

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



4
—
1961

СОДЕРЖАНИЕ

Виноградов Н. А. Редколлегия „Казанского медицинского журнала“	3
К 60-летию „Казанского медицинского журнала“	4
Курашов С. В. Охрана здоровья народа	12
Мухутдинов И. З. За дальнейшее снижение и ликвидацию инфекционной заболеваемости	15

Клиническая и теоретическая медицина

Лозанов Н. Н. Роль анамнеза в распознавании и лечении ангины	19
Марголин А. М., Анисимова Н. А. К вопросу о возникновении и лечении хронических пневмоний	23
Саперов В. Н. Электрофоретическое изучение белковых и липидных фракций сыворотки крови при хронической неспецифической пневмонии	26
Сильвестров В. П. и Малов Ю. С. Левомецетин при лечении затянувшихся пневмоний	31
Волков В. Е. Абдоминальный симптомокомплекс при плевро-легочных заболеваниях	35
Краковский Н. И. и Копейко И. П. Роль вагосимпатической блокады при пережатии спая у больных с отрицательным внутриплевральным давлением	37
Оль И. В. Применение меспена и метацина при язвенной болезни и бронхальной астме	39
Ланда А. Л. Опыт применения пентоксила при комплексном лечении язвенной болезни	41
Сведенцов Е. П. Перфорация и профузное кровотечение как осложнения малигнизированной язвы желудка	43
Семаков К. М. Лечение атонических кровотечений в послеродовом периоде тугой тампонадой матки и влагалища	45
Златман Б. Ф. Роль мужчины в бесплодном браке	47
Кривицкий Я. Е. К вопросу о применении АКТГ в акушерстве и гинекологии	49
Белоусова В. И. К обмену тиамин у детей, страдающих рахитом и дистрофией	51
Шагидуллина А. Р. Клинико-эпидемиологическая характеристика скарлатины в Казани за период с 1940 по 1958 гг.	53
Лукманова Х. Ф. и Шаймарданова К. Г. Два случая тяжелой анафилактической реакции на пенициллин	58
Самойлович Н. Н. Изменение чувствительности гноеродных стафилококков к некоторым антибиотикам	60
Ашбель С. И., Соколова В. Г. Лечение кандидоза нистатином	63

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Розенблат Ф. Я., Барац С. С. и Щерба Н. И. Сравнительная оценка лечебного действия новых отечественных средств при стенокардии	67
Дашевская Р. Ш. К клинике анемии апластического типа	70
Володина Г. И. Костные изменения при хронических лейкозах	71
Неговский Н. П. и Виннер М. Г. Вопросы методики рентгенологического исследования при экссудативных плевритах	73
Дановский Л. В. Случай геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Татарской АССР	75
Ратнер А. Ю. Случай базиллярной импрессии	76
Козлов Л. А., Поляков И. Ф. Самопроизвольные роды при кифозе	78
Змитрович Л. А. Три случая двухсторонней трубной беременности	79
Зайцев В. М. и Садыков Б. Г. Случай посттрансфузионного осложнения, вызванного введением резус-несовместимой крови, и успешное лечение его кортизоном	80
Мавзютов Л. Х. Двухэтапный метод заготовки и переливания консервированной крови в условиях сельской районной больницы	81
Айдаров А. А. К казуистике гидронефроз, симулирующих картину „острого живота“	83

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, М. М. Шалагин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

4

ИЮЛЬ — АВГУСТ

1961

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяселева, Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов,
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, Е. Н. Короваев, З. И. Малкин,
Х. Х. Мещеров, И. З. Мухутдинов, Н. А. Немшилова, А. Э. Озол,
Л. И. Омороков, И. И. Русецкий, Н. Н. Спасский, И. Ф. Харитонов,
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 12/V-1961 г.	Подписано к печати 14/VIII-1961 г.	ПФ 08232.
Формат бумаги 70×108 ¹ / ₁₆ .	Печатн. л. 7,5.	Заказ № В-188. Тираж 3000. Цена 40 коп.

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

РЕДКОЛЛЕГИИ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

Исполнилось 60 лет со дня основания «Казанского медицинского журнала», одного из старейших научных медицинских изданий нашей страны.

Созданный в 1901 году «Казанский медицинский журнал» всегда пользовался большой популярностью среди широких врачебных масс.

В числе его первых редакторов были известные отечественные ученые профессора Л. О. Даркшевич, А. Н. Казем-Бек, Н. А. Геркен, Ф. Я. Чистович, Н. А. Миславский, активно работали в журнале профессора В. Л. Боголюбов, Н. Ф. Высоцкий, И. М. Догель, М. В. Казанский, Н. М. Любимов, В. Н. Парин, А. В. Фаворский, В. П. Первушин и многие другие.

В период после Великой Октябрьской революции редакторами журнала были видные советские ученые профессора В. С. Груздев, Т. И. Юдин, И. С. Алуж, В. Л. Боголюбов, М. И. Мастбаум, Е. М. Лепский, много сделавшие для дальнейшего его развития.

Профессора А. Д. Адо, К. М. Быков, А. В. Вишневский, К. Н. Горяев, П. Ф. Здродовский, А. А. Кисель, П. М. Красин, Б. И. Лаврентьев, Р. А. Лурия, И. П. Павлов, В. В. Парин, И. П. Разенков, А. Ф. Самойлов, И. А. Смородинцев, В. П. Филатов, Ф. Я. Чистович, В. А. Энгельгардт и другие крупные советские ученые активно сотрудничали в журнале.

В этот период журнал принял свойственный всей советской печати боевой стиль борьбы за все новое и передовое.

Восстановленный в 1957 году после длительного перерыва, вызванного войной, «Казанский медицинский журнал» в настоящее время является журналом широкого медицинского профиля, предназначенным для практических врачей сельских и городских лечебных учреждений.

Журнал оказывает большую помощь органам здравоохранения, способствуя мобилизации широких врачебных кругов на борьбу за реализацию постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР».

От имени коллегии Министерства здравоохранения РСФСР поздравляю редакционную коллегию и редакционный совет, авторский актив и читателей с шестидесятилетием «Казанского медицинского журнала». Желаю журналу дальнейших успехов в его борьбе за укрепление здоровья трудящихся нашей Родины.

Н. А. Виноградов

Министр здравоохранения РСФСР

К 60-ЛЕТИЮ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА» (1901—1961)

Основанию «Казанского медицинского журнала» в 1901 г. предшествовала длительная активная деятельность Общества врачей гор. Казани, организованного при Казанском университете и издававшего еще с 1872 г. «Дневник Общества». Он выходил один раз в 2 недели. На его страницах помещались оригинальные статьи по теоретической, клинической, профилактической и общественной медицине, обзоры заболеваемости и смертности населения, хроника деятельности Общества врачей, рефераты, рецензии, отчеты о съездах. С годами рамки «Дневника» оказались тесными, т. к. не могли вместить всей научной продукции Общества. Самой жизнью был настоятельно выдвинут вопрос об издании журнала.



Л. О. Даркшевич

Таким образом, «Казанский медицинский журнал» имеет фактически почти 90-летнюю историю и представляет собою один из старейших печатных медицинских органов нашей страны.

За 60 лет своей деятельности «Каз. мед. журн.» прошел три этапа: первый дооктябрьский (с 1901 по 1916 гг.), второй — с окончания гражданской войны (1921 г.) до начала Великой Отечественной (1941 г.) и третий — с момента восстановления журнала в 1957 году, продолжающийся и в наши дни.

Еще в первый период своего существования журнал ставил своей задачей освещать результаты научных исследований и наблюдений во всех основных отраслях медицины, знакомить читателей с новейшими достижениями медицинской науки и практики путем печатания обзоров по отдельным вопросам, рефератов, рецензий, отчетов о врачебных съездах и заседаниях научных обществ. Журнал предоставлял место заметкам из практики, сообщениям о защите диссертаций, отчетам лечебных заведений, хронике университетской жизни, информации о наиболее важных событиях в области охраны народного здоровья; публиковались сведения о новых книгах и периодических изданиях, помещались объявления, представляющие интерес для врачей (о новых лекарственных веществах, инструментарии, о вакантных местах, конкурсах и т. п.).

Своим успехом в первые же годы издания журнал в значительной мере был обязан составу редакторов и авторов, в числе которых были виднейшие ученые Казани и других научных центров страны, а также многочисленные практические врачи периферии.

Первым редактором был проф Л. О. Даркшевич (1901—1902). Затем последовательно профессора: А. Н. Казем-Бек (1903—1906), Н. А. Геркен (1907—1909), Ф. Я. Чистович (1910—1913), Н. А. Миславский (1914—1916). Каждый



А. Н. Казем-Бек

из этих выдающихся деятелей науки вносил свой вклад в развитие журнала не только как редактор, но и как автор ряда статей, способствуя тем самым подъему журнала на все более высокую ступень.

Кроме только что названных профессоров, в дооктябрьский период часто публиковали в журнале обзоры, статьи, корреспонденции и т. п. такие видные ученые Казанского университета, как А. Г. Агабабов (окулист), В. Л. Боголюбов (хирург), Н. Д. Бушмакин (анатом), Н. Ф. Высоцкий (хирург), И. М. Догель (фармаколог), М. В. Казанский (микробиолог), Н. И. Котовщиков (терапевт), Н. М. Любимов (патологоанатом), В. Н. Парин, В. И. Разумовский (хирурги), В. П. Первушин, А. В. Фаворский (невропатологи) и мн. др.

Из практических врачей, сотрудничавших в журнале, должны быть названы: А. Д. Никольский (Самара), А. И. Шибков (Спасский уезд, Казанской губернии), М. И. Ладыгин (Стерлитамак, Уфимской губернии), А. Десятов (водный транспорт), Е. М. Идельсон (военный врач), А. М. Пайкин (фабричный инспектор), К. Я. Илькевич (военный врач), Н. И. Дамперов.

Из проблем, нашедших отражение на страницах журнала в его дооктябрьский период, многие актуальны и в наши дни. Так, по проблеме нервной регуляции эндокринных функций в организме М. Н. Чебоксаров опубликовал результаты своих классических исследований по нервной регуляции функции надпочечников (Материалы к физиологии и патологии надпочечных желез, 1911, № 2).

По проблеме светолечения один из первых в России В. Ф. Бургсдорф познакомил широкие круги врачей с только что открытым датским ученым Финзеном методом светолечения волчанки и результатами личного опыта применения в казанской дерматовенерологической клинике финзеновской аппаратуры (Целебные и вредоносные силы света, 1902, X). По радиологии И. М. Гиммель выступил со статьей «Радий в биологии и медицине» (1904, I—II), что было новым для того времени.



Н. А. Геркен



Ф. Я. Чистович

Была опубликована серия статей по проблеме опухолей (С. А. Молчанов, 1914, № 1; Ф. Я. Чистович и В. П. Первушин, 1913, № 3—4; И. С. Рождественский, 1908, XI—XII, П. П. Заболотнов, там же; И. П. Васильев, 1908, IX—X; В. Донсков, там же; В. С. Левит, 1914, № 1, и др.).

В ряде статей по-новому для того времени освещались вопросы клиники и лечения аппендицита. Так, в номерах XI—XII журнала за 1909 год были помещены статьи С. И. Рождественского, В. Котелова, Е. М. Идельсона, Г. Вульфуса, в 1910 г.— М. А. Крылова (I—II), в 1914 — А. И. Перекропова.

Солидное место в журнале заняли вопросы болезней крови. Сюда относятся печатавшиеся в продолжение 7 лет главы большой работы проф. Н. М. Любимова «К учению об острой лейкемии» (1903—1909 гг.), статья Н. К. Горяева «К вопросу о лейкоанемии» (1913, № 5) и др.

А. В. Вишневский, тогда еще начинающий ученый, заявил о себе на страницах журнала выполненной в лаборатории И. И. Мечникова в Париже работой «О регенерации предстательного отдела уретры применительно к экспериментальному изучению последствий простатэктомии» (1911, № 2).

Предвестником эры местной новокаиновой анестезии была статья проф. Н. А. Геркена «Несколько слов о местной анестезии эйкаином В» (1901, I—II).

Следуя традиции Общества казанских врачей 70-х годов XIX столетия, когда профилактическое направление было возведено как главная идейная линия Общества, журнал отводил достойное место вопросам общественной медицины, санитарии и гигиене, инфекционным и так называемым социальным болезням (туберкулезу, венеризму, алкоголизму).



Н. А. Миславский

Сюда относятся статьи В. П. Первушина о борьбе с алкоголизмом (1904, XI—XII; 1915, № 4—6), А. И. Шибкова — о цынге (1903, X—XI; 1904, III; 1908, IX—X; 1909, I—II), А. Д. Никольского — об исследовании воды Казанского водопровода (1904, I—II), А. Десятова — об искусственной биологической очистке сточных вод (1909, III—IV), А. Д. Никольского — о современных способах дезинфекции (1906, VI), студ. К. М. Быкова (будущего академика) — о качестве рыночного молока в г. Казани (1910, № 4) и аналогичная статья В. М. Козлова (1915, № 4—6). Освещалась организация врачебной помощи рабочим (статьи А. М. Пайкина, 1912, № 6 и В. А. Перимова — 1913, № 2).

Время от времени печатались статьи по истории медицины: В. И. Руднева «Гиппократ о природе человека» (1913, № 3—4), Е. М. Идельсона «Болезни и врачебная помощь в эпоху войны 1812 года» (1912, № 2, 3), его же — «Представители врачебного искусства в древние и средние века» (1915, 1—3) и др.

Была высказана мысль о необходимости организации в Казани курсов для врачей (В. П. Первушин, 1908, V—VI) и опубликовано соответствующее заявление Общества врачей (1909, III—IV).

Уже приведенные примеры достаточно характеризуют деятельность журнала как органа научно-врачебной мысли, откликавшегося на животрепещущие вопросы теории и практики здравоохранения того времени.

Восстановленный после перерыва, вызванного войной, лишь в 1921 г., журнал благодаря вниманию молодой Советской власти стал еще более активно служить народному здравоохранению и медицинской науке.

Труд первого редактора журнала после Октября взял на себя проф. В. С. Груздев, возглавлявший редакционную коллегию до 1928 года. В. С. Груздеву с его исключительной любовью к печатному слову, всесторонней эрудицией, высоким научным авторитетом, прекрасным знанием издательского дела удалось поднять медицинский журнал на высоту, какой он не достигал в дореволюцион-



В. С. Груздев

ные годы. Начав в 1921 и 1922 гг. с 3 книжек ежегодно, журнал в 1923 г. выпустил в свет уже 6 книжек, в 1924 г. — 9, а с 1925 г. стал выходить ежемесячно, выдерживая такой порядок вплоть до 1941 г., когда по обстоятельствам Великой Отечественной войны выход журнала прекратился.

После В. С. Груздева редакторами журнала были профессора Т. И. Юдин (1929—1931), И. С. Алуф (1932), В. Л. Боголюбов (1933—1935), М. И. Мастбаум (1935—1938), Е. М. Лепский (1939—1941). Большие заслуги в обеспечении бесперебойного выхода журнала, поддержке связи с авторами и подписчиками, подготовке каждого номера к печати принадлежала и секретарю редакции этого периода — З. Н. Блюмштейну (ныне профессору кафедры биохимии Казанского медицинского института).

В этот период журнал стал органом Казанского медицинского института, Института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Совета научных медицинских обществ Татарской АССР.

Постепенно журнал стал отходить от строго академического стиля, приняв в новых политических условиях свойственный всей советской печати стиль борьбы за новое, прогрессивное в переустройстве жизни страны. На его страницах стали печататься политические статьи, освещающие задачи медицинской науки и советского здравоохранения в соответствии с генеральной линией Коммунистической партии и Советского правительства. Журнал стал откликаться на волнующие общественную мысль вопросы идеологической борьбы, заняв принципиальную линию последовательного воинствующего диалектического материализма против механицизма и других разновидностей идеализма в медицине и естествознании.

Еще в большей степени, чем в дореволюционные годы, журнал определил свое направление как творческий орган врачебной мысли, имеющий целью служить запросам практического врача широкого профиля—типа участкового врача, способствуя поднятию его квалификации.



И. С. Алуф



Т. И. Юдин

Исходя из понимания профилактики как ведущего принципа советской медицины, журнал заботился о том, чтобы публикуемые статьи именно в этом аспекте отражали вопросы гигиены, санитарии, организации здравоохранения, демографии и санитарной статистики, санитарного просвещения; от авторов же клинических статей журнал требовал также предложений и соображений профилактического характера.

Основное содержание журнала в этот период составлял раздел «Оригинальные статьи». Сюда входили экспериментальные, клинические, санитарно-гигиенические исследования и наблюдения из разнообразных отраслей теоретической и практической медицины.

Неизменным вниманием пользовались казуистика и заметки из практики, авторами которых были главным образом практические

врачи; редакция старалась помещать эти заметки и корреспонденции с иллюстрациями, что увеличивало их привлекательность. С этих иногда робких, скромных заметок из практики начинался путь многих впоследствии ведущих деятелей науки.

Журнал помещал рефераты статей из отечественных и в особенности иностранных журналов, считаясь с тем обстоятельством, что далеко не всем периферийным врачам доступны эти материалы в оригинале.

