81%) — на Rh-отрицательную. Высокий процент сенсibilизации Rh-отрицательных лиц объясняется тем же, что и высокий процент Rh-отрицательных женщин в данной группе исследований. Анализ этого материала по группам крови и Rh-принадлежности представлен в таблице 3, за исключением трех Rh-отрицательных случаев из-за отсутствия указаний о группе крови.

Таблица 3

Rh-принадлежность	Rh (+)				Rh (-)			
Группа крови	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Число исследованных .	1	3	1	2	20	21	18	6

По высоте титра Rh-антител получено следующее распределение (см. таблицу 4, в которой представлены данные с исключением 20 Rh-отрицательных случаев без указаний о высоте титра).

Таблица 4

Высота титра	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256 > 1:256	
Число исследований	12	8	10	7	5	9	1	2	1

В таблице 2 приводится разбор 1815 исследований, то есть без 9 случаев, где резус-принадлежность определена как ($\pm$) и без 36 резус-отрицательных исследований, так как в этих случаях нет указаний о группах крови.

В случае, когда антитела с титром 1:2 были найдены у ребенка (девочка), наблюдалась ГБН в форме тяжелой желтухи с благоприятным исходом.

Производилось определение антирезус-антител в грудном молоке в случае рождения детей с ГБН. Всего произведено 49 исследований, из которых только в одном найдены антирезус-антитела и еще в одном случае получен сомнительный результат. В остальных 47 случаях антитела не обнаруживались. Эти данные подтверждают мнение многих авторов, что антирезус-антитела в грудном молоке обнаруживаются редко, чаще с низким титром и отличаются нестойкостью.

Выявлено 4 случая (двое мужчин и двое женщин) переливания Rh-несовместимой крови с возникновением гемолитического шока различной степени тяжести с благополучными исходами.

Итак, опыт работы нашей станции переливания крови показывает, что и среди жителей Казани соотношение процентов резус-положительной и резус-отрицательной принадлежности соответствует указанному в литературе. Появление сенсибилизации к резус-фактору как при беременности, так и при переливании резус-несовместимой крови обязывает все лечебные учреждения шире развернуть работу по изучению резус-принадлежности населения и возможных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Али-Заде Ф. М., Алескерев Г. С. Азербайджан. мед. журнал, 1956, 5. — 2. Игонец З. Я., Успенская О. В. Сб. тр. Калининской областной клинической больницы, 1958, 1. — 3. Чикобава Л. Л. Резус-фактор и его практическое значение по материалам ИПК Минздрава Грузинской ССР. Канд. дисс., Тбилиси, 1953.

Поступила 10 октября 1960 г.

РЕЗУС-КОНФЛИКТ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ¹

Доц. З. Ш. Гилязутдинова, Н. П. Ицич и Т. В. Поцелуева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. И. В. Данилов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди причин детской смертности особенно большое значение имеет смертность новорожденных, связанная с резус-конфликтом между кровью матери и плодом.

Открытие Ландштейнером и Винером в 1940 г. нового агглютиногена, названного резус-фактором, дало возможность выявить патогенез гемолитической болезни новорожденных и выявить одну из причин гемотрансфузионного осложнения.

Выяснилось, что резус-фактор передается по наследству и распределяется во всех группах крови. Дифференциация резус-фактора в организме плода начинается уже с третьего месяца внутриутробной жизни.

В сыворотке резус (—) индивидуума с повышенной чувствительностью (таких людей 1:10—16) при резус (+) крови плода или при повторных переливаниях резус (+) крови образуются антирезус-антитела в виде агглютининов, которые и являются причиной гемолитической болезни плода или гемотрансфузионного шока.

По этому вопросу имеется ряд работ Т. Г. Соловьевой, А. Ф. Тур, Н. С. Дробышевой, Л. С. Персианинова, Р. Попиванова, М. А. Умновой, А. П. Николаева, Г. А. Макаровой и ряда зарубежных авторов (Digue, Wrench) и др.

Резус-конфликт между матерью и плодом может вызвать антенатальную и интранатальную гибель плода или рождение живого плода с проявлениями гемолитической болезни. Отсюда вполне понятен интерес к изучению патогенеза и клиники гемолитической болезни новорожденных (ГБН).

¹ Доложено на научном обществе акушеров-гинекологов Казани в 1959 г. и на научной конференции ГИДУВа 25/IV-60 г.

Установлено, что резус-конфликт между матерью и плодом чаще всего происходит, когда мать резус (—), ребенок (+).

За последнее время, в связи с установлением различных типов резус-фактора (Rh⁰; Rh'; Rh'') и отсюда различных антирезус-агглютининов, эта теория патогенеза ГБН значительно усложнилась.

Женщина с наличием в крови резус-фактора одной из подгрупп может sensibilizироваться кровью плода другой подгруппы с образованием особых антител, которые также являются причиной гемолитической болезни.

Кроме того, одной из причин гемолитической болезни считается несовпадение по основным группам крови системы А. В. О.

Таким образом, во всех этих случаях антиген плода, являясь раздражителем для матери, способствует выработке у нее иммунных антител, которые, попадая в кровяное русло ребенка, вызывают внутрисосудистую агглютинацию, разрушение эритроцитов плода и накопление патологических продуктов, обуславливающих целый ряд патологических изменений местного и общего характера.

Клиническое проявление гемолитической болезни не только характеризуется желтухой, отеком, анемией у плода в периоде новорожденности, но и дает различные последствия у нерожденных детей, в частности дефекты со стороны центральной нервной системы в форме дебильности, атетоза, параличей, атаксии и т. д.

Огромное значение резус-фактор имеет и в практике переливаний крови. Проба на индивидуальную совместимость перед гемотрансфузией дала возможность снизить процент гемотрансфузионных осложнений.

Все вышесказанное о значении резус-конфликта в акушерской практике и в практике переливаний крови заставило нас провести ряд наблюдений в условиях женской консультации и роддома.

С 1957 года нами проводится следующее:

1. Выявление беременных с резус (—) кровью.
2. Выявление резус-конфликта при желтухе у новорожденных и лечение их.
3. Выявление значения резус-конфликта у беременных с отягощенным акушерским анамнезом.
4. Проведение десенсибилизации беременных, sensibilizированных к резус-фактору.

Проведено исследование крови у 750 беременных и рожениц на резус-принадлежность. Из них: в условиях женской консультации — у 614 женщин и в условиях стационара — у 136.

Из 750 исследованных женщин выявлена резус (—) кровь у 101 (13,46%), причем из них с резус-антителами — у 19 (18,8%).

Исход беременности и родов у женщины с резус (—) кровью следующий: 34 женщины находятся еще на учете как беременные; у 33 роды закончились благополучно, без проявления гемолитической болезни, причем во всех этих случаях резус(—) кровь матерей была без антител; у 34 женщин во время беременности или после родов у плода выявлена гемолитическая болезнь, из них за счет резус-несовместимости — у 28 и за счет групповой несовместимости — у 6.

Из 34 случаев гемолитической болезни срочных родов было 25, преждевременных 9. Родились живыми 28 и мертвыми — 6; один умер на 9-й день жизни.

При подробном анализе 28 случаев ГБН за счет резус-конфликта мы имели следующее: у 18 обнаружены антитела с различным титром — от 1:2 до 1:128. У группы женщин с антителами срочных родов было 11, преждевременных — 7, дети родились живыми — 14; мертвыми — 4 (антенатальная и интранатальная смерть); у 10 женщин без антител в 8 случаях роды были срочными; у 2 — преждевременные, закончившиеся мертворождением (антенатальная и постнатальная смерть плода) при сроках беременности 34—36 недель.

Случаи гемолитической болезни новорожденных у женщин с резус (—) кровью без антител возможно объяснить тем, что в основном проверялись лишь резус-агглютинирующие антитела, не проводилось исследование на типовые разновидности резус-фактора и, кроме того, в ряде случаев исследование крови проводилось на 3—4 день после родов.

В 6 случаях гемолитической болезни за счет групповой несовместимости срочных родов было 5, преждевременных — 1. Все дети родились живыми.

ГБН при резус-конфликте проявлялась в различной степени, более тяжелая клиника была у тех новорожденных, в сыворотке крови матерей которых были обнаружены антитела, и особенно при устойчивых антителах, либо когда резус-конфликт сочетался с групповой несовместимостью. Выявить какую-либо закономерность между титром антител и тяжестью течения гемолитической болезни нам не удалось.

Клиника желтухи и анемии развивалась в основном на 3—5 день после родов и более выраженный характер приобретала на 7—8-й день жизни ребенка.

При выраженной желтухе у новорожденного более тяжело проявлялась и картина анемии с падением процента Нв до 40 ед.

Гемолитическая желтуха за счет групповой несовместимости протекала в более легкой степени. Отмечались некоторое вялое состояние ребенка, легкая желтушность и анемия с падением Нв в пределах от 90 до 106 ед.

Лечение ГБН проводилось различно, в зависимости от клинического течения. При гемолитической болезни, связанной с резус-конфликтом, в основном применяли переливание крови от 3 до 5 раз через 2 дня на 3-й; витаминами В₁₂; В₁; В₆; К; глюкоза подкожно и внутривенно, назначались кислород в виде ингаляции и подкожно, аскорбиновая кислота, теплые ванны; в 2 случаях вводили γ -глобулин. С 1960 г. к данной комплексной терапии мы дополнительно проводили лечение у 6 детей АКТГ по специальному курсу, рекомендованному Поляковой. Установлено, что АКТГ обладает противоаллергическим действием, препятствуя соединению антигена с антителом, то есть предотвращает дальнейший гемолиз крови, а также регулирует деятельность коры надпочечников. Необходимо отметить, что применение АКТГ в сочетании с переливаниями крови дает лучшие и более быстрые результаты, нежели применение только переливания крови.

Благоприятное действие АКТГ проявляется клинически в основном в быстром исчезновении тяжелой желтухи, уменьшении размеров печени.

При гемолитической болезни, связанной с групповой несовместимостью, мы ограничивались комплексной медикаментозной терапией, без переливания крови, в частности глюкозой, витамином В₁₂, В₁, кислородом, аскорбиновой кислотой и т. д. Обменное пуповинное переливание крови не производилось, так как в большинстве случаев ГБН выявлялась только на 3—4 дни после родов либо беременные поступали уже с мертвым плодом.

В течение 2—3 недель детей кормили сцеженным молоком от другой матери и только после исчезновения в материнском молоке антител кормили грудью.

Ближайшие результаты лечения 22 детей с гемолитической болезнью за счет резус-конфликта: в 21 случае благоприятный, в одном случае — смерть ребенка на 9-й день от гемолитической болезни при Rh (—) крови матери с наличием антител титром 1:64 и Rh (—) крови ребенка.

В группе же больных детей за счет групповой несовместимости исход лечения во всех 6 случаях благоприятный.

Отдаленные результаты, прослеженные в течение 3 лет у 27 детей после лечения: 24 здоровы, развиваются вполне удовлетворительно; 2 больных, один из них в возрасте 1 г. 9 мес., рожденный преждевременно, плохо развивается, предполагают врожденную миантонию Оппенгейма; второй — в возрасте 3½ месяца находится в детской клинике по поводу анемии. Один ребенок в возрасте 8 месяцев умер от гемолитической болезни. В сыворотке крови у матери этих 3 детей были антитела титром от 1:2 до 1:8.

Таким образом, применение комплексного лечения при гемолитической болезни, даже при антителах в крови матерей, дает благоприятные результаты.

Вторую группу составили 45 беременных, исследованных на резус-принадлежность при отягощенном акушерском анамнезе (мертворождения, преждевременные роды, самопроизвольный аборт и т. д.). Были выявлены 8 женщин с резус (—) кровью и у 3 из них наличие антител; у остальных же кровь оказалась резус (+). Из 8 женщин с резус (—) кровью беременность закончилась у одной преждевременными родами мертвым плодом, у 2 — поздним выкидышем, причем в сыворотке крови у этих женщин обнаружены антитела титром 1:16 и 1:32. Одна из этих женщин прошла неполный курс десенсибилизации.

Таким образом, в определенном проценте случаев резус-конфликт может явиться причиной отягченного акушерского анамнеза.

Третью группу составили 20 беременных с резус (—) кровью, которым проводилась десенсибилизация, причем у 5 из них обнаружены антитела. 15 беременных были без антител в крови.

Проводилась десенсибилизация по методу Поляковой, в сочетании с введением витамина В₁₂.

В этой группе были в основном первобеременные, и десенсибилизация начиналась с 3 месяцев беременности, поэтому трудно сказать о возможности образования антител при дальнейшем течении беременности у них без десенсибилизации.

Пяти беременным с антителами проводилось по методу Поляковой в сочетании с вливанием иногруппной резус (—) крови по схеме, предложенной болгарским ученым Р. Попивановым, видоизмененной Соловьевой.

Исход родов и результаты десенсибилизации были следующие. В группе беременных без антител, где проводился только метод Поляковой, в 13 случаях роды закончились благоприятно, без образования антител в крови матери и гемолитической желтухи у ребенка; в двух случаях наблюдалась клиника гемолитической болезни средней тяжести.

У 5 беременных с антителами после десенсибилизации вливанием иногруппной крови в 4 случаях роды были срочные и в 1 преждевременные, мертвым плодом. Все 4 ребенка перенесли гемолитическую желтуху в различной степени проявления, и один из них умер на 9-й день.

Исходя из результатов родов, особенно при возникновении антител, видно, что существующие методы десенсибилизации организма только приостанавливают дальнейшее образование антител, оказывают общеукрепляющее действие, но не приводят к исчезновению антител в крови беременных.

Таким образом, изучение резус-конфликта практически важно в профилактике недонашиваемости, мертворождаемости и ряда заболеваний в периоде новорожденности и в детском возрасте.

ВЫВОДЫ

1. Только своевременное выявление женщин с Rh (—) кровью, проведение соответствующей десенсибилизации, раннее выявление и лечение гемолитической болезни новорожденных может привести к дальнейшему снижению процента мертворождаемости, смертности и инвалидности детей.

2. Все вышеизложенное диктует необходимость более широкого развертывания работы по исследованию женщин в Казани на резус-принадлежность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большев И. Н. Акуш. и гинек., 1956, 5. — 2. Дробышева Н. С. Сов. мед., 1955, 2. — 3. Макарова Г. А. Казанский мед. журн., 1958, 1. — 4. Николаев А. П. Практическое акушерство, 1958. — 5. Соловьева Т. Г. Резус-фактор в лабораторной и клинической практике, 1957. — 6. Попиванов Р. Сов. мед., 1955, 2. — 7. Персианinov Л. С. Акушерский семинар, т. 2, 1960. — 8. Тур А. Ф. Гемолитическая болезнь новорожденных, 1958. — 9. Умнова М. А. Probl. гематологии и переливания крови, 1956, 2.

Поступила 27 июня 1960 г.

О РАЗРЫВАХ МАТКИ

Асс. М. А. Давыдова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За 5 лет (1954—1958 гг.) в роддомах Казани разрывы матки наблюдались у 29 женщин. В возрасте от 20 до 30 лет было 10, от 30 до 40 лет — 17, свыше 40 лет — 2 женщины. Первобеременной была одна, повторобеременными и повторнородящими — 28. Разрывы наблюдались минимум при 2—4, максимум при 10—11-й беременности. У 15 больных в прошлом была операция кесарева сечения, у 13 акушерский анамнез отягощен или лихорадочными, искусственными, чаще криминальными абортами, либо затяжными родами, лихорадочным послеродовым периодом, что, вероятно, вызвало деструктивные изменения мышц матки и привело к ее функциональной неполноценности при последующих родах.

Размеры таза у 9 женщин были нормальными, у одной неизвестны, у 19 размеры большого таза уменьшены на 1—2 см, у 6 из них диагональная конъюгата равнялась 9—11 см, у 10 мыс не достигался, у 3 диагональная конъюгата не измерялась.

Базильственный разрыв матки был у одной (перфорация головки плода при угрожающем разрыве матки), и у 28 женщин разрывы были самопроизвольные.

Разрывы диагностированы до начала родовой деятельности у 5 женщин (у 4 по послеоперационному рубцу на матке, у одной проедание стенки матки плацентой, по-видимому, на месте бывшей перфорации матки при аборте), в первом периоде родов — у 11, во 2 периоде — у 9 и после родов — у 4. Роды у 4 последних были самостоятельными, у одной из них живым, а у 3 — мертвыми плодами; предлежание плода у 3 было головным, у одной — тазовым. Разрыв матки обнаружен при ручном исследовании полости матки, произведенном из-за раннего послеродового кровотечения или же из-за признаков внутреннего кровотечения. Таким образом, самостоятельные роды, даже живым плодом, не исключают возможности разрыва матки. Анализ историй родов этих 4 рожениц показывает, что матка может одновременно и «рваться», и изгонять плод.

Безводный период до наступления разрыва продолжался от 1 до 10 часов у 4, от 10 до 18 часов — у 10, свыше суток — у 4, и плодный пузырь был целым у 11 женщин (из них у 9 разрыв произошел по послеоперационному рубцу на матке). Как видно из приведенных данных, разрыв матки, особенно по послеоперационному рубцу, может произойти и при целом плодном пузыре.

Разрыв был локализован по ребру тела матки слева у 3, справа — у 3, по ребру нижнего сегмента справа — у одной, слева — у 2, зигзагообразный разрыв передней стенки — у 2, поперечный разрыв нижнего сегмента спереди — у одной и продольный разрыв тела матки сзади, ближе к левому ребру — у одной. У 2 произошло проедание стенки в области дна матки хориальной тканью, на участке 2—3 см. У 14 разрыв произошел по послеоперационному рубцу на матке.

Полный разрыв матки наблюдался у 23 женщин, у 9 из них с выходением плода и плаценты в брюшную полость, а у 3 из них и с отслойкой мочевого пузыря от матки. Неполный разрыв установлен у 6.

Из 29 женщин 8 были доставлены в роддома с совершившимся разрывом: одна с прорезанием стенки матки плацентой и 4 с разрывом по послеоперационному рубцу на матке; трое — из районных больниц Татарии, причем у двух из них было несоответствие между тазом и головкой, у одной — запущенное поперечное положение плода. У 21 разрывы матки произошли в роддомах Казани.

Причины разрывов: у 2 прорезание стенки матки плацентой, видимо, на месте бывшей перфорации при абортках, у одной — запущенное поперечное положение плода, у 3 — несоответствие между тазом и головкой при гидроцефалии в одном случае, передне-теменном вставлении — в двух случаях. У одной из двух последних разрыв матки обнаружен после перфорации и краниоклазии плода, произведенной при угрожающем разрыве матки. Причем наблюдавший за этой роженицей врач, несмотря на ясно выраженные признаки угрожающего разрыва, перерастянутый нижний сегмент матки принял за переполненный мочевой пузырь. У 14 женщин разрыв произошел по послеоперационному рубцу на матке. У остальных 9 причиной разрыва, по видимому, были патологические изменения стенки матки.

Изучение историй родов у этих 9 рожениц показывает, что разрыв наступил как бы «исподволь» без выраженных признаков угрожающего разрыва. Общими для них всех являются: первичная или вторичная слабость родовой деятельности, внутриутробная асфиксия плода вплоть до его гибели и локализованная боль в животе соответственно месту разрыва матки. Подобная же картина наблюдалась и при разрывах по послеоперационному рубцу на матке. Таким образом, у большинства причиной разрыва матки явилась функциональная неполноценность ее мышц, в первую очередь из-за послеоперационного рубца, а затем вследствие перенесенных абортов, чаще криминальных, патологических родов и послеродовых заболеваний.

У 15 женщин, как было нами упомянуто, разрыв матки наступил после кесарева сечения. У двух женщин оно произведено из-за центрального предлежания плаценты, у одной во время операции по поводу непроходимости кишечника. В остальных случаях показания для этой операции были относительные (асфиксия плода, выпадение пуповины, неправильное вставление головки плода). Заживление послеоперационной раны у 5 женщин было вторичным, а у остальных 10 — первичным натяжением.

Срок давности кесарева сечения у одной всего один год, у 6 — 2 года, у 8 — от 3 до 6 лет.

У 7 настоящая беременность была первой после кесарева сечения, остальные 7 после операции имели по одному аборту, из них у 5 аборт был искусственный, у 2 — самопроизвольный. А у одной после кесарева сечения разрыв наступил вторично после ушивания первого разрыва по рубцу, происшедшему при родах 3 года тому назад.

Из 15 женщин у 13 в прошлом произведено корпоральное кесарево сечение, и у всех разрыв при настоящей беременности произошел по послеоперационному рубцу на матке.

У двух женщин ранее кесарево сечение произведено с поперечным разрезом в нижнем сегменте. У одной из них наступил полный разрыв по послеоперационному рубцу в начале второго периода родов. Другая женщина с плоскорахитическим тазом родила самостоятельно живого доношенного ребенка весом 4100,0, плацента выделилась самостоятельно. При ручном исследовании полости матки, произведенном из-за кровотечения, обнаружен полный разрыв по ее ребру. Послеоперационный рубец на матке остался совершенно целым и был едва заметным.

Таким образом, после корпорального кесарева сечения во всех случаях разрыв наступил только по послеоперационному рубцу на матке, тогда как у одной из двух женщин после кесарева сечения по Гусакову матка разорвалась вне рубца.

Все 29 женщин подвергнуты операции — чревосечению: 17 оперировались под местной анестезией 1,4% раствора новокаина, 8 — под общим эфирным наркозом, у 4 операция начата под местной анестезией, а затем был дан эфирный наркоз.

У 11 произведена надвлагалищная ампутация тела матки, у 18 — ушивание разрыва (со стерилизацией у 12 и без стерилизации — у 6 женщин). Выздоровели 27 женщин, 2 умерли от перитонита (одна после ампутации тела матки, другая — после ушивания разрыва).

Из 29 женщин у 22 дети родились мертвыми, у 7 (5 из них при разрыве по рубцу матки) — живыми. Из последних 7 новорожденных 5 выписаны из роддома, а двое умерли.

Как видно, мертворождаемость при разрывах матки очень высока. Она несколько ниже при разрыве по рубцу на матке. Так, из 14 женщин с разрывом по рубцу у 9 дети родились мертвыми, а у 5 — живыми. У 15 остальных с разрывом матки лишь у двух новорожденных были живыми.

Вес новорожденных у 7 женщин — от 4100,0 до 4500,0, у 15 — от 3000,0 до 4000,0, у 3 — от 2500,0 до 3000,0 и у 4 — от 2100,0 до 2500,0, то есть большинство были весом, значительно превышающим средний вес доношенного ребенка — 3200,0.

Анализ материала показывает, что послеоперационный рубец на матке наиболее уязвим при последующих родах. На сегодня разрывы матки чаще всего имеются по рубцу после кесарева сечения. Поэтому эта операция должна производиться только по строгим показаниям, в основном со стороны матери. Второй по частоте причиной разрывов матки являются патологические изменения мышц матки, чаще в сочетании

с крупным плодом и незначительным сужением таза. И, наконец, последнее место занимают пространственные несоответствия между плодом и тазом.

При изучении историй родов больных с разрывом матки оказалось, что ни одна из женщин после кесарева сечения не была заблаговременно госпитализирована в роддом, как это следовало. Несомненно, что основная работа по профилактике разрывов матки должна проводиться в женских консультациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев Е. И. Акуш. и гинек., 1960, 1. — 2. Козбагаров А. А. Акуш. и гинек., 1960, 2. — 3. Персианинов Л. С. Разрывы матки. Минск, 1954. — 4. Репина М. М. Акуш. и гинек., 1955, 6. — 5. Туганова А. М. Акуш. и гинек., 1956, 4.

Поступила 28 июня 1960 г.

О ДЕТОРОДНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ВОСХОДЯЩЕЙ ГОНОРЕИ¹

Ст. научн. сотр. А. В. Частикова

Горьковский научно-исследовательский кожно-венерологический институт
(директор — проф. М. П. Батунин)

Мы изучали детородную функцию у женщин, ранее болевших восходящей гонореей и лечившихся в стационарах венерологического института и городского вендиспансера г. Горького. При выявлении бесплодия мы пытались найти его причину. С этой целью у ряда больных мы проводили гистеросальпингографию, исследование мочи на прегнандиол в секреторную фазу (для выявления ановуляторных циклов) и у некоторых больных — пробу Шуварского (на совместимость цервикального секрета и сперматозоидов).

Всего исследовано 150 женщин.

После окончания лечения гонореи до момента исследования прошли разные сроки — от 6 месяцев до 11 лет.

Преобладающее большинство женщин исследовалось через 4—5 лет после заболевания.

К бесплодию мы относили те случаи, когда беременность не наступала в течение 2 и более лет замужней жизни.

В прошлом острая восходящая гонорея была у 25 больных.

При исследовании установлено, что 10 женщин после болезни не жили половой жизнью, две предохранялись, у одной была операция по поводу рака матки, у второй — по поводу фибромы, две женщины были в климактерическом периоде, и у 23 женщин причины бесплодия могли быть другие (негонорейного характера).

Из оставшихся 111 женщин, которые после заболевания жили половой жизнью, 40 (36%) имели беременности, заканчивавшиеся родами или искусственными абортами.

У 67 женщин (61,2%) установлено бесплодие, которое со всей достоверностью следует отнести за счет перенесенного гонорейного заболевания.

У преобладающего большинства женщин, страдающих бесплодием, бимануально отмечались измененные придатки или спайки в полости малого таза, но у 15 женщин (в 22%) при пальпации не было никакой патологии.

Наши наблюдения показывают, что гонорейное заболевание значительно чаще ведет к бесплодию и реже — к внематочной беременности.

У 40 женщин, страдающих бесплодием, проведена гистеросальпингография. Контрастным веществом служил йодолипол, вводимый в количестве 4—6 мл. Осложнений после введения йодолипола мы не наблюдали ни в одном случае.

При гистеросальпингографии мы получили следующие показатели. Обе трубы оказались проходимы у 8, обе трубы непроходимы — у 14, одна труба непроходима — у 18 женщин.

Наблюдались случаи, когда контрастное вещество, пройдя трубу, задерживалось в перитубарном пространстве, около ампулярной части трубы. Следовательно, кроме облитерации труб, спаечные изменения в полости малого таза, выражавшиеся на рентгенограммах в виде перитубарных замкнутых полостей, атипично расположенных труб, также вели к разобщению между трубой и яичником и, по всей вероятности, являлись причиной бесплодия.

Причиной бесплодия, возможно, могли явиться и ановуляторные циклы, на которые указывало отсутствие прегнандиола в моче в лютеиновую фазу у 3 из 17 исследованных женщин.

¹ Доложено на дерматологической секции научной конференции Казанского медицинского института, посвященной 40-летию ТАССР, состоявшейся 7—10 мая 1960 г.

Проба Шуварского у 3 женщин при повторных исследованиях дала отрицательный результат. У этих трех женщин был цервицит, и возможно, что гнойное отделяемое цервикального канала действовало губительно на сперматозоиды.

На большое значение перенесенного гонорейного цервицита в этиологии бесплодия указывает Мандельштам, который считает, что на сперматозоиды отрицательно влияет как густая тягучая слизь цервикального канала, так и фагоцитирующее действие лейкоцитов.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что, несмотря на большие достижения в лечении гонорей, последняя оставляет большой след на детородной функции женщин, являясь в большинстве случаев причиной бесплодия. Основные моменты, вызывающие бесплодие,— это облитерация труб и спаечные процессы в малом тазу. В некоторых случаях нарушение генеративной функции женщин может быть связано с ановуляторными циклами и длительными постгонорейными цервицитами и эндцервицитами.

Наши длительные наблюдения позволяют рекомендовать при восходящей гонорее у женщин интенсивное физиолечение, направленное как на предупреждение образования спаек, так и на рассасывание уже образовавшихся.

Поступила 12 июля 1960 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КАК МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ¹

Асс. Н. А. Черкасова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доктор мед. наук Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института, на базе 4-й детской больницы (главврач—
Р. Х. Савенкова)

В последние годы резко снизилась смертность детей от туберкулеза. Редки диссеминированные и другие тяжелые формы. Но инфицированность детей туберкулезом еще высока.

Степень активности туберкулезного процесса не всегда можно определить клиническим и рентгенологическим исследованием. РОЭ как общепринятый показатель активности заболевания нередко дает нормальные цифры у детей с инфильтративным бронхадениом, первичным комплексом в стадии инфильтрации, а также с далеко зашедшими фиброзно-кавернозными формами (А. А. Ефимова, Р. П. Грачева).

Для определения активности туберкулезного процесса предложен ряд методов: постановка туберкулиновых проб в различных модификациях (Р. П. Грачева, Л. М. Модель и Е. Ф. Сидельникова); изучение гемограмм, РОЭ (Н. Н. Бобров, А. А. Ефимова); гемотуберкулиновые тесты (В. А. Михайлов, А. М. Печук, Н. Н. Бобров, Р. П. Грачева); биохимические исследования, характеризующие лабильность коллоидов (Б. С. Максудов, А. И. Ткаченко). Все эти методы не нашли, однако, широкого применения из-за сложности некоторых из них и недостаточной точности результатов.

Наиболее тонким показателем активности туберкулезного процесса являются изменения соотношения белковых фракций сыворотки крови (Р. П. Грачева, А. А. Ефимова, В. А. Шешина, Г. Р. Султанова-Катеева).

За последние годы в зарубежной и отечественной литературе появились работы по изучению полисахаридов, связанных с белками сыворотки крови. Эти углеводно-белковые комплексы обозначаются по-разному: сывороточные полисахариды, глюкопротеиды, общие полисахариды плазмы, серомукоиды, мукопротеиды, мукополисахариды и т. д.

В ряде работ подчеркивается повышение мукопротеидов в сыворотке крови, связанных с α -глобулиновой фракцией при ряде заболеваний, в частности при туберкулезе, что можно отнести за счет пораженной соединительной ткани (Hess Seebert с сотрудниками, В. А. Тихонравов). А. Ц. Анасашвили удалось показать повышение содержания глюкопротеидов у детей и подростков с активным туберкулезным процессом в легких.

В углеводную часть глюкопротеидов, наряду с другими компонентами, входит сиаловая кислота. Концентрация ее в сыворотке крови, по данным Хесса, Коберна, Бейтса и Мерфи, является показателем активности ряда заболеваний, в том числе и туберкулеза.

Предложенная ими методика определения сиаловой кислоты проста и доступна в условиях любой лаборатории.

¹ Доложено на заседании общества детских врачей 6 октября 1960 г.

Мы поставили себе целью изучить ценность данного метода как показателя активности туберкулезного процесса у детей.

У 25 практически здоровых детей, исследованных нами, количество сиаловой кислоты находилось в пределах 0,115—0,194 ед. оптической плотности.

Под наблюдением было 62 больных туберкулезом, находившихся в больнице и получавших комплексное лечение. До 1 года было 4 больных; от 1 года до 3 лет — 12; от 3 до 7 лет — 21; от 7 до 14 лет — 25.

Больные исследовались во время пребывания в стационаре 2 раза в месяц. Часть больных продолжала исследоваться амбулаторно в различные сроки после выписки.

У больных были следующие формы туберкулеза: 1) первичный туберкулезный комплекс в стадии инфильтрации (13); 2) первичный туберкулезный комплекс с исходом в уплотнение и рассасывание (3); 3) инфильтративный бронхаденит (15); 4) бронхаденит с исходом в уплотнение (10); 5) очаговый туберкулез легких (5); 6) гематогенно-диссеминированный туберкулез легких (5); 7) тубинтоксикация I₁ и I₂ (11).

С активной формой туберкулеза было 48 человек; фаза обратного развития наблюдалась у 14.

В острой фазе туберкулеза у 45 больных нами отмечено значительное повышение количества сиаловой кислоты в сыворотке крови по сравнению со здоровыми детьми (от 0,500 до 0,300 ед.— у 24 больных, от 0,300 до 0,220 ед. — у 21).

В результате лечения, вместе с клинико-анатомическим улучшением, происходило снижение концентрации сиаловой кислоты, а в дальнейшем ее нормализация. К моменту выписки не у всех больных было нормальное содержание сиаловой кислоты, так как часть из них выписалась в стадии обратного развития процесса. Из 35 больных, наблюдавшихся до выписки, у 12 к моменту выписки содержание сиаловой кислоты было выше нормы, хотя значительно ниже первоначальной цифры. Из них 9 выписаны в стадии обратного развития процесса, а 3 с отсутствием клинических и рентгенологических изменений. Шесть больных из 12 продолжали лечиться в санатории. У 23 больных к моменту выписки было нормальное содержание сиаловой кислоты. Из них 20 выписаны по выздоровлению, у 3 отмечались остаточные явления.