Привлекая высококвалифицированных авторов как из Казани, так и из других городов, журнал имел возможность помещать весьма обстоя-



В. Л. Боголюбов

тельные обзоры по актуальным проблемам теоретической и клинической медицины, как, например: «Условные рефлексy и физиология больших полушарий» (проф. П. Н. Николаев, 1923), «Феномен д'Эрелля, его природа и значение с точки зрения биологов и клиницистов» (проф. М. П. Тушнов, 1923), «Ферменты как важнейшие факторы обмена веществ в организмах» (проф. И. А. Смородинцев, 1925), «Роль эндокринной системы в патогенезе кожных заболеваний» (проф. Н. Н. Яснитский, 1926), «Современное состояние хирургии сердца в связи с некоторыми взглядами на современную хирургическую науку» (проф. В. Л. Боголюбов, 1927), «Сердце и физический труд» (В. В. Парин, 1931), «Палеопатология» (Н. И. Вылегжанин, 1932), «Кислотно-щелочное равновесие крови и его регуляция» (М. Н. Любимова, 1934), «Воспалительный процесс и реактивные свойства организма» (А. Д. Адо,

1935), «Современные представления о физиологии передней доли гипофиза» (Э. Р. Могилевский, 1936), «Бактериологическая война» (И. С. Грязнов, 1941) и др.

К той же категории широких тем, в одинаковой степени интересующих врачей любой специальности, относятся некоторые опубликованные в журнале статьи из области методологии, врачебного образования, этических норм врачебной деятельности, совершенствования медицинского литературного языка и т. п. Примерами постановки вопросов врачебной методологии могут служить статьи «Об основных принципах распознавания болезней» (П. Н. Николаев, 1921, XVII, особое приложение); «О проблеме личности больного в современном освещении» (он же, 1925, № 3); «Организм человека как объект физиологического исследования» (А. Ф. Самойлов, 1925, № 4); «Роль метода в патологии» (Ф. Я. Чистович, 1926, № 1); «Увлечения терапии в прошлом и настоящем» (Н. Е. Кушева, 1927, № 9); «К методологии клинических дисциплин» (Е. М. Лепский, 1931, № 6); «Об анамнезе во внутренней картине болезни» (Р. А. Лурия, 1934, № 2); «Хирургия — наука и искусство» (С. М. Алексеев, 1934, № 3).

Из статей на темы идеологического, мировоззренческого характера некоторые представляют интерес и для наших дней: «Во власти буржуазной методологии» (А. А. Ди-



М. И. Мастбаум

ковицкий, 1931, № 4—5), «Санитарная статистика и диалектика» (С. М. Шварц, 1931, № 2); «Математизация медицины» (К. В. Волков, 1932, № 8—9), «Механицизм и идеализм в философских работах А. Ф. Самойлова» (Н. В. Пучков, 1931, № 4—5) и др.

По вопросам личности врача и его ответственности в свое время привлекали к себе внимание статьи «Личность врача и медицина» (В. Л. Боголюбов, 1928, № 1); «К вопросу об ответственности врачей-гинекологов и хирургов» (В. С. Груздев, 1926, № 2); «Врачебные ошибки и врачебные преступления» (А. Д. Гусев, 1935, № 6); «Врач и психогенез некоторых заболеваний внутренних органов» (Р. А. Лурия, 1928, № 1).

Вопросы врачебного образования и усовершенствования знаний врачей получили отражение в серии статей профессоров Р. А. Лурия (1925, 1928), В. Л. Боголюбова (1929), Н. В. Соколова (1930), К. В. Волкова (1935) и др.

Живой интерес вызвали статьи «О рационализации накопления врачебного опыта» (М. И. Мастбаум, 1930, № 2); «О литературном оформлении научных работ» (он же, 1932, № 4).



Е. М. Лепский

Ряд статей из области гигиены, санитарии и организации здравоохранения служат и в наши дни примером живого отклика журнала на запросы современности: «Взгляд на современное положение гигиены, санитарии и общественной медицины» (В. В. Милославский, 1923, № 2); «Клиника и профилактика» (К. В. Волков, 1929, № 5); «О привлечении медицинских участков к изучению сельского населения в социально-гигиеническом отношении» (Ф. Г. Мухамедьяров, 1930, № 2); «Задачи здравоохранения на участке в связи с социалистической реконструкцией сельского хозяйства» (Т. Д. Эпштейн, 1930, № 11) и ряд других.

В числе авторов, публиковавших в этот период (1921—1941 гг.) свои работы в журнале, встречаются имена И. П. Павлова, К. М. Быкова, И. П. Разенкова, В. П. Филатова, П. Ф. Здродовского, А. А. Киселя и других выдающихся ученых нашей страны. Печатались и статьи ряда видных иностранных ученых — из Германии, Голландии, Дании, Японии.

Заслуживают упоминания и те новые идеи и открытия казанских ученых, которые впервые опубликовались в журнале в этот период. Так, в 1921 г. (№ 3) и в 1927 г. (№ 6—7) были опубликованы статьи Б. И. Лаврентьева о его работах по гистологическому строению нервных окончаний блуждающего нерва.

В 1930 (№ 5—6), 1931 (№ 4—5) и 1932 (№ 1) гг. были напечатаны статьи В. А. Энгельгардта (ныне академика) об обмене веществ в эритроците.

В 1924 г. (XX, стр. 196) опубликована работа М. П. Тушнова «Спермотоксины и их роль в физиологии и патологии организма», а в 1927 г. (№ 1) и 1928 г. (№ 2) — его же работа о гистолитах и их влиянии на соответствующие ткани.

В серии статей, печатавшихся с 1921 до 1928 г. В. М. Аристовским и Р. Р. Гельтцером сообщалось о предложенной ими новой методике культивирования спирохеты Обермейера.

В 1922 г. (№ 1) С. С. Зимницким опубликована методика функциональной диагностики почек, широко известная под названием «пробы Зимницкого».

В 1933 г. (№ 5—6) А. В. Кибяков поместил статью «О гуморальном переносе возбуждения с одного нейрона на другой», сыгравшую важнейшую роль в развитии учения о медиаторах.

В 1929 г. (№ 9), 1930 г. (№ 4, 5—6) и в течение ряда последующих лет журнал печатал статьи А. В. Вишневского и его учеников о местной инфильтрационной анестезии по способу ползучего инфильтрата. В 1934 г. (№ 10) Г. М. Шалунов смог уже откликнуться на это нововведение статьей «Метод анестезии А. В. Вишневского в условиях участковой больницы».

В 1934 г. (№ 3) А. В. Вишневский выступил со статьей «Новокаиновый блок нервов как метод воздействия на трофические расстройства тканей».

В 1924 г. (№ 1) В. С. Груздев, один из пионеров применения радия в лечении злокачественных новообразований в нашей стране, поделился своим опытом в статье «К радиотерапии рака матки».

На страницах журнала Е. М. Лепским и его учениками освещались вопросы ранней диагностики авитаминозов (1933, № 5—6; 1937, № 2) и применения витаминов в педиатрии (1929, № 2).

На страницах журнала опубликован ряд усовершенствований лабораторных методов исследования (В. Б. Бланк, А. Н. Поляков, Н. П. Колоколов, Н. П. Кривошеев и др.), предложений новой аппаратуры, методик бактериологического исследования и т. п.

Все это позволяло читателям журнала знакомиться с передовым опытом и творческой мыслью и обогащать практику медицины новыми плодотворными идеями.

Таковы общие итоги предвоенного двадцатилетнего периода деятельности журнала.

По окончании Отечественной войны после продолжительного и всестороннего обсуждения было принято решение о возобновлении «Казанского медицинского журнала» как органа врачебной мысли, имеющего свою большую историю и традиций.

Журнал был восстановлен как орган Министерства здравоохранения Татарской АССР и Совета научных медицинских обществ ТАССР. Были сформированы редакционная коллегия и редакционный Совет под председательством редактора заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР проф. А. Г. Терегулова. С 1958 года редактором журнала состоит проф. Н. Н. Лозанов.

Первый номер возрожденного журнала увидел свет в октябре 1957 г. Периодичность на первые годы была установлена 1 номер в два месяца, то есть по 6 выпусков в год.

В редакционной статье, открывшей новый этап в существовании журнала, сообщалось, что, продолжая лучшие традиции и соблюдая высокие принципы советской периодической печати, «Казанский медицинский журнал» будет крепко держать связь с практическими врачами, внимательно прислушиваться к их запросам, требованиям, пожеланиям. Журнал призвал врачей периферии, по примеру прошлых лет, присылать статьи, корреспонденции, заметки, делиться опытом и предложениями. Построение журнала с несущественными изменениями сохранилось прежнее.

Передовые статьи стали посвящаться медицинским темам, имеющим общественно-политическое значение, достижениям в области здравоохранения или знаменательным датам истории медицины. Основное место отводится оригинальным статьям по клинической и теоретической медицине. Выделены в самостоятельные разделы гигиена и санитария, организация здравоохранения и история медицины. Больше места стал занимать раздел наблюдений из практики и кратких сообщений. В каждом выпуске стали по возможности помещаться обзоры, сообщения о съездах и конференциях, отчеты научных обществ, рецензии, хроника,

переписка с читателями, освещение юбилейных дат. Стали чаще публиковаться сообщения об изобретениях, новинках в области диагностики и лечения, дискуссии в связи с помещенными в журнале статьями и т. п.

Стали практиковаться отчетные выступления редакционной коллегии с планами и анализом работы журнала в Министерствах здравоохранения РСФСР и Татарской АССР, на собраниях врачей в Казани и за ее пределами; письменные мнения читателей и их критические замечания в адрес журнала стали систематически обсуждаться редколлегией и редсоветом.

Разумеется, при многообразии интересов читателей журнала общего врачебного профиля трудно удовлетворить запросы представителей различных медицинских специальностей. Однако постоянное внимание редколлегии к критическим замечаниям и пожеланиям читателей способствовало росту подписчиков и благожелательному отношению к журналу со стороны широких врачебных кругов.

За последний четырехлетний период журнал от номера к номеру стремился к обогащению своего содержания путем расширения круга освещаемых актуальных вопросов повседневной деятельности врача-практика. Благодаря привлечению в авторский коллектив специалистов по различным отраслям медицины расширилась информация читателей о новейших достижениях в различных областях, представляющих интерес для врачей широкого профиля, работающих и в городах, и на селе.

Журнал стал более привлекателен для практических врачей еще и тем, что для них появилась возможность опубликовывать в нем свои работы и, таким образом, обмениваться своим опытом.

За последние годы не было ни одного номера журнала без статей практических врачей, что послужило большим стимулом в работе участковых и районных лечебно-профилактических учреждений.

Интерес читателей вызвали дискуссии по некоторым актуальным вопросам современной медицины.

Сюда относится дискуссия, возникшая по поводу статьи проф. А. М. Сигала «Заметки о врачебном мышлении и проблеме техники в области внутренней медицины» (выступления А. М. Спектора, Г. Д. Новинского, Д. А. Фролова, В. И. Катерова, О. С. Радбиля в № 2 и 6 за 1960 год); горячую дискуссию вызвали статья проф. Б. Л. Мазура «Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза» и статья проф. В. И. Катерова и Р. Х. Бурнашевой «Патогенетическая терапия и профилактика гипертонической болезни в новом освещении» (в № 5 за 1960 г.).

Привлекли внимание читателей и материалы, вошедшие в рубрику «Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы». Они свидетельствуют о творческих поисках и достижениях наших медиков.

Авторский коллектив журнала лишь за 1960 год включает 328 имен.

Учитывая предшествующий опыт журнала, редколлегия ставит своей задачей и впредь развивать лучшие традиции журнала — в первую очередь держать курс на удовлетворение запросов практических врачей, освещать актуальные вопросы теоретической и практической медицины в их тесной связи с жизнью, служить высокой цели повышения уровня здоровья населения и улучшения его медицинского обслуживания, внося тем самым свою долю во всенародное великое дело построения коммунизма в нашей стране.

ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ НАРОДА

С. В. Курашов

Министр здравоохранения СССР

Советская власть с первых дней своего существования провозгласила ответственность государства за состояние здоровья своих граждан.

В программе нашей партии, принятой в 1919 году, говорится о предупреждении болезней как главном направлении советского здравоохранения, о ликвидации массовых заболеваний, об обеспечении всему населению бесплатной, доступной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

Эти принципы советского здравоохранения не только декларируются, но и претворены в жизнь.

Из года в год увеличиваются расходы государства, направленные на охрану здоровья населения.

По государственному бюджету средства, затраченные на здравоохранение и физкультуру, составили: в 1940 г. — 0,9 миллиардов руб., в 1950 г. — 2,1, в 1960 г. — 4,8.

Кроме того, на эти же цели вкладываются средства государственных кооперативных организаций и колхозов, составившие в 1959 г. 1,1 миллиарда руб. По бюджету государственного страхования в 1959 г. на пособия по болезни, беременности, санаторное лечение, выплату пенсий и т. д. было израсходовано почти 6,4 миллиарда рублей.

В нашей стране непрерывно растет материальное благосостояние народных масс, их культурный уровень, высокими темпами расширяется материально-техническая база здравоохранения — увеличивается количество медицинского персонала, больниц, поликлиник, санаториев и других лечебно-профилактических учреждений.

Во всей России в 1913 году насчитывалось 23 тыс. врачей, или один врач приходился почти на 10 тысяч населения. Сейчас в нашей стране 400 тысяч врачей, или один врач приходится примерно на 540 человек населения.

В СССР 80 высших медицинских школ; в них обучаются свыше 150 тысяч студентов; ежегодно 28—29 тыс. молодых врачей и провизоров вступают на службу советского здравоохранения.

Особенно знаменателен рост врачебных кадров в б. национальных окраинах, обреченных царизмом на вымирание. Так, если в целом по стране число врачей увеличилось в 16 раз, то в Туркменской ССР — в 46 раз, в Казахской — в 58, в Узбекской — в 76 и в Таджикской — в 163. В настоящее время в этих республиках работает 26 тысяч врачей, то есть больше, чем во всей дореволюционной России.

Только в системе здравоохранения Татарской АССР сейчас работает почти 4 тыс. врачей, что составляет более чем $\frac{1}{5}$ всех врачей старой России и в 10 раз больше, чем было до революции врачей на территории современной Татарской республики.

Для подъема здравоохранения в национальных республиках с учетом их бытовых, культурных и географических особенностей весьма важным является подготовка врачей из лиц коренного населения. Сейчас нет ни одной национальности, которая бы не воспитала собственных врачей. Даже в далекой Якутии, которая в прошлом была ме-

стом ссылки революционеров, теперь среди врачей имеется немало якутов; при Якутском университете открыт медицинский факультет.

В настоящее время в больницах и клиниках страны развернуто свыше 1 750 000 коек, или почти в 8,5 раз больше, чем в 1913 году и почти в 2,5 раза, чем в предвоенном 1940 году. Каждая больница имеет специализированные отделения по терапии, хирургии, детскому и женским, нервным и другим заболеваниям. До Октябрьской революции специализированную помощь оказывали только единичные лечебные учреждения.

Сельское население получает специализированную помощь не только в участковых и районных, но и в городских, областных и республиканских больницах. В отдаленных местах к услугам больных — санитарные самолеты и вертолеты, предоставляемые по первому требованию.

Наша страна располагает огромными курортными богатствами, прекрасными местами для отдыха и туризма. Около 3000 санаториев и домов отдыха предназначены для лечения и отдыха. Ежегодно в здравницах страны лечатся и отдыхают почти 6 миллионов взрослых и детей.

До Октябрьской революции в России не было медицинской промышленности. Даже такое простое лекарство, как аспирин, изготовлялось иностранными фирмами. В короткий срок заново создана мощная медицинская промышленность, которая обеспечивает потребности нашей страны и дает возможность экспортировать в другие страны ряд медикаментов и медицинское оборудование.

Наше государство при развитии медицинской промышленности исходит из минимальной ее рентабельности, поэтому наши медикаменты являются самыми дешевыми в мире.

С 1 апреля 1960 г. по решению партии и Правительства государственные розничные цены на медикаменты снижены в среднем еще на 14%, что дает населению экономию около 100 млн. руб. в год.

Мать, носительница жизни на земле, окружена у нас всенародным вниманием и почетом. Родина не жалеет средств на то, чтобы материнство было здоровым и радостным, чтобы мать-труженица могла без вреда для здоровья сочетать почетные обязанности матери с творческим общественно-полезным трудом. Свыше 60 тысяч женщин удостоены высокого звания «Мать-героиня» и почти 6,5 миллионов женщин награждены орденами «Материнская слава» и «Медалью материнства».

Еще в первой половине беременности женщину берут на учет в районной женской консультации, где она и находится под постоянным наблюдением врача до родов. Каждая женщина имеет возможность безотказно пользоваться стационарной помощью при родах.

После родильного дома попечение о женщине и ребенке снова берут на себя врачебные женские и детские консультации; сейчас в СССР около 16 тысяч таких консультаций, а в 1913 г. их почти не было.

Врачи-педиатры и патронажные сестры наблюдают за здоровьем детей от рождения до 16-летнего возраста. Особенно тщательно проводится патронаж грудных детей.

Сочетание домашнего и общественного воспитания является наиболее прогрессивной формой воспитания здоровых — в психическом и физическом отношении — детей. В связи с этим число мест в яслях у нас постоянно растет. В 1913 году их было 550, а в 1960 году — свыше 1 200 000. Однако мы еще не можем пока полностью удовлетворить потребности населения в яслях. Широкая программа дальнейшего строительства детских учреждений, утвержденная постановлением ЦК КПСС и Совета Министров «Об улучшении дошкольного воспитания», еще раз свидетельствует о заботе нашего общества о детях.

Следует отметить еще одну характерную особенность советского здравоохранения — его народность. Все лечебно-профилактические уч-

реждения находятся в ведении местных районных, городских и областных Советов. Помимо отделов здравоохранения, при исполкомах Советов работают комиссии по здравоохранению из числа депутатов. Общественные советы при больницах обеспечивают широкую связь лечебного учреждения с народом и помогают в проведении широких профилактических и других оздоровительных мероприятий.

Система советского здравоохранения прошла суровые испытания и с честью их выдержала. Во время Великой Отечественной войны наши медики вернули в строй для защиты Родины от фашизма 73% раненых и больных. Это — один из лучших результатов, достигнутых какой-либо страной в период второй мировой войны.