При обострении туберкулезного процесса содержание сиаловой кислоты в крови увеличивается. Так, у 8 больных, перенесших инфекционное заболевание (корь, коклюш, грипп), на фоне туберкулезного процесса во время пребывания в стационаре концентрация сиаловой кислоты резко возрастала.

Примером может служить б-ная С., 1 г. 9 мес., с первичным туберкулезом, у которой концентрация сиаловой кислоты была 0,283 ед., а после перенесенной кори увеличилась до 0,370 ед.

При сравнении содержания сиаловой кислоты при различных формах туберкулеза получились следующие данные.

Наибольшее содержание сиаловой кислоты наблюдалось у больных с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких (0,360—0,300 ед.) и у больных с инфильтративными формами туберкулеза (0,510—0,225 ед.). Наименьшие цифры — у больных очаговым туберкулезом (0,271—0,210 ед.).

При туберкулезной интоксикации концентрация сиаловой кислоты была у 2 больных более 0,300 ед., у 11 — от 0,210 до 0,252 ед. Причем можно отметить зависимость между величиной концентрации сиаловой кислоты и степенью интоксикации.

У 14 детей, исследованных в периоде обратного развития туберкулезного процесса и не имевших в момент исследования признаков

интоксикации, а также рентгенологических изменений в легких, содержание сиаловой кислоты было в пределах нормы (0,150—0,200 ед.).

У большей части больных наблюдается соответствие между уровнем сиаловой кислоты и РОЭ, однако у ряда детей с активной формой туберкулеза при нормальной РОЭ отмечалось повышение концентрации сиаловой кислоты.

В то время как у больных с активной формой туберкулеза концентрация сиаловой кислоты была повышена у 94% (у 45 из 48), РОЭ была ускорена у 68% (у 33 из 48). У части больных РОЭ нормализовалась раньше, чем концентрация сиаловой кислоты (у 52%).

У всех больных определяли и ФРОЭ. Гиперреактивная кривая ФРОЭ отмечена только у 4 больных из 48 с активной формой туберкулеза.

Таким образом, концентрация сиаловой кислоты — более чувствительный показатель активности туберкулезного процесса, чем РОЭ и

ЛИТЕРАТУРА

1. Анасашвили А. Ц. Педиатрия, 1960, 5. — 2. Он же. Клин. мед., 1959, 12. — 3. Бобров Н. Н. Проблема туберкулеза, 1952, 5. — 4. Грачева Р. П. Вopr. охр. мат. и млад., 1959, 3. — 5. Она же. Проблема туберкулеза, 1958, 4. — 6. Ефимова А. А. Педиатрия, 1960, 5. — 7. Максудов Б. С. Казанский мед. журн., 1926, 9. — 8. Михайлов В. А. Вopr. туб., 1925, 3. — 9. Модель Л. М., Сидельникова Е. Ф. Туберкулиодиагностика. М., 1947. — 10. Печук А. М. Патопизиология, патоморфология и эксперим. туб., Киев, 1955. — 11. Султанова-Катеева С. Р. Канд. дисс., Казань, 1960. — 12. Тихонравов В. А. Клип. мед., 1959, 5. — 13. Ткаченко А. И. Педиатрия, 1950, 4. — 14. Шешина В. А. Педиатрия, 1958, 10.

Поступила 18 ноября 1960 г.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА И ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ¹

А. Н. Кревер, Е. И. Чижова, У. Ш. Ахмеров

Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин), кафедра невропатологии (зав. — проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При некоторых заболеваниях органов грудной клетки могут возникнуть локальные неврологические расстройства. В частности, в клинике заболеваний легких болевой феномен иногда сопутствует патологическим процессам в листках плевры. Более сложные неврологические проявления в клинической картине заболевания легких и средостения возникают в тех случаях, когда процесс локализуется в медиальных отделах легких с прилегающими к ним медиастинальными отделами плевры, в верхушке легкого, с последующими изменениями в апикальной плевре, в реберно-позвоночных углах, в непосредственной близости к диафрагме. В этих сложных анатомических зонах, в непосредственной близости к ним, располагаются нервно-вегетативные узлы, мощные симпатические и парасимпатические сплетения, проходят стволы диафрагмального и блуждающего нервов. Вследствие этого в ряде случаев патологические процессы, разнообразные по клиническим формам в зависимости от локализации и протяженности анатомических изменений, обуславливают своеобразный для каждого случая сложный комплекс неврологических симптомов.

Литература по локальным неврологическим проявлениям при заболевании органов грудной клетки немногочисленна.

Г. И. Маркелов (2) суммировал отдельные случаи локальных нервно-вегетативных проявлений, наблюдавшиеся различными авторами, и описал свои данные, связанные, главным образом, с поражением плевры.

И. И. Русецкий и Л. М. Рахлин (5) при участии А. Н. Кревера изучили вегетативный синдром у 20 больных при поражении пограничного симпатического ствола в верхне-грудном отделе. При этом авторы выявили кожные вегетативные симптомы

¹ Доложено 28/IV-59 г. на совместном заседании казанских научно-медицинских обществ невропатологов и психиатров и рентгенологов-радиологов.

в верхней конечности, а при поражении слева — жалобы на боли в области сердца и, в некоторых случаях, изменение сердечной деятельности.

В. А. Равич-Щербо (3), подробно останавливаясь на неврологических синдромах плеврального происхождения, отмечает, что ранними симптомами туберкулеза могут быть локальные нервно-вегетативные расстройства.

О нервно-вегетативных расстройствах при опухолях и кистах средостения пишет Б. Я. Лукьянченко (1).

Накапливая клинико-рентгенологический опыт в изучении этих форм заболеваний легких и средостения, мы полагаем, что некоторые рентгенологические симптомы во многих случаях сочетаются с локальными неврологическими расстройствами.

Под нашим наблюдением на протяжении ряда лет находились 32 больных с различными проявлениями клинико-неврологического синдрома.

У 12 больных был туберкулез легких с вовлечением в процесс лимфатических узлов корня легкого и средостения; у некоторых больных — с парамедиастинальным и верхушечным плевритом. У этих больных наблюдались плечевые плекситы, шейно-грудные радикулиты, симпатические тункулиты.

Злокачественные новообразования средостения и легкого были у 8 больных. У них наблюдались те же неврологические симптомы, что и при туберкулезе, у двух было поражение возвратного нерва с афонией.

Больные со слипчивыми плевроперикардитами различной этиологии (11) давали только кардиальные симптомы.

В одном случае поликистоза легкого наблюдалось поражение возвратного нерва.

Наблюдения из группы больных туберкулезом легких.

Б-ной М., 41 г., отмечал мучительные боли в левой половине шеи, в области лопатки и во всей левой верхней конечности, включая кисть и пальцы руки, в продолжение 2 $\frac{1}{2}$ —3 месяцев. Боли усиливались при разговоре, кашле, вдохе, вследствие чего больной вынужден переходить на шепотную речь.

Неврологический диагноз: левосторонний плечевой плексит, шейно-грудной радикулит. При рентгеновском исследовании выявлен инфильтративный туберкулезный процесс верхушки левого легкого с поражением верхушечной плевры. Заслуживает внимания, что после противотуберкулезного лечения боли начали уменьшаться, а после рассасывания инфильтрата прекратились совсем.

Б-ная И., 57 лет, поступила в неврологическую клинику с симпаталгией левой верхней конечности и симптомокомплексом Клода Бернара — Горнера слева. Рентгенологически у нее обнаружены множественные полиморфные туберкулезные очаги в верхних отделах легких со значительным уплотнением и утолщением верхушечной плевры левого легкого.

Объяснить возникновение отмеченного неврологического синдрома у первого больного можно вовлечением в процесс плечевого сплетения, волокна которого идут и к верхней конечности, так как топографически верхушка легкого с покрывающей ее апикальной плеврой располагается крайне близко к этому сплетению. Симптом Клода Бернара — Горнера и боли у второй больной возникли, очевидно, вследствие вовлечения в процесс симпатического ствола слева, в частности звездчатого узла, который располагается на уровне I—II ребер.

Б-ная З., 27 лет, поступила в неврологическую клинику, где установлен диагноз: симпаталгия в правой руке с симптомокомплексом Клода Бернара — Горнера справа, правосторонняя плечевая плексалгия. При рентгеновском исследовании обнаружены фиброзные изменения в правом корне легкого, с явлениями периаденита, обширными сращениями парамедиастинальной и верхушечной плевры справа. Лимфатические узлы прикорневой зоны легкого располагаются в непосредственной близости к парамедиастинокостальным листкам плевры, а следовательно, и к узлам симпатического ствола, который, как следует думать, и был вовлечен в патологический процесс у данной больной.

Из группы больных с злокачественными заболеваниями легких и средостения приведем следующие примеры.

Б-ная Г., 34 лет, начало заболевания связывает с ухудшением голоса. В дальнейшем развилась стойкая афония. Отоларингологом установлен парез голосовых связок. Неврологически триада Клода Бернара — Горнера слева. При рентгеновском исследовании в левом легком парамедиастинально в верхне-среднем отделе обнаружена тень плотных увеличенных лимфоузлов средостения с сегментарным ателектазом. Биопсия установила лимфогрануломатоз. Рентгенотерапия привела к исчезновению изменений в легком и полному восстановлению голоса.

В данном случае неврологический синдром можно объяснить сдавлением левого возвратного нерва конгломератом плотных лимфоузлов.

Б-ная А., 46 лет, поступила в неврологическую клинику через 8 лет после ампутации левой молочной железы. В клинике выявлен синдром выпадения левого симпатического ствола, выражавшийся в симптомокомплексе Клода Бернара — Горнера слева, с покраснением левой половины лица и асимметрией потоотделения на голове. Кроме

того, у больной имелось и поражение левого диафрагмального нерва. При рентгеновском исследовании отмечены тени нерезко увеличенных лимфоузлов заднего средостения с утолщением верхушечной и парамедиастинальной плевры, более выраженным слева, высокое стояние левого купола диафрагмы с парадоксальной его подвижностью. Клинико-рентгенологический диагноз: метастазы рака в лимфоузлы заднего средостения и в парамедиастинальную плевру, преимущественно слева.

В приведенном случае поражение лимфоузлов и плевры сопровождалось патологическими изменениями пограничного симпатического ствола, расположенного непосредственно под листком париетальной плевры. Поражение диафрагмы может быть объяснено обширным вовлечением в процесс парамедиастинальной и верхушечной плевры.

Из группы больных с кардиальным синдромом можно привести следующие примеры.

Б-ной К., 23 лет, студент, жалуется на приступы болей в сердечной области сжимающего характера, из-за которых вынужден временами прерывать учебу. При рентгеновском исследовании (включая и кимографическое) обнаружен обширный плевроперикардиальный слипчивый процесс с деформацией контуров сердца и фиксацией его плевро-перикардиальными сращениями. ЭКГ нарушений не дает. Клинический диагноз: плевро-перикардитический синдром с функциональными нарушениями деятельности сердца.

Б-ная С., 29 лет, жалуется на острые, жгучие боли приступообразного характера в области сердца с иррадиацией в плечевую и лопаточную области. Больна 3—4 года. Рентгенологически (включая томографический и кимографический методы исследования) выявлен тотальный слипчивый плевроперикардит. Уплотнение и обызвествление группы пара-аортальных лимфоузлов. Фиброзная деформация заднего контура сердца. Фиксация сердца со стороны диафрагмы. Клинический диагноз — псевдоангинозный плевро-кардиальный синдром.

По-видимому, причиной жалоб в приведенных случаях являлись раздражения со стороны нервов верхне-переднего сердечного сплетения, в связи с фиброзными процессами в лимфоузлах средостения, вовлечением в процесс парамедиастинальной плевры и перикарда, как бы создавших упругий околосердечный «корсет».

Важно отметить, что строгая дифференцировка локализации и протяженность анатомических изменений, вызванных плевромедиастинальными патологическими процессами, дают возможность объяснить происхождение неврологических синдромов при различных клинических формах заболеваний легких и средостения.

Повседневный опыт доказывает, что неврологические нарушения могут быть ранним симптомом в клинике туберкулеза и опухолей легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лукьянченко Б. Я. Распознавание опухолей и кист средостения, 1958.—
2. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы, 1939.—
3. Равич-Щербо В. А. Ошибки в клинике легочного туберкулеза, 1954.—
4. Русецкий И. И. Невропат. и псих., 1948, 3.—
5. Русецкий И. И. и Рахлин Л. М. Врач. дело, 1949, 12.

Поступила 1 марта 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ЛЕЧЕНИЕ НИТРОПЕНТОНОМ ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

П. С. Григорьев

Факультетская терапевтическая клиника (зав.— проф. Н. Е. Кавецкий) Куйбышевского медицинского института

Имеющееся значительное количество средств для лечения хронической коронарной недостаточности все еще не может полностью удовлетворить запросы медицинской практики, а потому важно изыскание и испытание новых препаратов. К последним относится венгерский препарат нитропентон, действующим началом которого служит пентаэритриттетранитрит.

Нитропентон представляет собой кристаллический порошок белого цвета, нерастворимый в воде, легко растворимый в спирто-глицериновом растворе. Подобно нитроглицерину и

амилнитриту, препарат обладает избирательным сосудорасширяющим действием. Однако, благодаря медленному его всасыванию и стойкости молекулы, действие нитропентона является более медленным, но зато более продолжительным.

Под наблюдением находились 26 больных, из них 6 лечились амбулаторно. Возраст больных колебался от 32 до 69 лет (большинство от 50 до 60 лет). Женщин было 10, мужчин 16. 25 больных страдали выраженным атеросклерозом коронарных сосудов. У больных отмечались частые приступы стенокардии, большей частью возникавшие при напряжении. На ЭКГ у большинства обнаруживались изменения, свидетельствовавшие о нарушении коронарного кровообращения.

У 9 больных коронаросклероз сочетался с гипертонической болезнью, у одной больной был только коронарневроз.

На первом этапе исследования нитропентон назначался по одной таблетке (10 мг) 2 раза в день под язык. Однако небольшой эффект препарата в указанных дозировках и отсутствие побочных явлений у некоторых больных послужили поводом к пересмотру дозировки в сторону ее повышения — до 30 мг (по одной таблетке 3 раза в день).

Лечение нитропентоном начиналось после 3-дневного пребывания в стационаре, где назначался свободный режим, стол № 10 по Певзнеру и индифферентная микстура.

Для оценки действия препарата учитывались частота и интенсивность приступов болей в области сердца и за грудиной до, во время и после лечения нитропентоном.

Результаты лечения нитропентоном представлены в таблице, где к хорошим результатам отнесено исчезновение загрудинных болей, а к удовлетворительным — урежение приступов.

Диагноз	Результаты лечения				Всего больных
	хороший	удовлетворительный	неопределенный	отрицательный	
Атеросклероз коронарных сосудов .	8	5	2	1	16
Атеросклероз коронарных сосудов в сочетании с гипертонической болезнью	2	5	2	—	9
Коронарневроз . .	—	—	—	1	1
Всего	10	10	4	2	26

Как видно, с неопределенным результатом лечения было 4 больных. Продолжительность заболевания у одного была 11 лет и, кроме стенокардии, — гипертоническая болезнь III стадии. У одной больной с микседемой и атеросклерозом коронарных артерий результат лечения был отрицательный.

Хороший терапевтический эффект достигался у больных коронаросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью II стадии, если длительность заболевания не превышала трех лет, а АД было не выше 180/100. У таких больных только под влиянием нитропентона к концу второй недели лечения АД установилось на нормальных цифрах и исчезли боли в области сердца.

Для иллюстрации результатов лечения приводим пример.

1. Б-ной М., 46 лет, поступил 10/II-1960 г. с жалобами на боли в области сердца сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку и левую лопатку. Боли в области сердца, как правило, усиливаются при физическом напряжении, волнении. Считает себя больным с 1957 г., когда впервые начал ощущать боли в области сердца. Все время лечился амбулаторно келлином, валокардином. В 1959 г. один месяц находился на лечении в терапевтическом стационаре, а затем была произведена операция — двусторонняя перевязка внутренней артерии грудной железы. После операции в течение 2 месяцев чувствовал себя удовлетворительно, а потом снова появились приступы боли в области сердца.

Пульс 76, ритмичен, удовлетворительного наполнения; АД — 160/90—170/100. Сердце расширено влево, измененный тембр тонов на верхушке, акцент второго тона на аорте. В легких и со стороны органов брюшной полости изменений не выявлено. Кровь и моча без особенностей. RW — . При рентгеноскопии: сердце расположено поперечно, небольшое увеличение левого желудочка влево; пульсация глубокая; аорта расширена, уплотнена. На ЭКГ — ритм правильный, отрезки ST_{1, 2, 3} смещены книзу и переходят в двухфазный Т с первой отрицательной фазой.

Диагноз: гипертоническая болезнь с медленно прогрессирующим течением (II стадия), сердечно-мозгового типа, атеросклероз венечных сосудов, атеросклеротический кардиосклероз с хронической коронарной недостаточностью, атеросклероз аорты.

Через три дня после назначения нитропентона по 0,01 три раза в день резко уменьшились, а затем и исчезли боли в области сердца. Улучшился сон. АД при выписке 130/80—140/90. В первые три дня из побочных явлений отмечались головная боль, сердцебиение. После 18-дневного лечения выписан из стационара в хорошем состоянии. Через три с половиной месяца после окончания курса лечения состояние больного хорошее, жалоб нет.

И. Б-ной Ш., 55 лет, поступил 2/IV 1960 г. с жалобами на приступообразные давящие и сжимающие загрудинные боли, иррадиирующие в левую лопатку. Боли возникают в покое, усиливаются при физической нагрузке, успокаиваются от приема нитроглицерина. Болен с 1958 г., когда впервые развился приступ стенокардии.

Пульс 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения; АД — 120/80—130/80. Сердце расширено влево на полтора сантиметра; тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Живот безболезненный, печень не пальпируется. Кровь и моча в норме. RW — При рентгеноскопии: увеличение левого желудочка влево, верхушка вытянута; пульсация средней амплитуды; аорта умеренно расширена и уплотнена. На ЭКГ ритм правильный, левый тип, вольтаж низкий, склеротические изменения в мышце сердца с нарушением коронарного кровообращения.

Диагноз: атеросклероз венечных сосудов, атеросклеротический кардиосклероз с хронической коронарной недостаточностью, атеросклероз аорты.

Через 9 дней с момента лечения нитропентонем по 0,01 три раза в день боли уменьшились, а в начале третьей недели совершенно исчезли. АД при выписке 120/70—110/60. В первые 3 дня из побочных явлений отмечал головную боль, обострение приступов загрудинных болей. Через 2,5 месяца после выписки больного лишь изредка беспокоят приступы загрудинных болей, которые легко купируются приемом нитроглицерина.

ЭКГ, снятые к концу лечения нитропентонем, мало чем отличаются от первоначальных, не удалось отметить также и закономерного изменения содержания холестерина, фибриногена, протромбина крови.

Действие нитропентона проявлялось на 3—9 день приема препарата и достигало максимума к концу второй недели. Длительность курса лечения у наших больных колебалась от 12 до 22 дней.

У 11 человек побочных явлений от приема нитропентона не было, у остальных 15 отмечены головные боли, появление общей слабости, сердцебиение. Это наблюдалось в первые 2—3 дня, а затем прекращалось.

Сравнительно незначительные побочные явления (при указанных выше дозировках) позволили применять нитропентон для лечения больных коронарной недостаточностью и в амбулаторных условиях в тех же дозировках, что и в стационаре.

Купирующего влияния на приступ стенокардии нитропентон не оказывает.

Поступила 30 июля 1960 г.

СЛУЧАЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ РЕЗЕКЦИЕЙ ЛЕГКОГО

М. Ю. Розенгартен

Казанский противотуберкулезный госпиталь для инвалидов Отечественной войны (нач.— Н. С. Валиев) и кафедра туберкулеза (зав.— доц. В. П. Винников)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди осложнений при внутригрудных операциях одним из наиболее тяжелых является остановка сердца.

По данным Стефенсона, Райда и Хинтона, остановка сердца во время внутригрудных операций встречается нередко. Но они отмечают, что почти в 100% удается восстановить сердечную деятельность при быстро предпринятых мерах. Наиболее эффективными из них, по мнению ряда авторов, являются непосредственный массаж сердца и введение в его полость адреналина (Бакулев, Мешалкин, Рябова, Стефенсон, Бек, Хослер и др.). Неговский и Смирнская, Петров, Жоров и др. рекомендуют проводить комплексную терапию: массаж сердца, введение адреналина в желудочек или предсердие и внутриартериальное нагнетание крови. В восстановлении сердечной деятельности немаловажное значение придается дефибриляции, особенно при открытой грудной клетке (Бакулев, Мешалкин, Гурвич, Бейли и др.).

В литературе нам не удалось встретить ни одного случая резекции легкого, выполненной непосредственно после остановки сердца. Поэтому наше наблюдение имеет практическое значение.

Б-ной К., 20 лет, поступил в госпиталь 25/IV 1960 г.

Туберкулез легких обнаружен в апреле 1959 г. при контрольной рентгеноскопии. Был стационаризован, проводилось антибактериальное лечение (стрептомицин, фтивазид, ПАСК). В сентябре 1959 г. наложен пневмоперитонеум. С начала 1960 г. начали отмечаться интенсивные кровотечения.

Телосложение правильное. Грудная клетка цилиндрической формы. Правая ее половина отстает при дыхании. В межлопаточном пространстве отмечаются укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, на фоне которого выслушивается скудное количество влажных хрипов. Границы сердца — в пределах нормы. Тоны приглушенные.

Рентгенологическое исследование (рентгенография, томография) показало крупную каверну в VI сегменте справа, а также очаги обсеменения в V и базальных сегментах.

Нв — 82 ед. (13,7 %), Э. — 4 030 000, Л. — 9100, п. — 6%, с. — 65%, л. — 25%, м. — 4%; РОЭ — 31 мм/час.

Свертываемость крови: начало — 4 мин, конец — 5 мин. Эритроциты крови больного реус-положительны.

Общее содержание белков в сыворотке крови 6,8%, А — 3,7%, Г — 3,1%, коэффициент — 1,2. Сахар крови — 89 мг%, хлориды — 450,4 мг%, остаточный азот — 25,9 мг%, ксантопротеины — 21 ед. Протромбиновое время — 25 сек, протромбин — 100%.

Анализ мочи и проба Зимницкого патологических изменений не выявили. Проба Бенгольда отрицательная.

В мокроте обнаружены туберкулезные бациллы. Исследование методом посева на лекарственную устойчивость показало, что выделенная культура БК чувствительна к стрептомицину (5 ед/мл) и устойчива к фтивазиду (5 г/мл).

Рост больного — 165 см, вес — 57,4 кг. ДЖЕ — 3250 см³, ФЖЕ — 3300 см³. Проба Штанге — 1 мин 7 сек, проба Собразес — 38 сек. АД — 115/80.

Функциональные пробы сердечно-легочной системы с нагрузкой показали значительную лабильность пульса (на 10 ед.) и дыхания — 22—18.

ЭКГ (Ю. М. Красновский): синусовый ритм — 75 (R-R = 0,80"), α QRS = 38° (полуперпендикулярное положение оси сердца). Слегка деформирован P₁₋₂₋₃. PQ₂ = 0,17", QRS₂ = 0,10", QRST₂ = 0,38" (N = 0,33").

Удлинена систола желудочков на 0,05", V₂₋₄₋₅ без особенностей.

Трахеобронхоскопия (Н. М. Валитова): трахея и видимые крупные бронхи без особенностей.

30/VI консультация доц. П. Л. Винникова: «Фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации и обсеменения. Отмечаются прогрессирование процесса и повторные легочные кровотечения. Консервативное лечение в течение года эффекта не дало. По абсолютным показаниям рекомендуется операция резекции легкого. Откладывать операцию нецелесообразно ввиду опасности легочного кровотечения».

8/VII 1960 г. операция (М. Ю. Розенгартен): правосторонняя торакотомия, резекция легкого.

Под интубационным эфирно-кислородным наркозом с управляемым дыханием (Г. А. Веннерт) грудная полость вскрыта в 5 межреберье.

При ревизии обнаружено тотальное поражение нижней доли и V сегмента. Горизонтальная междолевая щель отсутствует (врожденный вариант). Полное сращение верхней и нижней долей. Широкое плоскостное сращение легкого с диафрагмой и париетальной плеврой по задне-латеральной поверхности. Проведена внутригрудная анестезия. По окончании обезболивания произошла остановка сердца. Немедленно начат прямой трансторакальный массаж сердца с периодичностью в 30—40 сжатий в минуту. Подача эфира прекращена, легкие раздуты кислородом. Одновременно в правый желудочек введен 1 мл 0,1% раствора адреналина. Через две минуты появились беспорядочные сокращения сердца. АД — 50/20. Массаж был продолжен до тех пор, пока АД не достигло 120/70. В течение 5 мин оно оставалось стабильным, в связи с чем решено продолжить операцию.

После разделения междолевой щели выделенные стволовая артерия, бронх нижней доли, а также ниже-долевая вена пришиты с помощью УКЛ-60. Произведена изолированная обработка элементов корня V сегмента. Нижняя доля и V сегмент удалены. Раневая поверхность II сегмента частично ушита атравматическими иглами. В плевральную полость введены антибиотики и отсасывающие дренажи. Легкое раздуто, грудная стенка послойно зашита наглухо. Во время операции производилось внутривенное капельное переливание 400 мл (OI) крови. Операция продолжалась 1 час 50 мин.

Исследование удаленного препарата: в VI сегменте толстостенная крупная каверна, частично заполненная густым гноем и казеозными массами. Кзади стенка каверны истончена. В V и базальных сегментах сплошная масса продуктивных и казеозных очагов.

Микроскопия (доц. Н. А. Ибрагимова): милиарные и более крупные сливные продуктивные очаги туберкулеза разной давности; лобулярные эксудативные фокусы. Перифокальная десквамативная пневмония. Заключение: туберкулез легкого в фазе обострения.

Гладкий послеоперационный период. Верхняя доля и IV сегмент полностью расправились. Выписан 24/VIII 1960 г. в хорошем состоянии.

ЭКГ (Ю. М. Красновский): синусовый ритм 67 ($R - R = 0,90''$). Левограмма. Зазубрен P_{1-2} , расщеплен S_3 $PQ_2 = 0,18''$, $QRS_2 = 0,11''$. $QRST_2 = 0,40''$ ($N = 0,34''$). V: QRS типа RSr' , T (—). $V_2 - 6$ — без особенностей.

Замедление внутрижелудочковой проводимости. Удлинена систола желудочков (на $0,06''$). Изменения в миокарде.

Можно предположить, что остановка сердца у нашего больного произошла в связи с гипоксией сердечной мышцы, обусловленной передозировкой эфира.

По Жорову, массаж сердца, примененный в первые 4 минуты после его остановки, дает эффект в 94% случаев, а после 4 минут — лишь в 6%, так как в веществе мозга возникают необратимые изменения.

Таким образом, быстро предпринятый прямой трансторакальный массаж сердца, введение адреналина в желудочек или предсердие, а в ряде случаев — внутриартериальное нагнетание крови могут обеспечить хороший клинический результат при описанном выше чрезвычайно опасном осложнении.

Мы считаем, что после остановки сердца дальнейшее проведение операции может быть выполнено лишь при полном восстановлении и стабилизации сердечной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибриляция сердца. М., 1957.
3. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. М., 1959.
4. Неговский В. А., Смирнская Е. М., Бакулев А. Н. Хирургия, 1952.
5. Неговский В. А. Вестн. АМН СССР, 1957, 6.
6. Петров И. Р. Вестн. хир., 1956, 6.
7. Рябова Н. М. Вестн. хир. 1960, 5.
8. Bailey, Cookson, Downing, Neptune. Вopr. патологии сердечно-сосудистой системы, 1955, 2. (Реф. Journ. thor. surg., 1954, 27).
9. Beck H. Zbl. Gynäk., 1955, 77.
10. Stefenson H. E., Reid C. a. Hinton J. W. New York Ann. Surg., 1953, 137, 5.

Поступила 7 сентября 1960 г.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО СОЧЕТАННОГО РАНЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ БЕЗ ПРИЗНАКОВ ВНУТРЕННЕГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

З. З. Шакиров

(г. Грозный)

Свободная кровь в брюшной полости обнаруживается в подавляющем большинстве случаев проникающих ранений живота с повреждением внутренних органов. Нам пришлось наблюдать раненого с внутренним кровотечением, у которого до операции мы не отмечали признаков кровотечения.

Б-ной Ш., 22 лет, поступил 12/VIII-59 г. с жалобами на сильную боль в животе, тошноту. За полчаса до поступления получил ранение из дробового ружья в поясничную область. После ранения, пробежав метров сто, почувствовал сильную боль в животе, общую слабость. Доставлен на носилках с наложенной на рану асептической повязкой.

Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Пульс — 66, ритмичный, хорошего наполнения; АД — 125/75. Дыхание — 20, псверхностное. В легких притуплений нет. Живот правильной формы, в акте дыхания не участвует, рефлексы отсутствуют. Определяется доскообразное напряжение брюшной стенки; резко положителен симптом Щеткина-Блюмберга в верхней части живота. Тимпанит по всему животу; печеночная тупость сохранена; уровень свободной жидкости в животе не определяется. Выслушиваются обычной силы перистальтические шумы. В поясничной области слева по лопаточной линии на уровне 3-го поясничного позвонка имеется овальная рана $1 \times 0,5$ см с незначительным кровотечением; выделения мочи из раны не отмечается.

Диагноз: огнестрельное проникающее ранение живота с повреждением полых органов (желудок?).

Через два с половиной часа после ранения взят на операционный стол. Пульс — 68, ритмичный, хорошего наполнения, АД — 115/55. Губы розовые. Язык суховат. Живот напряжен. Небольшой равномерный тимпанит по всему животу. Уровень сво-

бодной жидкости в брюшной полости не определяется. Введены сердечные средства, начато капельное внутривенное вливание физиологического раствора. Под местной анестезией произведен верхне-срединный разрез; из операционной раны хлынула кровь со сгустками. Произведено прижатие рукой брюшной аорты. Пульс — 100, слабого наполнения. АД — 110/50. Дополнительное введение сердечных средств; струйное вливание внутривенно физиологического раствора. Дан эфирно-кислородный наркоз. После осушения брюшной полости обнаружено поступление крови из различных отделов верхнего этажа брюшной полости. Сделан дополнительный поперечный разрез влево. Обнаружены рваная кровотокающая рана $7 \times 0,5$ см ножки селезенки, разрыв $2 \times 0,5$ см в области хвостовой части поджелудочной железы, рана $0,3 \times 0,3$ см задней и передней стенок кардиальной части желудка, рана $1 \times 0,5$ см нижней и верхней поверхности левой доли печени, гематома 8×6 см в левой околопочечной области, кровоподтеки 3×2 см и менее — в различных отделах брыжейки поперечно-ободочной кишки. Произведено ушивание ран желудка, печени, поджелудочной железы, удалена селезенка, вскрыта гематома левой околопочечной области. На внутренней поверхности передней брюшной стенки под мечевидным отростком имеется рана $1 \times 0,3$ см; в толще стенки прощупывается инородное тело $1 \times 0,7$ см. Состояние больного ухудшается: пульс — 120, плохого наполнения, АД — 90/40, дыхание прерывистое, хриплое. Дача эфира прекращена. Введены сердечные средства, лобелин, дается кислород. Операционная рана ушита с введением марлевых дренажей к местам ранений органов брюшной полости. Во время операции введено 1500 мл физиологического раствора и гидролизина Л-103. После операции влито 1200 мл одногруппной свежечитратной крови. Назначены: пенициллин — 600 000 ед. в сутки, глюкоза 40% — 80 мл, пантопон, камфара, кофеин, кислород, капельное вливание 5% глюкозы — 1000 мл, гидролизина — 1000 мл и физиологического раствора 1000 мл, инсулин.

Состояние в послеоперационном периоде тяжелое. Пульс — 140—160, плохого наполнения. АД — 100/50. Боли в животе. Бледность слизистых; жажда, сухость во рту. Ввиду плохого поступления жидкостей внутривенно вливания производятся внутривенно и подкожно.

На вторые сутки после операции произведено промывание желудка. Диурез свободный. Э.— 3 860 000, Л.— 18400; анизо-пойкилоцитоз, олигохронемия, сдвиг нейтрофилов влево, РОЭ не определяется из-за большой свертываемости крови.

На третьи сутки после ранения, через 48 часов после операции, состояние резко ухудшилось. Начался отек легких. В состоянии агонии применена методика оживления по Неговскому: введение под давлением физиологического раствора с глюкозой и адреналином в левую плечевую артерию, введение адреналина в сердечную мышцу, массаж сердца, искусственное дыхание. Проводимые лечебные мероприятия оказались безуспешными; больной скончался в результате паралича дыхательного центра на фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности с явлениями острого отека легких.

На вскрытии в толще передней брюшной стенки под мечевидным отростком обнаружена свинцовая дробина.

Данный случай ранения интересен тем, что небольшой по размерам снаряд, пройдя брюшную полость снизу вверх сзади вперед слева направо, нанес повреждение почти всем органам брюшной полости; другая особенность этого случая в том, что при имевшемся массивном внутрибрюшном кровоизлиянии до операции не только не отмечено признаков внутреннего кровотечения, но и общее состояние раненого продолжало оставаться довольно удовлетворительным.

Поступила 27 октября 1960 г.

ОПАСНОСТЬ ВСКАРМЛИВАНИЯ МОЛОКОМ МАТЕРИ НОВОРОЖДЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Научн. сотр. Г. С. Алескерова, ст. научн. сотр. Ф. М. Али-Заде

Азербайджанский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови

Литературные данные и наши наблюдения показывают, что в молоке у изосенсибилизированных женщин после родов могут появляться резус-антитела.

Еще точно не установлена степень всасываемости резус-антител в желудочно-кишечном тракте.

С целью выяснить этот вопрос Борман, Додд и Гунтер двадцати новорожденным с резус-положительной кровью через рот в первые дни жизни вводили молоко или

сыворотку, содержащие резус-антитела с высоким титром. В дальнейшем изосерологическими исследованиями им не удалось обнаружить в крови у этих детей резус-антитела. Однако, несмотря на это, авторы не исключают возможности всасывания неизмененных резус-антител через пищеварительный тракт новорожденных.

По данным Винера ребенок через несколько дней после рождения приобретает способность переваривать протеины молока. Только незначительное количество непереваренных антител может адсорбироваться, что, по его мнению, не является опасным для жизни новорожденных.

Английские ученые, как указывает Винер, тоже считают безопасным вскармливание больных эритробластозом новорожденных молоком матери, содержащим резус-антитела.

Целями настоящей работы были выявление резус-антител в сыворотке молока изосенсибилизированных матерей и изучение вредного их действия на организм новорожденных, родившихся от изосенсибилизированных женщин.

Мы исследовали кровь и молоко 386 родильниц, сенсибилизированных к резус-фактору.

Для исследования проверялись кровь и молоко на резус-антитела. Мы применяли реакцию солевой агглютинации, конгломинации и реакции Кумбса.

Из 386 родильниц у 98 в молоке обнаружены резус-антитела с титром от 1:1 до 1:128, в сыворотке крови у этих родильниц титр резус-антител колебался от 1:1 до 1:1024.

Полученные нами результаты в основном согласуются с литературными данными. Возобновление кормления новорожденного материнским молоком нами допускалось, при отрицательных результатах, после двукратного контрольного исследования молока матери на резус-антитела.

По данным Мирсагатовой, Майоровой, Соловьевой, Поляковой, Тиминской и др., срок содержания резус-антител в материнском молоке находится в пределах 12—20 дней, а по нашим материалам — 20—35 дней.

Тимошенко, Струнов и др. описывают усиленное развитие тяжелой желтухи после кормления детей материнским молоком, содержащим изоиммунные антитела. В дальнейшем при кормлении сцеженным донорским молоком без лечения состояние новорожденных постепенно улучшалось, и они были выписаны в хорошем состоянии.

Полагая, что наблюдения по этому вопросу представляют известный интерес, приведем собственные наблюдения, где гемолитическая болезнь новорожденного усиливалась после кормления материнским молоком с изоиммунными резус-антителами в нем.

Родильница А. А., 1926 г. рожд., имела 5 беременностей, из коих первые две закончились рождением доношенных детей, которые развиваются нормально. Третья беременность в 1956 г. закончилась рождением доношенного ребенка, который на 7-й день умер от желтушной формы гемолитической болезни. Изосерологические исследования крови не были произведены.

Четвертая беременность закончилась 9/II-58 г. рождением нормального ребенка мужского пола. На четвертый день, 13/II, у ребенка появилась иктеричность кожных покровов, что заставило врача-педиатра назначить анализ крови и запретить до получения ответа кормление ребенка материнским молоком.

Кровь новорожденного принадлежала к группе А, резус-положительна. Реакции Кумбса были отрицательны. Кровь матери принадлежала к группе А, резус-отрицательна. В сыворотке крови содержались резус-антитела с титром: полные 1:8, неполные 1:256. Молоко не было исследовано.

В течение последующих четырех дней с 13/II по 17/II, во время кормления сцеженным донорским молоком, общее состояние ребенка было удовлетворительным, иктеричность кожных покровов исчезла, клиническое исследование крови новорожденного от 17/II-58 г. отклонений от нормы не показывало.

Ввиду хорошего состояния ребенка 17/II-58 г. повторно было разрешено кормление материнским молоком без предварительного исследования, и ребенок был выписан из роддома в хорошем состоянии.

Однако, через пять дней после выписки, у ребенка развилась желтуха, по поводу которой его повторно поместили в роддом.

При поступлении состояние ребенка было крайне тяжелым. Кожа и видимые слизистые темно-желтого цвета, не сосал, глаза не открывал, стонал. Температура нормальная, дыхание поверхностное, учащенное и неритмичное. Тоны сердца глухие. Печень и селезенка увеличены на 2—3 см. Моча темно-желтого цвета.

В день поступления прямая реакция Кумбса резко положительная, непрямая — отрицательная. Нв — 20%, Э — 11 900 000. В молоке матери содержались неполные резус-антитела с титром 1:128 и агглютинировали эритроциты новорожденного при 37 и 42° в течение 1—2 минут.

На следующий день ребенок скончался. Патологоанатомическое вскрытие подтвердило диагноз — гемолитическая болезнь.

Родильница К. Н., 29 лет, имела три беременности. Из них первая, ввиду несоответствия размеров таза и плода, закончилась кесаревым сечением, ребенок был извлечен мертвым. После операции перелита кровь в количестве 200 мл без учета резус-принадлежности крови. Переливание крови перенесла хорошо.

Вторая беременность в 1957 г. тоже закончилась извлечением ребенка путем кесарева сечения ввиду рубца на матке. Ребенок умер через 12 часов после его извлечения с явлениями желтухи. По поводу кровопотери родильнице была перелита кровь без учета резус-принадлежности, что сопровождалось сильнейшей реакцией.

Третья беременность закончилась 20/III-59 г. рождением нормального ребенка мужского пола весом 3650 г, длиной 52 см.

Исследования крови новорожденного, произведенные на следующий день после родов, отклонения от нормы не показали. Через 5 дней после родов у ребенка отмечалось пожелтение кожных покровов, которое, нарастая, приобрело лимонно-шафрановый цвет. Состояние ребенка стало тяжелым. Кожа, склеры и видимые слизистые были темно-шафранового цвета. Ребенок на раздражения не реагировал, был вял, неохотно брал грудь и срыгивал после материнского вскармливания. Дыхание было поверхностное и неравномерное. Тоны сердца были неритмичные и глухие. Отмечался цианоз вокруг рта. Печень и селезенка увеличены. Моча желтого цвета, на пеленке оставляла желтые пятна. Кал в норме. Установлено, что у родильницы кровь группы 0, резус-отрицательна. В сыворотке крови содержатся неполные резус-антитела с титром 1:512. Непрямая реакция Кумбса положительная с титром 1:64. В молоке содержатся резус-антитела с титром 1:64.

Кровь ребенка принадлежит к группе 0, резус-положительна. Прямая реакция Кумбса резко положительна. Нв — 50%, Э — 3 000 000, ц. п. — 0,83, нормобласты — 20, эритробласты — 40.

Реакция Вассермана у младенца и у матери отрицательна.

Наряду с другими терапевтическими средствами, назначено кормление ребенка сцеженным донорским молоком. Ребенок в течение 9 дней не вскармливался материнским молоком. Общее состояние ребенка стало удовлетворительное, и Нв возрос до 85%. Однако мать, увидев, что состояние ребенка стало удовлетворительным, без согласия врача начала кормить ребенка своим молоком, в результате чего через 5 дней состояние ребенка опять резко ухудшилось. Нв за 5 дней снизился до 48%. После прекращения кормления материнским молоком состояние ребенка постепенно улучшилось, Нв нарастал, и ребенок был выписан из роддома в удовлетворительном состоянии. В настоящее время ребенок развивается нормально.

Второй случай тоже говорит об опасности кормления ребенка, страдающего гемолитической болезнью, материнским молоком при содержании в нем антител.

Наши наблюдения, еще немногочисленные, позволяют сделать следующие выводы:

1. Молоко изоиммунизированных женщин после родов должно подвергаться изосерологическим исследованиям.

2. Не во всех случаях при резус-антителах в сыворотке крови сенсibilизированных родильниц можно обнаружить в их молоке резус-антитела (по нашим материалам, в 25,6%).

3. Высота титра резус-антител в сыворотке молока большей частью зависит от высоты титра резус-антител в крови.

4. В большинстве случаев титр резус-антител в сыворотке молока бывает на несколько разведений ниже, чем титр резус-антител в сыворотке крови. Однако установить параллелизм между титром резус-антител в сыворотке крови и в сыворотке молока не удалось.

5. Антитела в сыворотке молока довольно неустойчивы и исчезают раньше, чем в сыворотке крови.

6. Мы считаем, что возобновление кормления материнским молоком должно допускаться при двукратном отрицательном результате исследования сыворотки молока матери на резус-антитела.

7. Интервал между первым и вторым контрольным исследованием должен быть не менее 5 дней.

8. Нельзя кормить новорожденного, страдающего гемолитической болезнью, материнским молоком при наличии в нем антител.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирсагатов Р. С., Майорова Б. И. *Вопр. охр. матер. и дет.*, 1956, 3. — 2. Полякова Г. П. *Акуш. и гинек.*, 1956, 6. — 3. Она же и Тыминская Е. М. *Гемолитическая болезнь новорожденных*. Медгиз, 1958. — 4. Соловьева Т. Г. *Резус-фактор в лабораторной и клинической практике*. Медгиз, 1957. — 5. Струнов В. А. *Сов. мед.*, 1959, 5. — 6. Тимошенко Л. В. *Гемолитические заболевания новорожденных*. Киев, 1956. — 7. Тимошенко Л. В. *Педиатрия, акушерство, гинекология*, 1953, 1. — 8. Boorman K. E., Dodd B. E., Gunther M. *Arch. dis. childhood*, 1958. — 9. Wiener A. S. *An. Rh-Hr Syllabus. The Types and Their Applications*, New York, 1954.

Поступила 26 августа 1960 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ЛЕГКОГО ЖИТЕЛЕЙ г. КЛИНА

Е. Г. Белослюд

Клинский противотуберкулезный диспансер (главврач — И. Г. Урсов)

Данные отечественной и зарубежной литературы говорят о том, что за последние годы заболеваемость раком легкого и смертность от него растут (Д. И. Мац, Т. Н. Оленева и А. М. Апанова, А. Е. Рабухин, А. И. Савицкий, З. А. Самсонов, Ф. Г. Углов и др.), и что рак легкого занял второе место по частоте среди поражений раком других органов.

По сводным данным лечебных учреждений и ЗАГСа г. Клина, за время с 1950 г. по 1958 г. включительно наблюдалось 86 случаев рака легкого (таблица 1); из них в 4 случаях имелось комбинированное поражение легкого — рак и туберкулез.

Таблица 1

Годы	Количество больных	Из них	
		мужчин	женщин
1950	5	5	0
1951	10	8	2
1952	4	3	1
1953	5	2	3
1954	6	5	1
1955	4	4	0
1956	16	11	5
1957	15	14	1
1958	21	19	2
Всего . . .	86	71	15

Женское население преобладает в городе. Приблизительно число женщин относится к числу мужчин как 3 к 2. Из таблицы видно, что за последние 3 года заболеваемость раком легкого повысилась более чем втрое. Мужчины болеют чаще, чем женщины, что соответствует и литературным данным (В. А. Самсонов, Н. Н. Гринчар, Г. Р. Рубинштейн и др.). По данным Д. И. Мац, Л. Е. Мизяк, В. М. Углова и А. В. Чаклина, рак легкого в 1954 г. по ряду городов страны составлял 0,8—1,2 на 10 000 населения (в Клину в 1954 г. — 1,2), а за последние годы увеличился до 2,3. За 1956—57—58 годы в среднем заболеваемость раком легкого по Клину составляла 3,4 на 10 000 населения; причем темп роста заболеваемости раком легкого у мужчин за эти годы был значительно выше, чем у женщин.

Наибольшее число заболеваний раком легкого приходится на возраст 51—69 лет, что соответствует литературным данным (Д. И. Мац, А. И. Савицкий, В. А. Самсонов, И. С. Колесников и др.).

Самым молодым был мужчина 26 лет и самой старой женщина 81 г. В 36 случаях диагноз рака легкого был подтвержден московскими институтами и в 23 случаях — вскрытием.

Все мужчины курили с 8—10-летнего возраста, и все женщины были некурящими.

Пять больных имели бытовую травму грудной клетки, причем двое с переломами ребер. Все они связывали заболевание легких с травмой;

раковый процесс у них развился на стороне травмы. Четверо больных были ранены на фронте в грудную клетку; из них у двоих было сквозное пулевое ранение и у двоих непроникающее.

28 больных ранее болели пневмониями, четверо — абсцессами легкого, двое — бронхоэктатической болезнью, и 20 часто болели гриппом. Контакт с туберкулезными больными наблюдался у 17 больных. Некоторые больные отмечали злокачественные новообразования в семье.

На кашель жаловались все больные, причем у 6 он был сухим в начале заболевания, а у остальных с мокротой 20—300 мл в сутки, из них у 5 со зловонным запахом. У 8 больных кашель был мучительным, надсадным и усиливался ночью. У 61 больного была одышка различной интенсивности, не соответствующей распространенности поражения легкого. У 7 больных временами наблюдались приступы удушья с подъемом температуры до $39,3^{\circ}$. Боль в груди или боку наблюдалась у 65 больных. Страдали кровохарканьями и кровотечениями 34 больных; из них двое погибли от профузного легочного кровотечения. Мокрота в виде малинового желе наблюдалась только у двоих больных. 53 больных жаловались на общую слабость и быструю утомляемость. Ночные поты и похудание наблюдались у 27 больных, причем в дальнейшем похудание прогрессировало и появилось у остальных больных. Большинство погибло в состоянии раковой кахексии. У 38 больных температура была лихорадочной и субфебрильной; у остальных нормальная. Периферические лимфоузлы были нерезко увеличены у 20 больных. Физикальные явления были скудными; приглушение перкуторного звука, в дальнейшем тупость; причем в 6 случаях она была бедренной. Аускультативно: ослабленное дыхание, и у некоторых больных были сухие хрипы на стороне поражения, в дальнейшем сменившиеся влажными. В трех случаях наблюдался паралич истинной голосовой связки, и в двух случаях — паралич купола диафрагмы также на стороне поражения, что зависело, по-видимому, от сдавления возвратного и диафрагмального нервов.

РОЭ была у большинства от 50 до 81 мм/час, что также наблюдали Н. Н. Гринчар, Е. М. Гриншпунт, В. А. Самсонов и др. Лейкоцитарная формула, как это наблюдали и другие авторы, имела небольшой ядерный сдвиг влево; у части больных была лимфопения. Больше чем у половины больных наблюдался умеренный лейкоцитоз — от 10 000 до 17 000, и только у двоих больных он достигал 21 000 и 22 000; у остальных количество лейкоцитов было нормальным, что совпадает с данными Н. Н. Гринчар. Количество эритроцитов колебалось от 3,5 до 4,5 млн. Нв — 60—72%, в дальнейшем он уменьшался, но нерезко. Из 82 случаев рака легкого (без четырех с комбинированным поражением) в пяти случаях в мокроте найдены БК; причем в одном случае многократно и в четырех — однократно. Во всех четырех случаях комбинированного поражения легких в мокроте неоднократно находили БК.

У 20 больных мокрота была исследована на атипические клетки, которые были найдены в семи случаях.

Рентгенологически у большинства больных были округлые тени затемнения легких, чаще располагающиеся пригильюсно; в отдельных случаях — латерально. В 15 случаях наблюдался ателектаз сегмента, доли или всего легкого.

13 больным была произведена трахеобронхоскопия, из них у восьми обнаружены бугристые инфильтраты главных бронхов и устьев долевых бронхов со стенозом II и III степеней. В мазках слизи, взятых с мест поражения у этих больных, в пяти случаях обнаружены атипические и раковые клетки. В одном случае сделана биопсия. Гистологически обнаружен плоскоклеточный рак со слабой тенденцией клеток к ороговению (проф. Угрюмов).

Лечение у большинства больных было симптоматическим; двое были подвергнуты рентгенотерапии без эффекта. Антибактериальная терапия давала временный эффект. Семь больных были направлены на операцию после предварительного отбора в онкодиспансере; из них трое отказались от операции, и четверым ее отменили онкологи (метастазы, прорастание опухоли в перикард и т. д.). Таким образом, ни один больной не был подвергнут оперативному вмешательству. Из 86 заболевших раком легкого умерли 73.

Вскрытие произведено в 23 случаях; из них полное совпадение диагнозов было в 6 случаях, частичное — в 12 случаях и расхождение — в 6 случаях. Частичное совпадение: основной диагноз подтвержден, но не были клинически диагностированы метастазы в мозг, почки, печень; в двух случаях комбинированного поражения легких рак обнаружен только на вскрытии, и в двух случаях клиническим диагнозом был рак средостения с прорастанием опухоли в легкие, а на вскрытии выявлен бронхогенный рак легкого с метастазами в бронхиальные лимфоузлы.

У умерших от рака легкого с момента появления первых признаков заболевания до обращения к врачу прошли разные сроки, в среднем 101 день (от 5 дней до 3 лет).

Сроки установления диагноза с момента обращения к врачу были от нескольких дней до 27 месяцев, в среднем 115 дней, что свидетельствует о поздней диагностике.

Продолжительность жизни с момента диагностирования была от 2 недель до 3 лет, в среднем 138 дней, что также подтверждает позднюю диагностику. Продолжительность жизни с момента первых признаков заболевания была от 1 месяца до 4 лет; в среднем 14,5 месяцев, что говорит о тяжести заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринчар Н. Н. Клиника и диагностика первичного рака легких. М., 1947.
2. Гриншпунт Е. М. Проблемы туберкулеза, 1953, 5. — 3. Демин В. Н. и Архипова Л. И. Вопр. онкологии, 1957, 3. — 4. Колесников И. С. Вопр. онкологии, 1957, 4. — 5. Оленева Т. Н. и Апанова А. М. Проблемы туберкулеза, 1958, 8. — 6. Рабухин А. С. Там же. — 7. Рубинштейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. М., 1954. — 8. Савицкий А. И. Рак легкого. М., 1957. — 9. Самсонов В. А. Первичный рак легкого. Петрозаводск, 1955. — 10. Углов Ф. Г. Вопр. онкологии, 1957, 4; 1957, 1. — 11. Попеску Л. К. Вестн. хир. 1957, 9. — 12. Санантаев М. М. и Богов С. Н. Сов. мед., 1956, 4.

Поступила 27 июня 1960 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ПРОФЕССОР Н. А. ВИНОГРАДОВ

(1831—1886)

Доктор мед. наук В. В. Трейман

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

75 лет тому назад скончался от воспаления легких профессор Николай Андреевич Виноградов — выдающийся русский терапевт, ученик и последователь С. П. Боткина.

Н. А. Виноградов родился 7 ноября 1831 г. в с. Выкса, Нижегородской губернии. Не окончив курса в Нижегородской семинарии, где он учился вместе с

Н. А. Добролюбовым, Н. А. Виноградов в 1851 г. поступил на медицинский факультет Московского университета. В 1855 г. он окончил курс «по ускоренному, ввиду Крымской войны, выпуску, со степенью лекаря» и стал военным врачом.

Во время службы 1855—1860 гг. в Варшавском военном госпитале он в 1858 г. защитил диссертацию о перемежающейся лихорадке. В 1860 г. Н. А. Виноградов был прикомандирован к клинике внутренних болезней Медико-хирургической академии в Петербурге, где работал под руководством профессора Шипулинского, а затем — С. П. Боткина. Через год Н. А. Виноградов выполнил во вновь организованной при Академии клинической лаборатории адъюнкт-профессора С. П. Боткина экспериментальную работу о дигиталине.

1862—1863 годы Н. А. Виноградов провел в заграничной командировке. Он детально ознакомился с постановкой преподавания во всех лучших терапевтических клиниках Германии, Австрии и Франции.

В 1863 г. Н. А. Виноградов был избран экстраординарным профессором кафедры частной патологии медицинского факультета Казанского университета, где представителя нового направления в клинической медицине ждали с нетерпением. Аудитория клиники не могла вместить всех желающих послушать первую лекцию молодого профессора.

Переняв все самое передовое и новое за границей, Н. А. Виноградов никогда не забывал указаний своего учителя С. П. Боткина и всегда старался широко использовать в клинике все новейшие достижения в области физики, бактериологии, патологической физиологии. Н. А. Виноградов считал, что терапия как практическая наука не может развиваться в отрыве от гигиены. Эти две науки, дополняя друг друга, всегда должны иметь единую цель.

Н. А. Виноградов вошел в историю медицинской науки как выдающийся клиницист и блестящий диагност, стремившийся осуществить синтез клинической практики с теоретическими достижениями. Имея исключительный научный авторитет, богатейший клинический опыт и замечательные диагностические способности, Н. А. Виноградов при том уровне развития медицины и при той оснащенности клиник, которая была в 60—70 годах XIX столетия, прижизненно распознавал случаи тромбоза венечных артерий, тромбоза легочных артерий, многокамерного эхинококка, амфилоида печени, опухолей мозга. Один из учеников Н. А. Виноградова, известный казанский дермато-венеролог проф. А. Г. Ге писал: «Вооруженный всеми новейшими способами исследования, он сразу изжил из клиники натурофилософский дух и придал своим диагнозам замечательную точность и тем поставил их на большую высоту». Не приходится удивляться, что имя Н. А. Виноградова получило большую известность далеко за пределами Казани: к нему приезжали на лечение из всех городов Поволжья и Прикамья и нередко из отдаленных мест Урала и Сибири.

Перу Н. А. Виноградова принадлежат 52 научные работы. Из них наиболее известны его труды о сущности диабета, написанные в 1862 г. в Берлине, о симптоматике начальных форм туберкулеза, о заболеваниях сердечно-сосудистой системы, о дифференциальной диагностике болезней печени, почек, об альбуминурии, о заболеваниях центральной нервной системы, брюшных органов, о ревматизме, о цинге.

На протяжении шести лет — с 1872 по 1878 гг. — Н. А. Виноградов был деканом медицинского факультета. Он значительно улучшил преподавание клинических дисциплин на медицинском факультете. Н. А. Виноградов настаивал на введении в университете поликлинического преподавания, что считал одним из важных разделов подготовки врача. Несмотря на все хлопоты, организовать поликлинику Н. А. Виноградову все же не удалось.

Н. А. Виноградов придавал большое значение развитию у своих учеников «здорового медицинского мышления». Он считал, что, работая только в больнице, «врач может понять все разнообразие показаний и противопоказаний к назначению того или другого средства. Только в клинике он поймет то великое правило, против которого, к несчастью, иногда погрешают, что нужно лечить не болезнь, а больного». Н. А. Виноградов всегда стремился к предоставлению студентам возможно большей самостоятельности. Он считал, что студент «не должен быть пассивным слушателем при преподавании ему клинических дисциплин».

В 1870 г. Н. А. Виноградов был переведен на кафедру факультетской терапии, на которой проработал 16 лет.

Н. А. Виноградов известен и как передовой общественный деятель. По его инициативе в 1868 г. создано «Общество врачей г. Казани», первым председателем которого он был избран.

По инициативе Н. А. Виноградова, лучшего друга и любимца студенчества, в Казани было учреждено Общество вспомоществования студентам. Первый взнос в фонд этого Общества был сделан самим Виноградовым, передавшим Обществу деньги, вырученные за чтение публичной лекции. Дом, в котором жил Н. А. Виноградов (угол



ул. Бутлерова и ул. Маяковского — по современным названиям улиц), был передан его вдовой в пользу Общества. В доме Н. А. Виноградова была открыта студенческая столовая, в которой питалась основная масса казанского студенчества до Октябрьской революции.

Н. А. Виноградов вполне справедливо считается основоположником казанских терапевтических школ, так как на протяжении ряда десятилетий во главе терапевтических клиник медицинского факультета Казанского университета были его ученики: П. А. Левицкий (в 1867—71 гг.), М. А. Хомяков (1878—94 гг.), Н. И. Котовщиков (1885—1904 гг.), А. Н. Казем-Бек (1888—1915 гг.). В дальнейшем учениками А. Н. Казем-Бека были известные терапевты — профессора М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев, С. А. Молчанов, А. И. Бренинг и ныне здравствующий А. Г. Терегулов.

Полезная для общества работа была смыслом всей жизни для Н. А. Виноградова. Проф. А. Г. Ге писал в связи с этим: «Жизнь он понимал только в смысле труда, а отдых в смысле перемены труда. Он любил труд, часы досуга посвящал или чтению, или музыке, которую он страстно любил».

Имя Н. А. Виноградова было так популярно среди врачей-казанцев, среди обожавшего его студенчества и населения Поволжья, что одна из казанских больниц (на ул. Бутлерова) в его честь стала называться «виноградовской». О замечательном деятеле русской клинической медицины, первом ученике С. П. Боткина долгое время из уст в уста передавались рассказы и были написаны повести. Особенно ярко и красочно фигура Н. А. Виноградова представлена в рассказе писателя В. А. Тихонова «Чародей».

СПИСОК ОТДЕЛЬНЫХ ТРУДОВ ПРОФ. Н. А. ВИНОГРАДОВА

1. О сущности сахарного мочеизнурения. Военно-мед. журн., 1862, ч. 84 и 85; 1863, ч. 87. — 2. К диагностике болезней брюшных органов. Прот. Об-ва русск. врачей, 1866. — 3. К диагностике болезней грудных органов. Медиц. вестн., 1867. — 4. К учению о скорбуте. Медиц. вестн., 1862. — 5. О значении причинной диагностики для терапии. Медиц. вестн., 1868. — 6. О холере. Дневн. Казанского Об-ва врачей, 1872. — 7. Несколько слов о горячке. Актовая речь, Казань, 1874 (также Учен. записки Каз. ун-та, 1874). — 8. Случай амилоида печени. Дневн. Казан. Об-ва врачей, 1878—1879. — 9. Учение о альбуминурии. Дневн. Казан. Об-ва врачей, 1881.

ЛИТЕРАТУРА О Н. А. ВИНОГРАДОВЕ

- За сто лет — биогр. слов. Казан. ун-та под ред. Н. П. Загоскина, 1904, ч. 2. — 2. А. Г. Терегулов. Казанский мед. журн., 1939, 11 — 12. — 3. А. Г. Лушников. Фельдш. и акуш., 1957, 1.

ПРОФЕССОР Ф. Я. ЧИСТОВИЧ

(К 90-летию со дня рождения)

Действительный член АМН СССР проф. В. М. Карасик

(Ленинград)

Один из крупнейших патологов дореволюционного и советского периодов Федор Яковлевич Чистович оставил в итоге своей профессорской деятельности и в Казани (1908—1921), и в Ленинграде (1921—1942) большое научное наследие. Родился



Ф. Я. Чистович 1 (14) февраля 1870 г. в семье Якова Алексеевича Чистовича (1820—1885) — профессора Военно-медицинской Академии и крупного общественного деятеля, автора капитального сочинения «История медицинских школ в России» (1883), представляющего исключительно ценное собрание материалов по истории отечественной медицины.

Ф. Я. Чистович окончил с золотой медалью Петербургскую гимназию в 1888 г., а в 1893 г. — Военно-медицинскую Академию, получил звание лекаря с отличием и премию им. Буша. По традиции его фамилия как отличившегося врача данного выпуска была занесена на мраморную доску Академии.

Будучи по конкурсу оставлен для усовершенствования при Военно-медицинской Академии, Ф. Я. Чистович избрал для специализации кафедру патологической анатомии, хотя интересовался также и педиатрией. Считая необходимым для патологоанатома знакомство и с клиникой, он сочетал лабораторные занятия с клиническими и одновременно работал ординатором детской клиники Академии.

До 1908 г., то есть до самого отъезда в Казань на кафедру патанатомии, он вел прием по детским болезням в Георгиевской общине.

По окончании трехлетнего совершенствования при Академии Ф. Я. Чистович по конкурсу получил трехгодичную командировку за границу. Он работал в Геттингене у И. Орта и Л. Ашофа, а затем в Париже в Пастеровском институте в лаборатории И. И. Мечникова и Э. Ру. В 1896 г. защитил докторскую диссертацию на тему «О патологоанатомических изменениях головного мозга при азиатской холере». В том же году им опубликована в «Русском архиве патологии», а годом позже — в «Вирховском архиве» известная работа «К вопросу о прирожденном рахите», выполненная, как и диссертация, на кафедре патологической анатомии, руководимой проф. Н. К. Виноградовым, в Военно-медицинской Академии. В этой работе проявился интерес Ф. Я. Чистовича к педиатрии. Заслуживает внимания тот факт, что лишь спустя 10 лет были опубликованы исследования Е. Виланда, целиком подтвердившие данные, полученные Ф. Я. Чистовичем. Спустя два с лишним десятилетия выяснено значение недостатка витамина Д в происхождении рахита и установлена причина чрезвычайной редкости прирожденного рахита, который наблюдается лишь при тяжелом гиповитаминозе матери во время беременности.

В 1899 г. одновременно в «Русском архиве патологии» и в «Анналах Пастеровского института» опубликована работа Ф. Я. Чистовича о преципитинах, образующихся после введения теплокровным животным немикробных белков (в отношении последних такая возможность показана за 2 года перед тем Краузом), но белков животного происхождения. Эта работа имела существенное значение для установления общей закономерности, которая, спустя некоторое время, была сформулирована следующим образом: самые разнообразные белки микробного, животного, растительного происхождения могут явиться антигенами, способными вызвать образование преципитинов, и реакция преципитации может быть использована при дифференциальной диагностике различных инфекций, может служить целям судебно-медицинской экспертизы для различения принадлежности пятен крови человеку или животным, может применяться для установления генетического родства в мире животных и растений и пр.

Учение об иммунитете было в те годы наиболее молодой и наиболее интенсивно развивавшейся главой общей патологии. Вполне понятно, что молодой ученый Ф. Я. Чистович был увлечен этим учением и стремился продолжать тематику общепатологического содержания. Не только большинство опубликованных работ (около 60) Ф. Я. Чистовича, но и работ его учеников казанского и ленинградского периодов (Е. Лепского, Н. Таратынова, Г. А. Меркулова и др.) характеризуется тематикой и методологией, придающими им общепатологическое значение.

Каждый научный работник должен стремиться возможно быстрее стать современником в своей науке. В зависимости от способности, избранного направления, волевого уклада, от среды, то способствующей, то нарушающей развитие ученого, такое становление у разных научных работников происходит неодинаково быстро. Одни становятся современниками, едва сойдя со школьной скамьи, как, например, А. О. Ковалевский и И. И. Мечников, другие к 30-летнему возрасту, третьим это удается лишь тогда, когда седеют виски, а некоторые не только не достигают этой цели, но иногда даже не осознают ее должным образом. Ф. Я. Чистович достиг этой цели к 30-летнему возрасту.

При малочисленности университетов в царской России Ф. Я. Чистович, уже вполне созревший для занятия кафедры, еще долго не мог ее получить. Он в течение ряда лет был приват-доцентом Военно-медицинской Академии, прозектором Петропавловской (ныне Эрисмановской) больницы, выполнял бактериологические исследования в одной из частных лабораторий, но не хотел конкурировать, как ему предлагали, на кафедре судебной медицины; он стремился занять кафедру своего профиля.

В 1908 г. Ф. Я. Чистович избран на кафедру патологической анатомии в Казанском университете.

Ф. Я. Чистович переехал в Казань в декабре 1908 г. Предстояло освоиться с обстановкой, новыми людьми и организовать работу на кафедре. Из профессоров университета Чистович был близок с гистологом К. А. Арштейном, анатомом В. Н. Тонковым, педиатром П. А. Аргутинским, физиологом А. Ф. Самойловым, гигиенистом К. Э. Добровольским, офтальмологом А. Г. Агабабовым.

Кафедра патологической анатомии в Казани занимала просторное помещение и была хорошо оборудована.