Нашу систему здравоохранения не раз пытались критиковать. Теперь этих «критиков» все меньше и меньше. Никто уже не может отрицать, что с точки зрения социальной направленности и научной обоснованности наша система здравоохранения оказалась самой совершенной, и ее основные принципы явились примером для организации здравоохранения во многих странах.

Успехи советского здравоохранения неотделимы от достижений медицинской науки и медицинской техники.

В нашей стране, кроме 80 медицинских институтов, имеются 283 научно-исследовательских медицинских учреждения. Свыше 34 тысяч научных работников трудятся над решением важных научных проблем медицины. Руководство всей научной работой осуществляет Академия медицинских наук СССР, в учреждениях которой ведут исследования виднейшие ученые.

Советская медицинская наука, используя все современные достижения физики, химии, биологии и других отраслей знаний, проделала за последние годы ценную работу по обогащению практики здравоохранения новыми средствами диагностики, лечения и предупреждения заболеваний.

Однако советская медицина, так же, как и медицина во всем мире, еще в большом долгу перед народом. До сих пор она не располагает достаточно надежными радикальными средствами борьбы с некоторыми тяжелыми недугами человечества, такими, как рак, болезни сердца и сосудов и др. Решению этих и многих других задач медицины содействует установление более тесных контактов и более широкого научного сотрудничества между советскими учеными-медиками и учеными других стран.

Победа над болезнями, а следовательно, продление жизни человека — одна из гуманнейших и благороднейших задач науки.

Система социалистического здравоохранения широко использует в интересах народного здоровья все преимущества нашего строя и успехи медицинской науки.

В стране полностью ликвидирована заболеваемость оспой, возвратным тифом, лихорадкой, малярией, которой еще четверть века назад болело несколько миллионов человек. Только в Татарской АССР в 1940 г. было почти 78 тыс. больных малярией, а в 1960 г. — 2 человека.

Резко уменьшилась заболеваемость населения и другими инфекционными болезнями, в том числе туберкулезом.

Общая смертность уменьшилась больше, чем в 4 раза. Снижение уровня смертности в СССР идет нарастающими темпами.

Известный американский демограф В. Томпсон пишет, что «Советский Союз достиг в снижении смертности населения в течение 20 лет того, на что Англии потребовалось 100 лет».

В результате резкого падения смертности вдвое увеличилась средняя продолжительность жизни советских людей: с 32 до 68 лет.

Детская смертность снизилась за советский период почти в 7 раз, за послевоенные годы — в 4.

В результате высокой рождаемости и самой низкой смертности наша страна имеет самый высокий в мире естественный прирост населения, которое, как известно, в среднем растет на 3 800 000 человек в год.

В начале прошлого года партия и Правительство приняли широкую программу дальнейшего развития здравоохранения в стране, направленную на удовлетворение возрастающих запросов населения в медицинском обслуживании. К концу семилетки в стране будет свыше 500 000 врачей, будут построены новые поликлиники и больницы еще на 600 000 коек. Медицинская промышленность увеличит свою продукцию, по сравнению с 1958 г., в 3,5 раза.

Нет никаких сомнений в том, что советские люди, победившие космос, с успехом выполняют любую намеченную программу, а советские медики приложат все свои силы в благородном труде, направленном на охрану народного здоровья.

ЗА ДАЛЬНЕЙШЕЕ СНИЖЕНИЕ И ЛИКВИДАЦИЮ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

И. З. Мухутдинов

Главврач Республиканской санитарно-эпидемиологической станции
Министерства здравоохранения ТАССР

В нашей стране созданы все необходимые условия для снижения, а в дальнейшем и полной ликвидации инфекционных болезней. ЦК КПСС и Совет Министров СССР в постановлении «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания населения» поставили задачу разработать с учетом местных условий и осуществить мероприятия по ликвидации дифтерии, туляремии, полиомиелита и ряда заболеваний, имеющих местное распространение (малярия, анкилостомиаз, трахома и др.), и добиться резкого снижения заболеваемости брюшным тифом, коклюшем, аскаридозом, острыми кишечными инфекциями и бруцеллезом.

Медицинские работники Татарской АССР с большим воодушевлением взялись за разрешение этих задач и добились уже к 1961 г. определенных результатов.

Еще за предшествующие годы советской власти были полностью ликвидированы оспа, холера, возвратный тиф, малярия. Заболеваемость сыпным тифом снижена, по данным 1960 г., по сравнению с 1920 г., более чем в 700 раз, брюшным тифом — в 29 раз, и достигнута ликвидация этих инфекций как массовых заболеваний.

В последние годы неуклонно снижается по ТАССР заболеваемость дифтерией, полиомиелитом, бруцеллезом, паратифами «А» и «Б», что видно из следующих цифр заболеваемости на 10 000 населения.

Таблица 1

Заболевания	1956	1957	1958	1959	1960	Снижение в 1960 г., по сравнению с 1956 г.
Дифтерия	5,8	5,0	4,4	2,2	1,65	—71,6%
Полиомиелит	0,30	1,0	0,8	0,55	0,25	—16,7%
Бруцеллез	0,45	0,35	0,25	0,23	0,15	—66,7%
Паратифы «А» и «Б»	0,27	0,3	0,28	0,13	0,06	—80,0%

Снижение заболеваемости сопровождается и падением показателей летальности. Так, например, за последние 15 лет летальность от дифтерии и брюшного тифа снизилась более чем вдвое.

Менее успешно ведется борьба с острыми кишечными инфекциями, в том числе дизентерией, а также эпидемическим гепатитом, заболеваемость которыми в последние годы пока не поддается снижению.

Среди причин, определивших такие успехи в борьбе за снижение и ликвидацию инфекционной заболеваемости, важнейшими являются следующие:

1) обогащение медицинской практики рядом новых средств борьбы с инфекциями (новые виды вакцин, антибиотиков и методов лабораторной диагностики);

2) расширение мероприятий по специфической профилактике инфекций среди населения;

3) улучшение обслуживания населения со стороны многих лечебно-профилактических учреждений и объединяемых ими медицинских работников;

4) рост санитарной культуры и активной помощи самого населения в профилактической и лечебной борьбе с инфекциями.

Показателем этого может служить охват профилактическими прививками населения. Только за 1960 г. прививками против оспы, туляремии, бруцеллеза, полиомиелита, холеры, столбняка, туберкулеза, дифтерии, брюшного тифа, паратифа «А» и «Б», дизентерии, коклюша, клещевого энцефалита, сибирской язвы и гриппа в ТАССР было охвачено 2 750 550 человек. При этом лишь за последние 3 года внедрено в практику несколько новых видов прививок: против полиомиелита, коклюша; введена и новая дивакцина против брюшного тифа для прививок детям от 7 до 12 лет. Прививки против коклюша проводились ассоциированной коклюшно-дифтерийной и коклюшной вакцинами.

Если в 1958 г. было иммунизировано против коклюша 16 543, то в 1959 г. — 18 842, а в 1960 г. — 49 409 детей. Показателем эффективности этого служит тот факт, что в Зеленодольске к настоящему времени заболеваемость коклюшем среди привитых снизилась, по сравнению с 1957 г. (когда прививок не было), в 82 раза.

Показателем и рост числа вакцинаций против полиомиелита. В 1958 — 59 гг. парентеральной вакциной (из убитых микробов) привито около 50 тыс. Высокая эффективность этих прививок подтверждена работой канд. мед. наук А. Н. Крепышевой и Е. И. Поповой по изучению результатов вакцинации, проведенной в Казани в 1958 — 59 гг. («Казанский мед. журнал», 1961, 1).

В 1960 г. прививками энтеральной вакциной из живых, ослабленных вирусов полиомиелита было охвачено 870 237 человек.

В 1961 г. проводится большая работа по охвату прививками против полиомиелита всего населения ТАССР от 2 мес. до 20 лет. Снижение заболеваемости полиомиелитом начиная с 1958 г. может быть уверенно отнесено за счет специфической иммунизации населения. Аналогичный эффект от прививок против полиомиелита получен во многих областях страны.

Эффективные средства борьбы против коклюша и полиомиелита дают возможность считать вполне реальной задачу полной ликвидации в ТАССР заболеваемости этими инфекциями, особенно полиомиелитом, в ближайшие 2—3 года.

С 1961 г. впервые в республике будет проводиться иммунизация населения против столбняка.

Для ликвидации в ТАССР дифтерии как массового заболевания уже в 1962 г. решающее значение имеет улучшение организации прививок как дифтерийным адсорбированным анатоксином, так и ассоции-

рованной дифтерийно-коклюшной или, с 1961 г., дифтерийно-коклюшно-столбнячной вакциной.

Уже сейчас противодифтерийные прививки стали проводиться более совершенно.

Так, в частности, улучшилась ревакцинация детей старших возрастов, более полно учитывается и прививается контингент новорожденных и детей, не привитых по каким-либо причинам своевременно.

Введение картотечной системы учета прививок в Казани с 1957 г. и во всех городах областного подчинения — с 1959 г. улучшило контроль за ходом профилактических прививок. В текущем году картотечная система учета прививок должна быть внедрена повсюду.

Эффективность работы по улучшению прививок против дифтерии выборочно проверялась постановкой реакции Шика среди детского населения. При этом выяснилось, что в 1960 г. в ряде городов и районов процент иммунной прослойки среди отдельных групп детей значительно возрос. Так, в Зеленодольске средний процент неиммунных к дифтерии детей (то есть с положительной реакцией Шика) выражался цифрой 8,4% у детей школьного и 17,7% — у детей дошкольного возраста.

Однако недостаточность иммунитета в ряде районов подтверждается групповыми заболеваниями дифтерией, еще имевшими место в 1960 г. в районах — Тукаевском (17 случаев), в Сармановском (40), Новошешминском (13), в связи с чем были приняты срочные меры как лечебные, так и профилактические.

Руководителям здравоохранения на местах необходимо повседневно уделять больше внимания организации прививок и прежде всего обеспечивать слаженную работу эпидемиологов, педиатров и средних медицинских работников.

Что касается лечения острых инфекционных заболеваний, то, несмотря на некоторые положительные сдвиги, госпитализация остро заразных больных часто все еще проводится с запозданием, что видно из следующей таблицы 2, относящейся к 1958—60 гг.:

Таблица 2

Заболевания	В первые 3 дня	На 4—5 день	На 6 день и позже
Дизентерия	62,8	17,2	20,0
Сыпной тиф	5,0	32,1	62,9
Брюшной тиф	23,3	22,6	54,1
Дифтерия	70,9	17,9	11,1
Эпидемич. гепатит	31,3	20,9	47,8

Борьба за полноту и своевременность госпитализации остро инфекционных больных является серьезным резервом для дальнейшего снижения заболеваемости в нашей республике.

Эта задача должна решаться главным образом за счет: 1) увеличения числа коек, улучшения работы инфекционных больниц и отделений; 2) повышения квалификации инфекционистов, а также врачей других профилей, особенно участковых терапевтов и педиатров, в вопросах ранней диагностики инфекционных заболеваний; 3) более широкого применения методов лабораторной диагностики; 4) улучшения санитарно-просветительной работы среди населения.

Пути укрепления и улучшения работы инфекционных стационаров достаточно полно отражены в приказе по Министерству здравоохранения ТАССР № 49 от 28/II-61 г., которым следует руководствоваться при проведении этой работы на местах.

Для улучшения постановки борьбы с инфекциями намечено систематически осуществлять повышение квалификации врачей и укомплек-

тование вакантных должностей инфекционистов лицами, прошедшими или ординатуру по инфекционным болезням, или обучение на курсах специализации и усовершенствования. Следует шире использовать краткосрочные семинары по отдельным проблемам инфекционных заболеваний, а также научно-практические конференции на местах для обсуждения местного опыта работы с привлечением научных сил эпидемиологов, инфекционистов и микробиологов.

За последние годы много внимания было уделено созданию и укреплению санитарно-бактериологических лабораторий. В связи с этим возросло и число профилактических анализов. Так, если в 1956 г. было сделано бактериологических анализов 236 452, а диагностических — 17 133, то в 1960 г. — соответственно 306 662 и 48 149. Только за 1960 г. количество бактериологических анализов, сделанных лабораториями республики (без ведомственных лабораторий), возросло на 19,3%.

До 1958 г. в республике не было специальных диагностических лабораторий при инфекционных больницах и отделениях (за исключением 1-й и 2-й инфекционных больниц Казани).

Сейчас функционируют уже 7 диагностических баклабораторий при наиболее крупных инфекционных больницах и отделениях.

Одновременно с количественным ростом следует улучшать и качественные показатели работы бактериологических лабораторий. Необходимость этого видна из того, что средний процент высеваемости отдельных патогенных видов микробов от различных контингентов обследуемых лиц сильно варьирует по данным лабораторий разных городов и районов. Так, средний процент подтверждаемости дизентерии бактериальными находками в Первомайском районе — 4,1%, в Заинском — 5,6%, а в Красноборском, Мензелинском, Куйбышевском, Тетюшском, Лаишевском, Наб.-Челнинском — от 30 до 40% при среднереспубликанском показателе 25,4%.

Эффективность работы бактериологических лабораторий и использования их анализов зависит не только от квалификации бактериологов, но и инфекционистов и эпидемиологов, в тесной связи с которыми должны работать лаборатории.

Для успешного пресечения эпидемического процесса при многих различных заболеваниях, особенно при кишечных инфекциях, важную роль играют хорошая организация и своевременность дезинфекционных и дезинсекционных мероприятий. Эта сторона дела в последние годы несколько улучшилась, хотя возможности далеко еще не исчерпаны. Так в 1960 г. своевременно обрабатывались лишь от 75 до 88% очагов.

Наиболее надежная и высококачественная обработка инфекционного очага обеспечивается при камерных методах обеззараживания вещей. Исходя из этого, были предприняты меры по улучшению снабжения дезкамерами санэпидстанций и лечебных учреждений всех городов и районов республики. Только за 1959—60 годы было дополнительно включено в работу 87 паровых и пароформалиновых дезкамер, из них 25 камер передвигающихся на автошасси. Но и в настоящее время процент камерной обработки очагов важнейших инфекций остается недостаточным.

Так, в 1960 г. обработано камерным способом лишь 44,79% очагов дифтерии, 71,6% — брюшного тифа, 98,9% — сыпного тифа. Еще не все главные врачи районов уделяют этому должное внимание.

Постановка санитарно-просветительной работы в республике за последние годы несколько улучшилась. Медицинские работники шире используют такие формы работы, как проведение месячника показа медицинских и санитарно-просветительных фильмов, «дней здоровья», проведение единых дней санитарного просвещения, а также стенную и районную печать, радио и телевидение. Эффективной формой повыше-

ния санитарно-гигиенических знаний стали университеты и школы здоровья, организованные в 11 городах и районах.

В санитарно-просветительной работе все больший удельный вес занимают проблемы профилактики острых инфекционных заболеваний. Так, за 1960 г. этой проблеме посвящено 48% всех лекций, прочитанных на медицинские темы.

Улучшилась санитарно-просветительная работа в Казани, Лениногорске, Балталинском, Елабужском, Мамадышском и некоторых других районах.

Задачей медицинских работников следует считать повышение целеустремленности, яркости и доходчивости всех форм санитарной пропаганды.

В организации и проведении санитарно-просветительной работы и оздоровительных мероприятий большую помощь оказывает органам здравоохранения общественный санитарный актив: члены общества Красного Креста, общественные санитарные уполномоченные, постоянные комиссии местных Советов депутатов трудящихся, советы содействия при лечебно-профилактических и детских учреждениях.

В 1960 г. в республике из членов общества Красного Креста подготовлено 16 938 санитарных уполномоченных. В деле использования санитарного актива в борьбе за ликвидацию инфекционных болезней имеются особенно широкие возможности, так как эта работа связана с соблюдением личной гигиены, гигиены жилья, санитарных правил в пищевых и торговых объектах, с благоустройством и оздоровлением населенных пунктов в целом.

Все это обязывает нас более целеустремленно использовать 277-тысячную армию членов общества Красного Креста нашей республики.

Затронутые нами стороны борьбы за ликвидацию инфекционной заболеваемости населения не исчерпывают всего комплекса мероприятий, связанных с этой проблемой. В данной статье мы считали необходимым критически проанализировать проводимую работу и раскрыть некоторые резервные возможности и задачи медицинских работников в усилении борьбы за ликвидацию и снижение инфекционной заболеваемости населения Татарии.

Необходимо подчеркнуть, что борьба за ликвидацию инфекций — не узковедомственная задача, и ее успешное решение возможно только при разработке и осуществлении комплекса мероприятий органов здравоохранения совместно с органами коммунального хозяйства, сельского хозяйства, ветеринарной службы, органами народного образования, а также предприятиями, колхозами и совхозами.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

РОЛЬ АНАМНЕЗА В РАСПОЗНАВАНИИ И ЛЕЧЕНИИ АНГИН

Проф. Н. Н. Лозанов (Казань)

Хотя большое значение анамнеза в распознавании и лечении ангины и их осложнений общеизвестно, однако особенности анамнестических данных при различных формах этих заболеваний и возможности практического использования этих особенностей для выяснения отдельных сторон патогенеза, реактивности организма и индивидуализации назначаемого лечения до настоящего времени мало изучены.

Причины этого кроются, по-видимому, в трудностях объективной оценки анамнеза врачом вообще. К тому же в связи с быстрым ростом и детализацией заключения диагностических специальных кабинетов и лабораторий (рентгеновских, биохимических, электрофизиологических, аудиологических и функциональной диагностики), многие врачи, особенно молодые, склонны видеть в подробном индивидуализированном изучении анамнеза устаревший из-за своей субъективности прием, подлежащий в скором будущем вытеснению более точными методами, порождаемыми развитием техники. Укреплению таких ошибочных взглядов и настроений способствует, в частности, и увлечение перспективами будущего использования кибернетических быстродействующих машин для диагностики.