В Казани Ф. Я. Чистович быстро приобрел авторитет и в 1910—13 гг. избирался председателем Общества врачей при Казанском университете и редактором «Казанского медицинского журнала», являвшегося органом этого общества, а затем работал деканом медицинского факультета, научным руководителем студенческого медицинского кружка. Все это делает казанский период особенно значительным в биографии Ф. Я. Чистовича. Свой лекционный курс он читал очень живо, с присущим ему темпераментом. Вскоре он стал готовить к печати «Курс патологической анатомии». Первый выпуск курса («Общая часть») вышел в свет в 1919 г. и вторым изданием — в Саратове в 1922 г. Очень жаль, что этот курс появился в те годы, когда и бумага, и печать, а стало быть, и рисунки имели плохое качество, впоследствии Ф. Я. Чистовичу не удалось ни переиздать общую часть, ни напечатать спе-

циальную. В Казани же Ф. Я. Чистович начал писать свой «Практический курс патологической гистологии», который в значительно лучшем виде, чем предыдущие два издания, был выпущен государственным издательством в 1924 г.

За то время, когда Ф. Я. Чистович руководил кафедрой в Казани, из нее вышло около 25 печатных работ, среди них 7 докторских диссертаций. На кафедре работали В. Н. Парин, А. А. Опокин, А. В. Вишневский, Н. И. Таратынов, К. Г. Шумкова-Трубина, А. И. Перекропов, Е. М. Лепский, В. А. Перимов, Д. В. Игнатович и многие другие.

Чрезвычайно трудный быт в годы гражданской войны и интервенции, настоятельные советы его брата Н. Я. Чистовича переехать в Петроград побудили Ф. Я. Чистовича расстаться с Казанью. В последние годы пребывания в Казани Ф. Я. Чистович был деканом медицинского факультета, и намечалось выдвижение его кандидатуры на должность ректора. Ф. Я. Чистович покинул Казань в октябре 1921 г.

«И жалко же нам было расставаться с насиженным гнездом, с моим письменным столом и всем, что окружало нас в течение 13 счастливых лет», — писал он брату Н. Я. Чистовичу (21 сентября 1921 г.).

В Ленинграде с 1921 по 1942 гг. Ф. Я. Чистович руководил кафедрой патологической анатомии в Институте усовершенствования врачей, возглавляя кафедру судебной медицины в Первом медицинском институте в 1921—32 гг. и в 1935—37 гг.

В Институте усовершенствования врачей Ф. Я. Чистович читал только короткие двухмесячные курсы для врачей разных специальностей. Однако среди них бывали курсы усовершенствования прозекторов, которые, по отзывам слушателей, были замечательно организованы Ф. Я. Чистовичем, создавшим весьма поучительный практикум.

Из работ Ф. Я. Чистовича за этот период следует отметить интересные статьи «К вопросу о функциональных свойствах клеток Гоше» и «О патогенезе крупозной пневмонии». При характеристике различных взглядов на патогенез пневмоний излагаются данные о значении эллергизации, сообщаются опыты Меркулова и Синецкого, обнаружившие возможность вызвать пневмонию у животных экспериментально, гематогенным путем при введении одновременно с пневмококками разрешающей дозы лошадиной сыворотки.

Все эти работы показывают, что до конца научной деятельности Ф. Я. Чистович был передовым представителем своей науки и творчески участвовал в ее развитии.

Ф. Я. Чистович с большой любовью и интересом относился к творцам науки и посвятил ряд статей памяти выдающихся ученых, являвшихся представителями не только близких ему медицинских специальностей, но увлекавших его своей ролью в развитии науки, независимо от того, какую специальность они представляли (статьи, характеризующие научный облик Н. И. Пирогова, И. И. Мечникова, Р. Вирхова, Л. А. Тарасевича, Н. П. Кравкова).

Нельзя не упомянуть о чрезвычайном внимании, доброжелательности к молодежи и содействии ее стремлениям к научной работе, которые всегда проявлял Ф. Я. Чистович. Он был замечательным представителем той части нашей интеллигенции, выросшей в дооктябрьский период, которая на протяжении десятилетий после Октября принимала деятельное участие в воспитании врачей и ученых.

В 1935 г. Ф. Я. Чистовичу было присвоено звание заслуженного деятеля науки.

В Отечественную войну он перенес трудный год блокады в Ленинграде, эвакуировался тяжело больным в июне 1942 г. и 25 ноября того же года скончался в Новосибирске.

Поступила 28 ноября 1960 г.

ГИГИЕНА ТРУДА

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ВСПЫШКА ОРНИТОЗА

СРЕДИ РАБОТНИКОВ МЯСОКОМБИНАТА г. БУГУЛЬМЫ ТАССР

Н. Е. Дмитриев

Городская больница (главврач — А. А. Дедюхин) г. Бугульмы

За последние годы все чаще стали появляться сообщения о своеобразном заболевании, известном под названием орнитоза.

Авторы указывают, что заболевание по клиническому течению во многом напоминает атипичную пневмонию, брюшной тиф, грипп или лихорадку Ку.

Аналогичное заболевание мы наблюдали среди работников мясокомбината Бугульмы, где за 8 дней июля 1959 г. заболело 13 человек. Среди заболевших было 11 работников птицеубойного цеха (занятые убоем, ошпильванием вручную и потрошением тушек птиц), а 2 из птицеоткормочного цеха, занятые откормом птиц.

В других цехах мясокомбината заболеваний в данный период не зарегистрировано. Вспышка заболеваний совпала с массовым убоем кур, доставленных из разных мест. Семь больных находились на стационарном лечении в инфекционном отделении, куда были направлены с диагнозом грипп?, затянувшийся грипп, гриппозное состояние, лихорадочное состояние. В больницу они поступали на 5—6 день болезни и одна больная — на 8 день. Остальные 6 больных лечились амбулаторно под диагнозами гриппа, катара верхних дыхательных путей. Средняя продолжительность пребывания на больничном листе, включая и амбулаторных больных, составила в 14,5 дня (от 7 до 30 дней).

Заболевание начиналось остро ознобом, повышением температуры до 39—40°, головными болями, ломотой во всем теле и нарушением сна. Наблюдались умеренная жажда, сухость во рту, сильные поты, общая слабость. У некоторых больных отмечался малобеспокоящий их сухой кашель. Четверо больных жаловались на тошноту, у некоторых наблюдались легкая субиктеричность склер и инъектирование конъюнктив. Температура была умеренной, в одном случае имела постоянный характер. Длительность лихорадки колебалась от 6 до 14 дней и снижалась ускоренным лизисом. Тоны сердца были приглушены. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, умеренно отставал от температуры. АД было нормальным. В крови наблюдалась тенденция к лейкопении, нейтрофилизу, относительной лимфопении. РОЭ ускорилась в пределах от 17 мм/час до 38 мм/час, в одном случае — до 55 мм/час. В легких у больных определялись симптомы очаговой пневмонии разной степени выраженности с крепитирующими хрипами, отчетливо выслушивающимися при глубоком вдохе или после покашливания, с различной локализацией процесса. У 2 больных рентгенологически определялось понижение прозрачности небольшого участка легочной ткани.

Язык утолщен. Стул со склонностью к запору. Печень умеренно увеличена, болезненна при пальпации. Селезенка пальпировалась в двух случаях. В моче патологии не отмечалось.

Лечение пенициллином в комбинации с норсульфазолом было малоэффективным (температура не снижалась).

Тифо-паратифозные заболевания у наших больных были исключены путем повторных отрицательных серологических реакций. Поскольку больные имели непосредственный контакт с птицами, которые поступили для убоя с различных мест, и учитывая особенности клинического течения заболеваний, у нас возникла мысль об орнитозе. Для подтверждения этой мысли в конце ноября 1959 г. (то есть 4 месяца спустя от начала заболеваний) нами была поставлена внутрикожная проба с орнитозным антигеном, предложенным И. И. Терских и присланным Институтом вирусологии из Москвы. Для этого было взято 6 переболевших (остальных не представлялось возможным найти), которым на одной руке внутрикожно, по типу реакции Бюрне, вводился орнитозный антиген, а на другой — контроль, также присланный Институтом вирусологии. У 4 больных через 8 часов на месте введения антигена появились довольно яркая краснота с багрово-синюшным оттенком, болезненность и инфильтрация размерами 2—2,5 см. На руке, где введен контрольный препарат, никаких изменений не наступило. Реакция держалась в течение 2—3 суток, а затем бесследно исчезла. Параллельно для исключения возможности неспецифической реакции на внутрикожное введение орнитозного антигена последний был введен двум неболевшим женщинам. У них никаких изменений на месте введения не наступило. Другие методы лабораторной диагностики использованы не были.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф. и Бунин К. В. Курс инфекционных болезней. — 2. Безденежных И. С. Сов. мед., 1959, 9. — 3. Он же. Орнитозы, 1959.

Поступила 4 июня 1960 г.

РОЛЬ УЧАСТКОВОЙ БОЛЬНИЦЫ И ФЕЛЬДШЕРСКИХ ПУНКТОВ В БОРЬБЕ С СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫМ ТРАВМАТИЗМОМ

Н. К. Родосский

Из Цильинской участковой больницы (главврач — Н. Д. Семенов) Татарской АССР

Широко проводимые в нашей стране механизация и автоматизация сельскохозяйственных работ приближают труд механизаторов и колхозников к условиям труда на производственных предприятиях.

Однако сельскохозяйственный травматизм имеет свои особенности. Характер работ механизаторов изменяется в зависимости от сезона: 4—5 месяцев механизаторы работают в полевых условиях, а остальное время года — в мастерских РТС. Имеют значение отдаленность полевых станков от лечебных учреждений, обширность рабочей территории, сложность и разнообразие форм сельскохозяйственного произ-

водства. Для успешной борьбы с сельскохозяйственным травматизмом важны конкретность проводимых мероприятий, четкое распределение задач между отдельными организациями и исполнителями, а также своевременный действенный контроль за их выполнением.

Борьба с сельскохозяйственным травматизмом складывается из мероприятий по профилактике травматизма и мероприятий лечебного порядка.

Административно-организационные мероприятия по профилактике травматизма проводятся в таком широком масштабе, что одни медработники не в состоянии их осуществить. К этой работе необходимо привлечь всю сельскую общественность, партийные, советские, профсоюзные организации, медработников района, санврача, ответственных работников РТС, председателей колхозов и представителей СОКК и КП. Целесообразно создание при райисполкомах комиссии по борьбе с сельскохозяйственным травматизмом, регулярно отчитывающейся о своей работе перед райисполкомом и райкомом КПСС.

От своевременного и правильного оказания первой медпомощи во многих случаях зависит исход травмы. Поэтому для предупреждения осложнений при сельскохозяйственных травмах необходимо приближение медпомощи к механизаторам и колхозникам, работающим в полевых условиях. Следует разработать четкую систему лечебно-профилактических мероприятий, обеспечивающую возможность немедленной медицинской помощи или срочной доставки пострадавшего в лечебные учреждения, где возможен во всякое время суток полный объем медицинской помощи.

Первый этап оказания медицинской помощи — это санпосты. Ввиду рассредоточенности сложных сельхозмашин должны быть хорошо организованы самопомощь и взаимопомощь, для чего в зимнее время врачами и медработниками участков через кружки ГСО должны быть подготовлены санпосты, а в РТС и филиале проведены занятия по оказанию первой помощи со всеми механизаторами в период ремонтной кампании. Санпосты должны быть снабжены аптечками первой помощи и памятками, определяющими круг их обязанностей, а при каждом тракторе, комбайне и сложной молотилке должны быть бинт и йодная настойка.

Вторым этапом являются медпункты. Основная тяжесть борьбы с сельскохозяйственным травматизмом и оказание медпомощи при сельхозтравмах ложатся на медработников участка, которые лучше знают условия работы колхозников, жилищно-бытовые условия, недочеты в постановке техники безопасности и находятся в постоянном контакте с председателями колхозов и с бригадами тракторных и полеводческих бригад. Поэтому в период полевых работ надо перестроить график работы медпунктов так, чтобы медработники, принимая колхозников на медпункте утром до выхода на работу и вечером после работы, в течение дня больше времени уделяли обслуживанию механизаторов и колхозников в поле, чаще посещали полеводческие и тракторные бригады и отдельные сельскохозяйственные машины, а о результатах делали пометки в тетрадях, имеющихся в тракторной и полеводческой бригадах и при сложных сельскохозяйственных машинах. При посещении тружеников полей в полевых условиях медработники должны оказывать медпомощь пострадавшим на месте, имея при себе всегда сумку первой помощи.

Для повышения знаний медработников участков по профилактике травматизма и оказанию медицинской помощи травматологическим больным в зимний период необходимо провести с ними семинар с подробным разбором имевшихся несчастных случаев и ошибок организационного, диагностического и лечебного порядка. Необходимо обязать медработников медпунктов в случае тяжелой травмы лично доставлять пострадавших в больницу.

Ввиду того, что большая часть сельскохозяйственных травм является легкой и лечение проводится чаще на медпунктах, следует обратить внимание на оснащение медпунктов необходимыми инструментарием, медикаментами, перевязочным материалом, шинами для транспортной иммобилизации, а также противостолбнячной сывороткой. Введение сыворотки обязательно даже при мелкой травме с нарушением целостности кожных покровов и ожогах II—III степени. Медработникам участков перед началом полевых работ необходимо вручить памятки с точными инструкциями по обслуживанию механизаторов и колхозников и профилактике травматизма.

Серьезную помощь в борьбе с сельскохозяйственным травматизмом оказывает анализ травматизма, который немислим без точного учета как крупных, так и мелких травм.

Регистрацию травм медработники должны проводить по определенной форме, дающей возможность врачу-хирургу сделать полный анализ сельскохозяйственного травматизма.

Нами предложена следующая форма:

№№ пп.	Фамилия, имя, отчество	Возраст	Должность	Дата травмы	Чем нанесена травма	Причина травмы	Диагноз, локализация	Какая оказана медпомощь	Дата оказания медпомощи	Примечание
--------	------------------------	---------	-----------	-------------	---------------------	----------------	----------------------	-------------------------	-------------------------	------------

Работа механизаторов имеет свои особенности. Механизаторам приходится работать в самых разнообразных метеорологических условиях. Неблагоприятные метеорологические условия часто нарушают общее состояние организма. Поэтому в период ремонтной кампании врачами-специалистами района должно проводиться диспансерное исследование всех рабочих-механизаторов. Особое внимание следует обращать на остроту зрения трактористов и комбайнеров, так как некоторые аварии происходят из-за слабости зрения трактористов.

Благодаря диспансеризации рабочих выявленные больные могут быть оздоровлены и направлены на работу, соответствующую состоянию их здоровья.

Медработникам участка должен быть поручен осмотр всех временных рабочих, работающих непосредственно на сложных сельскохозяйственных машинах, для выявления лиц, которым работа на таких машинах противопоказана.

Медработники участков обязаны следить за точным выполнением правил по технике безопасности, чтобы не допускать к работе на машинах без прохождения инструктажа по технике безопасности, без медосмотра.

Инструктаж по технике безопасности должны проходить все рабочие, как штатные, так и сезонные, временные.

Анализ травматизма за предыдущие годы показал, что наибольший процент сельскохозяйственных травм наблюдался среди сезонных рабочих, которые часто перебрасывались с одной работы на другую. Это мешало проведению полноценного инструктажа по технике безопасности. Введение списка штатных и сезонных рабочих в каждой тракторной бригаде по выработанной форме, подписываемой председателем колхоза, бригадиром тракторной бригады и медработником, прекратило текущую сезонных рабочих и способствовало резкому снижению травматизма в нашем районе. Приводим форму списка:

СПИСОК

штатных и сезонных рабочих и механизаторов тракторной бригады №..., обслуживающей колхоз

№№ пп.	Фамилия, имя, отчество	Возраст	Должность	Стаж работы	Прохождение инструктажа по технике безопасности	Заключение медицинского осмотра	Примечание
--------	------------------------	---------	-----------	-------------	---	---------------------------------	------------

Для контроля за работой медперсонала участков и наблюдения за жилищно-бытовыми условиями механизаторов, работающих в полевых условиях, и проведением в жизнь правил по технике безопасности необходимо разбить район на участки, к которым должны быть прикреплены определенные врачи.

Возглавляет работу по профилактике травматизма и организации травматологической помощи прикрепленный врач-хирург. Он должен знать условия работы различных специалистов РТС, механизаторов, требовать проведения в жизнь правил по технике безопасности и принимать участие в расследовании всех несчастных случаев, а также представлять директору РТС и председателю колхоза предложения, способствующие устранению причин, порождающих травматизм.

Все врачи и средние медработники должны систематически вести санитарно-просветительную работу по профилактике травматизма с подробным анализом причин травм.

Ряд пострадавших будет нуждаться в амбулаторном или стационарном лечении (третий тип лечения травматических больных).

Следует обратить внимание на то, чтобы травматологические больные поступали в учреждения возможно раньше, так как от этого зависят дальнейшее течение болезни и исход лечения. Необходимо, чтобы в амбулатории и больнице был врач, знакомый с травматологией, а оказание травматологической помощи должно быть круглосуточным. Больница должна иметь аппаратуру для лечения переломов конечностей.

Ввиду того, что в районных больницах имеется всего один врач-хирург, основы травматологии должны знать и врачи других специальностей. Поэтому на врача-хирурга возлагается обязанность знакомить всех врачей с оказанием первой помощи при различных видах травматизма. Долечивание травматологических больных амбулаторно следует проводить под руководством врача-хирурга, лечившего больного в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютинский Н. А. Сов. мед., 1954, 10. — 2. Захаров В. А. Хирургия, 1954, 3. — 3. Кестодурьян Г. Л. Сов. мед., 1954, 5. — 4. Лейзерович Р. Р. (составитель). Предупреждение сельскохозяйственного травматизма. Изд. Республ. Дома сан. проств. Минздрава ТАССР, 1953. — 5. Лилейко В. И. Сов. мед., 1954, 8. — 6. Мариенко Ф. С. Сов. мед., 1954, 9. — 7. Неупокоева Т. Л. Сов. мед.,

Поступила 27 мая 1959 г.

О СНИЖЕНИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У РАБОТНИЦ НА ЗАВОДЕ МАШИНОСТРОЕНИЯ

Канд. мед. наук А. Я. Марков и асс. И. В. Добрынченко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—доц. А. Н. Егоров) Украинского института усовершенствования врачей

Широкое участие женщин в работе предприятий выдвигает вопрос об изучении воздействия профессионального труда на организм работницы и в частности на состояние половой сферы.

Мы поставили перед собой задачу изучить особенности гинекологической заболеваемости на заводе сельскохозяйственного машиностроения с тем, чтобы изыскать возможности и методы, позволяющие ее снизить. После разработки структуры гинекологической заболеваемости были изучены этиологические факторы, вопросы внешней среды, условия труда, производственных нагрузок и внепроизводственной (домашней) занятости женщин-работниц, результаты профосмотров, вопросы диспансеризации и оздоровления после профосмотров. Использованы отчетно-статистические данные лечебной и профилактической работы женской консультации МСЧ и заболеваемости с временной потерей трудоспособности по больничным листкам. Повторно вызывались и осматривались женщины из группы «часто и длительно болеющих». Проведена большая консультативная работа в помощь местным врачам-гинекологам в отношении диагностики, лечения и организационно-методических вопросов профилактики.

На изученном нами производстве цеховой принцип медицинского обслуживания является основным в работе МСЧ. Врачи-гинекологи ведут большую профилактическую работу в цехах в аспекте своей специальности: гигиена рабочего места, профосмотры, контроль за работой комнат личной гигиены женщин, диспансеризация, оздоровление заболевших, лекции и беседы. Заводская поликлиника имеет женскую консультацию с процедурным кабинетом и кабинетом для психопрофилактической подготовки к родам; расписание работы приспособлено к работе смен. Профилактическая работа ведется два раза в неделю по 3 часа двумя врачами-гинекологами. Медсестры осуществляют патронаж в цехах. Существующие нормативы обслуживания здесь выдержаны. Работа клинично-диагностической лаборатории, рентгеновского и физиотерапевтического кабинетов повышает качество медицинской помощи и способствует снижению заболеваемости. Гигиенические комнаты для женщин, как известно, имеют огромное значение в профилактике гинекологической заболеваемости. Таких комнат на заводе функционировали три: две комнаты расположены в крупных цехах (литейном и механическом) и одна в поликлинике (в хорошо изолированном помещении). В 1958 г. открыты еще две комнаты личной гигиены в механосборочном и автоматном цехах. Такое расположение комнат вполне удовлетворяет потребности работниц этого завода, и они пользуются у них большой популярностью. Обслуживание комнат организовано в соответствии с существующей инструкцией.

Хотя для большинства профессий условия труда не влияют на здоровье работниц и на их производительность труда, не обостряют существующие гинекологические заболевания, но на изученном нами предприятии работа «земледела» в литейном цехе является тяжелой.

По данным отчетов МСЧ завода, как и, впрочем, по наблюдениям других консультаций, воспалительные заболевания женских половых органов составляют значительную часть из всех зарегистрированных гинекологических заболеваний. Анализируя причины, способствующие возникновению воспалительных процессов гениталий, следует отметить, что на первом месте как этиологический фактор стоят аборт (внебольничные, криминальные).

По нашим наблюдениям, в части случаев (около 16%) обострение воспалительного процесса у женщин возникало в результате неправильного трудоустройства (они поступали на работу без предварительного медосмотра).

В небольшом проценте наблюдений (около 3%) установлено воздействие производственных факторов (тяжелый физический труд и сотрясение тела).

Найденные после профосмотра «эрозии» шейки матки, новообразования в органах гениталий, а также необходимость диагностических исследований в стационаре временно вызвали некоторое увеличение общего показателя временной нетрудоспособности (по гинекологической заболеваемости) как результат широкого активного оздо-

рвления женщин, что является положительным фактором, предупреждающим потерю рабочих дней в будущем. Таким образом, профилактические осмотры женщин с последующим лечением дают реальную пользу в оздоровлении населения.

Практические мероприятия по снижению гинекологической заболеваемости сводятся к следующему.

Гинекологическая заболеваемость может быть снижена путем всего комплекса мероприятий организационного и лечебного характера. Тесный контакт администрации с МСЧ в вопросах рационального трудоустройства и привлечения заводской общественности к вопросам заболеваемости играют большую роль в снижении временной нетрудоспособности. Цеховая администрация должна иметь полное представление о заболеваемости рабочих и принимать меры к оздоровлению условий труда и устранению санитарно-гигиенических недостатков в производстве.

При поступлении женщин на работу необходимым мероприятием является предварительный медицинский осмотр с консультацией гинеколога для правильного профотбора и трудоустройства.

Организация и проведение ежегодных профилактических осмотров женщин дают возможность выявлять и своевременно лечить ряд гинекологических больных и тем самым оздоравливать и предупреждать потерю рабочего времени. Диспансерное наблюдение и оздоровление женщин после профосмотров — факторы большого значения в снижении гинекологической заболеваемости.

Своевременное рациональное трудоустройство из группы «часто и длительно болеющих» и выявленных беременных с переводом их на легкую работу, в соответствии с состоянием здоровья, — играет большую роль в снижении заболеваемости и доношивания беременности. Желательно пересмотреть нормы подъема тяжестей у женщин на некоторых видах работ, индивидуализируя эти нормы в каждом отдельном случае.

Чтобы приблизить лечебную помощь и улучшить обслуживание работниц, надо шире развивать лечение непосредственно в МСЧ, в частности физиотерапевтическими методами воспалительных заболеваний гениталий, занимающих значительное место среди гинекологической заболеваемости; применять более совершенные методы лечения, в частности эрозий шейки матки и трихомониаза.

Организация гигиенических комнат на производстве, поддержание в них должного порядка и максимальное их использование имеют большое значение в профилактике воспалительных заболеваний гениталий.

Учитывая, что аборт является основной причиной воспалительных заболеваний женских половых органов, необходимо улучшить и усилить санпросветработу, организовывать фотовыставки о вреде абортов.

Существующая форма официальной отчетности (ф. 3—1) для гинекологической заболеваемости является неполной, так как не отражает истинной картины; не включает ряд нозологических форм (например, новообразования, осложненные аборт, туберкулез половых органов и др.). Эти последние включаются в рубрику «прочие болезни», что не дает правильного представления о гинекологической заболеваемости.

Необходимо подчеркнуть положительное значение связи клинических учреждений с МСЧ как реальной помощи практическому здравоохранению.

Поступила 22 июня 1960 г.

ОБЗОР

О ПОБОЧНЫХ ЯВЛЕНИЯХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Доц. М. И. Хургин

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. А. Демин) Новосибирского медицинского института

Выделенные из коры надпочечников стероидные соединения делятся на глюкокортикоиды, минералокортикоиды и кетостерониды.

Глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон, преднизон, преднизолон) оказывают воздействие на углеводный, белковый и пуриновый виды обмена. Под их влиянием усиливается отложение гликогена в печени и повышается содержание глюкозы в крови за счет интенсивного распада белков и, возможно, понижения их синтеза, усиленно

разрушаются пуриновые основания, в моче повышается содержание азота и мочевой кислоты, и может появиться глюкозурия.

Минералокортикоиды (дезоксикортикостерон, альдостерон) влияют в основном на электролитный и связанный с ним водный баланс. Они способствуют задержке в организме натрия и воды и выделения калия.

Кетостероиды участвуют в регуляции половой функции преимущественно при помощи андрогенов, а также эстрогенов и прогестерона.

Функция надпочечников и их коры находится под постоянным регулирующим воздействием высших отделов центральной нервной системы, промежуточного мозга, осуществляемого через гипофиз и его аденокортикотропный гормон.

Глюкокортикоидам свойственно антифлогическое десенсибилизирующее действие.

Противовоспалительное действие проявляется в уменьшении отека тканей, изменении реакции экссудата на кислую, восстановлении проницаемости капилляров с подавлением экссудации и торможением роста фибробластов, задерживающих рост капилляров.

Десенсибилизация выражается в ослаблении феномена Артюса — Шварцмана, вплоть до его исчезновения. Одновременно уменьшается количество эозинофилов и лимфоцитов в периферической крови.

В последние годы в клинике внутренних болезней с успехом широко применяются гормональные препараты глюкокортикоидного типа (ревматизм, затяжной септический эндокардит, ревматоидный артрит, бронхиальная астма, системная красная волчанка, лейкозы, лимфогранулематоз и др.).

Положительный эффект объясняется противовоспалительным действием препаратов, способностью подавлять экссудации и восстанавливать нормальную проницаемость капилляров и основного вещества соединительной ткани.

Вместе с тем известно, что, наряду с положительным действием, лечение гормональными препаратами нередко сопровождается побочными явлениями. Последние могут выражаться в гипергликемии, глюкозурии, увеличении выделения креатина и мочевой кислоты, в частичном ожирении и появлении лунообразного лица (как при синдроме Иценко-Кушинга), в усиленном выделении ионов калия и задержке ионов натрия и воды с появлением пастозности и алкалоза. Могут наблюдаться гипертония, гипертрофия сердца, тахикардия, экстрасистолы, стенокардия, дискинетические явления, остеопороз, диспепсические явления, редко — желудочные кровотечения, аменорея, рост бороды у женщин, астения, психические расстройства, эпилептоформные припадки, бессонница, упорная головная боль, парестезии, мышечная слабость.

Появление указанных осложнений требует уменьшения доз или постепенного прекращения лечения.

Известно, что чрезмерное введение кортизона подавляет синтез надпочечниками собственного гормона и угнетает секрецию аденокортикотропного гормона гипофизом. В то же время большие дозы аденокортикотропного гормона вызывают гиперсекрецию кортизона, который подавляет функцию гипофиза. Основываясь на этом, Шварцман и Одон предложили сочетать аденокортикотропный гормон с кортизоном в пропорции 1:1; 1:2; 1:3. Авторы показали, что комбинированная терапия дает более быстрый эффект и ускоряет выздоровление, по сравнению с раздельным применением препаратов. Кроме того, лечение гормональными препаратами следует сочетать с приемом аскорбиновой кислоты, повышающей питание соединительной ткани и способствующей синтезу глюкокортикоидов корой надпочечников. Помимо того, аскорбиновая кислота участвует в периферической утилизации тканями метаболитов кортизона.

Для ослабления побочного действия гормональных препаратов следует ограничить поступление в организм солей натрия применением соответствующей диеты. Одновременно стремятся вводить, при склонности к отекам, с пищей соли калия. Помимо этого, дополнительно вводят за сутки 2—4,0 калия в виде бромистый соли.

При длительном и нерациональном применении кортизона и аденокортикотропного гормона у больных, страдающих системной красной волчанкой, лейкозами, лимфогранулематозом, возможно развитие сепсиса (стафилококкового, коли-бациллярного, грибкового, стрептококкового). В борьбе с этими осложнениями шагом вперед при лечении некоторых инфекционных болезней явилось применение сочетания гормонов с антибиотиками.

При ряде заболеваний (туберкулез, брюшной тиф, бруцеллез, малярия) установлено наличие микробов внутри клеток, что препятствует влиянию сульфаниламидов и антибиотиков.

Поскольку кортизон ведет к выходу микробов в кровь, химиопрепараты оказывают более глубокое действие и устраняют бактериемию или септицемию. Так, применение гормонов в комбинации с антибиотиками при затяжном септическом эндокардите оказало выраженный терапевтический эффект.

Одним из ценных клинических доказательств того положения, что кортикостероидные гормоны не влекут за собой снижения иммуногенных потенций организма, является широкое применение кортикостероидов при лейкозах и гипопластических состояниях. Ведь при этих заболеваниях иммунитет, несомненно, понижен, а между тем очень длительное лечение кортикоидами при патологических процессах не только не сопровождается развитием септических или некротических осложнений, а, напротив,

дает сравнительно длительную клиническую и гематологическую компенсацию. Комбинированное лечение антибиотиками и гормональными препаратами оправдало себя в клинической практике. Наши наблюдения также подтверждают правильность сочетания антибиотиков и гормонотерапии при инфекционно-аллергических заболеваниях.

В госпитальной терапевтической клинике с 1955 г. широко применяется лечение гормональными препаратами при затяжном септическом эндокардите, ревматизме, бронхальной астме, лейкозах, системной красной волчанке, гипопластической анемии, лимфогрануломатозе и др.

Первые годы мы лечили преимущественно адренокортикотропным гормоном, кортизоном, а с 1958 г. часто лечим преднизолоном, преднизолоном. Мы могли убедиться в высокой эффективности терапии гормонами при правильно подобранной дозировке препарата.

Прежде чем приступить к гормонотерапии, необходимо тщательно исследовать больного с целью выявления очага инфекции, и, если таковой будет обнаружен, предварительно провести соответствующее лечение антибиотиками или другими методами и только тогда приступить к лечению гормонами. Следует также определить биохимические показатели, характеризующие до некоторой степени состояние межтучного обмена: определение белковых фракций электрофорезом, уровня сахара в крови, количества калия, кальция, хлоридов в крови. Необходимо также выяснить гидрофильность тканей пробой Мак-Клур-Олдрича, учитывать количество принятой и выделенной жидкости. Наши наблюдения позволяют заключить, что преднизон и преднизолон являются мощными противовоспалительными и десенсибилизирующими средствами, по интенсивности действия превосходящими у некоторых больных все известные до сих пор стероидные гормоны. Большим плюсом является и то, что эти препараты принимаются внутрь в таблетках.

Кроме того, преднизон и преднизолон слабее влияют на обмен электролитов, меньше задерживают натрий, хлор и воду, а следовательно, реже вызывают отеки.

Преднизон значительно реже вызывает задержку воды, отеки, но значительно чаще — диспепсические явления (изжога, отрыжка, тошнота, рвота, потеря аппетита, тяжесть в подложечной области), а потому следует воздержаться от применения преднизона у больных, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта, особенно при язвенной болезни.

Больным, получающим гормонотерапию, следует ограничить прием углеводов за счет увеличения белков, повысить прием витаминов. При наклонности к задержке жидкости ограничивать прием поваренной соли и количество жидкости до уровня выделяемой мочи. При повышении АД следует уменьшить дозу и назначить гипотензивные средства.

При недостаточном выраженном эффекте от лечения кортизоном, преднизолоном рекомендуется сочетать их с другими противовоспалительными средствами: пиридоном, бутаденом, реопирином, аспирином, салициловым натрием. На фоне кортизона эти препараты стали выявлять положительное действие у больных, у которых ранее не оказывали его.

Что касается дозы препарата, то в каждом отдельном случае следует подходить строго индивидуально, учитывая исходное состояние больного, характер и тяжесть заболевания. Обычно адренокортикотропный гормон назначался от 40 до 60, редко до 80 ед. в день, кортизон — от 200 до 300 мг, преднизон по 2 таблетки (в каждой таблетке 5 мг) 2—3 раза в день. После наступления выраженного эффекта суточную дозу постепенно снижали.

При длительном применении гормонотерапии могут появиться те или другие отрицательные симптомы. Частота возникновения побочных явлений, по данным многих авторов, колеблется от 20 до 100%.

Повышение отложения жира у больных, подвергшихся лечению гормонами, следует поставить в связь с возникающим при этом понижением основного обмена, а отчасти оно алиментарного происхождения, так как у большинства больных наблюдается усиленный аппетит.

Развитие гликозурии при гормонотерапии встречается относительно редко и, как правило, не требует прерывания основного лечения, а лишь уменьшения дозы препарата. В случае же нарастания сахара в крови и в моче рекомендуется назначать инсулин или противодиабетические сульфаниламидные препараты.

Механизм диабетогенного действия адренокортикотропного гормона до сих пор еще не достаточно выяснен. Одни исследователи полагают, что оно объясняется истощением инсулярного аппарата поджелудочной железы, гипергликемией, вызываемой увеличенным выделением под влиянием адренокортикотропного гормона глюкокортикоидов корой надпочечников. Другие считают, что стероидный диабет по механизму развития является и инсулинорезистентным. Веллер и Чарная экспериментально доказали, что диабетогенное действие адренокортикотропного гормона осуществляется и в отсутствии поджелудочной железы, то есть внепанкреатическим путем. Результаты исследований Веллер и Чарной подтверждают, что при назначении гормонов больным следует предварительно проверить функциональное состояние инсулярного аппарата. Особо надо тщательно контролировать его в период применения гормональных препаратов при скрытой неполноценности и профилактически вводить одновременно маленькие дозы инсулина или диабораля.

Кортизон и АКТГ в небольшой степени обладают и андрогенными свойствами, длительное их применение у женщин (Бернс) сопровождается нарушением менструального цикла, наступает аменорея. Нормальный менструальный цикл, по данным автора, восстанавливается только спустя несколько месяцев после прекращения гормонотерапии.

Вследствие нарушения ионного равновесия возможно развитие генерализованного остеопороза и, следовательно, образование спонтанных переломов.

При гормонотерапии необходимо следить за водным и солевым обменом. Чаще задержка жидкости бывает за счет как задержки в тканях натрия, так и увеличения реабсорбции почечными канальцами. Наиболее серьезным осложнением при гормонотерапии считается возможность образования как периферических, так и полостных отеков вследствие задержки жидкости и хлоридов в организме. При задержке воды и появлении отеков следует назначить временно бессолевую диету и применять мочегонные средства (зуфиллин, диуретин и др.).

Поражение почек при лечении гормонами встречается редко. Глин на большом материале наблюдал только один случай амилоидоза. Мы также у одного больного могли констатировать явления амилоидоза после лечения кортизоном.

Нередко при гормонотерапии в связи с понижением сопротивляемости организма возникают нагноительные процессы (пнеумония, фурункулез, абсцессы на месте инъекций).

Мы наблюдали у одной больной токсический гепатит.

Гормонотерапия при заболеваниях, не связанных с нарушениями функции эндокринных желез, основывается на использовании фармакодинамических свойств гормональных препаратов для воздействия на патологический процесс путем изменения реактивности организма, регулирования и изменения процессов обмена веществ, устранения отдельных симптомов болезни. Сюда относятся и лечение половыми гормонами некоторых злокачественных опухолей, аденом простаты. При этом следует помнить, что в процессе гормонотерапии побочно могут наблюдаться более или менее выраженные патологические признаки, обусловленные поступлением в организм избытка гормонального вещества.

Наши наблюдения подтверждают правильность высказываний М. Г. Астапенко, что при гормонотерапии необходимо помнить о «синдроме отмены гормонов». Под последним подразумевается обострение воспалительного процесса в суставах, сопровождающееся высокой температурой, ускорением РОЭ после прекращения гормональной терапии.

Большинство авторов связывает наступление этого обострения с угнетением функции коры надпочечников в процессе лечения стероидными гормонами и недостатком эндогенного кортизона. В связи с этим рекомендуется, заканчивая применение стероидных гормонов, очень медленно снижать их дозы. При лечении кортизоном — не более чем на 25 мг, преднизолоном — на 2,5 мг в неделю. Одновременно, за 5—6 дней до окончания курса лечения стероидными гормонами, а также в течение 3—5 дней после окончания, следует назначать небольшие дозы адренокортикотропного гормона (по 10—20 ед. в сутки) для стимуляции коры надпочечников.

Задержка жидкости, отеки, тахикардия, нагноительные процессы чаще и наиболее интенсивно выражены при применении кортизона или адрезона.

Преднизон и преднизолон чаще других препаратов вызывают диспепсические явления, боли в области желудка, эйфорию, нарушения менструального цикла.

Неодинаковую частоту побочных явлений при применении различных гормонов следует учитывать при выборе того или другого гормонального препарата и соответствующей дозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. П., Токмачев Ю. К. Сов. мед., 1959, 1. — 2. Астапенко М. Г. Сов. мед., 1959, 8. — 3. Гальперин Э. А., Бородов Л. Е. Клин. мед., 1960, 1. — 4. Егорова Л. И. Клин. мед., 1954, 6. — 5. Егорова Л. И. Сб. Ревматоидный артрит. Медгиз, 1959. — 6. Кассирский И. А. и Иванов К. П. Тер. арх., 1959, 1. — 7. Коган Б. Б. Клин. мед., 1955, 8. — 8. Он же и Даниляк И. Г. Клин. мед., 1957, 2. — 9. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. Медгиз, 1959. — 10. Лейтес С. М. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1959, 4. — 11. Макаренко Н. И. Сов. мед., 1954, 10. — 12. Он же. Сов. мед., 1955, 7. — 13. Hensch P. S., Kendall E. C., Slocumb C. H. a. Polley H. F. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 1949, 24. — 14. Hensch P. S., Slocumb E. C., Polley H. F. a. Kendall E. C. JAMA, 1950, 144. — 15. Schwartz E. Allergy, 1954, 25, 2.

Поступила 27 июня 1960 г.

ОБ ОПЕРАТИВНЫХ ДОСТУПАХ К ОРГАНАМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РАСШИРИТЕЛЯ-ПОДЪЕМНИКА РЕБЕРНЫХ ДУГ¹

Доц. М. З. Сигал

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Многочисленные работы об оперативных доступах к органам брюшной полости касаются преимущественно линий разрезов стенки живота, возможностям же инструментальной коррекции доступа уделено недостаточно внимания.

Из лапаротомных вмешательств наибольшие трудности возникают при операциях на органах поддиафрагмальной области (печени, селезенке, проксимальном отделе желудка, нижней части пищевода, диафрагме).

Применяющиеся ранорасширители имеют существенный недостаток — линией опоры обоих крючков являются края раны, что определяет сопряженное, зависимое раздвигание. Величина и форма поля доступа, его расположение определяются разрезом стенки и сопротивлением раздвигаемых тканей. При срединных доступах отверстие в брюшной стенке симметрично.

Для преодоления стесненных условий доступа нами использован новый принцип аппаратной коррекции. При этом мы исходили из необходимости изменения формы, расположения и величины поля доступа при равных разрезах брюшной стенки. Для осуществления этой задачи мы сочли необходимым вынести крепление отводящего (раздвигающего) механизма за пределы раневого поля, фиксацию его к операционному столу.

Эта идея воплощена в расширителе-подъемнике реберных дуг. В окончательном виде расширитель-подъемник (РСК-10) состоит из стойки, крепящейся к операционному столу, поворотнотфиксирующего устройства, винта с гайкой, крючка, свободно висящего на шаровидной поверхности винта. Поворотнотфиксирующее устройство надевается на стойку. Изменение высоты и положения РСК-10 вдоль операционного стола осуществляется смещением стойки в винтовом зажиме стола и их перемещением по планке операционного стола. Устройство расширителя позволяет осуществлять смещение краев раны в различных направлениях и фиксировать их в избранном положении. Обычно мы применяем один комплект, состоящий из двух половин, в ряде случаев — 3 или 4 крючка.

В течение 3 лет мы систематически пользуемся РСК-10. В последнее время он применяется и в других хирургических клиниках города Казани.

Практика использования РСК-10 показала, что принцип, положенный в его основу, имеет общее значение в создании доступа, а сам расширитель может быть применен для различных операций в брюшной полости.

Для улучшения доступа к органам, расположенным в поддиафрагмальной области, предложено множество разрезов стенки живота, а также рассечение хрящей, резекция реберной дуги, расщепление грудины. В последнее время Б. А. Петров и И. В. Данилов (1960) при резекции кардии абдоминальным путем, по примеру американских хирургов (клиника Вангенстина), рекомендуют дополнять верхнемедиальный разрез рассечением грудины в нижней половине. Несмотря на все положительные стороны доступа М. А. Топчибаева (1959), он также связан с необходимостью рассечения реберной дуги.

Первоначально расширитель-подъемник реберных дуг предназначался для операций на органах поддиафрагмальной области и, прежде всего, для тотальной гастрэктомии и резекции нижнего отдела пищевода.

Применение РСК-10 показало, что использование естественных биомеханических условий дает возможность обеспечить совершенно свободный доступ при операциях на печени, селезенке, кардии и нижней части пищевода без дополнительного повреждения костно-хрящевого ограждения поддиафрагмальной области. Уже в естественных условиях (при вдохе) реберные дуги значительно смещаются в проксимальном направлении. Возможность этого сдвига определяется суставным креплением ребер в задних отделах. Кроме того, ребра и хрящи обладают значительной эластичностью.

¹ Аппарат сконструирован М. З. Сигалом и К. В. Кабановым (Авторское свидетельство № 124583 с приоритетом от 21 января 1959 г.). Комитетом по делам изобретений и открытий при Совете Министров СССР предлагаемый расширитель рекомендован Министерству здравоохранения СССР для организации его производства (решение от 27/VII 1959 г.).

Применяя РСК-10, мы из верхнего срединного или косых разрезов выполняли различные вмешательства на органах поддиафрагмальной области.

Расширитель использован при тотальных гастрэктомиях, при гастрэктомиях с резекцией нижнего отдела пищевода лапаротомным доступом в сочетании с сагитальной диафрагмотомией и круротомией по А. Г. Савиных, спленопанкреатогастрэктомиях, спленэктомиях, операциях эхинококкэктомии, эхинококкотомии, субтотальных резекциях желудка.

РСК-10 дает возможность произвести на глаз все этапы спленэктомии, независимо от величины селезенки, положения ее ножки, наличия спаек. Точно так же легко обнажаются купол и боковая поверхность печени. Применение расширителя создает возможность избежать двуполостных доступов при операциях на селезенке и печени.

За 3 года в клинике хирургии и онкологии выполнено 68 тотальных гастрэктомий (простых, комбинированных и вместе с нижним отделом пищевода). Эта операция, как известно, включает работу в левом подреберье (перевязка коротких артерий желудка), в правом подреберье (обработка культи duodeni), в эпигастральной области и под куполом диафрагмы (наложение пищеводно-кишечного соустья). С помощью РСК-10 левая реберная дуга смещается к головному концу и латерально, правый край раны сдвигают на уровне duodenum кнаружи. Окно доступа располагается косо. Так обнажают все необходимые районы операционного поля (рис. 1). Дополнительный поворот операционного стола к оператору создает доступ, не отличающийся от условий при обычных резекциях желудка.

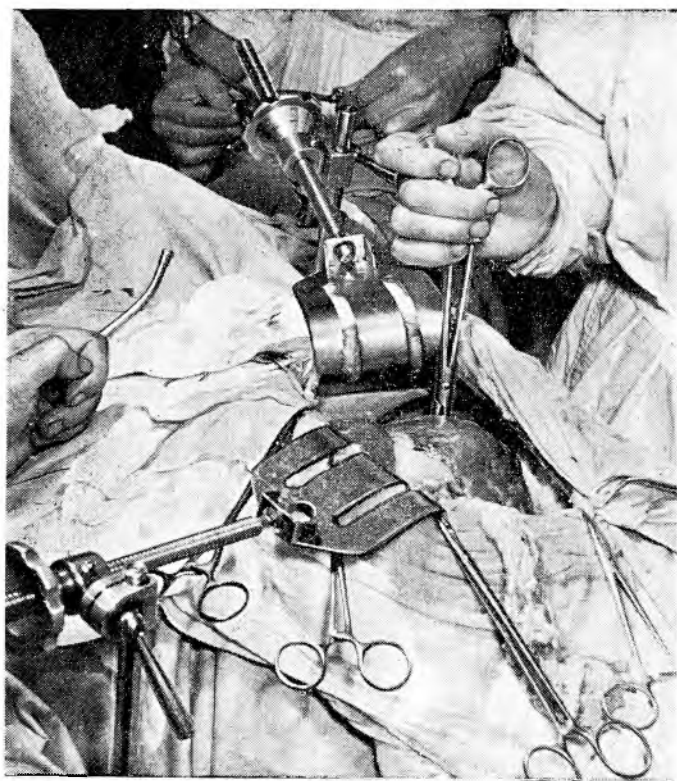


Рис. 1.

РСК-10 оказался удобным при операциях на толстом кишечнике. Гемиколэктомия включает этапы операции в различных областях: в подвздошной и мезогастральной. Соответствующим расположением стоек расширителя при срединных разрезах с одинаковой свободой действий выполняют мобилизацию слепой, восходящей кишок, печеночного угла и поперечно-ободочной кишки с последующим ушиванием брюшины задней стенки живота и накладывают соустье между тощей и поперечно-ободочной кишкой.

Благодаря широкому разведению и подъему краев раны при нижнем медиальном разрезе значительно улучшаются условия оперирования на органах малого таза (операции радикальной экстирпации матки, прямой кишки). Нам удалось выполнить чрезбрюшинную экстирпацию прямой кишки без дополнительного промежностного этапа операции.

При использовании РСК-10 следует руководствоваться тем, что оптимальный доступ создается, когда проекция объекта операционных действий ограничивается пределами окна доступа. Органы, расположенные вне его, менее доступны для манипуляций. Качество доступа ухудшается по мере удаления органа от указанной плоскости.

Доступ при каждой операции не может рассматриваться статически. Ряд условий может потребовать его изменений по ходу самой операции. Обычно это осуществляется нанесением дополнительных разрезов. Расширитель же дает возможность в подавляющем большинстве случаев сместить окно доступа в соответствии с новыми, по сравнению с предполагавшимися, условиями операции.

Опыт работы с РСК-10 показал, что он представляет возможность значительного изменения формы, величины и расположения окна доступа при обычно применяемых разрезах.

Изменение доступа может осуществляться косвенно. Так, удлинение разреза книзу способствует смещению с помощью РСК-10 всего «окна» к головному концу при верхней срединной лапаротомии.

Расширителем можно осуществлять коррекцию доступа во время операции, применительно к требованиям отдельных ее этапов.

Оказалось, что реберно-хрящевое заграждение поддиафрагмальной области при использовании РСК-10 не служит препятствием для операций на органах, здесь расположенных. С введением в практику описываемого расширителя в клинике ни разу не пришлось прибегнуть к рассечению хрящей, ребер, дополнительным разрезам брюшной стенки. Расширитель дает возможность шире использовать более щадящую методику операций при раковых поражениях нижнего отдела пищевода по А. Г. Савиных.

Применение указанного устройства обнаружило значительную растяжимость брюшной стенки, ее смещаемость, а также пластичность реберно-хрящевых дуг.

Следует, далее, указать, что растяжение при применении расширителя сравнительно щадящее. РСК-10 не нарушает дыхательных экскурсий, так как его поворот-фиксирующее устройство свободно смещается при вдохе и выдохе. Отведение стенок осуществляется постепенно — благодаря винтовому механизму. Большая площадь соприкосновения крючка с краями раны создает сравнительно малое удельное давление.

Никаких осложнений в послеоперационном периоде мы не встретили.

Личные наблюдения, а также многочисленные отзывы, полученные нами, дают основание рекомендовать расширитель-подъемник для операций в брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров Б. А. и Данилов И. В. Эксперим. хир., 1960, 1. — 2. Сигал М. З. и Кабанов К. В. Бюлл. изобрет., 1959, 23. — 3. Созон-Ярошевич А. Ю. Анатомо-клинические обоснования хирургических доступов к внутренним органам. 1954. — 4. Топчибаев М. А. Хирургия, 1952, 2. — 5. Rosenberg S. A., Sampson A. A. Archives of Surgery, 1955, 71, 4. — 6. Spelling E. Zentralblatt für Chirurgie, 1957, 6. — 7. Spivack I. The Surgical Technic of Abdominal Operations. Chicago, 1937.

Поступила 24 февраля 1961 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Вопросы кардиологии и ревматизма, труды факультетской терапевтической клиники, Свердловск, 1959

Сборник подводит итог 25-летней плодотворной деятельности кафедры факультетской терапии и одновременно посвящен 70-летию ее руководителя — проф. Б. П. Кушелевского (первая статья сборника). Вторая статья характеризует основные направления научной работы факультетской терапевтической клиники за 25 лет, 17 статей посвящены актуальным вопросам кардиологии и 8 — вопросам ревматизма.

В работе проф. З. В. Горбуновой на основании двадцатилетнего опыта автора предполагаются опорные пункты для распознавания врожденных пороков сердца, диагностика которых встречает значительные трудности. Между тем, правильное распознавание точного характера пороков на современном этапе наших хирургических возможностей во многих случаях дает основание для избавления больных от недугов и возвращает их в трудовой строй. Значительное число наблюдений (100 больных) делает это сообщение особенно интересным. Приводимые ею опорные пункты для диагностики и показания к хирургическому вмешательству обоснованы. Используются и результаты изучения ЭКГ, гемодинамических и обменных нарушений у этих боль-

них. Единственный упрек, который может быть сделан,— это отсутствие данных катеризации и контрастной ангиокардиографии. Однако отсутствие этих методов в клинике не обесценивает чисто клинической стороны работы.

Клиника, патогенез, профилактика и лечение склероза легочной артерии получили достаточно подробное освещение в статье Ф. Я. Розенблат, как бы подводящей итоги в настоящем сообщении своим длительным предыдущим исследованиям.

Это до некоторой степени относится и к статье доц. Т. Г. Реневой о развитии гипертонической болезни у лиц, перенесших закрытую травму мозга. И хотя мы лично, как впрочем и другие клиницисты, не наблюдали такого большого числа больных гипертонической болезнью (137 человек), у которых развитие заболевания можно было бы, как это делает автор, поставить в патогенетическую связь с перенесенной травмой мозга, тем не менее и по своим принципиальным установкам, и по ряду сообщаемых фактов работа заслуживает внимания. Добавим, что клиника проф. Б. П. Кушелевского давно уже интересуется вопросом о значении травмы головного мозга в возникновении ряда заболеваний (например, эмфиземы), и работа Т. Г. Реневой продолжает «линию» клиники в этом направлении.

Клиника и лечение антикоагулянтами инфаркта миокарда и стенокардии и некоторые другие вопросы этого волнующего раздела кардиологии отражены в ряде работ (доц. О. И. Ясаковой, А. А. Абрамовой, Н. К. Валейко, проф. Ф. Я. Розенблат и Ф. С. Кокман).

В разделе «Вопросы кардиологии» приведены материалы об относительно новых инструментальных методах исследования БКГ в сопоставлении с ЭКГ (Р. М. Баевский, А. Н. Кокосов), адекватной оптической хроноаксиметрии (И. А. Селиванова), бескровном методе определения скорости кровотока (Е. И. Лихачева). Не оставлены без внимания и выявляемые при этом патологические изменения, не диагностируемые обычным путем, как, например, синдром Вольф — Паркинсон — Уайта (А. В. Лирман) и др.

Статья проф. Б. П. Кушелевского посвящена спорным вопросам учения о ревматизме и, в частности, его латентным формам. И хотя ряд высказываний является отчасти дискуссионным, в частности и пропагандируемая им номенклатура типов ревматизма: латентно-хронический и активно-аллергический, концепция о стрептококковой инфекции как о «втором микробном ударе» и т. п., тем не менее у читателя после ознакомления с этой работой, кроме приобретения некоторых относительно новых сведений, возникает ряд собственных соображений, а это представляется весьма важным и может быть отнесено в актив автору.

Ряд последующих работ в разделе о ревматизме является дополнением и как бы обоснованием для обобщающей статьи Б. П. Кушелевского.

Следует упомянуть о статье Г. Г. Лебедевой об острой рассеянной красной волчанке по наблюдениям клиники. Хотя работа опирается только на 3 случая этого заболевания, но достопримечательно то, что первый случай был (правда, предположительно) диагностирован Б. П. Кушелевским еще в 1940 г. и секционно подтвержден, когда острая диссеминированная волчанка, по-видимому, встречалась очень редко, а главное — о ней очень мало знали.

Оценивая настоящий сборник трудов факультетской терапевтической клиники Свердловского мединститута, нельзя не порекомендовать ознакомиться с ним широкому кругу практических врачей и научных работников в области внутренних болезней.

Проф. А. Я. Губергриц
(Сталино, Донбасс)

Поступила 2 ноября 1960 г.

Л. И. Шулутко и Д. Е. Гольдштейн. Вопросы клинко-рентгенологической диагностики закрытых переломов трубчатых костей

108 стр. с 57 иллюстрациями. Казань (изд. ГИДУВа им. Ленина), 1960

Рецензируемая книга отражает комплексный опыт одного из виднейших наших травматологов и столь же видного рентгенолога, известного своими трудами в области патологии скелета. Труд этот особенно ценен для повседневной клинической практики общих хирургов, в руках которых по сей день сосредоточено до $\frac{4}{5}$ всех травматологических больных, нуждающихся в стационарной или поликлинической помощи.

Хотя в заглавии анонсирована диагностика, однако, помимо нее, в книге читатель найдет также основные установки и по лечению закрытых переломов трубчатых костей, и это заслуживает одобрения. Вопросы диагностики уточнены не только для ориентировки непосредственно после травмы, но и на различных стадиях лечения. Читатель ориентируется и относительно средних сроков лечения закрытых переломов костей конечностей. Может оказаться спорным вопрос лишь относительно сроков иммобилизации при переломах костей запястья (ладьевидной, полулунной); мы полагаем, что они у авторов несколько занижены.

На стр. 38 указано: «Если несрастание продолжается 5—6 и более месяцев, то к этому сроку на месте перелома возникают такие морфологические изменения, кото-

рые позволяют характеризовать процесс как ложный сустав». В предыдущей же фразе на той же странице говорится: «Если... прошло два или более положенных средних сроков (требуемых для нормальной консолидации перелома — Е. М.), то такой случай приходится отнести к несрастающемуся перелому». Так как сроки в обеих фазах в сущности совпадают, то выходит, что понятия ложного сустава и несрастающегося перелома как бы идентичны. Между тем, это, как и сами авторы считают, не так. Нередко исправление дефектов лечения (особенно касающихся иммобилизации) при несросшемся переломе, даже на гораздо более поздних сроках, приходит к консолидации, чего никогда не бывает при ложном суставе.

При рассмотрении авторами вопроса о жировой эмболии (на стр. 36) не лишне было бы коснуться и вопроса о липемии, сопровождающей почти всякий перелом больших трубчатых костей (Г. П. Ларин).

Очень важна глава 5: «Переломы и профессия», но она очень коротка. Следовало бы отметить, что переломы связаны и с производственными факторами, тем более, что бытовой, уличный травматизм повсеместно превышает травматизм в связи с производством. Спорны и некоторые положения, изложенные на стр. 10. Более принято придерживаться классификации, согласно которой сельскохозяйственный травматизм относится к производственному, а понятия «промышленный» и «производственный» не идентичны.

Весьма instructивны главы, посвященные методике рентгенологического исследования в разных случаях, в том числе в гипсовых повязках, и разбор диагностических ошибок. Желательно было бы более подробное освещение вопроса о рентгеноконтроле на протяжении всего периода лечения больного с переломами, как в гипсовой повязке, так и методом скелетного вытяжения.

Книга написана хорошим популярным языком. Все же имеются отдельные погрешности стиля. Не следует писать «поломка» органов и тканей (стр. 8), «переломаны» обе трубчатые кости (стр. 96). Эти вульгаризмы следует заменить литературными терминами: «перелом», «повреждение», «сломаны» и т. д. На стр. 35 говорится о трении костных отломков. Правильнее в данном случае было бы пользоваться термином «крепитация». На стр. 19 читаем: «В детском возрасте преимущественно можно встретить трещины, а в младшем возрасте надломы по типу „зеленой веточки“». Непонятна здесь грань между детским и младшим возрастом.

Рецензируемая книга содержит хорошо систематизированный и четко изложенный материал, ориентирующий читателя в ряде важнейших моментов диагностики и отчасти лечения переломов костей конечностей. Она полезна не только хирургам, но и вообще всем врачам, в той или иной мере сталкивающимся с вопросами костной травматологии.

Канд. мед. наук Е. М. Морозова
(Москва)

Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности. Сб. тр. Уфимского н.-исслед. ин-та гигиены и профзаболеваний. Уфа, 1960, т. I, 338 стр. Тираж 1000 экз.

Такие отрасли промышленности, как нефтяная, нефтеперерабатывающая и нефтехимическая, занимают ведущее место в народном хозяйстве страны. В них заняты сотни тысяч рабочих, поэтому все данные, характеризующие условия труда и являющиеся основой для разработки профилактических мероприятий, представляют научный и практический интерес. Уже поэтому выпуск сборника является очень важным.

Сборник состоит из трех разделов.

В первом освещаются актуальные вопросы гигиены труда в нефтяной и нефтехимической промышленности (в бурении и подземном ремонте скважин, в производстве катализаторов для нефтяной промышленности, нефтепереработке, производстве синтетического спирта и т. д.).

Характеризуя публикуемые в сборнике работы, прежде всего следует отметить их научную и практическую ценность, комплексность: большинство исследований выполнялось совместно гигиенистами, химиками, инженерами по вентиляции, физиологами труда, клиницистами. Все исследования проведены с применением современных методов санитарно-гигиенических и клинико-физиологических методик, причем некоторые из них разработаны непосредственно сотрудниками института.

По всем работам рекомендованы конкретные профилактические предложения, которые внедрены в процессе выполнения исследований или приняты к исполнению отдельными предприятиями и управлениями Башкирского совнархоза.

В статьях А. И. Коваленко и Ю. А. Терехова приводятся объективные данные об условиях труда и тяжести работы буровиков. Так, по данным измерения АД, рефлексометрии, треморографии, динамографии, наиболее тяжелой и утомительной оказалась работа бурильщика и верхового, менее тяжелым — труд бурового рабочего и помощника бурильщика.

В тексте этих статей отсутствуют конкретные данные о санитарно-гигиенической и физиологической характеристике новых методов работы, нового оборудования.

Сравнение физиологических сдвигов в организме при работе в условиях низкой механизации и применения различных приспособлений, облегчающих труд рабочих, было бы очень целесообразным и интересным.

Важное место в обеспечении нормальной эксплуатации нефтяных скважин занимает подземный их ремонт, который характеризуется возможностью воздействия на рабочих ряда неблагоприятных факторов. Это наглядно показано в статье В. А. Трофимова, О. А. Павловой, Н. А. Мустаевой и Р. С. Островской. Труд рабочих бригад подземного ремонта мало механизирован и является тяжелым (по данным исследования энергетических затрат по газообмену). Оператор по подземному ремонту скважин и его помощник подвергаются действию паров нефти и нефтяного газа, содержащих в основном непредельные углеводороды парафинового ряда и сероводород (ишимбаевские нефти), причем более высокие концентрации их обнаружены у устья скважин. При исследовании 188 работников бригад подземного ремонта у 77 чел. выявлены болезни нервной системы, причем значительная часть приходится на пояснично-крестцовый радикулит, который авторами обоснованно рассматривается как профессиональный, связанный с переохлаждением при работе, тяжелым физическим напряжением, вынужденным положением тела и др.

Безусловно, важное практическое значение имеют предложения по оздоровлению условий труда, касающиеся необходимости полной механизации всех трудоемких операций (автоматы свинчивания и развинчивания, применяемые при подземном ремонте скважин, по данным авторов, ненамного облегчают труд), введения регламентированного перерыва для отдыха и приема пищи, разработки и внедрения измененной модели зимней спецодежды (удлиненные стеганые ватники, хорошо прикрывающие поясничную область).

К сожалению, читателю трудно судить, каким образом предполагается осуществить полную механизацию и защиту рабочих от влияния углеводородов и сероводорода при ремонте скважин.

Очень важной и интересной в практическом отношении является статья В. В. Нецаева. Проведенные автором измерения мощности доз излучения на рабочем месте показали преимущество применения для радиографии стыков труб радиоактивного цезия-137 перед радиоактивным кобальтом-60, поскольку получаемая радиографом за день доза облучения в 10 раз ниже, чем при работе с открытой ампулой кобальта-60.

Ряд статей этого раздела характеризует условия труда в отдельных производствах нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности Башкирии.

В этих работах, наряду с изучением условий труда, авторы ставили задачу дать гигиеническую оценку проектам этих производств, что, безусловно, очень важно и ценно. Гигиенические исследования позволили обнаружить вредные факторы, выявить особенности их действия на рабочих, разработать профилактические мероприятия.

Второй раздел охватывает вопросы профессиональной патологии и токсикологии в нефтяной и нефтехимической промышленности.

В статье Р. Ф. Габитовой сообщаются результаты углубленного амбулаторного и клинического исследования большой группы рабочих нефтяных промыслов и нефтеперерабатывающих заводов. Автор отмечает, что клиническая картина хронической интоксикации продуктами многосернистой нефти отличается от таковой при интоксикации парами бензина: ведущим звеном в неврастеническом синдроме является астения, которая охватывает все функции нервной системы, тогда как при интоксикации парами бензина астенизация функций оттесняется на задний план. Кроме того, для интоксикации продуктами многосернистой нефти характерны изменения со стороны внутренних органов (при интоксикации парами бензина преобладают изменения со стороны крови).

Из данных, приводимых в статье Н. А. Мустаевой, видно, что длительное воздействие продуктов многосернистой нефти приводит к развитию определенных изменений нервной системы функционального характера (укорочение вестибулярной хронаксии, удлинение оптической хронаксии). Эти изменения расцениваются автором как начальные признаки хронической интоксикации. Из этого вывода вытекает практическое предложение о диспансерном наблюдении за лицами, имеющими указанные функциональные расстройства нервной системы. К сожалению, метод определения хронаксии (оптической, вестибулярной и моторной) не так широко применяется в повседневной врачебной практике.

Из работ З. Ш. Загидуллина и Р. С. Островской следует, что одним из ведущих симптомов хронической интоксикации продуктами переработки многосернистых нефтей являются гипотония, неустойчивость АД, поражения миокарда.

Остальные статьи этого раздела освещают влияние продуктов переработки многосернистой нефти на некоторые функции главных пищеварительных желез (Г. М. Мухаметова, В. А. Суханова), печени (Л. И. Геллер), щитовидной железы (М. Ф. Нецаева), на белковый обмен (Л. Л. Брагинская) и т. д.

Данные всех этих исследований, безусловно, очень интересны и имеют практическое значение, поскольку в них фиксировалось внимание на ранних признаках хронической интоксикации продуктами многосернистой нефти, имеющих особое значение для врачей, проводящих периодические медицинские осмотры нефтяников.

По некоторым из этих работ можно сделать ряд замечаний. Например, в статье З. Ш. Загидуллина только вскользь упоминается об экспериментах на собаках с заправкой высокосернистым неочищенным бензином. Условий проведения опытов автор

совершенно не касается. Кроме того, очень скудны данные о патоморфологических исследованиях именно сердечно-сосудистой системы (имеется лишь ссылка на некробиотические изменения в миокарде).

Третий раздел сборника включает 5 статей, касающихся в основном описания методик определения некоторых химических веществ в воздухе производственных помещений.

Не все статьи имеют указатели цитированной литературы.

На стр. 57, 76 приводятся сокращенные названия установок и заводов (НУНПЗ, АГФУ, ГФУ), смысл которых может быть непонятным для читателя, не знакомого с нефтеперерабатывающей промышленностью.

В сборнике имеется немало опечаток, особенно это касается названий иностранных журналов. Оставляет желать лучшего и полиграфическое оформление сборника.

В целом сборник по своему содержанию производит хорошее впечатление. Он, безусловно, будет интересным и полезным для научных работников и практических врачей.

Канд. мед. наук **М. М. Гимадеев**
(Уфа)

Поступила 31 декабря 1960 г.

ЗЛОДЕЯНИЯ ВРАЧЕЙ-ФАШИСТОВ

«СС в действии. Документы о преступлениях СС» — так называется изданная в 1958 г. в ГДР книга (русский перевод 1960 г.), в которой собраны секретные приказы нацистских главарей и командиров эсэсовских частей и соединений, свидетельские показания и официальные документы судебных процессов немецких военных преступников.