Возникающая в связи с этим переоценка роли техники в диагностической работе некоторых врачей и связанная с этим опасность недооценки индивидуализированного подхода к больному с тщательным изучением анамнеза уже неоднократно служили поводом для специальных высказываний. В основе их лежат предостережения против опасности «техницизма» во врачебном мышлении и отстаивание индивидуализированного подхода к постановке диагноза и лечению, при котором технике отводится важная, но вспомогательная роль, в то время как решающая — придается высокому уровню медицинского мышления врача (И. В. Давыдовский, А. М. Сигал, В. И. Катеров).

Следует отметить, что такого рода высказывания в полной мере применимы и к ангине и особенно к ее осложнениям как заболеваниям сложного патогенеза, включающего, наряду с инфекцией, и аллергические факторы (Б. С. Преображенский, В. К. Трутнев, П. П. Сахаров), и трофические нарушения и рефлекторные воздействия с самих миндалин на отдельные органы (В. Г. Ермолаев, Б. М. Саголович), и вазомоторные воздействия с отдаленных рефлексогенных зон на миндалины (В. Ф. Ундриц, Р. А. Засосов с сотр., И. А. Лопотко с сотр.).

Трудность и даже невозможность выявления и объективной оценки роли этих патогенетических факторов побуждает использовать их отражение в анамнезе для реализации патогенетических принципов лечения и профилактики ангин и различных тонзиллогенных осложнений.

В этих целях анамнез при ангинах должен быть особенно расширен в сторону характеристики бытовых и производственных условий, имевших место до заболевания ангиной. Особое значение имеют условия, связанные с возможным в прошлом острым или хроническим воздействием ионизирующей радиации или интоксикации организма как факторов, ведущих к снижению иммунитета, предрасполагающих к лейкопении и тем способствующих развитию ангины и хронического тонзиллита. При сборании анамнеза следует иметь в виду возможность радиационных и токсических хронических воздействий не только на производстве, с которым был связан данный б-ной, но и под влиянием полученного им когда-либо в прошлом рентгено- или радиооблучения или длительных приемов медикаментов, снижающих лейкопоз (антибиотики, сульфаниламиды, анилиновые препараты и пр.). Следует отметить, что собирание анамнеза в этом направлении требует от врача большого опыта и осторожности в постановке вопросов, чтобы избежать психической травмы и каких-либо волнений больного от воспоминаний о прошлом.

Как показывают клинические наблюдения, направление собирания анамнеза должно быть различным при разных формах ангин. Так, при острых воспалениях лимфоидного аппарата глотки, когда неотложной задачей является дифференцирование вульгарной гнойной инфекции от дифтерии, кори, скарлатины или гриппа, собирание анамнеза и его анализ должны иметь эпидемиологическую направленность. Соответственно этому в таких случаях следует задавать вопросы больно-

му и его близким о возможном контакте с заведомо заразными больными, с учетом сроков инкубации, о ранее произведенных прививках, о посещении мест скопления людей в закрытых помещениях и пр.

При отсутствии указаний на какую-либо из высоко контагиозных инфекций, когда и анамнез, и клиническая картина подтверждают признание острой гноеродной вульгарной ангины, меняется и направление в собирании анамнеза. Здесь анамнез должен быть обращен в сторону выяснения — является ли данная ангина первичной или же повторной. В последнем случае анамнез может помочь выяснению ее связи с предшествующими ангинозными заболеваниями. В таком случае анамнез побуждает направить диагностическую мысль в сторону хронического тонзиллита, требующего уже иного подхода и к лечению, и к профилактике возможных его осложнений. В таком случае анамнез должен быть углублен в сторону установления времени первичного заболевания ангиной, частоты и периодичности возникновения повторных ангин или каких-либо их симптомов и связи их с проявлениями какой-либо патологии сердца, суставов (боли!) или других органов. При этом анамнез может быть полезным для выяснения патогенетических моментов, провоцирующих ангины, напр., общих и местных охлаждений, промачивания ног или охлаждения горла (мороженое, холодные напитки и пр.). При этом важно бывает направить собирание анамнеза и на выяснение возможной роли аллергических факторов в возникновении и самой ангины и связанных с ней заболеваний. Об этом могут свидетельствовать анамнестические указания на повторное возникновение болей в горле, в суставах или сердце после приема в пищу одних и тех же продуктов питания, например, меда, однородных белковых веществ (яйца), использования каких-либо антибиотиков (например, пеницилина), особенно при пероральном их введении. Все это позволяет выявить сенсibilизацию организма к этим веществам и должно побуждать врача к применению мер и средств ограждения от аллергических реакций.

Особенно велика роль анамнеза при распознавании тех форм хронического тонзиллита, которые протекают при отсутствии обострений и, в первую очередь, характерных объективных признаков воспаления самих миндалин. В таких случаях лишь подробное изучение анамнеза, раскрывающее ранее перенесенную ангину и, в особенности, повторное ее возникновение в прошлом, позволяет прийти к диагнозу хронического тонзиллита.

Не менее значительна роль анамнеза и в выявлении ангинозных осложнений. Особенно это относится к тем осложнениям, которые не имеют характерных симптомов для доказательства их тонзиллогенной природы, к каким, в первую очередь, относится тонзиллогенная интоксикация. При отсутствии выраженных объективных признаков тонзиллита только анамнез может раскрыть связь такой интоксикации с перенесенной ангиной, что весьма важно для правильного распознавания и лечения.

Однако при большой ценности анамнестических данных для распознавания и правильного лечения ангин следует иметь в виду, что при собирании и анализе анамнестических данных могут возникнуть затруднения, а нередко и ошибки (Б. С. Преображенский). Причины и условия возникновения таких ошибок различны. Важнейшей из них является неправильная передача симптоматики перенесенных горловых заболеваний самими больными. В понятие ангины больными часто включаются совершенно другие воспалительные горловые заболевания: различные формы фарингитов, ларингитов и даже трахеиты, поскольку они сопровождаются болевыми ощущениями в горле. Так же под названием ангин часто в анамнезе фигурируют и разного рода нарушения чувствительности глотки («першение», царапание, ощущение посторон-

него предмета), в основе которых могут лежать не только воспалительные процессы, но и нарушения со стороны нервной системы или секреции слизистой оболочки. В практике приходится наблюдать, как неприятные ощущения в виде колотья в горле, доходящего до резкой боли в глотке при одной лишь ее сухости, истолковываются как ангина, в связи с чем больные принимают даже сульфаниламиды и антибиотики на основании одних лишь субъективных ощущений. Такие случаи побуждают при оценке анамнестических указаний на частые ангины иметь в виду возможность преувеличения их частоты и даже полную необоснованность упоминаний об ангинах в анамнезе.

Нельзя не отметить, что причины такого рода ошибочного изложения анамнеза кроются не только в слабой осведомленности больных. К сожалению, иногда и врачи, не имеющие необходимой подготовки, видя больных с фарингитом, гриппом или сезонным катаром верхних дыхательных путей, ошибочно называют такое заболевание ангиной, чем и дают повод больному считать себя перенесшим ангину. Следствием является неправильное упоминание в анамнезе больного об ангине, иногда даже «подтверждаемой» ранее выданной справкой или записью в каком-либо медицинском документе.

Но возможны и прямо противоположные ошибки, когда ангины остаются не распознанными и не отмеченными в анамнезе, так как протекают при малохарактерных местных симптомах. Это возможно при атипическом течении ангин, вследствие гипозергической реактивности организма, чему способствуют проведенные прививки, лечение сульфаниламидами или антибиотиками, проводившееся еще до ангины по другому поводу, иногда необоснованному. Малосимптомность ангины возможна и при сочетании ангины с другими заболеваниями, например, сезонным катаром дыхательных путей, ревматизмом или желудочно-кишечными заболеваниями. Большую роль в малосимптомности и затруднениях при распознавании ангин приобретает назначение антибиотиков и сульфаниламидов в профилактических целях, например, при малейших недомоганиях после простудных воздействий еще до установления диагноза. Следствием бывает то, что симптомы ангин не успевают проявиться и из-за этого могут остаться нераспознанными, хотя патогенетическое значение и таких ангин в развитии их осложнений остается действенным. Это может приводить к затруднениям при собирании и анализировании анамнестических данных и неправильному истолкованию анамнеза, иногда с тяжелыми для больного последствиями.

ВЫВОДЫ

1. Поскольку ангина и хронический тонзиллит представляют собой патогенетически сложные заболевания, симптомы которых индивидуально меняются в зависимости от многих внутренних и внешних факторов,— правильное собирание и анализирование анамнеза при ангинах представляется весьма важным дополнением, а иногда даже и решающим элементом при их распознавании и выборе лечения.

2. В современных условиях собирание и анализирование анамнеза при ангинах следует осуществлять с учетом сдвигов в их симптоматике и течении под влиянием сенсibilизации, применения антибиотиков, сульфаниламидов и пр., так как это приобретает важное практическое значение для сокращения ошибок в диагностике, лечении и профилактике не только ангин, но и их осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. Газ. «Известия», 4/1 1961.— 2. Ермолаев В. Г. и Борщевская Е. А. Вестн. ото-рино-ларинг., 1952, 6.— 3. Катеров В. И. Введение во врачебно-клинич. практику. Казань, 1960.— 4. Лопотко И. А. и

Лакоткина О. Ю. Вестн. ото-рино-ларинг., 1956, 2. — 5. Преображенский Б. С. Хронический тонзиллит и связь его с друг. заболеван., М., 1954. — 6. Сагалович Б. М. Тр. конфер. по пробл. ревматизма, М., 1957. — 7. Сигал А. М. Казанский мед. журн., 1960, 1. — 8. Трутнев В. К. и Сахаров П. П. Клини. мед., 1958, 1.

Поступила 21 января 1961 г.

К ВОПРОСУ О ВОЗНИКНОВЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЙ

А. М. Марголин, Н. А. Анисимова

Ленинградский научно-исследовательский институт антибиотиков
(директор — доц. А. В. Логинов)

Проблема хронических пневмоний является весьма сложной и неразрешенной. Лишь в последнее время имеются попытки дать клиническую характеристику данного заболевания. И. В. Давыдовский определяет хроническую пневмонию как сборное понятие, в которое «входят все хронические неспецифические легочные процессы, сопровождающиеся рецидивами воспалений легочной ткани и бронхов».

Все отмечают резкое снижение смертности от пневмоний в остром периоде. Однако с каждым годом увеличивается число заболеваний, не поддающихся лечению антибиотиками, затянувшихся процессов и переходов в хроническую форму (М. С. Маслов, К. Г. Никулин, А. М. Марголин и др.). Это связывают с целым рядом причин.

По материалам М. И. Хвильвицкой, значительный процент лиц, страдающих хроническими пневмониями — пневмосклерозами, в прошлом подвергались длительному охлаждению, вследствие чего возникли заболевания дыхательных органов, перешедших в хроническую форму.

А. М. Чернух, В. Н. Соловьев, П. Н. Александров при изучении особенностей экспериментальной терапии инфекционного воспаления антибиотиками наблюдали значительное стимулирование пролиферации соединительной ткани при применении определенных дозировок. В. И. Стручков, А. М. Маршак отмечают, что широкое применение антибиотиков «приводит не только к уменьшению воспалительных явлений в легочной ткани, но и к развитию в ней склеротического процесса».

Ряд педиатров (М. С. Маслов, Ю. Ф. Домбровская, К. Ф. Соколова и Л. М. Срибнер) объясняют увеличение количества хронических заболеваний у детей тем, что при антибиотической терапии, несмотря на быстрое стихание острых клинических явлений, не происходит полной ликвидации воспалительных изменений в легких, из которых возникают новые обострения процесса, принимающего в дальнейшем хроническое течение.

Многие исследователи придают большое значение реактивности организма (Н. С. Молчанов, Ю. Ф. Домбровская и др.).

Следует подчеркнуть, что вопрос о хронических пневмониях тесно переплетается с проблемой пневмосклерозов, так как это заболевание расценивается некоторыми авторами как фаза склеротического процесса в легких (В. А. Чуканов).

По нашим клиническим наблюдениям, в основе пневмосклероза лежат различные процессы. Их можно разделить на две группы: одна из них может быть принципиально уподоблена возрастному склеротическому процессу; в другую группу входят пневмосклерозы как результат развития соединительной ткани вследствие воспалительного процесса в органах дыхания.

Мы наблюдали 110 больных, страдавших хронической пневмонией; из них мужчин было 82, женщин 28; 90 больных были в возрасте от 20 до 60 лет. Связывают начало своего заболевания с острыми воспали-

тельными процессами дыхательных путей 94 больных. Длительность заболевания до 3 лет была у 19, свыше 3 лет — у 91. Последнее обострение возникало за месяц до поступления в клинику у 29, за 2 месяца — у 51, более 2 месяцев — у 30 человек.

Таким образом, наблюдавшиеся больные страдали воспалительными заболеваниями легких с рецидивами. У 68% больных рецидивы были связаны с повторными охлаждениями по характеру работы или в период Великой Отечественной войны.

Имели хронические заболевания ЛОР-органов (тонзиллиты, синуситы, отиты) 18 больных (17%). Роль таких заболеваний при подобных поражениях, по мнению А. Я. Цигельника и др., весьма существенна.

Всем больным до поступления в клинику антибиотики применялись, как правило, без учета чувствительности микробной флоры. Пенициллин получали 97, стрептомицин — 48, левомицетин и синтомицин — 13, биомидин — 23, тетрацилин — 9, сульфаниламидные препараты — 40 человек. Одним антибиотиком лечились 21, двумя — 58, тремя — 24 и свыше трех — 7 человек.

Большинство больных не могло точно ответить на вопросы о дозах примененных препаратов, но 35 из них подтвердили нерегулярное лечение и прием малых количеств, особенно в амбулаторных условиях.

У 92 больных наблюдались двусторонние процессы, у 18 — односторонние. Легочно-сердечная недостаточность I ст. отмечалась у 29, II ст. — у 66 и III ст. — у 6 больных.

Для оценки функционального состояния 64 больным проводились спирография, спирометрия и оксигемометрия. Для всех больных характерным было снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) в процентах к должной в среднем до 50% и увеличение минутного объема дыхания (МОД) к должному. Изменения функции дыхания отчетливо выявлялись даже в группе больных с мало выраженными клиническими симптомами дыхательной недостаточности.

Для проведения целенаправленной терапии исследовалась микробная флора мокроты до и после лечения и определялась ее чувствительность к антибиотикам (бактериологическая лаборатория, зав. — проф. П. Г. Оганесян). Всего исследовано 299 проб мокроты. Выделены следующие микробы: 1) стрептококк гемолитический — у 49 больных; 2) стафилококк плазмокоагулирующий — у 99; 3) стрептококк зеленящий — у 78; 4) кишечная палочка — у 12; 5) палочка рода Клебсиелла — у 2.

Два вида микроорганизмов выделены у 55, 3 вида — у 47 и только у 8 больных определялся 1 вид микроба. Всего выделено и изучено 492 культуры. Из выделенных культур при поступлении многие были устойчивы к различным антибиотикам, что может объясняться у ряда больных не всегда рациональным предшествующим лечением антибиотиками. Вероятно, что развитие хронических форм болезни зависит от устойчивой к антибиотикам флоры, вызвавшей воспалительный процесс. Показательны в этом отношении стафилококки, среди которых к пенициллину были устойчивы 80%, к стрептомицину — 46%, к левомицетину — 26% и тетрациклину — 13%.

После лечения процент устойчивых стафилококков увеличился к пенициллину до 86, стрептомицину — до 53%, левомицетину — до 33% и к окситетрациклину — до 33%.

Лечение производилось с учетом воздействия антибиотиков или их сочетаний на все виды чувствительной микробной флоры, так как не представляется возможным точно установить истинного возбудителя заболевания. Лечение одним антибиотиком проводилось 36 больным, двумя — 28, тремя и более — 46. Исходя из данных чувствительности, преимущественно использовались антибиотики широкого спектра. Тер-

рамицин отдельно и в сочетаниях применяли у 35 человек, левомецитин — у 37, у остальных больных — по указанному выше принципу пенициллин, стрептомицин и другие антибиотики. Получали нистатин, ввиду большого количества кандид в мокроте, параллельно с лечением различными антибиотиками — 37 больных.

У 9 из 12 больных, у которых наблюдались астматические приступы, получен положительный эффект от применения сочетания антибиотиков и гормональных препаратов.

Побочные явления, незначительно выраженные, были отмечены у 6 человек.

Перед лечением у всех больных сделаны внутрикожные пробы, причем положительные пробы на стрептомицин наблюдались у 7 человек и у 1 — на пенициллин.

Помимо антибиотиков, применялись витамины, кислород, противоспазматические средства, при показаниях проводилась соответствующая кардиальная терапия.

Существенных изменений, в зависимости от лечения, со стороны крови, мочи, минерального, углеводного обмена, функций печени, сердечной мышцы, остаточного азота, содержания аскорбиновой кислоты при динамических исследованиях не отмечено. Обращает на себя внимание пониженный уровень холестерина в крови у этих больных.

Исследование белковых фракций крови, произведенное М. Н. Егоровой у 82 человек, показало увеличение α_2 - и γ -глобулинов. Динамика этих фракций может быть в известной степени показателем течения воспалительного процесса в легких.

Улучшение в результате лечения наступило у 94 больных. Это выражалось в уменьшении кашля и количества мокроты, нормализации температуры и дыхания, исчезновении притупления и тупости, хрипов, уменьшении или исчезновении шума трения плевры, полном или значительном рассасывании инфильтративных изменений при рентгенологическом исследовании, улучшении показателей крови.

Положительный эффект не был получен у 16. При анализе причин неудач терапии на первом месте стоит недостаточность кровообращения III степени и глубокие деструктивные поражения дыхательной системы.

ВЫВОДЫ

1. Несвоевременное и неправильное лечение антибиотиками — одна из причин возникновения и развития хронических пневмоний.

2. Способствуют развитию хронических воспалительных процессов дыхательных путей длительные и частые охлаждения.

3. Лечение хронических пневмоний антибиотиками следует проводить с учетом чувствительности к ним патогенных микробов.

4. Назначение антибиотиков (или их сочетаний) необходимо производить с учетом воздействия на все виды патогенных микробов, выделенных из мокроты.

5. Терапия антибиотиками должна проводиться, наряду с другими средствами, исходя из общего состояния больного.

6. При значительном количестве дрожжеподобных грибов в мокроте следует параллельно с антибиотиками применять нистатин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1956.
2. Домбровская Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей. 1957.
3. Она же. Педиатрия, 1960, 11. — 4. Кропачев А. М. Хронические пневмонии у детей. М., 1956.
5. Марголин А. М. Сб. тр. ЛИАИ, т. I, Лд, 1958.
6. Маслов М. С. Педиатрия, 1959, 9.
7. Он же. Тр. Всеросс. научн. конф. детских врачей по проблемам «пневмония» и «антибиотики», 1957.
8. Молчанов Н. С. Тез. докл. научн. сесс. отд. клин. мед. АМН СССР, 1960.
9. Никulina К. Г.

Клин. мед., 1957, 12. — 10. Соколова К. Ф., Срибнер Л. М. Педиатрия, 1959, 9. — 11. Стручков В. И., Маршак А. М. Сов. мед., 1957, 9. — 12. Хвильвицкая М. И., Богомазова В. П. Сб. ЛИЭТИН, т. II, Л., 1959. — 13. Чернух А. М., Соловьев В. Н., Александров П. Н. Сов. мед., 1957, 9. — 14. Чуканов В. А. Болезни легких, 1947.

Поступила 7 февраля 1961 г.

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ БЕЛКОВЫХ И ЛИПИДНЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

В. Н. Санеров

Терапевтическое отделение (зав.— канд. мед. наук П. Н. Осипов)
Республиканской больницы Министерства здравоохранения Чувашской АССР
(главврач — П. Л. Еремин). Научный руководитель — проф. З. И. Малкин

Изучению белковых фракций сыворотки крови при хронических неспецифических пневмониях посвящена довольно обширная литература, но только немногие авторы использовали для этой цели электрофоретический метод.

Балжирин Цэрэн-Лхам, определявший белковые фракции в сыворотке крови при помощи биуретовой реакции, обнаружил у больных хронической неспецифической пневмонией снижение уровня альбуминов и повышение количества α - и γ -глобулинов. Увеличение α -глобулинов чаще всего сопутствовало пневмоническому очагу у этих больных. Другие авторы (Г. И. Бурчинский, О. В. Коркушко, Л. М. Подоян, Л. Т. Пяй) у больных хронической неспецифической пневмонией и хроническими легочными нагноениями находили снижение количества альбуминов и повышение глобулинов, в частности γ -глобулиновой фракции. По данным К. П. Панченко, пользовавшегося методом электрофореза на бумаге, при хронических нагноениях легких в фазе обострения наблюдается отчетливая гипоальбуминемия и значительное увеличение α -глобулиновых фракций, особенно α_2 -глобулина. В состоянии ремиссии наиболее характерным было увеличение γ -глобулиновой фракции.

Что касается липидных фракций сыворотки крови при хронической неспецифической пневмонии, то в доступной нам отечественной литературе мы не встретили работ по данному вопросу.

Нами исследовано 68 больных различными формами хронической неспецифической пневмонии, из них 28 было с хронической склерозирующей пневмонией, 36 с хронической бронхоэктатической и 4 с хронической абсцедирующей пневмонией¹.

Из 28 больных с хронической склерозирующей пневмонией мужчин было 15, женщин 13. В возрасте от 23 до 40 лет — 11 больных, от 41 до 58 лет — 17. Фаза обострения отмечена у 14 больных, фаза ремиссии — у 14. Легочно-сердечная недостаточность I ст. имела у 9, II ст. — у 12, III ст. — у одного. Длительность заболевания — от 5 месяцев до 20 лет.

Среди больных хронической бронхоэктатической пневмонией было 33 мужчины и 3 женщины; 18 в возрасте от 16 до 40 лет и 17 человек старше 40 лет (до 58 лет). Обострение заболевания было у 17. Легочно-сердечная недостаточность I ст. отмечена у 3, II ст. — у 9 и III ст. — у 2 больных. Длительность заболевания — от 7 месяцев до 10—15 лет.

У большинства больных хронической склерозирующей пневмонией имелось диффузное распространение процесса, при хронической бронхоэктатической пневмонии чаще наблюдалось преимущественное поражение нижней доли с одной или обеих сторон.

Группу больных хронической абсцедирующей пневмонией составляли мужчины в возрасте от 32 до 47 лет. Все они поступили в фазе обострения.

¹ Классификация хронических неспецифических пневмоний приведена по К. Г. Никулину.

Больным проводилось комплексное лечение: ингаляция аэрозолей пенициллина и стрептомицина, антибиотики широкого спектра действия, инъекции ихтиола, физиотерапевтическое лечение, оксигенотерапия, лечебная физкультура, в необходимых случаях — сердечные средства. Всем больным хронической абсцедирующей пневмонией и большинству больных хронической бронхоэктатической пневмонией проводились повторные переливания крови до 5—7 раз по 100—250 мл.

У всех исследовались общий белок сыворотки крови по методу Филлипса и белковые фракции — методом электрофореза на бумаге. Кроме того, этим же методом определялись липопротеиды сыворотки у 20 больных хронической неспецифической бронхоэктатической и у всех больных хронической абсцедирующей пневмонией.

Белковые фракции определялись по 2—7 раз у каждого больного (в среднем 3 раза), липидные фракции — по 2—4 раза. Всего сделано 204 исследования белковых и 122 липидных фракций сыворотки.

Разделение липопротеидов проводилось параллельно с разделением белковых фракций. Окраска производилась в насыщенном растворе судана III на 55° этиловом спирте в течение 24 часов при 37°. После этого для отмывания не связавшегося с жирами судана бумажки помещали на 30 минут в дистиллированную воду, нагретую до 50°. При таком методе окраски никогда не удается получить чистого фона бумаги, однако липидограмма вполне пригодна для последующей обработки.

Количественная оценка протеинограмм и липидограмм проводилась при помощи денситометра. Для вычисления глобулиновых фракций коэффициент Гоа не применялся. На липидограмме мы выделяли 2 фракции — α и β , так как разделение β - и γ -фракций достигалось не во всех случаях, и часто граница раздела выступала неотчетливо.

Для установления нормы белковых и липидных фракций предварительно обследовано 15 практически здоровых мужчин и женщин в возрасте от 18 до 30 лет. Результаты исследования здоровых лиц в процентах представлены в таблице 1 (в скобках указаны средние цифры).

Таблица 1

Общий белок (в %)	Альбумин (в %)	Глобулины (в %)				Альбуино-глобулиновый коэффициент	Липидные фракции (в %)	
		α_1	α_2	β	γ		α	β
6,5—8,2 (7,02)	50—63 (55,52)	1,8—5,4 (3,48)	7,4—10,8 (8,77)	10,9—14,8 (13,33)	12,4—22,2 (18,9)	1—1,7 (1,25)	20—40 (28,88)	80—60 (71,12)

Эти данные приближаются к результатам других авторов. В отношении липидных фракций сходные данные получили Кюн и Видинг, Розенберг, Янг и Проджер, Гросс и Вейкер. Последние 5 авторов для окраски фракций пользовались суданом IV.

Общий белок у всех больных хронической неспецифической пневмонией находился в пределах нормальных колебаний при среднем показателе 6,86 %. В фазе обострения содержание общего белка было несколько большим, чем в фазе ремиссии. После лечения оно существенно не менялось.

Анализ средних цифр показывает, что у больных различными формами хронической неспецифической пневмонии имеются значительные сдвиги в белковой формуле сыворотки крови.

В фазе обострения при всех формах хронической пневмонии имелось значительное уменьшение альбуминов и повышение содержания α_1 — α_2 - и γ -глобулинов. Альбуино-глобулиновый коэффициент у всех больных, кроме одного, был понижен. Особенно характерным было увеличение α_2 -глобулиновой фракции, содержание которой у некоторых больных достигало 20—22% (при колебаниях от 11 до 22%). Таким образом, повышенное содержание этой фракции обнаружено у всех 35 больных с обострением хронической неспецифической пневмонии. Менее показательно увеличение α_1 -глобулиновой фракции, которое наблюдалось у 49% больных. Повышение уровня γ -глобулинов отмечено у 28 больных этой группы.

Содержание α_2 - и, в меньшей степени, α_1 -глобулиновых фракций отражало остроту воспалительного процесса. Наибольшее их повышение наблюдалось у больных, поступивших с выраженным обострением заболевания, повышенной температурой и лейкоцитозом, ускоренной РОЭ.

После лечения у этих больных отмечено отчетливое повышение уровня альбуминов и альбумино-глобулинового коэффициента; содержание α_1 - и α_2 -глобулинов заметно падало, но у большинства больных не достигало нормы. Наблюдалось также снижение уровня γ -глобулинов.

В фазе ремиссии у больных хронической неспецифической склерозирующей и бронхоэктатической пневмонией наиболее показательны снижение содержания альбуминов (в меньшей степени, чем при обострении заболевания) и повышение γ -глобулинов, содержание которых было несколько большим, чем в фазе обострения. Только у 5 из 33 больных этой группы обнаружено нормальное количество γ -глобулинов. Содержание α_2 -глобулина у 14 больных и α_1 -глобулина у 28 оказалось нормальным, у остальных отмечено небольшое повышение количества этих фракций.

Лечение этой группы больных не давало существенной динамики белковой формулы сыворотки крови.

Степень выраженности диспротеинемии находилась в зависимости не только от фазы болезни, но и от тяжести самого процесса. Наибольшие сдвиги в белковой формуле сыворотки крови наблюдались при хронической неспецифической бронхоэктатической и особенно при хронической абсцедирующей пневмонии. Такая зависимость в изменении белковых фракций крови от тяжести процесса прослеживалась и у отдельных больных при каждой форме хронической пневмонии. При этом в большинстве случаев отмечался параллелизм между изменениями α_1 - и α_2 -глобулиновых фракций и динамикой клинического состояния больного, РОЭ и лейкоцитозом.

У некоторых больных с обострением хронической пневмонии общий анализ крови не обнаруживал отклонений от нормы, содержание же α_1 - и, в особенности, α_2 -глобулиновых фракций было повышенным. Так, например, у больной В., 30 лет, с обострением хронической неспецифической склерозирующей пневмонии при нормальных лейкоцитозе лейкоцитарной формуле крови и РОЭ наблюдалась выраженная диспротеинемия: альбуминов — 42,4%, глобулинов: α_1 — 4,5%, α_2 — 14,7%, β — 12,1%, γ — 26,3%.

В подобных случаях изучение сдвигов в белковой формуле сыворотки крови представляет определенную практическую ценность.

Содержание липидных фракций при всех формах хронической неспецифической пневмонии существенно не отличалось от нормальных показателей. Лишь у 4 больных хронической неспецифической склерозирующей и у 2 больных хронической неспецифической бронхоэктатической пневмонией содержание α -липопротеидов достигало 42—46%. Такие цифры отмечены у больных как в фазе обострения заболевания, так и в фазе ремиссии. Снижение α -липопротеидов ниже нормы не наблюдалось ни разу. Таким образом, при хронической неспецифической пневмонии имеется тенденция к повышению α -липопротеидов и понижению β -липопротеидов.

Строгой зависимости в изменении белковых и липидных фракций сыворотки крови от степени выраженности легочно-сердечной недостаточности не установлено, однако, по мере нарастания легочно-сердечной недостаточности, в однородных группах больных чаще

наблюдалось более высокое содержание γ -глобулина. Особенно выражена была эта зависимость при легочно-сердечной недостаточности III ст., что можно объяснить, в известной мере, развитием цирроза печени. У этих больных содержание γ -глобулинов достигало 36,0—38,5%.

Для оценки значения электрофоретического метода в дифференциальной диагностике легочных заболеваний нами дополнительно изучены белковые и липидные фракции сыворотки крови у 50 больных с различными легочными заболеваниями.

У 5 больных эмфиземой легких в возрасте от 18 до 40 лет заболевание было вызвано бронхиальной астмой. К моменту исследования приступов не было или они наблюдались редко и протекали нетипично. Легочно-сердечная недостаточность I ст. имела у 7, II ст. у 3 и III ст. — у одного.

У 7 больных абсцессом легких было обострение процесса, у 3 — фаза ремиссии.

У 2 больных фиброзно-очаговым туберкулезом легких и специфическим пневмосклерозом имела легочно-сердечная недостаточность II—III ст. Туберкулезные палочки в мокроте обнаружены во всех случаях фиброзно-кавернозной формы туберкулеза в фазе обострения.

У больных раком легкого имелся запущенный иноперабельный процесс, у 4 были метастазы в печень.

У больных с эмфиземой и абсцессом легких белковые фракции исследовались от 2 до 5 раз у каждого (в среднем 3 раза), липидные фракции — по 1—3 раза (в среднем 2 раза). У больных туберкулезом и раком легких белковые и липидные фракции исследовались однократно до начала лечения. Всего проведено 108 исследований белковых и 64 исследования липидных фракций.

Общий белок сыворотки крови во всех случаях был в пределах нормы. Только у двух раковых больных наблюдалось снижение общего белка до 5,8%.

У 6 больных эмфиземой легких и выраженным субстанциальным пневмосклерозом обнаружено снижение содержания альбуминов и у 10 больных — повышение содержания γ -глобулинов. Увеличение уровня α_2 -глобулинов было незначительным, лишь у двух больных превышало нормальные колебания. Этот тест, наряду с нормальным содержанием α_1 -глобулинов, в совокупности с другими данными и, прежде всего, с клиническими, учитывался нами при дифференциации хронических пневмоний от эмфиземы легких и пневмосклерозов невоспалительного происхождения.

У больных с абсцессом легких наблюдалось значительное снижение уровня альбуминов и повышение α_2 , γ - и, в меньшей степени, α_1 -глобулинов. Степень увеличения α_2 - и α_1 -глобулинов соответствовала выраженности воспалительного процесса. Так, если у больных хроническим абсцессом легких вне обострения содержание α_2 -глобулинов составляло 10,9%, то при остром абсцессе и обострении хронического абсцесса легких среднее содержание этой фракции составляло 18,32%.

У больных фиброзно-очаговым туберкулезом легких в фазе уплотнения и специфическим пневмосклерозом обнаружено небольшое снижение уровня альбуминов, повышение содержания γ -глобулинов и, в незначительной степени, α_2 -глобулинов. Сходная белковая формула сыворотки крови отмечена у больных фиброзно-кавернозной формой туберкулеза в фазе ремиссии. В фазе обострения у больных этой формой туберкулеза обнаружено значительное уменьшение количества альбуминов и увеличение количества α_2 - и γ -глобулинов.

При этом содержание α_2 -глобулинов было увеличено у всех 8 больных (от 13,3 до 17,6%).

У большинства больных раком легкого обнаружено снижение содержания альбуминов и у всех 8 больных — увеличение уровня α_2 -глобулинов. У некоторых больных содержание α_2 -глобулинов достигало 23,0–24,5%. Содержание β -глобулинов у большинства раковых больных было нормальным. У двух больных с метастазами в печень наблюдалось резкое увеличение уровня γ -глобулинов (до 35–37%).

Соотношение липидных фракций у больных эмфиземой легких, фиброзно-очаговым туберкулезом и особенно у больных раком легкого было нарушено в сторону увеличения β -липопротеидов. Однако эти изменения мы не можем полностью связать с характером основного процесса, так как большинство этих больных было в возрасте старше 50 лет и имело сопутствующий атеросклеротический процесс, для которого характерно увеличение процентного содержания β -липопротеидов.

При анализе данных видно, что изменения белковой формулы сыворотки крови сходны при различных легочных заболеваниях. Степень же этих изменений зависит не столько от характера процесса, сколько от его активности, и поэтому в большинстве случаев не может служить дифференциально-диагностическим признаком.

Но в некоторых конкретных случаях изучение протеинограммы может иметь определенное значение для дифференциальной диагностики легочных заболеваний.

Иллюстрацией сказанного может служить история болезни В., 63 лет. Поступил с жалобами на одышку, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты. Болен около 10 лет, состояние ухудшилось за последние 3 месяца после гриппа. Не курит.

Цианоз лица, отеки нижних конечностей. В легких, справа от угла лопатки и ниже, определяется притупление перкуторного звука, дыхание в этом месте резко ослаблено. Над остальными участками легких определяются коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание и рассеянные сухие хрипы. Печень выступает на 4 см, плотная. Умеренный асцит. При рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки справа от IV ребра и ниже определяется затемнение легочной ткани, которое рентгенолог и лечащий врач расценили как очаговый постпневмонический пневмосклероз и гидроторакс.

Hb—68%, Э.—4 270 000, Л.—5200, э.—2%, п.—7%, с.—72%, л.—15%, м.—4%, РОЭ—24 мм/час. Температура нормальная. В дальнейшем одышка нарастала, отеки и асцит увеличились.

Клинический диагноз: эмфизема легких, пневмосклероз.

Сопутствующее заболевание: атеросклероз III ст. аорты и коронарных сосудов.

Осложнение: легочно-сердечная недостаточность III ст., сердечный цирроз печени, асцит, правосторонний гидроторакс.