В предисловии к русскому изданию М. Ю. Рогинский пишет: «Книга напоминает уроки истории, напоминает об ужасах, которые принесли народам мира фашизм и война, предупреждает об угрозе возрождения фашизма в Западной Германии, где злодеяния эсэсовских палачей ныне старательно предаются забвению»¹.

Организация СС была создана в 1925 г. и стала известна как гвардия Гитлера, организация профессиональных убийц и погромщиков, специально обученных, воспитанных в духе человеконенавистнических фашистских теорий, в духе расизма и милитаризма, уверенных в своей безнаказанности, и оставалась такой же на всем протяжении своего существования.

О злодеяниях врачей-фашистов (входящих в организацию СС) мы находим материал в этой книге в главе IV — «Сообщения и документы о фашистских концентрационных лагерях» и в главе V — «Сообщения и документы о медицинских экспериментах над заключенными и о планомерном уничтожении душевнобольных».

Многочисленные концентрационные лагеря, созданные гитлеровским рейхом, предназначались для массового уничтожения людей. Убийство людей происходило при прямом участии врачей.

Врачи лагерей осматривали прибывающих в лагерь и тут же отбирали нетрудоспособных, подлежащих немедленному уничтожению. При осмотре лицам, имеющим протезы из драгоценных металлов, ставилась метка с тем, чтобы после смерти вырвать такие протезы. Учетом и хранением ценностей ведали врачи. К нетрудоспособным относились и дети, которые также уничтожались. Осмотры с целью отбора заключенных на уничтожение проводились в лагерях систематически.

Уничтожение людей происходило под контролем врачей, когда производились расстрелы и повешение, и при непосредственном участии врачей, когда производилось уничтожение людей в камерах ядовитыми газами (препаратами синильной кислоты).

Газовые камеры вмещали до 2000 человек одновременно. Эти камеры устраивались по типу санитарных пропускников (душевых) или ингаляториев. Одним из инициаторов устройства камер был врач Баумкёттер.

Комнаты для массовых расстрелов устраивались по типу врачебных кабинетов, где были весы, таблицы для проверки зрения, ростомеры. Ростомеры были устроены так, что как только человек вставал на прибор, из смежной комнаты через специальное отверстие ему стреляли в затылок.

Уничтожение проводили и в специальных закрытых автомашинах по типу автобусов (душегубки), когда обреченные пассажиры на ходу машины травились поступающими в машину выхлопными газами мотора. Сконструировал душегубку аптекарь Васики. Душегубки работали также под контролем врачей.

Врачи присутствовали при телесных наказаниях заключенных.

Индивидуальные убийства заключенных врачи проводили путем внутривенного введения бензина, водорода, 25% раствора сернокислого кальция, энаркона и эпивана, путем инъекций чистого фенола в область сердца, цианистого калия (Кизветтер, Кребсбах).

Брали у заключенных кровь для переливания немецким солдатам.

¹ Этому вопросу посвящена VIII глава книги — «Реабилитация СС и их включение в западногерманские вооруженные силы, входящие в НАТО».

На заключенных, как на подопытных животных, проводили многочисленные и разнообразные эксперименты, в которых участвовали и весьма многие германские профессора.

Вызывали асептические абсцессы путем введения керосина в подкожную клетчатку.

Д-р Рихтер в порядке практики проводил заключенным ряд операций — удаление части мозга, резекции желудка, удаление почки, экстирпацию матки и т. д. На заключенных изучали вопросы сращения костных переломов, сращения мышц, лечения гнояных ран.

В бедрах заключенных делались надрезы, и в них запихивали старые тряпки или грязную солому. Развивались абсцессы, сепсис. Многие умирали, но и выживших уничтожали.

Был и такой эксперимент в 1944 г. — заключенного заставили разгрызть ампулу с ядом. Смерть наступила через 15 секунд. «Надо было, говорит свидетель опыта, установить, за какое время данная доза действует на человека смертельно». Ищали средство, «с помощью которого высшее руководство СС могло бы в случае неудачи в этой войне быстро и безболезненно уйти от ответственности».

На заключенных изучали желтую лихорадку, натуральную оспу, брюшной тиф и паратифы, холеру, дифтерию, столбняк, газовую гангрену.

Ставились многочисленные опыты по сыпному тифу. Двенадцать культур возбудителя сыпного тифа постоянно сохранялись посредством переноса с больного на здорового, то есть искусственной прививкой путем внутривенных инъекций от 0,5 до 1 мл зараженной крови, взятой у больного на высоте развития болезни. Все эти люди умирали.

Фирма «И. Г. Фарбен» проводила многочисленные испытания своих препаратов, в частности элейдрина, сульфацилпиридина, тибатина, МП (для лечения зараженных ран), улероновых препаратов, протозидала.

Испытывались различные вакцины.

Лица, оставшиеся живыми после опытов, уничтожались путем инъекций 10 мл чистого фенола в область сердца или другим, аналогичным способом.

Проводились опыты с переохлаждением в воде и на открытом воздухе, опыты по отогреванию телами голых женщин, переохлажденных грудных детей — телом матери.

Ставились опыты в барокамерах (до очень больших высот).

Были опыты с фосфорными ожогами (испытание лечебных препаратов).

Вводили воздух в вены.

Профессорами Клаубергом, фон Вольфом, Эрхардтом, Гюнтером ставились многочисленные гинекологические опыты: лечение бесплодия, стерилизация оперативным путем и рентгеновскими лучами, удаление яичников без наркоза и анестезии, прививки рака, испытание контрастных веществ по наполнению маточных труб.

Рентгенолог проф. Шуман проводил у девочек, начиная с 8-летнего возраста, сальпингографию. Перед процедурой девочек дефлорировали солдаты.

Опыты над женщинами были и такого порядка — женщине объявлялось, что она будет убита через 3—4 дня, а затем наблюдали, как это известие отражается на менструальной функции.

Проводились опыты по искусственному оплодотворению.

Ставились многочисленные опыты по испытанию боевых отравляющих веществ.

Уничтожение немцев — психических больных (инициаторы — профессора Хейде и Ниче) в лечебных заведениях Германии проводилось или в камерах (газом), или путем дачи смертельных доз морфина, люминала, трионала и других препаратов. На всех убитых тем или иным методом немцев родственникам отсылались справки о естественной смерти. Оформление этих документов также возлагалось на врачей.

Врачи и акушерки Германии должны были сообщать о всех новорожденных с психическими или физическими дефектами. Такие дети тоже подлежали уничтожению, и отвечали за это врачи.

«Непритязательная правда состоит в том, что миллионы немцев, отцы и матери, сыновья и сестры не видели ничего преступного в этих преступлениях». Это положение относится и ко многим представителям иных государств капиталистического лагеря, берущих под свою защиту преступников и ограждающих их от той меры возмездия, которую они вполне заслужили.

А. М. Окулов
(Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

(23—27/I 1961 г., Москва)

Конференция была организована Комитетом по изучению ревматизма при АМН СССР. В работе конференции принимали участие более 600 делегатов, среди которых было много зарубежных ученых из различных стран.

Член-корреспондент АМН СССР А. И. Струков (Москва) доложил о морфогенезе и морфоиммуногенезе ревматизма. Ревматизм является сложным в этиологическом и иммунологическом отношении заболеванием, при котором большую роль играют антигены гемолитического стрептококка и аутоантигены из продуктов распада соединительной ткани. Реакция соединительной ткани проявляется со стороны аморфной субстанции, коллагеновых волокон и клеточных элементов. Самые ранние изменения возникают в основной субстанции и коллагеновых волокнах, они носят системный характер с преимущественным поражением соединительной ткани сердца и сосудов. Важнейшие изменения при этом проявляются в накоплении кислых и нейтральных полисахаридов с дезорганизацией соединительной ткани. Клеточные реакции носят ответный характер на прогрессирующую дезорганизацию соединительной ткани и выражаются очаговой пролиферацией гистиоцитов и макрофагов, плазматических и тучных клеток. Морфологическим проявлением иммунологических процессов можно считать накопление в миндалинах, лимфоузлах и других органах плазматических клеток с пиронинофильной протоплазмой, богатой рибонуклеидами. Докладчик предложил различать 4 фазы ревматического процесса: 1 — мукоидного набухания и отека; 2 — фибриноидного набухания; 3 — грануломатоза и 4 — склероза соединительной ткани. Эта схема отличается от схемы В. И. Талалаева тем, что А. И. Струковым первая фаза В. Т. Талалаева разделена на две самостоятельные. В заключение докладчик подчеркнул, что ревматизм протекает с С-витаминной недостаточностью и всегда сопровождается изменениями сосудов.

Канд. мед. наук Н. Н. Грицман и А. А. Рогова (Москва) сообщили, что в крупных клетках ревматических гранул выявляется большое содержание окислительного фермента — сукциндегидразы, что указывает на большую биологическую активность этих макрофагальных клеток.

Проф. В. В. Михеев (Москва) отметил, что патоморфологически ведущим при ревматических церебральных поражениях являются дистрофический, деструктивный процесс в стенках мозговых сосудов, васкулит же — дополнительный элемент. В соответствующих случаях можно говорить о ревматическом менингите, менинго-энцефалите. Наблюдается и ряд других поражений.

Проф. М. Б. Цукер, А. И. Витинг, Э. Н. Лернер, М. Е. Сыроечковская, М. А. Фокин и Т. И. Ходжаев (Москва) сообщили, что вовлечение центральной нервной системы в патологический процесс при ревматизме происходит рано. Изменения в мозгу, в первую очередь, касаются мезенхимных образований (мягкие мозговые оболочки, сосуды оболочек и мозга, строма сосудистых сплетений) и имеют специфический для ревматизма характер. Паренхиматозные элементы мозга вовлекаются вторично. У молодых больных с малой давностью заболевания, погибших от декомпенсации сердечной деятельности, изменения мезенхимных образований мало выражены, а у лиц пожилых с большой давностью заболевания в мозгу отмечаются грубые рубцовые изменения оболочек сосудов и сосудистых сплетений в сочетании с острыми изменениями.

Доц. П. В. Казначеев (Новосибирск) установил у больных ревматизмом очень важный факт одновременного перемещения различных белков через сосудистую стенку в двух противоположных направлениях, что связано с нарушением функции проницаемости кровеносных капилляров в результате расстройств нейро-гуморальных механизмов регуляции.

Проф. А. В. Рывкинд (Москва) обратил внимание на то, что нарушение функционального состояния замыкающих артерий миокарда (особых отрезков ветвей венечных артерий) может быть важным патогенетическим фактором коронарной недостаточности при ревматизме.

Т. Р. Лаврова (Ленинград) выявила у больных в острой фазе ревматизма в крови специфические аутоантитела к тканям сердца; в период затихания процесса их количество уменьшается, а в период ремиссии они не определяются.

Канд. мед. наук В. Д. Мельниченко (Киев) при хронических ревматических заболеваниях сердца обнаружил в легких два типа изменений с утолщением альвеолярных перегородок: гиперплазию капилляров и разжижение с беспорядочным расположением в перегородках аргирофильных волокон.

Проф. К. Рашка, И. Ротта и Беднар (Чехословакия) вызывали у кроликов долговоспалительную стрептококковую инфекцию и гистологически обнаружили в сердце грануломатозные изменения, похожие на ревматические, с клетками, подобными клеткам Ашофа.

В прениях проф. Г. Г. Непряхин (Казань) сообщил об исследованиях патоморфологии первой ревматической атаки у ребенка 1 г. 2 мес., у которого обнаружены 3 группы характерных ревматических поражений: панкардит, полисерозит, менингоэнцефалит. В миокарде и головном мозгу найден распространенный пролиферативный васкулит с грануломатозом и своеобразным липопротениозом головного мозга, ярко проявившимися в этом исключительном случае первой и единственной ревматической атаки у очень маленького ребенка.

Проф. Г. Г. Непряхин
(Казань)

По данным действительного члена АМН СССР проф. В. Н. Виноградова и канд. мед. наук Э. Р. Агабабова (Москва) в 23% случаев в поликлинических условиях имеется гипердиагностика ревматизма без пороков. И, наоборот, при пороках сердца в 33% случаев диагноз активного эндокардита не ставится. Это объясняется неполноценным анамнезом, игнорированием малых симптомов, недостаточным исследованием. Из неспецифических тестов, по мнению авторов, наиболее полезны дифениламиновая реакция; определение сывороточных белков, титра антистрептолизина-0, вектор- и фонокардиография, но все они доступны лишь в условиях клиники. Упорная декомпенсация при нормальной РОЭ должна настораживать на вялотекущий латентный эндокардит, особенно после каких-либо других инфекций (грипп). В то же время диагностика ревматизма у больных с хроническим тонзиллитом, при котором имелись кратковременные суставные боли, не оправдана и нередко превращает больного в морального инвалида. Противорецидивная терапия ревматизма снижает количество рецидивов в 8 раз.

Проф. О. Д. Соколова-Пономарева (Москва) обращает внимание на такие симптомы, свидетельствующие об активности ревматического процесса у детей, как плаксивость, раздражительность, функциональный характер изменений центральной нервной системы, ранние функциональные сердечные изменения, обнаруживаемые при дозированной нагрузке.

Проф. Е. М. Тареев (Москва) подробно остановился на дифференциальной диагностике кардитов при так называемых больших коллагенозах от кардитов ревматических. На основе тщательного изучения 100 больных острой красной волчанкой докладчик отмечает, что сердечные явления при коллагенозах протекают тяжелее, чем при ревматизме. Одышка бывает выражена ярче, тяжелее, больше почечно-сердечного или мозгового типа, а не легочно-сердечного, как при ревматизме. Боли в сердце плохо снимаются спазмолитиками и зависят от диффузного миокардита. У всех больных с волчанкой имеются тахикардия и симптомы поражения сердечно-сосудистой системы — шумы, расщепление 2-го тона на легочной артерии, гипо- или гипертензия. Но в отличие от ревматизма, при волчанке сердце поражается на более поздних этапах, когда уже имеются и другие симптомы коллагеноза.

Канд. мед. наук Е. Н. Максакова и В. И. Сачков (Москва) сообщили о клинико-иммунологических показателях активности ревматического процесса у детей, как-то: определение титров АСЛ-О, АСК, АСГ и С-реактивного белка. Титры не всегда изменяются параллельно, но дополняют друг друга. С-реактивный белок, появляясь в самой острой стадии воспаления, опережает показания РОЭ. В целом иммунологические показатели немаловажны для диагностики активного ревматизма.

Проф. Л. А. Варшамов (Саратов) считает, что ревматизм нередко имеет латентное течение, во время которого происходит формирование клапанного порока. Иногда латентное течение в клинике ревматического кардита является основным. Все клинико-лабораторные тесты, не будучи специфическими, не являясь каждый в отдельности единственно надежным критерием, в совокупности, безусловно, имеют важное диагностическое значение. Докладчик указал на упорную декомпенсацию как признак латентного ревмокардита.

Проф. А. А. Шелагуров и доц. П. Н. Юренев (Москва) считают более достоверными признаками латентного эндокардита субфебрилитет, устанавливаемый при измерении через каждые 2 часа, ряд субъективных расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы, незначительное ускорение РОЭ, нарастание титра стрептолизинных антител и динамические сдвиги электрофореграмм.

Проводя дифференциальную диагностику тонзиллогенных и ревматических поражений миокарда и коронарных артерий, проф. Р. Г. Межебовский (Оренбург) сообщил, что хронический тонзиллит вызывает нарушения коронарного кровообращения и нарушения функции миокарда, сходные с ревматическими. Но при тонзиллитах эти нарушения отличаются меньшей стойкостью и, как правило, исчезают после тонзиллэктомии.

Проф. И. Стойя (Румыния) очень подробно доложил о дифференциальной диагностике ревматизма у детей в атипично протекающих его вариантах, из которых наиболее часто встречается печеночно-пищеварительная форма. В этих случаях приходится дифференцировать ревматизм от брюшного тифа, аппендицита, перитонита, эпидемического гепатита и др. Печеночно-пищеварительные нарушения иногда бывают довольно сильно выражены, особенно после несоответствующей диеты и усиленного лечения салицилатами или гормонами.

Проф. Э. Райхер (Польша) придает важное значение продолжению стационарного лечения, бальнеологической противорецидивной терапии и тщательному продумыванию вопроса о выписке из стационара больных ревматизмом.

Т. И. Бибилова, Я. И. Сигидин, А. В. Долгополова, Н. Н. Кузьмина с соавторами рекомендуют разработанный в Институте ревматизма комплексный метод, когда в качестве основного препарата при лечении ревматизма применяется одно из производных кортизона — преднизолон — на курс 200—350 мг или триамсинолон — 150—300 мг и аспирин или бутадион. Кроме того, больные получают большие дозы аскорбиновой кислоты, а в первые дни лечения — пенициллин. Эффект был обнадеживающий.

Член-корреспондент АМН СССР проф. И. А. Кассирский (Москва) считает, что существуют убедительные клинические критерии стойкой инволюции эндокардита

(в том числе и вальвулита) под влиянием комплексного лечения. Об этом свидетельствуют длительное отсутствие декомпенсации, исчезновение диастолического шума в 5-й точке, стойкая стабилизация сердечных изменений, а в отдельных случаях — и указание на обратное развитие вальвулита, обнаруживаемых на секции.

Проф. З. И. Малкин, С. И. Щербатенко, Б. С. Березовский, С. Г. Ключарева, В. В. Саламатина (Казань) отметили, что изучение холинэргических и гликолитических процессов, клеточной реакции у больных ревматизмом указывает на различный характер влияний, оказываемых терапией антибиотиками и десенсибилизирующим лечением на индивидуальную реактивность больного. Наблюдения за РОЭ, ЭКГ, белковыми фракциями крови, сиаловой кислотой дают надежные критерии для решения вопроса о ликвидации активного ревматизма. В лечении ревматизма важную роль играют различные варианты десенсибилизирующей терапии в сочетании с антибиотиками. Наблюдения за динамикой липоидного обмена, указывая на глубокую его дезорганизацию, наряду с сердечными средствами, витаминотерапией, диетотерапией требуют применения липотропных факторов, нормализующих липоидный обмен.

Преимущество и терапевтическую ценность комбинированной терапии, по сравнению с изолированным применением стероидных гормонов и обычных антиревматических средств, отметил и проф. А. Б. Воловик (Ленинград) в докладе о терапии ревматизма у детей.

Проф. М. М. Шихов (Сочи) на основании наблюдений в течение ряда лет над 788 больными с активной фазой ревматизма лучшие результаты, как непосредственные, так и отдаленные, отмечает при сочетанной терапии пиразолоновыми препаратами и гормонами.

Проф. Ф. Ленох, доктор мед. наук Д. Конькова (Чехословакия) применяли 5—6,0 деривата бензойной кислоты — 2,3-дегидроксibenзойную кислоту. Результаты лечения те же, что и при больших дозах салициловой кислоты (17,0), но без побочных действий, свойственных последней.

Группа авторов из Москвы (З. З. Байкова, Н. С. Бусленко и др.) доложили о наблюдениях за серологическими показателями у подвергшихся комиссуротомии. В крови больных, в тканях ушка сердца которых найдены специфические изменения (гранулемы Ашоф-Талалаева), чаще и в более высоких титрах обнаруживаются стрептококковые антигены, чем у больных, у которых специфические изменения отсутствовали.

Б. Н. Преварский (Киев) высказал мысль, что при комплексном исследовании и лечении больных ревматическим пороком сердца и текущим эндокардитом необходимо иметь в виду возможность нарушения состояния легочного дыхания не только за счет гемодинамических изменений, но и в связи с поражением токсикоинфекционным процессом самого дыхательного аппарата. Оксигенотерапию при ревматизме рекомендовал Я. Д. Бондаренко (Киев). Наблюдения за внешним дыханием и легочным газообменом при ревматизме показали их нарушение. Оксигенотерапия в сочетании с другими методами способствует уменьшению, а иногда и ликвидации гипоксии.

Г. В. Яновский (Киев) сообщил, что сочетанное БКГ- и ЭКГ-наблюдение у больных ревматизмом дает более полное представление о функциональном состоянии миокарда и его динамике под влиянием антиревматической терапии.

А. П. Голиков с соавторами (Ленинград) в течение ряда лет изучали состояние сердечно-сосудистой системы в клинике первой атаки ревматизма, используя механокардиограф системы Н. Н. Савицкого и рентгенологические методы (орто- и телерентгенограммы). Авторы нашли, что в ряде случаев поражения миокарда на ЭКГ обнаруживались раньше, чем при обычном клиническом исследовании. Рентгенологический метод является также важным дополнением в диагностике начального периода формирования порока сердца. Ими отмечается преимущество лечения бутадионом и АКТГ перед салициловой терапией. Длительное диспансерное наблюдение с противорецидивным лечением, удаление очагов хронической инфекции сокращают в 2 раза число рецидивов и развитие пороков сердца.

А. И. Шварева (Казань) на большом, свыше 700 случаев, клиническом материале сообщила о возрастных особенностях ревматизма у детей. Острое течение ревматизма с бурным проявлением общего токсикоза имелось чаще среди детей дошкольного возраста, затяжное течение с частыми рецидивами — у подростков. Отмечена зависимость частоты поражения сердца и нарушения кровообращения, локализации порока сердца, внесердечных изменений от возраста больных детей. Дифференцированный учет возрастных особенностей ревматизма у детей помогает ранней диагностике, оценке течения, прогноза.

Н. М. Иванов, И. З. Берштейн и С. А. Стеценко (Ростов-на-Дону) рекомендовали опыт этапного лечения ревматизма. Больные ревматизмом нуждаются, как правило, в длительном лечении, которое должно быть начато еще в кардиоревматическом кабинете, продолжено в терапевтическом стационаре, затем в ЛОР-отделении с возвращением снова в терапевтический стационар, а из последнего — опять в кардиоревматический кабинет. В эту схему должно быть включено и бальнеологическое лечение. Авторы рекомендуют, кроме того, 3 схемы комплексной терапии: 1) салицилаты, гормональные препараты и антибиотики; 2) салицилаты, гормональ-

ные препараты и пиразолоновые препараты; 3) салицилаты или пирамидон, сердечно-сосудистые препараты. Стационарное лечение в течение 1—2 месяцев продолжалось амбулаторно по указанным схемам в течение почти 6 месяцев.

С. И. Щербатенко, С. Г. Ключарева, А. И. Шварева
(Казань)

В докладе А. Г. Сафонова (МЗ СССР) «Состояние и задачи борьбы с ревматизмом в СССР» подчеркивалось особое значение диспансеризации как основного метода медицинского обслуживания больных ревматизмом. Медицинской промышленности МЗ СССР необходимо в ближайшие 1—2 года обеспечить сеть кардиоревматологических учреждений препаратами и реактивами для более точной диагностики ревматизма (С-реактивный протеин, антистрептолизин, дифениламиновая проба, бентонитовая проба и др.), а также современными средствами для проведения активной комплексной терапии болезни. Необходимо расширять и укреплять сеть ревматологических и кардиоревматологических кабинетов, повышать их роль в организации борьбы с ревматизмом.

Многие докладчики подчеркивали связь ревматизма со стрептококковыми инфекциями: хронический тонзиллит встречается у детей, больных ревматизмом, в 3—4 раза чаще, а распространенный кариес зубов почти в 2 раза чаще, чем у всех осмотренных школьников. В докладе проф. Б. Г. Лейтеса (Москва) указывается, что почти у половины больных детей первые проявления ревматизма отмечены еще в дошкольном возрасте, причем у 22,5% — в возрасте 3—4 года.

Г. Г. Стукс с соавторами (Томск), Л. Д. Борисова с соавторами (Ленинград) пришли к выводу о довольно высокой эффективности применения бициллина у больных ревматизмом детей как в острой фазе болезни, так и в межприступном периоде: обострение ревматизма на фоне применения бициллина в 5 раз реже, чем у такой же группы детей, не получавших бициллин. Бициллин рекомендуют вводить осенью и весной по 5—6 инъекций, а в ряде случаев непосредственно после обострения.

Л. О. Асеева, Т. М. Руднева (Рязань) проводили у детей противорецидивное лечение 2 раза в год, весной и осенью, по методике М. А. Ясиновского аспирином, салициловыми препаратами, пирамидоном, бутадионом, а также по методу проф. А. Г. Петряевой — стрептомицином и ПАСК с удовлетворительными результатами.

Авторы не могли отметить какой-либо разницы от применения различных медикаментозных средств (салицилаты, стрептомицин, ПАСК). Они полагают, что ПАСК и стрептомицин обладают неспецифическим десенсибилизирующим действием и могут быть применены в комплексе лечения больных ревматизмом.

М. П. Зайцева и Е. К. Карташова изучали заболеваемость ревматизмом среди некоторых групп рабочих. Пока не удается установить связь заболевания ревматизмом с профессией. В большинстве случаев начало заболевания относится к молодому возрасту и еще до выбора профессии. Однако возникновение рецидивов авторы ставят в тесную зависимость от условий труда. Процент лиц, страдающих пороками сердца, выше в цехах с условиями повышенной влажности и охлаждения.

По М. А. Ясиновскому (Одесса), применение у страдающих ревматизмом лиц с пороками сердца при возникновении опасности обострения процесса трехнедельных курсов введения пирамидона или анальгина (по 1,0 в сутки) либо салицилового натрия (4,0 в сутки) дает хорошие результаты: снижение частоты рецидивов в 10 раз и более. В сочетании с противоревматическими средствами использовались антибиотики. Подчеркивается необходимость профилактического приема препаратов не только в определенные сезоны (поздняя осень и ранняя весна), но и после перенесения ангины и катаров верхних дыхательных путей, различных инфекционных заболеваний, интоксикаций, травм, оперативных вмешательств (тонзиллэктомия, комиссуротомия), а также при родах, интенсивной бальнеотерапии.

М. К. Федорова
(Казань)

ПРОБЛЕМЫ РЕВМАТИЗМА НА МЕЖОБЛАСТНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ В ОДЕССЕ

(15—17/XI-60 г.)

Конференция была созвана Одесским областным отделом здравоохранения, Одесским медицинским институтом и Украинским научно-исследовательским институтом клинической медицины им. Н. Д. Стражеско.

В работе конференции приняли участие представители 8 областей Украины, а также 8 республик Советского Союза.

По вопросу о профилактике и противорецидивных мероприятиях при ревматизме все докладчики (И. Л. Пшетаковский, Е. А. Сима, Ю. Н. Гордон, Е. Б. Шнайдер и др.) привели большой материал и указали пути дальнейшей работы в этой области.

По 22 областям Украины уже отмечены благоприятные результаты противорецидивного лечения. По Одесской области рецидивы ревматизма уменьшились в 2 раза, а в Сталинском и Центральном районах Одессы — в 5 раз. Это показывает, что противорецидивное лечение доводится до каждого больного. Очень ценно то, что все больные ревматизмом состоят на диспансерном учете. В основу противорецидивного лечения на Украине принята схема медикаментозной профилактики ревматизма и его обострений, предложенная проф. М. А. Ясиновским (применение дважды в год — поздней осенью и ранней весной — в течение 25 дней пирамидона, анальгина по 0,9—1,0 и салицилового натрия по 4,0 в сутки). В последнее время, наряду с десенсибилизирующими средствами, в комплексе противорецидивного лечения в осенне-весенний период применяются антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Проф. А. А. Айзенберг (Киев) дал широкий литературный обзор современного состояния вопроса по этиологии и патогенезу ревматизма. Автор придерживается концепции Н. Д. Стражеско о возникновении ревматизма и продолжает ее развивать. В настоящее время проблему ревматизма без изучения вопросов аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ разрабатывать невозможно.

Доц. И. П. Лернер и Е. С. Брусиловский (Киев) доложили об этиологии и патогенезе затяжного септического эндокардита. Авторы отметили, что существует патогенетическая связь между септическим и ревматическим эндокардитом. Септический эндокардит остается самостоятельным заболеванием со своей классической клинической картиной.

Вопросы реактивности организма у больного ревматизмом получили освещение в докладах В. М. Мякишева (Сталинград) и А. Ф. Лещинского (Одесса). Они изучали реактивность больного ревматизмом разными путями.

Оба автора показали, что объективные методы определения реактивности больного ревматизмом доступны не только в клинике, но и в амбулаторных условиях.

С докладом о сочетании ревматизма и гипертонической болезни выступили проф. Ц. А. Левина и А. И. Романовская (Одесса). Авторы наблюдали 33 больных ревматизмом, у которых было зарегистрировано повышенное АД (3 случая — как застойная гипертония и 30 — как случаи гипертонической болезни). По данным докладчиков, 5% среди ревматиков страдают гипертонической болезнью и 43% гипертоников страдают ревматизмом. Авторы считают необходимым проведение длительных курсов комбинированной терапии антиревматическими и гипотензивными средствами. Были освещены причины, которые могут привести к повышению АД у больных ревматизмом, и методы лечения этих больных.

Об экстракардиальных формах ревматизма доложил доц. Колосов (Винница). Он отметил, что до сих пор еще мало обращается внимания на экстракардиальные проявления ревматизма (кожные формы васкулита, ревматический эндартериит, васкулит костных, почечных и печеночных сосудов, а также легочные васкулиты).

Проф. Л. А. Зарицкий (Одесса) отметил, что многие педиатры и терапевты настаивают на удалении миндалин у больных ревматизмом. По мнению докладчика, операция тонзиллэктомии является методом выбора. При частом обострении ревматизма нужно удалять миндалины, но лучше все же во время ремиссии. Можно оперировать детей 2 лет и взрослых до 55 лет.

М. Я. Полунов (Одесса) осветил состояние носовых придаточных пазух у больных ревматизмом и отметил, что удаление миндалин не ликвидирует рецидивы ревматизма.

А. М. Розенцвайг (Одесса) наблюдал явления инсульта на почве ревматизма у 41 больного. Нарушения мозгового кровообращения сопровождались припадками эпилепсии, головными болями.

А. Д. Ларионова (Ставрополь), изучая состояние вегетативной нервной системы у больных ревматизмом, отметила быстрое истощение рефлексов (Чермака и др.).

Д. Я. Коган было показано своеобразие поражения периферической нервной системы при ревматизме, которое характеризуется резкой болезненностью, частыми рецидивами, нечеткостью клинической картины. После антиревматического лечения наблюдалось исчезновение гиперкинетического синдрома.

Е. К. Свидзинский (Одесса) отметил обилие и полиморфизм соматических явлений у больных ревматизмом. Этим больным ставится диагноз от истерии до менингоэнцефалита.

Проф. Э. Г. Городецкой и В. Д. Чеботаревой была показана диагностическая ценность выявления антител при ревматизме (реакция Кумбса) как нового и дополнительного метода исследования в клиническом течении ревматизма. Изучение динамики определения антител дает возможность более точно судить о степени активности ревматического процесса. При хроническом тонзиллите р. Кумбса отрицательна.

Р. И. Минкус, изучавшая у 130 больных с активным ревматическим процессом иммунологические реакции (антистрептокиназу, антигиалуронидазу, белковый спектр и РОЭ), подчеркнула, что все эти реакции дополняют друг друга.

При сердечно-суставной форме ревматизма имеются параллели между белковым спектром и иммунологическими реакциями.

Л. А. Митрохина на основании изучения иммунологических реакций (определения гиалуроновой кислоты, антигиалуронидазы) в межприступном периоде в поликлинических условиях указала на необходимость дифференциальных курсов противоревматической профилактики как летом, так и осенью и весной.

Г. И. Гласионова и Л. Н. Гончарова (Ново-Куйбышевск) доложили о результатах определения гиалуронидазы у больных с декомпенсацией сердца. У подавляющего большинства больных наблюдалось повышение гиалуронидазы, в то время как РОЭ, баночная проба были изменены только у некоторых больных.

На значение исследования белков крови при различных клинических проявлениях ревматизма указали в своих докладах И. Л. Пшетаковский (Одесса) и проф. В. Н. Дзак (Днепропетровск).

Клинической оценке изучения С-реактивного белка у больных ревматизмом посвятил свой доклад П. М. Пашинин (Ленинград). Он убедительно показал преимущество этого теста перед другими лабораторными исследованиями при диагностике степени активности ревматизма, особенно при декомпенсации сердца, при отсутствии температуры и ускоренной РОЭ. По его данным, при декомпенсации сердца С-реактивный белок является самым точным показателем активности ревматического процесса.

В докладе доц. С. И. Щербатенко (Казань) были представлены результаты изучения холинэргических процессов в диагностике ревматизма. У больных с болезнью Сокольского-Буйо имеются значительные нарушения холинэргических процессов, которые могут характеризовать течение патологического процесса. Применение кортикостероидных гормонов дает хороший терапевтический эффект, связанный с нормализацией холинэргических процессов.