Общий белок сыворотки крови — 6%. Альбуминов — 51,5%, глобулинов: α_1 —6,1%, α_2 —18,2%, β —9,1%, γ —15,1%. Липидные фракции: α —14%, β —86%.

В связи с тем, что такое резкое увеличение α_2 -глобулиновой фракции у данного больного нельзя было связать с воспалительно-гнойным процессом в организме (данных за такой процесс у больного не было), было высказано предположение о раке легкого, но эти данные не были учтены лечащим врачом.

На секции обнаружен альвеолярный рак средней доли правого легкого с метастазами в печень, поджелудочную железу и почки, правосторонний гидроторакс, асцит. Сопутствующее заболевание: атеросклероз аорты и мозговых сосудов.

ВЫВОДЫ

1. Общий белок сыворотки крови у больных хронической неспецифической пневмонией находится в пределах нормы. В фазе обострения содержание альбуминов значительно снижено, а α_2 -, γ - и, в меньшей степени, α_1 -глобулинов — повышено. В состоянии ремиссии наиболее постоянны уменьшение количества альбуминов и повышение содержания γ -глобулиновой фракции.

2. После лечения содержание альбуминов повышается, а содержание α_2 -, α_1 - и, в большинстве случаев, γ -глобулинов снижается. Альбумино-глобулиновый коэффициент заметно возрастает.

3. Со стороны липидных фракций у больных хронической неспецифической пневмонией отмечена тенденция к увеличению α -липопротеидов. После лечения определенных закономерностей в динамике липидных фракций не выявлено.

4. Электрофоретическое определение белковых фракций сыворотки крови при хронических неспецифических пневмониях имеет практическое значение. Оно дает дополнительные критерии для суждения о фазе болезни, степени ее тяжести и эффективности лечебных мероприятий. Увеличение α_2 -глобулиновой фракции может служить одним из тестов для дифференциальной диагностики хронической неспецифической пневмонии от торпидных форм пневмосклерозов и при отсутствии воспалительных процессов в организме может иметь подсобное значение для диагностики рака легкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бал ж и р ы н Ц э р э н - Л х а м. Изменение белковых фракций крови при хронической неспецифической пневмонии и бронхиальной астме. Канд. дисс., Л., 1958.
2. Бурчинский Г. И. Врач. дело, 1959, 7.—3. Коркушко О. В. Сб. научн. статей, Киев, 1957.—4. Никулин К. Г. Клин. мед., 1957, 12.—5. Панченко К. П. Сов. мед., 1958, 10.—6. Подолян Л. М. Сб. научн. раб., т. I, Днепропетровск, 1956.—7. Пяй Л. Т. Изменение соотношения белковых фракций при пневмониях. Дисс., Л., 1955.—8. Gross P., Weicker H. Klin. Wschr., 1954, 21—22.—9. Kühn R., Wieding H. Dtsch. Gesundheitswesen, 1955, 44.—10. Costa G., Moretti E., Sadowski. L. F. Мед. реф. журн., 1959, 8, раздел I.—11. Rosenberg I., Ionng E., Proger S. Реф. журн. (химия, биохимия), 1955, 22.

Поступила 4 января 1960 г.

ЛЕВОМИЦЕТИН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАТЯНУВШИХСЯ ПНЕВМОНИЙ

В. П. Сильвестров и Ю. С. Малов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (нач. — проф. Н. С. Молчанов)
Военно-медицинской ордена Ленина Академии им. С. М. Кирова

Современная клиника располагает большим числом мощных антибактериальных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды), и положительная сторона их действия не вызывает никаких сомнений. Вместе с тем клинические наблюдения, особенно последних лет, убеждают в том, что лечение пневмоний антибактериальными препаратами далеко не всегда бывает успешным.

Применение антибиотиков изменило течение ряда заболеваний внутренних органов, в том числе и пневмоний. Чаше, чем прежде, встречается затяжное течение очаговых пневмоний. Участились случаи неспецифических пневмоний, которые не поддаются терапии пенициллином и сульфаниламидными препаратами. Возможно, что это связано с изменением качественного состава микроорганизмов вследствие известного общепатологического закона (П. Н. Кашкин и др.). Нельзя, однако, полностью исключить отрицательного влияния нечеткой, а иногда и неправильной антибиотической терапии в довольно быстром развитии резистентных и зависимых форм микробов. Применение антибактериальных препаратов, в том числе при лечении пневмоний, во многих случаях построено на эмпирических заключениях и выводах. И в условиях Ленинграда, в крупных лечебных учреждениях, не существует согласованных представлений о дозировках антибиотиков при лечении пневмоний, интервалах введения лекарства, курсовых дозах, применяемых растворителях и т. д.

Длительность пребывания больных очаговыми пневмониями в ряде стационаров Ленинграда в 1957—58 гг. не уменьшилась, по сравнению с тем периодом, когда еще лечение антибиотиками так широко не применялось.

По материалам нашей клиники, средняя продолжительность пребывания больных очаговыми пневмониями в 1958 г. практически не изменилась по сравнению с 1948 г., а в 1955—56 гг. была даже большей, чем в предыдущие годы. Что касается крупнозной пневмонии, то в последнее время наблюдается отчетливое снижение продолжитель-

ности лечения больных крупозным воспалением легких. Значительно уменьшилось также число больных, госпитализируемых по поводу крупозной пневмонии.

В наши дни, хотя и очень редко, но все же наблюдаются случаи смерти от пневмоний. Так, например, в 1958 г. в районных больницах Ленинградской области от очаговой пневмонии умерли 10 человек и от крупозной пневмонии — 2.

Довольно часто наблюдается развитие пневмоний на фоне других основных заболеваний, так, например, на 244 вскрытия (в 1958 г.) в прозекторской Ленинградской областной клинической больницы без учета смертности детского отделения в 58 случаях (24%) установлено наличие вторичных очаговых пневмоний (прозектор — З. А. Смирнова). Эти пневмонии заметно утяжеляли состояние больных, а нередко являлись непосредственной причиной смерти.

Мы поставили перед собой задачу изучить эффективность левомецетина при лечении пневмоний. Мы остановились на левомецетине потому, что вопрос о применении левомецетина при лечении пневмоний освещен недостаточно подробно, а подчас и противоречиво. Кроме того, мы основывали наш выбор на изучении результатов определения чувствительности микроорганизмов к антибиотическим препаратам.

При изучении чувствительности к антибиотикам 332 штаммов различных микроорганизмов, высеянных из разнообразных биологических жидкостей (мокроты, мочи, желчи, гноя) в нашей бактериологической лаборатории В. Г. Феофиловой, оказалось, что микрофлора высоко чувствительна к левомецетину и чрезвычайно слабо чувствительна к пенициллину (рис. 1). В 33 случаях из 332, то есть почти в 10%, флора была нечувствительна ни к одному из применяемых в клинике антибактериальных препаратов.

Наблюдается отчетливое снижение терапевтической ценности пенициллина. Наряду с этим, чувствительность к левомецетину остается достаточно высокой. Повышенная чувствительность микрофлоры к левомецетину, возможно, связана с более редким применением этого антибиотика, по сравнению с другими, в результате чего к нему еще не успели выработаться устойчивые формы.

Лечение левомецетином проводилось у 62 больных с затянувшейся пневмонией. Упорство течения, неэффективность других антибиотиков и высокая чувствительность микрофлоры к левомецетину являлись предпосылкой к тому, чтобы на этих больных попытаться выяснить истинную ценность данного антибиотика в лечении затянувшихся пневмоний.

У 22 чел. пневмония была основным заболеванием, по поводу которого они поступили в клинику, у 40 она являлась сопутствующим страданием, осложняющим течение основного заболевания.

Приступая к исследованию, мы должны были выбрать разовую дозу и определить интервалы приема лекарств. Для этого, в свою очередь, необходимо было решить, какую концентрацию левомецетина необходимо поддерживать в организме больного. Изучение микрофлоры мокроты показало, что чаще всего у больных затяжной пневмонией определяются смешанная кокковая флора, стафилококк и стрептококк.

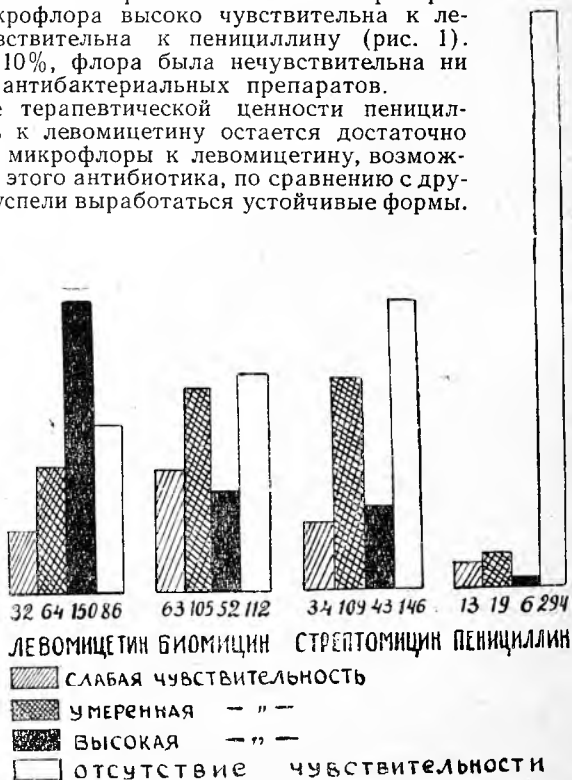


Рис. 1. Чувствительность микрофлоры, высеянной из мокроты, гноя и других биологических жидкостей, к различным антибиотикам.

Микрофлора, выделенная из мокроты больных пневмонией

Микрофлора	Число больных	Микрофлора	Число больных
Смешанная кокковая флора	36	Стафилококк	15
Стрептококк	19	Грам + диплококкбациллярная флора	12
Пневмококк Френкеля .	6	Ложнодифтеритическая палочка	1

По экспериментальным данным В. М. Ореховича, для этих микроорганизмов терапевтическая концентрация левомецетина в крови должна составлять 10 $\mu\text{г}$ в 1 мл .

Рекомендации в отношении дозировки левомецетина, имеющиеся в литературе, основаны почти исключительно на клинических наблюдениях без лабораторного контроля содержания левомецетина в крови и, по-видимому, в связи с этим крайне противоречивы.

Нами проведено более 120 исследований, в которых определялось содержание левомецетина при различных дозировках антибиотика. Терапевтическая концентрация левомецетина в крови (от 10 до 25 $\mu\text{г}$ в 1 мл) достигалась при назначении по 0,5 $\times$ 4 раза в день (не менее). Такая дозировка и применялась нами в дальнейших исследованиях. Правильность назначения контролировалась путем определения концентрации левомецетина в крови.

В ряде случаев мы вынуждены были увеличивать разовую дозу левомецетина до 0,75, вводя в течение суток 3,0. Это обычно обеспечивало достаточную концентрацию левомецетина в крови. По нашим наблюдениям, низкое содержание левомецетина в крови при приеме его внутрь наичаще встречалось у больных с выраженной недостаточностью кровообращения и легочно-сердечной недостаточностью. Это предположительно можно объяснить нарушением всасывания антибиотика в кровь из желудочно-кишечного тракта или повышенным разрушением его в печени. При введении левомецетина в свечах концентрация левомецетина в крови была несколько большей, чем при приеме внутрь.

Курсовая дозировка левомецетина колебалась от 10,0 до 44,0, составляя в среднем 26,0 на курс лечения. Длительность лечения левомецетином была различной (от 5 до 12 дней), продолжаясь в отдельных случаях до 20—22 дней.

Таким образом, у всех 62 больных пневмонией, леченных левомецетином, предпосылками являлись, во-первых, наличие высокой чувствительности микрофлоры к левомецетину и, во-вторых, достаточная дозировка лекарства, контролировавшаяся определением его содержания в крови. Нам кажется, что именно эти два обстоятельства обусловили высокую эффективность, полученную при лечении наших больных, в отношении ликвидации клинических и рентгенологических проявлений. Действительно, высокая эффективность наблюдалась у всех больных, у которых пневмония являлась основным заболеванием, и более чем в 80% у тех больных, у которых пневмония выступала в качестве сопутствующего страдания.

Приведенные сведения об эффективности лечения левомецетином наших больных приобретают особую значимость, если учесть, что до назначения левомецетина все они безуспешно и длительно лечились различными другими антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

Сводные данные об эффективности лечения
затянувшихся пневмоний левомецетином

Заболевание	Число больных	Продолжительность лечения левомецетином			Количество принятого левомецетина			Результаты лечения			
		от	до	в среднем	наименьшее	наибольшее	среднее	очень хорошие	хорошие	сомнительные	неудовлетворительные
Очаговые пневмонии (сопутствующие заболевания) . . .	40	5	22	13	10,0	44,0	26,0	23	7	1	9
Очаговые пневмонии (основное заболевание) . . .	22	6	12	9	12,0	24,0	18,0	17	5	—	—

Нам кажется, необходимо обратить внимание на следующее существенное обстоятельство. Проведенные нами повторные динамические наблюдения у 50 больных показали, что левомецетин быстро проникает в легкие и выделяется с мокротой в довольно высоких концентрациях, достигая иногда 16 мг в 1 мл. В этом отношении наши данные расходятся с наблюдениями как отечественных исследователей (С. И. Ашбель, В. Г. Соколова и др.), так и некоторых зарубежных авторов, которые утверждают, что левомецетин не выделяется с мокротой.

У 9 больных (лечение левомецетином оказалось неэффективным) была недостаточность кровообращения, и у них не удалось создать терапевтическую концентрацию левомецетина в крови. Низкая концентрация левомецетина в крови у 2 из этих больных довольно быстро привела к развитию левомецетиноустойчивых форм микроорганизмов.

Высокочувствительная к левомецетину флора до начала лечения уже через несколько дней оказалась мало чувствительной, а затем и резистентной к левомецетину.

Длительное применение левомецетина в течение 12—20 и больше дней (с перерывами на 3—4 дня после 6—7 дней приема лекарства) обычно не вызывало заметных токсических проявлений. Лишь иногда наблюдались диспепсические расстройства (у 6 из 62) и быстро проходящие расстройства стула (3 чел.). У одного больного после левомецетина возникла рвота, у 2 — тошнота, у 8 после приема левомецетина язык оказался красным. Развития анемии, лимфопении после приема антибиотика отмечено не было. Кожные проявления наблюдались у 2 (уртикарная реакция у 1 и появление эритематозной сыпи — у 1). Все эти изменения быстро проходили после прекращения дачи лекарства и не возобновлялись при повторном назначении левомецетина.

Из представленного материала можно сделать заключение, что наиболее эффективным может быть лечение затянувшихся пневмоний, построенное на основе определения содержания антибиотика в организме и выяснения характера микрофлоры в тех, понятно, пределах, которые возможны в клинических условиях. Важное значение принадлежит выяснению чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Поскольку эта

чувствительность может меняться в процессе лечения, необходимо осуществлять повторные динамические наблюдения и в зависимости от полученных данных производить смену антибиотиков.

Следует подчеркнуть, что только одни антибиотики полностью не определяют успеха лечения. Большое значение принадлежит режиму, уходу, выхаживанию больного. При таких условиях антибиотики действительно приносят большую пользу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашбель С. И. и Соколова В. Г. Клин. мед., 1956, 8. — 2. Ашбель С. И., Азовская И. И. и Соколова В. Г. Врач. дело, 1957, 8. — 3. Благман Г. Ф. и Дуткина М. И. Клин. мед., 1954, 12. — 4. Гусарская И. Л. Тез. докл. научн. конф. молодых ученых научно-исслед. педиатрич. ин-та, М., 1955. — 5. Кашкин П. И. Тез. докл. на расшир. пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпид., микробиол. и инфекц., Л., 1954. — 6. Орехович В. М. Новости медицины, вып. 29, АМН СССР, 1952. — 7. Першин Г. Н. Синтомицин. Медгиз, 1954. — 8. Он же и Несвадьба В. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 2. — 9. Сильвестров В. П. и Ярославцев А. Л. Лабораторное дело, 1960, 4. — 10. Эйдельштейн С. И. Антибиотики, 1956, 4.

Поступила 23 сентября 1960 г.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ПРИ ПЛЕВРО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В. Е. Волков

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и отделение неотложной хирургии больницы № 5 (зав. отд. — Н. И. Полозова)

Диагностика плевро-легочных заболеваний (плевриты, плевропневмонии, диафрагмиты), протекающих с абдоминальным симптомокомплексом, представляет в практической работе значительные трудности, являясь нередко источником диагностических ошибок. Абдоминальный синдром плевро-легочных заболеваний объясняется преобладанием в клинической картине таких важных симптомов, как боли в животе, напряжение мышц живота, болезненность при пальпации, раздражение брюшины, рвота. Все эти симптомы, как известно, характерны для острой хирургической патологии живота. Возникновение их при плевро-легочных заболеваниях обуславливается иннервационными взаимосвязями между органами грудной и брюшной полостей.

Проведенные нами за последние 2 года клинические наблюдения свидетельствуют, что плевро-легочные заболевания, протекающие с абдоминальным синдромом, встречаются в практической работе не так уж редко и имитируют острый аппендицит, острый холецистит, панкреатит, перфоративную язву желудка, острую кишечную непроходимость. Среди наблюдаемых нами 19 больных были следующие случаи:

1) до операции ставился диагноз острого аппендицита, во время операции червеобразный отросток находили не измененным, а при дальнейшем течении болезни в первые 2—3 суток обнаруживалась пневмония;

2) до операции ставился диагноз перфоративной язвы желудка, во время операции таковой не обнаруживалось, а в дальнейшем выявлена пневмония;

3) пневмония, протекающая с абдоминальным симптомокомплексом, распознавалась правильно сразу же при поступлении больного в клинику или же была выявлена лишь на 2—3 день клинического наблюдения за больным.