Б. М. Маценко (Одесса), канд. мед. наук И. К. Следзевская (Киев) поделились своими наблюдениями над изменением БКГ при ревмокардитах и пороках сердца. В активной фазе ревматизма наблюдались патологические отклонения БКГ и нормализация ее при ремиссии. При ревматических пороках сердца характер БКГ изменялся по-разному. Изменения БКГ при ревматизме неспецифичны.

Было отмечено, что современные методики исследования БКГ, векторкардиография, фонокардиография дают нам более широкие возможности исследования больных с сердечно-сосудистой системой.

Анализу изменений ЭКГ при ревматических поражениях сердца и у больных паратонзиллитом были посвящены доклады А. В. Гольцман (Одесса), М. Б. Шкляра (Винница), А. А. Дашевской и В. Д. Драгомирецкой (Одесса).

Проф. И. Я. Дейнека (Одесса) сообщил об оперативном лечении слипчивых перикардитов ревматической этиологии. Наилучшие результаты получены при операции субтотальной перикардотомии через двухстороннюю плевральную резекцию с поперечным рассечением грудной клетки, что дает возможность освободить не только левую, но и правую часть сердца.

Проф. В. И. Зузанова (Одесса) сообщила об успешном внутримышечном применении 2% новокаина от 3 до 5 мл в количестве 12—15 инъекций на курс лечения детям с ревматизмом.

К. А. Миронова (Киев) отметила, что применение витамина Р и С при ревматизме сказывается на нормализации коагулятивных свойств крови.

В докладе К. П. Ефановой (Кишинев) были приведены данные о значении витамина Р (цетрина) в комплексном лечении ревматизма.

Н. К. Коско (Днепропетровск) остановилась на важности витаминов Р, С и В для профилактики ревматизма. Лечебно-профилактическое применение витамина Р в дозе 0,05—0,1, С — 0,2—0,3, В₂ — 0,01 × 2 благоприятно влияет на течение заболевания.

Л. П. Купраш (Киев) представила результаты изучения влияния тетрациклинов на некоторые факторы свертываемости крови и резистентности сосудистой стенки при ревматических заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Тетрациклины не влияют на тромбообразование.

Доц. Е. А. Грузина (Одесса) отметила, что при активном ревматическом процессе лечение коргликоном, переплавающим не дало эффекта. Лучший терапевтический эффект при декомпенсации сердца получен от применения строфантина и незначительный — от кендозида.

Доц. С. И. Щербатенко
(Казань)

СЕССИЯ ИНСТИТУТА ПЕДИАТРИИ АМН СССР ПО ВОПРОСАМ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ

Сессия проходила 28—30 ноября 1960 г. в Москве совместно с периферийными педиатрическими институтами и кафедрами педиатрии по вопросам острых и хронических расстройств питания у детей.

С обзорным докладом о состоянии заболеваемости желудочно-кишечными инфекциями у детей по Союзу выступила зам. министра здравоохранения СССР по детству Н. С. Егорова, которая отметила, что задача ликвидации кишечных инфекций

и снижения смертности от острых расстройств питания у детей у нас в Союзе еще полностью не разрешена. Уровень заболеваемости кишечными инфекциями не имеет тенденции к снижению, за 1960 год имеется даже повышение заболеваемости. Необходимо больше внимания уделять данной проблеме, добиться обязательной и возможно ранней госпитализации всех больных детей до 1 года, организовать повсюду отделения для реконвалесцентов, где держать больных до стойкого выздоровления, улучшить работу молочных кухонь, больше изготавливать сухих молочных смесей и снабжать ими районы, где нет молочных кухонь или недостаточно снабжение коровьим молоком.

Все выступавшие высказывали мысль, что старая классификация острых и хронических расстройств питания у детей, принятая на IV съезде детских врачей, устарела, что для практической работы педиатрам нужна новая классификация. На сессии был также поставлен вопрос о существовании колиэнтеритов как отдельного, самостоятельного заболевания.

Проф. Л. В. Видневская (Москва) на основании исследования секционного материала пришла к выводу, что никаких специфических патологоанатомических изменений, характерных именно для колиэнтеритов, нет и поэтому нет оснований вводить термин «колиэнтериты». Большинство же выступавших (Е. Н. Хохол, С. Д. Носов, А. Т. Петряева и др.) считало, что данное заболевание нужно выделить из других желудочно-кишечных расстройств у детей, однако все были согласны с тем, что термин «колиэнтериты» неудачен, так как чаще встречаются энтероколиты, а не энтериты. Предлагалось ввести термин колибациллез или колибактериоз, по аналогии с сальмонеллезами.

Проблеме колиэнтеритов посвящено 19 докладов.

Проф. В. М. Берман (Ленинград) подчеркнул значение возрастной реактивности в эндогенном возникновении колиэнтеритов. Колиэнтериты — малюточная болезнь. С другой стороны, большое значение имеет и экзогенное инфицирование ребенка патогенными вариантами кишечной палочки. В практике может наблюдаться как первый, так и второй механизм развития заболевания. Выявление патогенных серотипов кишечной палочки — задача трудная, так как типовая антигенная структура их «созревает» медленно. Свежевыделенные культуры дают часто отрицательный результат, нужны многочисленные пересевы, чего обычно городские бактериологические лаборатории не делают. Этим объясняются нередко наблюдаемые расхождения между результатами бактериологических исследований и клиническими данными.

Проф. В. М. Берман так же, как и целый ряд других докладчиков (Е. Н. Хохол (Киев), В. П. Давыдов (Ростов-на-Дону), Р. Е. Вейсман, О. С. Белая, К. Л. Чернявская, Л. Е. Волина (Харьков) и др.), отмечал, что кишечная палочка обладает большой изменчивостью и что патогенные штаммы 0111 в 4, 055 теперь встречаются реже, но высеиваются новые патогенные штаммы 0561, 0145, 025 K11:6 и целый ряд других.

Е. А. Олейникова и Р. Е. Вейсман (Харьков), исследуя микрофлору кишечника у новорожденных, находившихся на естественном вскармливании, обнаружили более частое превалирование у них кишечной палочки, а не *bac. bifidus*, как считалось раньше.

Проф. И. В. Цимблер (Москва) и А. Ф. Сабурова-Стефанская (Москва) в своих докладах подчеркнули значение подавляющего рост микробов фактора в дуоденальном содержимом для предупреждения бактериальной инвазии в тонкий кишечник.

При желудочно-кишечных заболеваниях у детей наблюдается резкое снижение активности этого фактора. Вырабатывается это вещество в тонком кишечнике и не связано с действием желудочного сока.

Вопросам патогенеза токсических состояний у детей раннего возраста было посвящено 6 докладов.

Патогенез токсикозов у детей сложен: здесь имеются и гиперэргическая — шоковая реакция, и бактериальная интоксикация, и нарушение всех видов обмена. Недостаточно еще изучено значение нарушения функции гипофизарно-надпочечниковой системы при токсикозах (И. В. Цимблер).

Попытка выяснить этот вопрос проведена В. М. Прокопивым (Львов), который определял содержание антигалактуридазы в крови у детей, больных токсической диспепсией, и, как правило, наблюдал ее увеличение.

Результаты исследований по изучению нарушений электролитного обмена при токсических состояниях сообщили Н. В. Воротынцев и Ю. Е. Вельтишев (Москва). На высоте заболевания при токсикозах они обычно наблюдали гипокалиемию.

Причинами гипокалиемии являются: ацидоз, жидкий стул и, главным образом, длительное голодание ребенка, введение большого количества жидкости без учета ее состава при голодно-водной диете.

Клинически гипокалиемия проявляется общей адинамией с угнетением сознания, резким метеоризмом, явлениями сердечно-сосудистой недостаточности (расширение сердца, электрокардиографические изменения), частым поверхностным дыханием.

Дача кортизона еще больше снижает уровень калия в крови.

В первые часы заболевания, при анурии и нарушении функции надпочечников вводить соли калия с лечебной целью не следует, в дальнейшем рекомендуется обязательное введение растворов калия.

Ю. Е. Вельтишев (Москва) и Е. Н. Хохол (Киев) рекомендуют избегать длительных голодовок при токсических состояниях у детей, раньше вводить овощные соки (морковную смесь и др.), быстрее переходить к полноценному питанию.

Для профилактики и лечения желудочно-кишечных заболеваний у детей Е. Н. Хохол предлагает шире использовать в диете ионитное молоко. Ею разработана методика изготовления этого молока. Большие перспективы в улучшении питания детей Е. Н. Хохол видит в применении малобродильных углеводов — декстриномальтозы и, особенно, лакто-лактuloзы, добавляемых к ионитному молоку из расчета 3% к общему объему смеси. Эти углеводы изменяют микрофлору кишечника, обладают бифидогенными свойствами.

Из антибиотиков при лечении острых желудочно-кишечных заболеваний, по данным Е. Н. Хохол, Р. Е. Вейсман и К. Л. Чернявской (Харьков), наилучший эффект дают колимицин, мицерин и мономицин. Последний особенно эффективен при стафилококковых инфекциях.

В. Н. Берман (Ленинград) показал, что антибиотики угнетают энзимные системы в лейкоцитах, особенно у детей, у которых и так низок фагоцитарный индекс.

Длительное введение антибиотиков создает условия для формирования фагоцитоза антибиотикорезистентных форм микробов. Для стимуляции внутриклеточных ферментов В. Н. Берман предлагает шире применять γ -глобулин, серотерапию и гемотрансфузии.

Проф. В. П. Давыдов (Ростов-на-Дону) при лечении колиэнтеритов хороший эффект получил от применения колибактериофага на фоне общего комплексного лечения.

В. И. Зузанова (Одесса) установила, что при токсических состояниях детей раннего возраста нередко наблюдаются дискинетические расстройства желудочно-кишечного тракта, выражающиеся вначале, в I фазу, состоянием возбуждения — спастическими явлениями кишечника и переходящими в дальнейшем во вторую фазу — парез кишечника. Докладчик отметил, что первая фаза дискинетических расстройств кишечника, когда ребенок резко возбужден, беспокоен, живот втянут, стул задержан, редко диагностируется практическими врачами.

При сравнении эффективности лечения этих состояний различными средствами наилучшие результаты получены от парентерального введения метиленовой соли (1% раствор на 25% растворе глюкозы 3—5 мл) и новокаина (2% свежеприготовленный раствор 3 мл).

В качестве стимулирующей терапии при лечении хронических расстройств питания у детей Е. М. Фатеева (Москва) с успехом применяла препарат пчелиного маточного молочка.

Доцент **В. Н. Печникова**
(Казань)

НЕКРОЛОГИ

ПРОФЕССОР ВАЛЕРИАН ВЛАДИМИРОВИЧ МИЛОСЛАВСКИЙ

16 января 1961 г. скончался один из виднейших гигиенистов страны, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, заведующий кафедрой общей гигиены Казанского медицинского института, профессор Валериан Владимирович Милославский.

Валериан Владимирович родился 19 января 1880 г. в трудовой семье (отец — делопроизводитель, мать — народная учительница) в городе Зубцове, Тверской губернии, ныне — Калининской области.

В 1900 г. поступил на медицинский факультет Томского университета. В 1901 и 1905 гг. принимал участие в студенческих забастовках, в связи с чем ему удалось окончить университет лишь в 1907 г. По окончании университета Валериан Владимирович работал врачом Нижнеудинского врачебного участка Сибирской железной дороги, а затем — участковым врачом в селе Кагальник, Донской области.

В 1909 г. он переехал в Петербург, где был слушателем в Еланинском клиническом институте, ныне — Ленинградском ГИДУВе. Здесь он работал в гигиенической лаборатории под руководством Г. В. Хлопина и выполнил свою первую научную работу «К методике определения азотистой кислоты в сточной воде», опубликованную в 1911 г.

В 1910 г., по рекомендации проф. Г. В. Хлопина, В. В. Милославского приглашают в Казань для работы в должности лаборанта кафедры гигиены медицинского факультета Казанского университета.

В 1920 г., защитив докторскую диссертацию «Исследование р. Казанки (материалы к вопросу о загрязнении рек)», В. В. Милославский занял должность прозек-



тора, а в 1923 г. утвержден заведующим кафедрой гигиены, которой успешно руководил более 38 лет.

Свою педагогическую и научную деятельность проф. В. В. Милославский тесно связывал с практической помощью органам здравоохранения.

С 1910 г. по 1926 г. он работал в должности заведующего Оспопрививательным институтом; с 1924 по 1936 гг. — в качестве научного сотрудника, заведующего гигиенической лабораторией; позднее — заместителем директора Института охраны труда ВЦСПС. С 1939 по 1954 гг. Валериан Владимирович — постоянный консультант санитарно-противоэпидемиологической службы Татарской АССР.

В. В. Милославский был ученым широкой эрудиции. Он написал более 65 работ, 45 из них напечатаны в различных сборниках и журналах. Научные работы, выполненные им лично и его учениками, охватывают целый ряд разделов гигиены: эндемический зоб, вопросы гигиены труда, гигиены питания, краевая патология и прочие вопросы гигиены.

Большую часть своих исследований проф. В. В. Милославский (совместно с Л. И. Лось) посвятил гигиене водоснабжения. С 1929 по 1942 гг. он исследовал воды р. Волги, р. Казанки, подземные воды г. Казани и источники водоснабжения Марийской АССР. Работы этого раздела гигиены, опубликованные в журналах и сборниках, весьма ценны с теоретической и практической точек зрения. Выполненные проф. В. В. Милославским работы положены в основу проектирования Волжского водопровода Казани и оздоровления источников водоснабжения населения Казани и Марийской АССР.

В период с 1926 по 1934 гг. В. В. Милославский изучал санитарное состояние развивающейся промышленности Татарской АССР. Изложенные В. В. Милославским выводы и разработанные им предложения приняты Народным Комиссариатом труда Татарской АССР и положены в основу мероприятий по оздоровлению условий труда и улучшению санитарного состояния промышленных предприятий Татарии.

С 1928 г. и до последних дней жизни проф. В. В. Милославский посвятил себя изучению проблемы эндемического зоба. По приглашению Марийского облисполкома и Наркомздрава РСФСР он участвовал в комплексных экспедициях по изучению эндемического зоба, состояния водоснабжения, жилищных условий и питания населения Марийской АССР, Урала, Забайкалья и Горной Шории.

Наряду с этим, В. В. Милославским опубликован ряд работ по актуальным вопросам методики санитарно-гигиенических исследований (например, видоизмененный метод Шиха для определения количества пыли в воздухе, метод определения CO_2 в атмосфере).

Из крупных работ проф. В. В. Милославского заслуживают внимания учебники — гигиены питания и общей гигиены для студентов санитарно-гигиенического факультета. Кроме того, им написан «Учебник гигиены» для студентов лечебного и педиатрического факультетов.

Труды В. В. Милославского и его учеников в области водоснабжения, этиологии эндемического зоба и по другим вопросам гигиены представляют собой ценный вклад в советскую гигиеническую науку, являются пособием для подготовки студентов и настоящим руководством для практических санитарных врачей и гигиенистов.

Прекрасный педагог и отличный организатор научной работы Валериан Владимирович вкладывал много сил в дело подготовки национальных кадров. По его инициативе в 1925 г. при Казанском медицинском институте был организован санитарно-гигиенический факультет.

Научный авторитет В. В. Милославского получил высокую оценку со стороны общественности. С 1925 по 1932 гг. он состоял председателем гигиенической секции Казанского научного общества врачей и с 1938 г. до последних дней был бессменным председателем Казанского отделения Всесоюзного общества гигиенистов и санитарных врачей ТАССР.

В течение многих лет В. В. Милославский вел большую общественную работу: с 1939 по 1959 гг. он избирался депутатом Казанского городского Совета депутатов трудящихся 1, 4, 5, 6 и 7 созывов. Неоднократно выступал с докладами по санитарным вопросам и был постоянным членом редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала».

Валериан Владимирович Милославский был прекрасным педагогом. Его лекции, глубокие по содержанию и доступные по форме, слушались со вниманием, интересом и всегда привлекали большую аудиторию.

Глубокие и всесторонние знания позволили В. В. Милославскому успешно руководить своими учениками, под его руководством молодые ученые защитили 2 докторские и 17 кандидатских диссертаций.

За заслуги перед Родиной Валериан Владимирович Милославский награжден орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями.

Человек высокой культуры и гуманности, исключительного трудолюбия и безупречной честности Валериан Владимирович был любимым учителем, другом, товарищем для всех, кто с ним работал.

В лице профессора Валериана Владимировича Милославского мы потеряли большого ученого-гигиениста, скромного, простого, обаятельного человека.

Коллектив кафедры и все, кто его знал, будут бережно хранить о Валериане Владимировиче Милославском самые дорогие и теплые воспоминания.

ПРОФЕССОР МИХАИЛ ИЛЬИЧ МАСТБАУМ

(1892—1961)

28 февраля в Таллине скоропостижно скончался б. профессор Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, доктор медицинских наук Михаил Ильич Мастбаум.

М. И. Мастбаум родился в Казани, учился в Казанском реальном училище, из которого был исключен за революционную работу. Окончил Казанский университет в 1915 г. Участвовал на фронтах империалистической и гражданской войн. Свою работу в Казанском ГИДУВе он начал в 1920 г. под руководством профессоров С. С. Зимницкого и Р. А. Лурия, в 1925 г. стал старшим ассистентом, а в 1929 г. избран приват-доцентом этой клиники.



В 1931 г. в институте была организована самостоятельная кафедра туберкулеза, и Михаил Ильич был избран профессором, заведующим этой кафедрой.

В 1932 г. Михаил Ильич был принят в члены КПСС. Ко времени избрания профессором Михаил Ильич прошел клиническую подготовку под руководством проф. Р. А. Лурия и теоретическую — под руководством проф. В. М. Аристовского.

Как ученый и клиницист, он особенно страстно отдавался познанию клиники легочного туберкулеза. Им была написана монография «О специфичности туберкулиновой реакции». Его деятельность в этой области относилась к тому периоду развития советской фтизиатрии, когда происходила перестройка от односторонних морфологических

концепций к иммуно-физиологическому пониманию патологии и клиники легочного туберкулеза. В этой перестройке советской фтизиатрии видная роль принадлежала Михаилу Ильичу, который много сделал для функционального направления клинической фтизиатрии.

Новая кафедра туберкулеза быстро завоевала авторитет как центр подготовки широкого круга врачей-фтизиатров и научных работников. С ее деятельностью в значительной мере связано развитие в Казани и Татарской АССР всего дела борьбы с туберкулезом, чему немало способствовали яркие и самобытные качества Михаила Ильича. Он был выдающимся организатором учебной и научной деятельности кафедры, блестящим лектором, вдумчивым врачом и крупным диагностом. Свой опыт диагностики у постели больного Михаил Ильич обобщил в книге «Симптоматология и амбулаторная практика», с одобрением встреченной широким кругом практических врачей.

С 1932 г. он был заместителем ответственного редактора, а с 1935 по 1938 гг. — ответственным редактором «Казанского медицинского журнала». Любитель и знаток художественного слова, умевший мастерски выражать устно и письменно свои мысли, Михаил Ильич к тому же обладал терпением и умением редактировать многочисленные рукописи, отбирая и анализируя лучшее, доводя работы до литературного совершенства.

Научная и преподавательская деятельность Михаила Ильича в Казанском ГИДУВе продолжалась до 1939 г., когда он перешел на кафедру госпитальной терапии Сталинградского медицинского института. В годы Отечественной войны он служил в Советской Армии на посту главного терапевта Тихоокеанского и Балтийского Военно-Морского Флота. Деятельность Михаила Ильича на флотах была отмечена правительственными наградами и поощрениями командования. В 1945 г. Михаил Ильич демобилизовался и начал работать в клиническом отделении АН ЭССР и консультантом-терапевтом лечебных учреждений столицы Эстонии г. Таллина.

Все, кто знал Михаила Ильича, восхищались его энергией, разносторонностью интересов, широким кругозором, тонкой наблюдательностью, даром слова. Он любил жизнь и много сделал для жизни и здоровья людей.

Память о Михаиле Ильиче — враче, ученом, учителе и друге молодежи — будет долго жить в сердцах всех знавших его людей.

ШАФИГУЛЛА ВАЛИУЛЛОВИЧ БИКЧУРИН

(1893 — 1961)

30 апреля 1961 г. скоропостижно скончался один из старейших организаторов здравоохранения Татарской АССР, член КПСС с 1920 г., заслуженный врач РСФСР и ТАССР, главный врач Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения ТАССР Шафигулла Валиуллаович Бикчурин.

Он родился 17 сентября 1893 г. в Алексеевском районе ТАССР в семье крестьянина-бедняка. С пятнадцати лет работал в одной из казанских типографий. В 1915 г. он был мобилизован в царскую армию. В период Октябрьской революции был на фронте. В 1918 г. вступил в ряды Красной гвардии. В этот год он был в Казани при санитарной части пехотных командных курсов. В составе 1 стрелкового Татарского полка участвовал в боях против Дутова.

В 1920 г. по ходатайству Казанского губздрави был демобилизован и передан в его распоряжение.

Ш. В. Бикчурин был в числе организаторов 3 и 5 городских больниц, санаториев „Каменка“, „Обсерватория“, женских и детских консультаций и ряда других лечебных учреждений Казани и республики. При выполнении этих заданий Ш. В. Бикчурин проявил себя хорошим организатором.

С 1922 по 1928 гг. он был заместителем наркома здравоохранения ТАССР.

В 1928 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета. В студенческие годы работал заместителем директора Казанского медицинского института.

По окончании института Ш. В. Бикчурин — вновь заместитель наркома здравоохранения ТАССР и одновременно главный Госсанинспектор республики.

В период Отечественной войны Ш. В. Бикчурин был начальником отдела эвакуационных госпиталей. С октября 1955 г. Ш. В. Бикчурин руководил Республиканской клинической больницей.

Ш. В. Бикчурин был активным общественником. В течение многих лет был депутатом Казанского городского и районных Советов, членом Президиума Обкома Союза медицинских работников.

Ш. В. Бикчурин был награжден орденом Ленина, орденами Красной Звезды, „Знак почета“, медалями „За победу над Германией“ и „За доблестный труд в Великой Отечественной войне“, а также почетными грамотами Президиума Верховного Совета РСФСР и ТАССР.

Человек большой души, Ш. В. Бикчурин пользовался любовью и уважением медицинских работников республики и населения.

Все знавшие Ш. В. Бикчурина надолго сохраняют о нем светлую память.



КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

Г. П. Лицын (ст. Люботин ЮЖД). О метастазах злокачественной меланобластомы в сердце

Первичные опухоли сердца, как злокачественные, так и доброкачественные, встречаются исключительно редко, несколько чаще наблюдаются метастатические опухоли (от 0,4 до 2,3% из общего числа лиц, погибших от злокачественных новообразований).

Приводим наше наблюдение.

Б-ной Г., 36 лет, поступил 3/1-56 г. в состоянии тяжелой кахексии, вызванной рецидивом злокачественной меланобластомы кожи со множеством метастазов в кожу, подкожно-жировую клетчатку и во внутренние органы. Резкие голодные боли, сильная общая слабость и отсутствие аппетита.

Больной высокого роста, правильного телосложения, сильно исхудавший, с бледными кожными покровами и видимыми слизистыми. По задней поверхности левого плечевого сустава, несколько выше среднего отдела ости лопатки, депигментированный втянутый рубец неправильной формы, в среднем отделе которого бугристое, несколько выступающее над поверхностью рубца, неподвижное опухолевидное образование темно-бурой окраски $2,5 \times 3$ см. В толще кожных покровов, под слизистой оболочкой языка, в подкожно-жировом слое огромное количество узелков округлой формы, четко ограниченных от $0,1 \times 0,2$ до 4×5 см. В легких — везикулярное дыхание. Границы сердца не изменены, тоны глухие. Печень и селезенка не увеличены. Есть данные о наличии очаговых поражений ЦНС. На ЭКГ, снятой за 3 месяца до поступления в больницу, никаких изменений, за исключением снижения вольтажа QRS-комплекса, выявлено не было. 6/IV-1956 г. больной умер.

На вскрытии в области послеоперационного рубца обнаружена большая, неправильной формы опухоль, инфильтрирующая подлежащие мышцы, размерами $4 \times 5 \times 6$ см, мягкой консистенции, темно-бурой окраски на разрезе. Помимо этого, найдено большое количество метастазов в толще кожи, в подкожно-жировой клетчатке, в мышцах языка и передней брюшной стенки, в мозгу, висцеральной плевре, в надпочечниках, в сердце.

Сердце размером $10 \times 9 \times 4$ см. На передней поверхности правого предсердия определяется узел неправильно-овальной формы размерами $2,5 \times 2 \times 1$ см, прорастающий стенку предсердия, бурой окраски на разрезе, мягкой консистенции. По задней поверхности правого и левого желудочков, в толще эпикарда определяются 2 таких же маленьких округлых узелка в диаметре около 0,2 см. В полости левого желудочка, несколько ниже полулунных клапанов аорты, под эндокардом просвечивает такой же узел неправильной формы, размером $1,2 \times 0,7 \times 1$ см, инфильтрирующий сердечную мышцу.

Ткань узла из области рубца на коже состоит из полиморфных веретенообразных и круглых клеток, с преобладанием последних, с интенсивно базофильными ядрами, фигурами деления в них, со слабо-оксифильной протоплазмой, с отложением темно-бурого пигмента внутри клеток, а также вне клеток, крупными глыбками неправильной формы. В препаратах из узелков в эпикарде определяется инфильтрация жировой ткани опухолевыми клетками со значительно меньшим содержанием пигмента. В узле из стенки левого желудочка определяется врастание опухолевых клеток между отдельными пучками волокон сердечной мышцы.

Клиническое изучение данного случая позволяет сделать вывод, что прижизненный диагноз метастазов злокачественных опухолей в сердце при проведении обычных принятых в клинике методов исследования не всегда может быть поставлен.

Канд. мед. наук И. Я. Купов (Рязань). Случай скоропостижной смерти от множественных менингеом (арахноидэндотелиом)

Арахноидэндотелиома локализуется в любом месте внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, но наиболее часто встречается в продольном венозном синусе, по ходу пахионовых грануляций, в месте прикрепления мозжечкового намета у основной кости и в области поперечного синуса.

Узлы опухоли бывают от просяного зерна до кулака взрослого человека. Обычно встречаются единичные опухолевые узлы, но описаны случаи и множественных арахноидэндотелиом.

В преобладающем большинстве арахноидэндотелиомы являются доброкачественными опухолями, отличающимися медленным ростом и длительным бессимптомным течением. В связи с этим в ряде случаев они выявляются на секциях как случайные находки.

Случай скоропостижной смерти от множественных арахноидэндотелиом из собственной практики мы приводим в настоящем сообщении.

6/V-58 г. производилось судебно-медицинское исследование трупа гр-на П., 40 лет, доставленного из приемного покоя Рязанской областной клинической больницы им. Н. А. Семашко.

В индивидуальной карте амбулаторного больного от 4/V-58 г., доставленной с трупом, указывалось, что гр-н П. в приемный покой больницы доставлен без сознания, без пульса, с пеной у рта.

Родственники сообщили, что при жизни гр-н П. никогда никаких жалоб на состояние здоровья не предъявлял. Но года за полтора до смерти ночью у него был какой-то «приступ» — он хрипел, и разбудить его не удавалось. Это продолжалось почти до утра, после чего он крепко спал обычным сном. Когда же проснулся, о происшедшем ничего не помнил. В медицинские учреждения по поводу этого явления не обращался. В день смерти утром после работы в ночную смену пришла домой жена и застала его лежащим на полу, причем наблюдалась та же картина, что и полтора года тому назад.

При вскрытии черепа обнаружено напряжение твердой мозговой оболочки. Со стороны внутренней поверхности ее имелось свыше 45 плотных округлых и вытянутой формы узлов величиной от булавочной головки до лесного ореха желтовато-розового цвета на разрезе. Отдельные узлы достигли размеров грецкого ореха. Некоторые из них более выпуклые, другие уплощенные, в виде лепешек. Часть узлов проросла в твердую мозговую оболочку и несколько возвышалась над ее наружной поверхностью, преобладающее же большинство их было обращено в сторону мозговой ткани и образовывало в ней углубления. Однако с мягкой мозговой оболочкой и с тканью мозга они не были сращены и легко извлекались из своих гнезд. Помимо этого, несколько таких узлов располагалось на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки в области турецкого седла и его окружности. В правом отделе турецкого седла и прилежащей части пирамидки правой височной кости костная ткань на участке $2,5 \times 2 \times 1,5$ см представлялась размягченной, серовато-розоватого цвета. В большой щели мозга между его полушариями, вдоль свободного края серповидного отростка, непосредственно над мозолистым телом, начиная от передней части отростка по направлению кзади, располагалось образование плотной консистенции удлинённой формы размерами $12 \times 3 \times 1$ — $1,5$ см, плотно сращенное с твердой мозговой оболочкой в переднем и заднем отделах. Верхняя поверхность образования выпуклая, нижняя — вогнутая, на всем протяжении она бугристая. В переднем отделе образования отмечалось утолщение в виде головки размерами $5 \times 4 \times 3,5$ см. По сторонам от этого образования на обращенных друг к другу поверхностях полушарий головного мозга имелись углубления и сглаженность извилин. Это образование, не сращенное с мозговой тканью и мягкой мозговой оболочкой, легко выделено из углублений. Бесшество мозга на разрезе местами влажное, блестящее, местами тусклое, липнет к ножу. Сосуды продолговатого мозга расширены, в веществе его единичные точечные кровоизлияния. Вес мозга — 1700,0. На внутренней поверхности костей свода черепа в лобно-теменном отделе выраженные дрововидные вдавления, по виду напоминающие густую сеть сосудов.

Здесь мы встретились с редким случаем множественных рассеянных арахноидэндотелиом псаммоматозного типа, явившихся причиной скоропостижной смерти.

Асп. В. М. Макотченко (Харьков). Местные изменения артериального давления, связанные с переменной положением конечности, у здоровых и у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Для изучения влияния гидростатического фактора на величину АД мы провели исследование АД осциллографическим методом при различных позициях руки у 340 человек.

У преобладающего большинства исследованных в положении «лежа» в руке, поднятой вверх, АД снижалось на величину, которая была либо больше, чем этого требовал закон гидростатики, либо соответствовала теоретически вычисленной величине гидростатической разницы давления. Осциллометрический индекс при этих условиях оставался без изменений с тенденцией к увеличению во многих случаях.

Такая реакция АД и осциллометрического индекса наблюдалась в контрольной группе и у большинства больных с органическими заболеваниями сердца (пороки сердца, заболевания сердечной мышцы). Лишь у больных нефритом и гипертонической болезнью I, II и III стадий довольно часто (почти в $\frac{1}{3}$ наблюдений) максимальное АД снижалось на величину меньшую, чем теоретически вычисленная, либо сохранялось на исходном уровне и даже повышалось.

При опускании руки вниз в положении «лежа» АД чаще всего повышалось на величину гидростатического прироста давления или на меньшую величину; во многих случаях АД сохранялось на исходном уровне и даже снижалось.

Осциллометрический индекс у большинства исследованных оставался без изменений.

Обращает на себя внимание тот факт, что у больных гипертонической болезнью, нефритом и с декомпенсированными заболеваниями сердца нередко (в $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ на-

блюдений) отмечалось более значительное увеличение АД в опущенной руке, чем можно было ожидать на основании теоретических расчетов.

В положении «стоя» при поднятии руки до уровня плеча АД чаще всего снижалось на меньшую величину, чем следовало ожидать с физической точки зрения, или на величину, равную теоретически вычисленной гидростатической разнице давления. Осциллометрический индекс при этом оставался без изменений или уменьшался.

Указанные изменения АД наблюдались у преобладающего большинства исследованных всех групп. Однако при заболеваниях, характеризующихся нарушением сосудистого тонуса (гипертоническая болезнь, нефриты), чаще, чем в других группах исследованных, встречалось также снижение АД, значительно превосходящее гидростатическую разницу.

При поднятии руки вертикально вверх направление изменений АД и осциллометрического индекса было примерно таким же, как и при поднятии руки до уровня плеча, но степень сдвигов АД была выражена больше.

Таким образом, наши наблюдения показали, что АД при перемене положения руки изменяется либо на величину, соответствующую теоретически вычисленной гидростатической разнице давления, либо на величину, превышающую или, наоборот, меньшую, чем теоретически вычисленная.

Из полученных данных следует, что регионарные изменения АД при перемене положения руки связаны не только с гидростатическим фактором, но и с местными изменениями сосудистого тонуса.