В результате ошибочной диагностики из 19 больных оперировано 4. Все неоперированные выздоровели. Из оперированных умер один. Приводим это наблюдение.

Б-ной Х., 49 лет, поступил 30/II 1957 г. с диагнозом: перфоративная язва желудка.

Заболел внезапно 17/II. Появились боли в эпигастральной области и левой половине живота. Несколько раз был жидкий стул. Была тошнота. Боли продолжались несколько часов и прошли. 18/II чувствовал себя удовлетворительно. 19/II вечером вновь появились боли в эпигастральной области, которые затем стали ощущаться по всему животу. Имелась тошнота. 20/II был дважды жидкий стул. В анамнезе — хронический гастрит, с 1943 г. туберкулез легких.

Врач скорой помощи поставил диагноз дизентерии и направил больного в инфекционную больницу, где этот диагноз был отвергнут. На консультацию был приглашен квалифицированный хирург, который диагностировал перфоративную язву желудка и направил больного в клинику неотложной хирургии.

Состояние больного тяжелое. Температура — 38°. Цианоз губ. Положение вынужденное: сидит, прижав ноги к живому.

При перкуссии и аускультации органов грудной клетки патологии не найдено. Пульс — 110. Язык сухой, обложен. Живот втянут, в акте дыхания не участвует, напряжен, пальпация его болезненна. Более выраженная болезненность и напряжение мышц отмечаются в эпигастральной области. Симптом Щеткина положительный. Печеночная тупость сохранена. Количество лейкоцитов — 8 500. Диагноз — перфоративная язва желудка.

Под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина произведена лапаротомия. При ревизии органов брюшной полости патологии не найдено.

22/II консультация терапевта, диагностирована правосторонняя нижнедолевая пневмония.

23/II при рентгеноскопии грудной клетки обнаружен выпот в левой плевральной полости. Проводились слева плевральные пункции, при которых добыт гнойный экссудат. В полость плевры вводились антибиотики. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. На 21 день после операции наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: левосторонняя эмпиема плевры, гнойный медиастинит, правосторонняя нижнедолевая сливная пневмония, отек легких; мощные плевро-диафрагмальные спайки слева; дистрофия миокарда, печени, гипоплазия селезенки; фиброзно-очаговый туберкулез верхушек легких.

Безусловно, в данном случае лапаротомия, произведенная при нераспознанном плевро-легочном заболевании, ухудшила общее состояние больного.

Однако, необходимо учитывать, что иногда может быть и комбинированное заболевание, когда наряду с плевропневмонией имеется и острый процесс в брюшной полости.

Примером такого сочетанного страдания может служить б-ной А., 27 лет, который поступил в клинику 8/XII-51 г. с диагнозом: острый аппендицит (?), перфоративная язва желудка (?).

Заболел 1/XII 1951 г., появились боли в правой половине груди, кашель с ржавой мокротой, головная боль, общее недомогание. Температура — 38,5°. Не лечился. 7/XII возникли острые боли в эпигастральной области, которые сопровождалась рвотой желудочным содержимым. 8/XII утром боли в животе значительно усилились и локализовались в правой подвздошной области.

Больной в тяжелом состоянии, стонет. Температура — 38°. Положение в постели вынужденное: лежит на правом боку, с приведенными к животу коленями. Черты лица заострены. Легкие: справа в подлопаточной области определяется притупление перкуторного звука с влажными хрипами. Голосовое дрожание усилено.

Сердце: границы расширены влево, на верхушке систолический шум, акцент 2 тона на легочной артерии. Пульс — 100.

Язык сухой, обложен. Живот в акте дыхания не участвует, напряжен, резкая болезненность в эпигастральной и правой подвздошной областях. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный.

Больной был осмотрен терапевтом, поставлен диагноз: правосторонняя нижнедолевая пневмония, недостаточность митрального клапана.

При дальнейшем наблюдении за больным в течение 3 часов хирург не мог объяснить состояние больного только пневмонией, и с диагнозом — перфоративная язва желудка, острый аппендицит (?) — больной был оперирован.

Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина произведена лапаротомия, при которой обнаружен перфоративно-гангренозный аппендицит с ограниченным гнойным перитонитом. Червеобразный отросток удален. На 24 день больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Анализ проведенных нами наблюдений показал, что ошибки в диагностике в большинстве случаев зависят от недостаточно тщательного исследования больного.

Отмечено, что абдоминальный синдром при плевро-легочных заболеваниях может встречаться в любом возрасте, но наиболее часто он наблюдается у детей. Симптомокомплекс острого живота чаще симулируют правосторонние нижнедолевые пневмонии. Необходимо учитывать, что в ряде случаев и левосторонние пневмонии могут иногда симулировать острый аппендицит. Можно полагать, что важная роль при этом принадлежит перекрестным иннервационным взаимосвязям.

Приводим одно из наших наблюдений.

Б-ной К., 7 лет, поступил 16/II 1958 г. с диагнозом: острый аппендицит. Жалует-ся на боли в правой подвздошной области.

Заболел 15/II в 3 часа дня: внезапно появились боли в животе, которые сопровож-дались рвотой.

Состояние больного тяжелое, температура — 39,9°. Одышка. Пульс — 130. Язык влажный. Живот имеет правильную конфигурацию, участвует в акте дыхания. Болез-ненность и напряжение мышц в правой подвздошной области. Симптом Щеткина отри-цательный. Слева в подлопаточной и подмышечной областях выслушиваются мелко-пузырчатые влажные хрипы. Здесь же определяется и притупление перкуторного звука. Количество лейкоцитов — 12 600. Поставлен диагноз: левосторонняя пневмо-ния.

Такие симптомы в клинической картине заболевания, как озноб, одышка, острое начало с высокой температурой, кашель, игра крыльев носа, лихорадочный румянец на щеках, — свидетельствуют о плевро-легочном заболевании. Что касается объективных данных со стороны живота, то при плевро-легочных заболеваниях болезненность при паль-пации носит более поверхностный характер. Глубокая же пальпация обычно не усиливает болей, а напряжение мышц легко преодолевается. Помощь в диагностике может оказать также и выслушивание живота, при котором можно бывает при плевро-легочном заболевании опреде-лить перистальтику кишечника.

Еще большие диагностические трудности возникают при централь-ной пневмонии, при которой первоначальные признаки легочного забо-левания часто завуалированы. Особенно трудно провести дифферен-циальную диагностику для тех больных, у которых в клинической кар-тине преобладает симптомокомплекс острого живота.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухштаб Я. А. и Каменчик М. Г. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1939, 2—3.
2. Виккер М. М. Неотложная диагностика и врачебная тактика при острых брюшных заболеваниях. Ростиздат, 1938.
3. Джанелидзе Ю. Ю. Собр. соч., 1954, 4.
4. Казаков П. Т. и Фридланд И. Б. Тер. арх., 1937, 4.
5. Самарин Н. Н. Диагностика острого живота. 1952.
6. Углов Ф. Г. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1959, 2.
7. Фишлензон Е. Я. Врач. дело, 1934, 7.

Поступила 18 мая 1959 г.

РОЛЬ ВАГОСИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ПЕРЕЖИГАНИИ СПАЕК У БОЛЬНЫХ С ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Н. И. Краковский и И. П. Конейко

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (директор — проф. А. А. Виш-невский) и Московский научно-исследовательский институт туберкулеза Минздрава РСФСР (директор — В. Ф. Чернышев)

Искусственный пневмоторакс как метод лечения легочного тубер-кулеза имеет достаточно большое распространение в СССР и в ряде зарубежных стран.

Благодаря широкому применению антибактериальной терапии повысилась эффективность лечения искусственным пневмотораксом, уменьшилось число осложнений и сократились сроки лечения.

Хорошо известно, что внутриплевральные спайки мешают формированию эффективного искусственного пневмоторакса.

Для пережигания спаек необходимы следующие условия: 1) наличие газового пузыря достаточных размеров, позволяющего ввести в плевральную полость соответствующие инструменты и 2) давление в плевральной полости должно быть равным атмосферному (К. Д. Есипов, Н. Г. Стойко, А. Н. Розанов, Б. М. Гармсен), чтобы избежать быстрого вхождения воздуха в плевральную полость, смещения средостения и возникновения плевропульмонального шока.

Клиническая картина плевропульмонального шока, возникающего при открытом пневмотораксе вследствие ранения или оперативного вскрытия грудной полости, наблюдается и в клинике легочного туберкулеза при торакоскопии и торакокаустике у больных с большим отрицательным давлением в плевральной полости, особенно при лабильном средостении или медиастинальной грыже.

Создать газовый пузырь необходимых для операции размеров значительно легче, чем иногда добиться давления в плевральной полости, равного атмосферному. К этому имеется много причин: 1) смещаемость средостения, 2) расположение каверны, близкое к плевре, со спайками в этой зоне, могущее привести к разрыву каверны при повышении внутриплеврального давления и доведении его до атмосферного, 3) наличие медиастинальной грыжи, 4) нарушение сердечной деятельности (особенно правое сердце), 5) спайки с фиксацией к сосудистому пучку купола плевры.

Особая трудность встречается при достижении давления в плевральной полости, равного атмосферному, у детей и подростков, у которых весьма лабильное средостение, или у больных с выраженными явлениями кислородного голодания.

Н. Г. Стойко, А. Н. Розанов и др. пытались добиться устойчивости средостения при его лабильности путем удлинения срока предоперационной подготовки. Однако, это не приемлемо в условиях санатория с ограниченным сроком лечения больного. Удлинение срока лечения также ведет к непроизводительной трате койкодной и увеличению срока нетрудоспособности, а продолжительное «висение на спайках» каверны чревато для больного возможностью кровотечения, разрыва стенки каверны с образованием эмпиемы.

Чтобы достигнуть давления в плевральной полости, равного атмосферному, и избежать возможность плевропульмонального шока, предложено много различных методов.

Одним из этих методов является наложение контрлатерального пневмоторакса при подвижном средостении на заведомо здоровой стороне (Н. Г. Стойко).

Использовался принцип Брауэра — оперировать под повышенным давлением — и применялся модернизированный аппарат для повышения давления (Ф. А. Михайлов), не нашедший, однако, сторонников ввиду громоздкости и дороговизны. Применялись также различные виды уменьшения объема газового пузыря в плевральной полости путем механического поднятия диафрагмы при помощи подушечки, пелота (Ф. А. Михайлов, И. З. Сигал), и тем самым повышалось внутриплевральное давление до атмосферного.

Каждый из указанных методов имеет свои положительные и отрицательные стороны, что уже освещено в отечественной литературе.

Принципиально отличным мероприятием, позволяющим производить оперативное вмешательство при отрицательном внутриплевральном давлении, является вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому.

Вагосимпатическая блокада как метод борьбы с плевропульмональным шоком оправдала себя в годы Великой Отечественной войны у раненых с открытым пневмотораксом, а целесообразность ее применения в мирное время при операциях на грудной клетке подтверждают многие клиники (А. Н. Бакулев, А. А. Вишневский, Б. К. Осипов и др.).

Наши наблюдения охватывают 80 торакокаустик и торакоскопий у 72 больных, из которых у 8 было двустороннее вмешательство или повторное на одной стороне. Мужчин было 33 и женщин — 39.

Искусственный пневмоторакс был наложен по поводу инфильтративного туберкулеза легких в фазе распада у 40, очагового туберкулеза легких с распадом — у 27 и фиброзно-кавернозного — у 5 больных.

Давность искусственного пневмоторакса была до 2 месяцев — у 35, до 6 месяцев — у 21, до 1 года — у 14 и свыше 1 года — у 2 больных.

Вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому всегда производится на операционном столе на стороне производства операции.

После вагосимпатической блокады больной поворачивается и укладывается на здоровую сторону по обычно принятой методике при пережатии внутриплевральных спаек.

Пережатие производится по обычной методике. После окончания пережатия и удаления торакоскопа лучше заставить больного сделать глубокий выдох, после чего извлечь футляр торакоскопа из плевральной полости и зашить рану.

Для иллюстрации сказанного приводим примеры:

1. Г., 1936 г. рождения, поступила 4/1-54 г. с диагнозом — правосторонний неэффективный искусственный пневмоторакс, наложенный в ноябре 1953 г. по поводу инфильтрата с распадом. На рентгенограмме справа определяется газовый пузырь искусственного пневмоторакса. В верхней части спавшегося легкого видна полость распада $4 \times 2,5$ см. Верхушка легкого фиксирована к куполу плевры мощными тяжами. Поддувание производилось один раз в неделю по 300 см^3 и заканчивалось колебаниями манометра $\frac{-12}{-10}$.

Учитывая подвижное средостение, одышку и «висящую на спайках» каверну, увеличивать давление в плевральной полости и довести его до атмосферного не представлялось возможным. Больная подвергнута операции при колебании манометра после поддувания $\frac{-10}{-12}$ с предварительной вагосимпатической блокадой по А. В. Вишневскому.

Операцию перенесла хорошо, без осложнений и усиления одышки. Послеоперационное течение гладкое.

Через год абациллярна, хороший газовый пузырь, при поддувании большие отрицательные колебания. Учится.

II. Б-ной А., 19 лет, поступил 21/VII-58 г. с диагнозом: очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада.

9/IX-58 г. наложен искусственный пневмоторакс справа, оказавшийся неэффективным из-за верхушечных спаек. Формирование газового пузыря производилось медленно, так как у больного после очередных поддуваний появлялись одышка, сердцебиение, экстрасистолия. Довести давление в грудной полости до атмосферного не представлялось возможным. Конечные колебания после поддувания были $\frac{-7}{-5}$.

1/XI-58 г. решено произвести операцию торакоскопии при отрицательном внутриплевральном давлении с вагосимпатической блокадой.

Больной операцию перенес хорошо, удалось пережечь все спайки. Никаких явлений со стороны сердечно-сосудистой системы как во время операции, так и после нее не было.

ВЫВОДЫ

1. Предварительное применение шейной вагосимпатической блокады по А. В. Вишневскому позволяет оперировать больных с отрицательным внутриплевральным давлением без длительной предоперационной подготовки и специальных приспособлений, что важно в фтизиатрической практике.

2. Предложенная методика дает возможность больному больший промежуток времени находиться в послеоперационном периоде в условиях санатория, что повышает эффективность лечения.

Поступила 6 декабря 1960 г.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕСПЕНАЛА И МЕТАЦИНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

И. В. Оль

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

Метацин — йодметилат диметил-аминоэтилового эфира бензиловой кислоты — синтезирован в ВНИХФИ. Белый кристаллический порошок с температурой плавления $192-195^\circ$. Обладает холинолитической активностью, по характеру действия приближается к атропину, однако по влиянию на разные холинореактивные системы отличается от атропина.

Меспенал — метилсульфаметилат диэтиламинопропилового эфира дифенилуксусной кислоты — синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР. Белый кристаллический порошок с температурой плавления 121—122°. Обладает холинолитической активностью.

Оба препарата применялись нами при лечении двух групп больных: язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и бронхиальной астмой.

С язвенной болезнью было 28 человек, из них 15 проведено лечение меспеналом, 13 — метацином. Меспенал вводился подкожно в виде 1% раствора по 1 мл 2 раза в день в течение 12—15 дней, затем больной получал по одной инъекции в течение 7—10 дней.

Метацин вводился по 1—0,5 мл подкожно 2 раза в день, затем больной переводился на одну инъекцию, 5 больным проведено лечение таблетками метацина.

Возраст больных — от 23 до 56 лет.

До лечения все предъявляли жалобы на боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту, нарушения сна. У всех отмечались болевые точки и симптом Менделя. При лечении меспеналом (15 человек) на 5—7 дни значительно уменьшались боли, прекращались тошнота и рвота, улучшались сон и аппетит. Через 2 недели лечения боли обычно не беспокоили, болевые точки и симптом Менделя к этому времени были отрицательными.

Установить закономерность в изменении кислотности не удалось. У 14 из 15 больных до лечения определялась ниша. После лечения она не обнаружена у 9, уменьшилась у четырех, у одного осталась прежних размеров. Таким образом, значительное улучшение наступило у 10, улучшение — у 5.

Из 8 больных, получавших инъекции метацина, у всех прекратились жалобы и исчезли болевые точки. Перед лечением ниша обнаружена у 7, после лечения она уменьшилась у 4 и у 3 рентгенокопическая картина не изменилась.

Пять больных принимали метацин внутрь по 0,003 г 3 раза в день в течение 3—4 недель. До лечения ниша определялась у всех больных. Боли прекращались после 10—12 дней лечения. С этого же времени при пальпации не было болезненности и симптом Менделя стал отрицательным. Отмечалась нормализация кислотности. После лечения у всех больных ниша не обнаружена.

При бронхиальной астме лечение меспеналом проведено у 11 больных, метацином — у 4 по вышеизложенной методике. У всех до лечения наблюдались приступы удушья с обилием сухих свистящих хрипов в легких.

Из числа леченных меспеналом улучшение наступило у 6, что выражалось в прекращении приступов удушья, уменьшении кашля. Уменьшение числа приступов у этих больных наступило уже в первую неделю лечения меспеналом и отпала необходимость в инъекции адреналина. Один из больных, пользовавшийся эуспираном, через 2 недели лечения прибегал к нему очень редко. Но и после лечения у больных, несмотря на прекращение приступов удушья, в легких продолжали выслушиваться сухие свистящие хрипы.

У 4 больных эффекта не было. Припадки бронхиальной астмы продолжались, но после инъекции меспенала отмечалось некоторое облегчение дыхания. При лечении меспеналом больные продолжали пользоваться адреналином, эуфилином и др. У одной после перевода с лечения меспеналом на лечение эуфилином, димедролом, эфедрином приступы астмы прекратились.