Асс. С. Ю. Рутштейн (Казань). К иннервации крупных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства поясничным отделом симпатического ствола

Вопрос об иннервации брюшной аорты, нижней поллой вены и общих подвздошных сосудов недостаточно освещен в литературе. Как известно, эти магистральные сосуды получают ветви от поясничного отдела симпатического ствола и от сплетений, расположенных по ходу брюшной аорты. Эти нервно-сосудистые ветви отходят или непосредственно от симпатического ствола (основные ветви), или от висцеральных ветвей, от узелков, расположенных по ходу висцеральных ветвей и от сплетений (вторичные ветви).

На исследованном нами материале — 100 трупах, преимущественно взрослых, макро-микроскопической препаровкой по методу Белоусова — Воробьева установлено, что из общего количества ветвей, иннервирующих аорту, 83% вступило в нее от левого симпатического ствола и лишь 17% ветвей — от правого. В нижнюю полую вену 97,5% ветвей вступало от правого ствола и лишь 2,5% — от левого. Таким образом, в иннервации аорты и нижней поллой вены наблюдалась асимметрия.

Правые и левые общие подвздошные сосуды также получают преимущественную иннервацию от одноименного симпатического ствола. В правые общие подвздошные сосуды 84% ветвей вступают от правого симпатического ствола, а в левые — 73% ветвей вступают от левого симпатического ствола.

Сосуды, расположенные влево от средней линии (аорта, левые общие подвздошные сосуды), получают большее количество ветвей от обоих симпатических стволов, чем нижняя полая вена и правые общие подвздошные сосуды. В аорту вступало на 39% больше ветвей, чем в нижнюю полую вену, а в левые общие подвздошные сосуды — в три с лишним раза больше, чем в правые.

Иннервация общих подвздошных сосудов ветвями поясничного отдела симпатического ствола осуществляется преимущественно в верхних двух третях. Нижняя треть этих сосудов иннервируется нервными ветвями, отходящими от поясничного сплетения, в частности наружным семенным нервом.

Отмечается некоторая разница в иннервации изучаемых сосудов на препаратах мужского и женского пола. При одинаковом количестве препаратов мужского и женского пола различного возраста, на трупах женского пола вступало в аорту на 83% больше нервно-сосудистых ветвей, чем на трупах мужского пола. Обратное явление наблюдалось в иннервации общих подвздошных артерий. В эти сосуды на трупах мужского пола вступало на 50% больше нервных ветвей, чем на трупах женского пола. Обращает на себя внимание обильная иннервация левой общей подвздошной вены. Количество ветвей, вступающих в нее, в 3 с лишним раза больше количества ветвей, вступающих в правую общую подвздошную вену.

Зоны вступления ветвей в стенку сосуда находятся ниже места отхождения от его ствола.

Практическое значение для хирурга имеет уровень отхождения ветвей от ствола, так как для денервации операции производятся на симпатическом стволе в виде симпатэктомии. Исходя из этого, считаем целесообразным указать уровень наибольшего отхождения ветвей от элементов симпатического ствола и их скелетотопию. На уровне первого позвонка нервные ветви к аорте отходили в 12% случаев, на уровне второго — в 27%; на уровне третьего — в 36%; на уровне четвертого — в 24%; и на уровне пятого — в 1%.

К нижней поллой вене наибольшее количество ветвей отходило на уровне первого поясничного позвонка.

К общим подвздошным сосудам (артериям и венам) наибольшее количество ветвей отходило на уровне четвертого и пятого позвонков, причем на уровне каждого позвонка почти в одинаковом количестве.

Так как операция симпатэктомии производится чаще всего при заболеваниях артериальных сосудов, то для практической хирургии особое значение имеют нервные ветви от симпатического ствола, идущие в аорту и в общие подвздошные артерии, откуда они в определенном количестве проходят по сосудистой стенке дальше на периферические сосуды нижних конечностей.

Наибольшее количество ветвей к аорте, как было указано выше, отходит на уровне третьего поясничного позвонка и прилегающих к нему половинок второго и четвертого поясничных позвонков. На этом уровне располагаются чаще всего второй и третий узлы симпатического ствола. Следовательно, для наибольшего разобщения нервных ветвей к аорте следует удалить отрезок симпатического ствола на протяжении от середины второго до середины четвертого поясничных позвонков, где проходит больше 60% всех нервных ветвей, вступающих в аорту.

И. П. Панкрац (Краснотурьинск, Свердловской обл.). К диагностике некоторых переломов лицевого черепа при позднем обращении и применение при них перкуссии по скуловой кости.

Больные с ушибами лица не всегда обращаются в первые дни заболевания. Иногда тупые ушибы сочетаются с переломами костей лица.

При позднем обращении по поводу ушиба лица можно употреблять сравнительную перкуссию по скуловой кости. При непосредственной перкуссии одним пальцем по скуловой кости мы получаем, при некоторых переломах лицевого черепа, измененный перкуторный звук — «дребезжащий звук треснутого горшка». В норме звук звонкий с тимпаническим оттенком.

Применение перкуссии для диагностической цели при переломах лицевого черепа при позднем обращении возможно только у взрослых, у которых гайморова полость и лобная пазуха достаточно воздушны и где процесс окостенения по костным швам окончен.

Не следует перкутировать при свежих переломах, так как возможно смещение обломков костей, да и сама перкуссия очень болезненна. Дают измененный перкуторный звук переломы в области челюстного и лобного отростков скуловой кости (или в области обоих отростков).

Если в анамнезе имеется ушиб лица и при перкуссии по скуловой кости на большой стороне получается дребезжащий звук треснутого горшка, можно подозревать перелом кости лицевого черепа. С помощью перкуссии мы не можем определить локализацию перелома, но этот симптом пригодится особенно в амбулаторной практике при большом количестве больных. Этот симптом поможет нам отобрать больных, которые действительно нуждаются в рентгенографии. Если симптом — дребезжащий звук треснутого горшка — будет положительным, но рентгенографическое заключение будет отрицательным, необходимо сделать повторно рентгенографию и выяснить причины расхождения.

ДИСКУССИЯ

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕОГРАФИЯ, ЕЕ ПОЛОЖЕНИЕ В НАУЧНЫХ ОБЩЕСТВАХ; ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЕЕ СОДЕРЖАНИЯ, МЕТОДОВ И ЗАДАЧ

Проф. Н. П. Соколов

(Андижан)

В условиях современного развития народного хозяйства нашей страны, освоения целинных районов, роста науки и здравоохранения по-новому встает вопрос и о медицинской географии.

В опубликованной в Информационном бюллетене № 1 комиссии медицинской географии и Географического общества СССР (ноябрь 1959 г.) статье Е. И. Игнатьева затрагивается важный для развития медицинской географии в нашей стране вопрос — какие организационные формы должна принять дальнейшая работа в этой области.

На этот счет имеются две точки зрения. Одну из них — создание комиссии медицинской географии при Географическом обществе и его отделениях на местах — защищает Е. И. Игнатьев.

Другие приходят к выводу, что правильнее организовать комиссию медицинской географии при одном из медицинских обществ.

В пользу создания комиссии медицинской географии в Географическом обществе Е. И. Игнатьев приводит следующие основания: необходимость разработки теоретических основ советской медицинской географии в тесном контакте с представителями географических наук, большая работа Русского географического общества по развитию медицинской географии в России в прошлом, наличие постоянной комиссии медицинской географии Международного географического общества и работа секций медицинской географии на 17 и 18 Международных географических конгрессах (стр. 11).

Вряд ли можно всерьез принять только что приведенные аргументы Е. И. Игнатьева в пользу организации комиссии медицинской географии при Географическом обществе и его отделениях на местах, даже если иметь в виду в прошлом успешную работу отдельных врачей в Географическом обществе и осуществление ими медико-географических исследований. На первых этапах она принесла несомненную пользу, но при современном уровне развития советской медицины наступил период самостоятельного существования медицинских обществ, и такая форма явно устарела.

Поэтому явно устаревшим является предложение Е. И. Игнатьева, по существу ведущее к повторению пройденного этапа развития медицинской географии как самостоятельной научной дисциплины.

Для дальнейшего развития медицинской географии и оказания действенной помощи местным органам здравоохранения необходима организация самостоятельного медико-географического общества в составе научных медицинских обществ.

Только в системе такой широкой организации, какой является сеть научно-медицинских обществ в нашей стране, все работающие в области медико-географических проблем смогут обеспечить выполнение своих научных и практических задач, в соответствии с достижениями современной медицины и задачами органов здравоохранения.

Основными чертами дальнейшего развития медицинской географии в нашей стране должны явиться ее практическая направленность, тесная связь с деятельностью органов здравоохранения, научно-исследовательскими институтами АН СССР, комплексность в осуществлении исследования, что может обеспечить только организация самостоятельного научного медико-географического общества.

В статье А. А. Шошина, Е. И. Игнатьева, А. П. Марковина, В. П. Бякова дается следующее определение содержания, методов и задач медицинской географии в нашей стране.

Медицинская география — «отрасль географии и медицины, изучающая природные и социально-экономические условия с целью познания законов влияния объективно существующих комплексов этих условий и их отдельных компонентов на состояние здоровья населения, возникновение и распространение болезней человека на земном шаре».

С таким определением медицинской географии согласиться нельзя, так как в нем непомерно расширено понятие о предмете медицинской географии. Если согласиться с ним, то как же в таком случае провести границу между медицинской географией и, например, гигиеной?

Авторов такого определения задач медицинской географии следует спросить: не слишком ли много задач для одной науки? Где в таком случае специфика медицинской географии и каков предмет ее исследования? До тех пор, пока предмету исследования не дано четкого и ясного определения, научные исследования будут отличаться отсутствием целенаправленности.

Что является методологической основой для медицинской географии? Ведь известно, что каждая специальная наука изучает определенные объективно существующие формы движения материи.

Согласно классификации наук, разработанной Ф. Энгельсом, каждая из конкретных наук «анализирует отдельную форму движения или связанных между собой и переходящих друг в друга форм движения».

Следуя системе классификации наук, разработанной Энгельсом¹, следует признать, что медицинская география ставит своей задачей изучение объективных закономерностей географического распределения болезней человека на земном шаре и обоснование профилактики и лечения болезней человека с использованием всех особенностей определенных географических зон.

Акад. Е. Н. Павловский² дает определение медицинской географии как науки, изучающей «распространение и причины распространения болезней на Земле, приме-

¹ Ф. Энгельс. Дialeктика природы, 1955, стр. 198.

² Е. Н. Павловский. О принципах изучения географии природно-очаговых и паразитарных болезней. Материалы ко второму съезду Географического общества СССР, 1954, отд. отт., стр. 89.

нительно к материкам, территориям государств или каким-либо другим частям земной поверхности».

Особенностью медицинской географии является изучение всех географических факторов, имеющих значение для возникновения болезней человека и их профилактики. В противном случае термин «географический» терял бы всякий смысл.

Однако географические факторы нельзя рассматривать оторванно от социальных, и каждая наука имеет свой аспект их изучения. Когда медицинская география исследует, например, закономерности изменения йодного баланса эндемического по зубу района, то увеличение его или, наоборот, уменьшение будет зависеть от влияния на ландшафт степени развития хозяйства и, следовательно, влияния хозяйства на самый йодный баланс. Такой аспект влияния социальных условий должен обязательно иметь любой раздел медицинской географии.

При изучении закономерностей влияния природных ландшафтов на образование и профилактику природноочаговых болезней человека обязательен учет социальных факторов, а именно — в какой стадии развития находится ландшафт, что определяет развитие производительных сил и производственных отношений.

С развитием производительных сил нашей страны значительно расширяется сфера воздействия человека на природу. Именно в таком аспекте возможно изучение социальных условий в медицинской географии. Другой аспект их изучения имеют теория организации здравоохранения, гигиена и другие науки. Взаимосвязи, переходы каждой из наук данного ряда к следующей соответствуют, как указывал В. И. Ленин, переходу «в иную плоскость природных явлений» (В. И. Ленин. Философские тетради, 1933, стр. 195).

Только марксистско-ленинский метод исследования позволяет правильно понять значение природных и социальных факторов в их влиянии на здоровье человека.

Современное развитие медицинской географии характеризуется все большей специализацией и возникновением на стыках различных ее областей новых направлений, обусловленных самим развитием науки и требованиями практики.

Медицинская климатология и метеорология как отдельные области медицинской географии получили в данное время самостоятельное значение.

Успешно развивается новый раздел метеорологии — биосиноптика, представляющая собой комплекс методов географического изображения и анализа биологических процессов, протекающих на определенных территориях, методы их прогноза в медицинском аспекте. Круг изучения проблемы «климат и организм» очень обширен. Это изучение процессов акклиматизации на разных этапах, влияние высоких и низких температур на различные физиологические функции, биохимические процессы, выявление особенностей возникновения, развития и распространения болезней и т. д.

Получили развитие такие разделы медицинской науки, как курортология, бальнеология, опирающиеся на данные медицинской географии. Наряду с этим, в данный момент осознается, например, насущная необходимость в вычленении и оформлении собственного раздела медицинской географии — медицинской радиационной географии, задачей которой должно являться выяснение закономерностей влияния радиационного фона на происхождение и распространение некоторых болезней человека (например, лейкозов). Этому разделу науки вместе с гигиеной предстоит разработать прогнозную оценку территории для выработки профилактических мероприятий. Радиоактивность, являясь неотъемлемым свойством географической оболочки земного шара, имеет одновременно различное количественное выражение в различных географических зонах Земли.

Получает более широкое развитие и другой раздел медицинской географии — изучение биогеохимических провинций и связанных с ними эндемических болезней человека. Теория природной очаговости болезней в свое время послужила стимулом для разработки многих проблем медицинской географии, успешно развивающейся в нашей стране и являющейся примером практического приложения достижений медицинской географии.

Авторы информационного бюллетеня № 1, в соответствии со своим определением медицинской географии, подразделяют ее на общую (теоретическую) часть и частные разделы. В общей части, по представлению авторов, разрабатываются предмет и задачи медицинской географии, история ее развития в Советском Союзе и за рубежом, а также изучаются в медико-географическом отношении отдельные элементы природных и социально-экономических факторов. Частными разделами медицинской географии являются «медицинское ландшафтоведение (медико-географическое изучение природных комплексов), медицинское страноведение, низогеография, медицинская картография» (стр. 31, 32).

Такое деление не выдерживает критики, поскольку задачей общей и частной медицинской географии, прежде всего, является выяснение общих и частных закономерностей происхождения и распространения болезней человека на Земле.

Различие между общими и частными законами не исключает их единства, поскольку общее и единичное неразрывно связаны в любом явлении. Этим и обуславливается диалектическое единство общих и частных законов в любой отрасли науки.

Повсеместное распространение убиквитарных болезней (по терминологии Ш. Д. Мошковского) имеет иные закономерности, чем распространение болезней эндемических и т. д.

Включение, например, медицинской картографии в частный раздел неверно, поскольку картография является разделом общей медицинской географии и, в свою очередь, подразделяется на математическую картографию с картометрией, картоведение с историей картографии, составление карт и т. д.

Предметом картирования в медико-географическом аспекте может являться не только одна или несколько стран, но и весь земной шар.

Следовательно, медицинская география как наука исследует определенные формы движения материи, но под углом зрения применения их к патологии, терапии и профилактике болезней человека, и с этой стороны медицинская география является медицинской наукой и не может быть одновременно «отраслью географии и медицины», как об этом пишут некоторые авторы. Она может находиться на стыке этих наук, но это не исключает принадлежности ее именно к разделу медицинских наук, так как предметом изучения являются болезни человека и борьба с ними.

Аналогичное положение занимают биофизика и биохимия, выделившиеся под влиянием успеха физики и химии, ставшие важными звеньями между физикой и биологией, между химией и биологией; однако они входят не в физические или химические науки, а в биологические. Часто биофизику и биохимию относят к физиологии, а не к биологии, но это не меняет существа дела.

*
* *

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ Л. А. КОЗЛОВА «РУЧНОЕ ИЛИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПОЛОСТИ МАТКИ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ»

Проф. К. Н. Жмакин

(Москва)

В № 5 «Казанского медицинского журнала» за 1960 г. помещена статья Л. А. Козлова, который утверждает, что операция ручного обследования матки в раннем послеродовом периоде не имеет преимуществ перед инструментальным ее обследованием.

Автор обосновывает вывод на изучении ближайших результатов 912 подобных операций в акушерской клинике им. проф. В. С. Груздева.

Однако ознакомление со статьей позволяет выявить ряд ошибочных положений автора. Так, прежде всего, он приводит сводные литературные данные о двух указанных выше акушерских операциях и отмечает, что осложненный послеродовой период наблюдался в одинаковом (23,5 и 23,7%) проценте случаев, а смертность после ручного обследования матки — 0,3%, тогда как после инструментального обследования — 0%.

Между тем при решении вопроса о преимуществах той или иной операции нельзя оперировать сводными литературными данными, так как они относятся к различным периодам времени — до и после применения антибиотиков и ко многим учреждениям с весьма различным числом наблюдений.

Далее Л. А. Козлов отмечает высокую смертность (0,3%) после ручного обследования матки и отсутствие смертности после инструментального обследования матки.

Здесь следовало бы указать, наблюдались ли эти смертельные исходы до применения антибиотиков или в последние годы. Между тем, по материалам В. И. Тайгро (512 случаев) и Н. М. Матрусовой (530 случаев), собранным за последние годы, ни одна из этих операций не дала смертельных исходов.

Переходя к вопросу о травматичности двух акушерских операций — ручного и инструментального обследования матки, автор указывает, что обнаружение мышечных волокон в соскобе из послеродовой матки не подтверждает травматичности операции, и проводит аналогию с обычной операцией выскабливания матки при абортах. Подобное сравнение совершенно не обосновано и не доказательно, так как при ранней беременности нет ни столь обширной плацентарной площади, ни столь значительного разрыхления матки, как в раннем послеродовом периоде. Кроме того, Л. А. Козлов подчеркивает, что при исследовании ткани, удаленной путем ручного обследования матки, также могут быть обнаружены мышечные волокна. Однако автор не учитывает при этом, что мышечные волокна значительно чаще обнаруживаются после инструментального обследования матки, чем после ручного. Так, по О. И. Авдеевой соответствующие проценты 10,4 и 0%, по В. И. Тайгро — 10,4 и 3,3%. Очень важно также базироваться не на сводных данных, как это делает Л. А. Козлов (хотя и они против его вывода), а на данных одного учреждения, где все операции проводятся в одинаковых условиях и с применением тупой большой юретки (как об этом пишут Н. М. Матрусова, Л. С. Персанинов, В. И. Тайгро).

Наконец, вызывает удивление, что Л. А. Козлов основывается лишь на литературных данных о травматизме, не приводя никаких материалов из акушерской клиники им. В. С. Груздева.

Наконец, автор основывает свои выводы о равноценности инструментального и ручного обследования матки в раннем послеродовом периоде лишь на ближайших результатах этих операций, не приводя никаких данных об отдаленных результатах операций, и совершенно игнорирует материалы, опубликованные в литературе. Между тем, по данным В. И. Тайгро, обследовавшей 164 женщины, отдаленные результаты инструментального обследования значительно хуже (бесплодие, нарушение менструальной функции), чем ручного обследования матки.

Суммируя все приведенные выше данные, следует отметить, что вывод Л. А. Козлова о равноценности ручного и инструментального обследования матки не обоснован. Ошибка, допущенная Л. А. Козловым, объясняется тем, что им игнорированы данные о травматичности операции выскабливания (гистологические исследования соскобов), более высокой послеродовой заболеваемости и неблагоприятных отдаленных последствиях операции.

Поступила 3 января 1961 г.

ОТВЕТ проф. К. Н. ЖМАКИНУ

Основываясь на многочисленных наблюдениях, мы не можем согласиться с заявлением проф. К. Н. Жмакина, что наш вывод «о равноценности ручного и инструментального обследования матки не обоснован».

Нельзя согласиться с утверждением, что «при решении вопроса о преимуществах той или иной операции нельзя оперировать сводными литературными данными» только потому, что «они относятся к различным периодам времени — до и после применения антибиотиков». Действительно, если бы сводные литературные данные одного способа обследования были взяты за годы до применения антибиотиков, а другого — после их применения, то тогда такими сводными литературными данными мы не имели бы права пользоваться. Но мы учитывали это условие и брали литературные данные для обоих способов обследования за одинаковые промежутки времени как до применения антибиотиков, так и при их применении. При соблюдении этих условий мы отметили наличие смертных случаев после ручного обследования полости матки в период до применения антибиотиков.

Если рассмотреть работы, характеризующие ручное обследование и выскабливание полости матки в раннем послеродовом периоде и вышедшие за последнее десятилетие, то есть в годы широкого применения антибиотиков, то и в «век антибиотиков» не выявляется преимуществ одного способа перед другим. Материнская смертность после ручного обследования снизилась до 0. Это подтверждается не только данными В. И. Тайгро и Н. М. Матрусовой, но и нашими (на вдвое большем количестве наблюдений). Однако течение послеродового периода осталось приблизительно одинаковым при обоих способах обследования. Так, на 1131 случай ручного обследования нормальный послеродовый период был в 845 (74,7%) случаях и осложненный — в 288 (25,3%), а на 3637 случаев выскабливания — нормальный послеродовый период был в 2752 (76%) случаях, а осложненный — в 885 (24%).

Что касается того, что литературные данные относятся «ко многим учреждениям с весьма различным числом наблюдений», то из-за этого нельзя отказываться совершенно от их изучения. Когда мы выбрали и изучили литературу по ручному обследованию и выскабливанию полости матки в раннем послеродовом периоде, то обнаружили, что специальных, научно выдержанных, работ только три (В. И. Тайгро — 1953 г., Н. М. Матрусова — 1957 г. и О. И. Авдеева — 1960 г.), остальные же работы односторонне освещают или выскабливание, или ручное обследование полости матки и многие из них не вполне научно построены. Так, в ряде работ вместе рассматривались случаи, где обследование полости матки производилось у родильниц после нормальных и патологических родов, в других работах объединялись вхождения в матку в послеродовом и послеродовом периодах, суммировались результаты обследования в раннем и позднем послеродовых периодах. Если это не учитывать, то можно получить материалы, не отражающие истинных результатов того или другого способа обследования полости матки в раннем послеродовом периоде и впасть в ошибку при его оценке. Поэтому мы отобрали только те работы, в которых авторы более или менее соблюдали необходимые условия, и сделали их сводку за одинаковые периоды времени по той и другой операции. Такими сводными литературными данными, нам кажется, можно оперировать.

Вопроса о травматизации матки мы не игнорируем, но видим в нем много спорного, когда говорят о травматичности по обнаружению мышечных волокон в соскобах. Нахождение некоторыми авторами мышечных волокон в соскобе, по нашему убеждению, не является фактором, порочащим выскабливание, и нам неизвестно еще ни одной работы, в которой сообщались бы результаты регулярных наблюдений в таких случаях за состоянием здоровья женщины после родов и об обнаруженных при этом осложнениях. Мы не нашли таких указаний и в работе В. И. Тайгро. В наших же случаях и при обнаружении в соскобе мышечной ткани мы осложнений не наблюдали. К тому же и экспериментальные данные С. Ф. Мартемьянова говорят о совер-

шенно одинаковой регенерации слизистой выскабленного и невыскобленного рога матки после родов у животных. Мнение же проф. К. Н. Жмакина о большей травматичности выскабливания в раннем послеродовом периоде, чем при абортах, требует также доказательств. Мы не располагаем сравнительными данными гистологического исследования тканей, добытых при ручном и инструментальном обследовании, так как в родильных домах материал, добытый при ручном обследовании, микроскопическому исследованию не подвергался, а в клинике им. проф. В. С. Груздева применялось только выскабливание матки. Исследования 86 соскобов в нашей клинике показали, что хориальная ткань обнаружена в 40,7%, децидуальная — в 46,5%, а явно мышечная ткань — в 3,5%. Если к этому добавить, что мы не встречали ни одного случая перфорации матки при ее выскабливании в раннем послеродовом периоде, то становится ясным, что опасения травматизации матки при этом излишни. Наконец, не следует забывать и того, что грубое насилие при введении руки в матку, разминание рукой стенки и раны матки при ручном обследовании и общий наркоз едва ли менее травматичны, чем редко встречающиеся в соскобах мышечные волокна.

Мы не игнорировали в нашей работе и отдаленных наблюдений за женщинами, подвергавшимися обследованию матки. По материалам акушерской клиники им. проф. В. С. Груздева у женщин, подвергавшихся выскабливанию (давность наблюдений — до наступления очередной беременности), мы не видим нарушения функций, кроме уменьшения или увеличения менструаций на 2—3 дня у незначительной части женщин, что, конечно, не может умалять эффективности данной операции. Вместе с тем считаем нужным отметить, что если бы в отдаленные сроки после ручного и инструментального обследования матки и наблюдались некоторые изменения в функциях половой сферы, то ставить их в связь с этими вмешательствами нужно с большой осторожностью, так как здесь возможно влияние и других факторов, которые не всегда легко выявить на отдаленных сроках.

Таким образом, по указанным выше мотивам заключение проф. К. Н. Жмакина о необоснованности нашего вывода о равноценности выскабливания и ручного обследования полости матки в раннем послеродовом периоде мы не можем признать состоятельным. Нами не игнорированы, а учтены данные о травматичности, заболеваемости и отдаленных последствиях инструментального обследования матки в раннем послеродовом периоде.

Нам кажется, что накопилось уже достаточно клинических данных для того, чтобы не противопоставлять эти два способа обследования, а считать их равноценными и дать право практическому врачу, без риска подвергнуться обвинению, применять тот из них, который он найдет в данном случае нужным.

Л. А. Козлов

13 марта 1961 г.
(Казань)

ХРОНИКА

21—22 февраля 1961 г. в г. Альметьевске состоялась *кустовая научно-практическая конференция врачей по вопросам психоневрологической помощи*, на которой присутствовало 150 человек. Конференцию открыл заместитель министра здравоохранения Татарской АССР т. Б. И. Петров.

Всего заслушано 18 докладов, из них 15 — докладов врачей казанской психоневрологической больницы. Шесть докладов были организационного характера, они ориентировали врачей широкого профиля в вопросах оказания скорой, неотложной психиатрической помощи, динамического учета и трудовой экспертизы душевнобольных. Остальные доклады были посвящены клинике, диагностике, лечению и профилактике наиболее часто встречающихся в амбулаторных условиях начальных форм психозов (инфекционных, травматических, сосудистых, возрастных, эпилепсии, шизофрении), неврозов и наркоманий (алкоголизма).

Э. А. Терегулов (Бугульма) показал ценность комбинированного лечения алкоголиков, значение индивидуализированной методики психотерапии, в частности самовнушения, и удачно использовал звукозапись рассказов выздоравливающих. Он показал хороший пример, имеющий практическое значение не только в лечении, но и в профилактике алкоголизма. Э. И. Интертрус (Альметьевск) остановилась на ятрогенных неврозах и их профилактике.

После докладов М. М. Менделевич была продемонстрирована методика экспертизы опьянения.

Большинство выступавших в прениях высказалось за крайнюю необходимость создания в Альметьевске психоневрологического диспансера со стационаром как организационного центра психоневрологической помощи в нефтеносных районах. В заключительном слове главный психиатр Министерства здравоохранения ТАССР доц. В. П. Андреев отметил большое значение подобных совещаний, ценность сделанных сообщений и информировал о новом инструктивном письме по лечению наркоманий.

Обзор

Хургин М. И. О побочных явлениях при лечении гормональными препаратами	75
--	----

Новые инструменты

Сигал М. З. Об оперативных доступах к органам брюшной полости при применении расширителя-подъемника реберных дуг	79
--	----

Библиография и рецензии

Губергриц А. Я. На книгу — Вопросы кардиологии и ревматизма	81
Морозова Е. М. На книгу — Вопросы клинико-рентгенологической диагностики закрытых переломов трубчатых костей	82
Гимадеев М. М. На книгу — Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности	83
Окулов А. М. Злодеяния врачей-фашистов	85

Съезды и конференции

Первая Всесоюзная ревматологическая конференция	86
Проблемы ревматизма на межобластной конференции в Одессе	90
Сессия Института педиатрии АМН СССР по вопросам острых и хронических расстройств питания у детей	92

Некрологи

Профессор В. В. Милославский	94
Профессор М. И. Мастбаум	96
Ш. В. Бикчурин	97

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Лицын Г. П. О метастазах злокачественной меланобластомы в сердце . .	98
Купов И. Я. Случай скоропостижной смерти от множественных менингеом (арахноидэндотелиом)	98
Макотченко В. М. Местные изменения артериального давления, связанные с переменой положения конечности, у здоровых и у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями	99
Рутштейн С. Ю. К иннервации крупных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства поясничным отделом симпатического ствола . . .	100
Панкрац И. П. К диагностике некоторых переломов лицевого черепа при позднем обращении и применение при них перкуссии по скуловой кости . .	101

Дискуссия	101
Хроника	106

НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Хлорохин-дифосфат (Chlorochin—diphosphat)

Применяется в таблетках при малярии и некоторых других заболеваниях.

Активен при всех формах *малярии*. Лечение проводится в течение одного дня или однократным приемом (4 табл.) или делением той же дозы на 2—3 порции. Побочных явлений не наблюдается; возможно применение его и при беременности. Принимается непосредственно после еды.

Для предупреждения заболевания малярией проживающим в малярийной местности взрослым следует принимать по 2 табл. один раз в неделю точно в один и тот же день. Детям до года назначают по $\frac{1}{2}$ табл. в неделю, от года до 10 лет. 1 табл. и старше 10 лет — ту же дозу, что и взрослым.

Для лечения *амёбного гепатита и абсцесса печени* препарат назначается по следующей схеме: первые 7 дней 3 раза в день по 1 табл., вторые 7 дней 2 раза в день по 1 табл. и еще 7 дней ежедневно по 1 табл. Для детей дозы уменьшаются — младшим — до $\frac{1}{3}$ дозы взрослого и старшим — до $\frac{2}{3}$.

При *эритематозной волчанке* препарат назначают в первые 8—10 дней по 1 табл. 3 раза в день, затем в течение 4—5 недель по 1 табл. в день.

При *заболеваниях суставов* (инфектарthritis) препарат назначают в первые 14 дней по 2 табл. в день и затем в течение 6—12 месяцев по 1 табл. в день.

Тетран Б (Tetranum B)

Выпускается в драже, содержащих по 250 мг окситетрациклина и комплекс витаминов „В“.

Показан при вирусной пневмонии, коклюше, сибирской язве, актиномикозе, сыпном тифе, бруцеллезе, туляремии, коинфекции мочевых путей, венерическом лимфогранулематозе, инвагинальной гранулеме, при резистентных к пенициллину кожных инфекциях.

Назначают по 2 драже через каждые 6 часов. По установлении нормальной температуры лечение продолжается еще в течение 2 дней.

Иногда при приеме препарата наблюдаются зуд кожи, стоматит, позывы на рвоту. Эти явления снимаются применением антигистаминных препаратов.

Полимиксин М. (Polimyxinum M.)

Применяется только в виде примочек (10—20 000 ед. в 1 мл) или мазей (0,1—0,5—1%).

Показан при нагноившихся ожогах, язвотазживающих ранах, пролежнях, некротических язвах, гнойных отитах.

Выпускается во флаконах в сухом виде (1 мг сухого препарата содержит 8—10 000 ед.) по 500 000—1 000 000 ед.

Иманин (Imaninum)

Применяется в виде примочек, полосканий, промываний, мазей, присыпок.

Активен главным образом против грамположительных бактерий.

Показан при свежих и инфицированных ранах, язвах, острых гнойных воспалительных процессах кожи и подкожной клетчатки, трещинах сосков, маститах, гидроденитах, ожогах кожи II и III ст., при воспалениях верхних дыхательных путей, гайморитах, хронических тонзиллитах, и отитах, язвенных стоматитах.

Мерказолил (Mercazolilum)

Показан при базедовой болезни, тиреотоксикозе различной степени и тяжести. Рекомендуются при подготовке больных к операции, уменьшает кровоточивость щитовидной железы и не вызывает каких-либо осложнений при оперативном вмешательстве.

При тяжелой форме тиреотоксикоза назначается по 5 мг 3—4 раза в день в течение 1,5—2 мес. (общая доза — 700—1000 мг). При средних и легких формах следует принимать 2—3 раза в день по 5 мг (400—700 мг на курс).

По окончании основного курса продолжают прием препарата по 2,5—5 мг 1 раз в день в течение ряда месяцев до стойкого эутиреоидного состояния.

Во время лечения следует 1 раз в 2 недели производить общий анализ крови (возможно развитие лейкопении).

Противопоказан при беременности и в период лактации.

При появлении кожного зуда, уртикарной сыпи на 3—4 дня прерываются приемы препарата и назначается хлористый кальций (10%) внутрь.