Инъекциями метацина лечилось 4 человека. Эффект наступил у одного, у которого до назначения метацина все другие методы эффекта не давали, и только добавление метацина прекратило приступы удушья, привело к уменьшению кашля, исчезновению хрипов в легких, улучшению общего состояния, уменьшению процента эозинофилов крови.

Инъекции меспенала и метацина не купируют приступов удушья, и только регулярное их применение может привести к улучшению состояния.

В отдельных случаях меспенал и метацин были применены и при других заболеваниях.

Лечение меспеналом проводилось больной с послеоперационным поливисцеритом, хроническим холециститом и колитом. Всего было сделано 36 инъекций. Боли в результате лечения уменьшились, но не прекратились.

Однократно меспенал (1 мл) был введен при инфаркте левой почки. Через 20 минут после введения больная отметила уменьшение болей.

В одном случае меспенал вводился при болях в сердце типа стенокардии. После каждой инъекции больная отмечала также некоторое уменьшение болей.

Метацин (1 мл) введен больной по поводу сильных болей в животе на почве желчнокаменной болезни. Отмечалось уменьшение болей.

Всего лечение меспеналом и метацином проведено 47 больным, которые при лечении отмечали сухость во рту и в течение 15—20 минут после инъекций — расширение зрачков. Инъекции метацина болезненны, введение же меспенала никаких неприятных ощущений не вызывало.

На основании наших наблюдений можно сделать вывод, что меспенал более эффективен, чем метацин, при лечении больных язвенной болезнью и бронхиальной астмой. Оба препарата дают лучший терапевтический результат при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, чем при бронхиальной астме.

Поступила 11 января 1961 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕНТОКСИЛА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. А. Л. Ланда

Кафедра факультетской терапии № 2 (нач. — проф. А. Л. Ланда)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Изучение регенеративных процессов и природы стимуляции заживления ран и хронических язв привело к установлению важной роли нуклеиновых кислот и продуктов их расщепления в процессах роста и развития и в синтезе белков. Вместе с тем выяснилось определенное значение этих веществ в эффективности стимуляции репаративных процессов. Исходя из этого, нами и была сделана попытка применить пентоксил при лечении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Пентоксил (2,6-диокси-4-метил-5-оксиметил-пиримидин) по химической структуре близок к естественным пиримидиновым основаниям, входящим в качестве обязательного компонента в состав молекул нуклеиновых кислот, значение которых было показано еще А. В. Черноруцким (1911).

И. В. Лазарев и Т. И. Фелистович (1954) в опытах над кроликами нашли, что пентоксил обладает выраженным лейкопозитическим эффектом. Отчетливое влияние пентоксила на лейкопоз наблюдал В. А. Бейер и др. (1953) при лечении больных различными заболеваниями, при которых отмечалась выраженная лейкопения. Эти данные в дальнейшем подтверждены А. П. Лазаревой (1952) и В. В. Кустовым (1955). Л. С. Ульянова (1952) выявила положительный результат при лечении пентоксилом хронической бензолной интоксикации: у больных заметно улучшалось общее состояние и отмечалась нормализация крови. В 1957 г. Л. С. Мусихин получил удовлетворительный терапевтический эффект от применения пентоксила у подопытных животных (кроликов) при поражении радиоактивным фосфором и гамма-радиацией. Ряд авторов наблюдал отчетливое антианемическое действие пентоксила (Т. И. Фелистович, 1952 и др.).

Наряду со стимулирующим влиянием на восстановление состава крови, пентоксил оказывает воздействие и на регенерацию мышечной ткани (В. В. Лавренко, 1952; А. Е. Суглицкий, 1952; И. Ф. Грех, 1954).

В эксперименте на животных В. Н. Соловьев (1956) установил, что пентоксил оказывает выраженное противовоспалительное действие на стафилококковый инфекционный очаг.

Исследования А. Л. Бандман (1957) показали, что пентоксил весьма благоприятно влияет на раневую процесс и послеоперационный период у экспериментальных животных. Сроки заживления ран сокращаются на 20%, увеличивается прочность послеоперационных рубцов; быстрее и полнее компенсируется кровопотеря, стимулируется лейкопоз, и возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов.

Под нашим наблюдением находились 272 больных язвенной болезнью, из них 172 лечились с применением пентоксила, 100 не получали пентоксила и служили контрольной группой. Диагноз язвы желудка или двенадцатиперстной кишки у всех больных ставился на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных. Во всех без исключения случаях диагноз язвенной болезни подтверждался рентгенологическим исследованием. Случаи язвенной болезни без рентгенологически установленной «ниши» нами в разработку не включены.

Клиническая картина заболевания была у всех больных более или менее типичной. Все поступали в состоянии выраженного обострения, то есть у больных наблюдались боли в эпигастриальной или пилорoduodenальной области той или иной интенсивности, диспепсические явления в виде изжоги, отрыжки, тошноты, рвоты, отмечались запоры и скрытое кровотечение.

Большинство больных были лица молодого возраста (20—30 лет) и преимущественно мужчины (151 чел. в группе, лечившихся пентоксилом, и 85 — в контрольной группе). Длительность заболевания в основной и контрольной группе составила в половине всех случаев до 3 лет, а у остальных свыше 3 лет.

В основной группе язва желудка установлена у 20 больных, язва двенадцатиперстной кишки — у 152, в контрольной — соответственно у 12 и у 88.

В большинстве случаев язва желудка и двенадцатиперстной кишки протекала с воспалительным процессом, рентгенологически и клинически был установлен гастрит или дуоденит.

При поступлении больные подвергались обычному клиническому исследованию, производились исследование желудочной секреции фракционным методом с помощью тонкого зонда и рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки. Перед выпиской больных исследования всем производились повторно.

Лечение заключалось в постельном режиме, особенно в течение первых 10 дней, диетическом питании (применительно к схеме М. И. Певзнера), внутривенных вливаниях глюкозы с тиаминном, тепловых процедурах (грелки на эпигастриальную область). Одновременно больные получали ежедневно пентоксил в порошке внутрь по 0,2 три раза в день. Больные контрольной группы пентоксила не получали, а в

остальном их лечение было идентичным. Средние цифры количества пентоксила на курс лечения одного больного составили 15—20,0. Нежелательных побочных реакций от пентоксила мы не наблюдали.

Основными показателями эффективности пентоксила служили: общее самочувствие больных, исчезновение болей в животе и диспепсических явлений, нормализация секреторной функции желудка, положительная динамика веса тела и, главное, степень обратного развития язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (исчезновение «ниши»), устанавливаемая рентгенологически.

У большинства лечившихся пентоксилом в сочетании с другими терапевтическими средствами отмечались довольно заметное улучшение сна, аппетита и общего самочувствия уже в течение первой недели, постепенное уменьшение диспепсических явлений. В контрольной группе улучшение наступало медленнее (на второй неделе и позже).

Если анализировать один из основных клинических симптомов язвенной болезни, каким считаются боли в эпигастриальной или пилородуоденальной области, то у лечившихся пентоксилом они у 152 больных исчезли и у 20 уменьшились. В контрольной группе исчезновение болей отмечено у 71 больного, а уменьшение — у 29.

У значительного числа больных, получавших пентоксил, исчезновение болей или их значительное уменьшение наблюдалось в течение первых 6—8 дней, в то время как у больных контрольной группы боли стихали и уменьшались позднее.

Выраженного влияния пентоксила на состояние желудочной секреции отметить не удалось.

Под влиянием лечения пентоксилом у 125 больных (73%) «ниша» при повторном рентгенологическом исследовании в конце лечения не была обнаружена. У 26 больных (15%) она уменьшилась в размерах, и у 21 больного (12%) язвенный дефект остался без изменений. В контрольной группе «ниша» зарубцевалась у 52 больных (52%), уменьшилась в размерах у 10 (10%) и осталась без изменений в конце лечения у 38 больных (38%).

Таким образом, положительный результат рентгенологической характеристики комплексной терапии с применением пентоксила составляет в целом 88%, в то время как в контрольной группе — 62%. Отдаленных наблюдений мы не проводили, что не позволяет говорить о стойком рубцевании язвы.

Средние цифры увеличения веса в группе получавших пентоксил — 2,3 кг, в контрольной группе — 2 кг.

В группе получавших пентоксил значительное улучшение отмечено у 124 чел. (72%), улучшение — у 48 (28%). Случаев, где терапия не дала результатов или было отмечено ухудшение, не зарегистрировано. В контрольной же группе значительное улучшение было у 51 больного (51%), улучшение — у 49 (49%).

Таким образом, эти данные позволяют сделать основной вывод, что эффективность лечения язвенной болезни пентоксилом превосходит результаты лечения язвенной болезни в случаях, где пентоксил не применялся.

Средняя длительность коечного лечения больных язвенной болезнью комплексным методом в сочетании с пентоксилом составила 28 дней, а без этого препарата — 32 дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бандман А. Л. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, т. 77. — 2. Бейер В. А., Лазарев Н. В., Фелистович Т. И., Хиллов К. Л. Сов. мед., 1953, 2. — 3. Грех И. Ф. Фарм. и токс., 1954, 5. — 4. Лазарев Н. В. Эволюция фармакологии, Л., 1947. — 5. Он же. Тр. ВММА, т. XXIV, Л., 1950. — 6. Лазарев Н. В. и Фелистович Т. И. Пентоксил и его применение при алейкии. М., 1954. — 7. Лепорский Н. И. Тр. ВММА, т. XXXVIII, 1952. — 8. Ловцкий Я. А., Прозоровский Б. М. Сб. научн. работ «К проблеме язвенной болезни», Л., 1949. — 9. Мусихин Л. С. Сравнительная оценка влияния некоторых стимуляторов лейкопоэза на поражение системы крови, вызванное ионизирующей радиацией и бензолом. Дисс., Л., 1958. — 10. Певзнер М. И. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапевт., М., 1949. — 11. Романова-Бохон О. А. Тр. ВММА, т. 40, 1956. — Флекель И. М. Язвенная болезнь, М.—Л., 1953. — 13. Черноруцкий М. В. К вопросу о влиянии нуклеиновой кислоты на животный организм. Дисс., СПб, 1911.

Поступила 15 августа 1960 г.

ПЕРФОРАЦИЯ И ПРОФУЗНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ КАК ОСЛОЖНЕНИЯ МАЛИГНИЗИРОВАННОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Е. П. Сведенцов

Кировский областной онкологический диспансер (главврач — А. А. Батухтина)

До настоящего времени не ясен вопрос, как часто при малигнизированных язвах желудка возникает перфорация или профузное кровотечение.

Так, по патологоанатомическим данным Ф. И. Пожариского, на 58 наблюдений малигнизированных язв желудка встретились 9 прободений и 6 смертельных желудочных кровотечений. А. А. Дикштейн сообщает о 3 прободениях и 1 смертельном кровотечении из 7 случаев раковоперерожденных язв желудка.

По клиническим данным, эти осложнения встретились в меньшем количестве. А. С. Федорев среди 70 больных раком, развившимся из язв желудка, наблюдал одного с прободением и 5 с желудочным кровотечением, а А. В. Джорбенадзе и А. В. Телиа на 11 больных малигнизированными язвами желудка имели одного с прободением и одного с профузным кровотечением.

Большинство же авторов сообщает об отдельных случаях перфораций малигнизированной язвы желудка: (14), (23), (4), (9, 10), (15), (24), (25), (23), или о профузном кровотечении на почве ее: (7), (21), (5), (11), (17).

За одиннадцатилетний период работы Кировского облонкодиспансера (1949—1959) через его стационар прошло 43 больных малигнизированными язвами желудка, из которых у 22 перерождение в рак язв желудка доказано гистологически и у 21 раку желудка предшествовала язвенная болезнь (по данным анамнеза, рентгеноскопии желудка и предшествующих операций — гастроэнтеростомии или ушивания прободений). Из 43 больных с раковоперерожденными язвами желудка у 6 было прободение и 8 — профузное кровотечение.

Из этих больных мужчин было 12, женщин 2. У обеих женщин было прободение малигнизированной язвы желудка. Осложненные раковоперерожденные язвы локализовались у наших больных преимущественно на малой кривизне выходного отдела и нижней трети тела желудка. Самому молодому было 39 лет, а старшему — 61 год. Средняя длительность болезни (от начала заболевания до осложнения) составила 8 лет. Самый короткий анамнез — 2 года, наиболее длинный — 25 лет. Таким образом, при прободении или профузном кровотечении у больных с язвенным анамнезом в возрасте от 40 до 60 лет следует предполагать и малигнизацию язвы желудка, даже при отсутствии таких известных клинических признаков малигнизации язвы как нарастание болей в эпигастрии, нарушение их периодичности, снижение аппетита, похудание, падение содержания свободной соляной кислоты в желудочном соке.

У 12 наших больных малигнизация язв желудка была распознана. У двух больных в районных больницах была допущена ошибка на операционном столе: в момент ушивания прободной язвы желудка не определена ее малигнизация. Впоследствии эти больные находились на стационарном лечении в онкодиспансере, где был установлен запущенный рак желудка.

В тех случаях, когда анамнез и объективные данные, в том числе осмотр и пальпация прободной язвы желудка, не позволяют установить раковое перерождение язвы, очевидно, следует произвести, как это рекомендуют А. В. Смирнов, И. С. Анищенко и Г. Л. Ратнер, Кеннеди, биопсию края прободного отверстия желудка при его ушивании. Биопсию следует делать из самого плотного края прободного отверстия желудка.

Из наших 43 больных 24 произведена резекция желудка. Двум из них предшествовало ушивание прободной язвы желудка, малигнизация которых была не распознана.

Одно из этих наблюдений приводим ниже.

Б., 55 лет, поступила в Кировский облонкодиспансер 5/VIII-59 г. Два года отмечала боли в эпигастрии, изжогу, отрыжку, периодически рвоту. В июле 1958 г. в областной больнице при рентгеноскопии обнаружили язву желудка, по поводу которой 6-ная лечилась в 5-й горбольнице. Почувствовала улучшение. Зимой сильных болей не ощущала. С мая 1959 г. состояние ухудшилось, появились отрыжки, изжоги, частая рвота, стала худеть. 15/VII-59 г. решила обратиться вновь в амбулаторию, но дорогой почувствовала чрезвычайные сильные боли в животе. Скорой помощью доставлена в горбольницу № 5, где было диагностировано прободение язвы желудка, и спустя 2 часа больная была оперирована. Во время операции на малой кривизне желудка обнаружена большая язва, в диаметре не менее 5 см, с плотными краями, в центре ее перфоративное отверстие — $1,5 \times 1$ см. Последнее ушито шелком и прикрыто салынком на ножке. У оператора возникло подозрение на злокачественное перерождение язвы желудка. После снятия швов и восстановления сил больная переведена в облонкодиспансер с диагнозом: состояние после ушивания перфоративной язвы желудка, подозрительной на раковоперерожденную.

Больная среднего роста, правильного телосложения, пониженной упитанности. Дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые, несколько приглушены, акцент II тона на аорте. Пульс — 60, ритмичный, удовлетворительного наполнения, хорошего напряжения. АД — 150/90. Язык чист. Живот правильной конфигурации, в дыхании участвует, мягкий. По средней линии живота от мечевидного отростка до пупка свежий послеоперационный рубец, эластичный, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Hb — 72%, Э. — 4 020 000, ц. п. — 0,9, Л. — 3600, э. — 5%, п. — 1%, с. — 45%, л. — 43%, м. — 6%, РОЭ — 11 мм/час.

Моча без отклонений от нормы. Реакция Грегерсена положительная.

Анализ желудочного сока: на 35 минуте от начала исследования — общая кислотность — 60, свободная соляная кислота — 42.

Рентгеноскопия. Желудок формы крючка. В антральном отделе, ближе к малой кривизне, дефект наполнения с нечеткими контурами, размером 4×3 см. Складки слизистой здесь не прослеживаются. Перистальтика глубокая, в указанном отделе проходит только по большой кривизне. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки не изменена. Эвакуация своевременная. Заключение: инфильтрация стенки желудка в антральном отделе, возможно опухолевого происхождения (Б. П. Платонов).

19/VIII-59 г. 6-ной произведена резекция $3/4$ желудка (Е. П. Сведенцов). Послеоперационный период протекал без осложнений. 2/IX-59 г. 6-ная выписана.

Патологоанатомическое исследование препарата. На границе антрального отдела и нижней трети тела желудка со стороны малой кривизны опухолевидное образование $4 \times 4,5$ см; поперечно по отношению к длинной оси желудка по центру опухоли проходит щелевидная борозда. На разрезе видны шелковые нити и утолщения краев ушитой прободной язвы желудка, края ее хрящевидной консистенции. Микроскопически (К. А. Зуев): хроническая язва желудка с участком ракового перерождения.

Из 8 больных с кровотечением из раковоперерожденной язвы желудка у 6 оно было легким (первой степени, по классификации Е. Л. Березова(2), и у 2 — тяжелым, смертельным (третьей степени).

Содержание Hb у 5 больных в момент и после желудочного кровотоечения колебалось от 22 до 82%, а в среднем составляло 48,8%. Профузное желудочное кровотечение проявлялось у 3 больных рвотой кровью и меленой, у 3 больных — меленой и у двух — рвотой цвета «кофейной гущи». В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Б-ной Л., 53 лет, поступил в Кировский облонкодиспансер 5/XI-58 г. с жалобами на постоянные боли ноющего характера в подложечной области, усиливающиеся после приема грубой пищи, периодические кислые отрыжки, резкую общую слабость.

Больного себя считает около 10 лет, когда начал отмечать периодически появляющиеся боли в подложечной области, особенно в осенне-весеннее время. Впервые при рентгеновском исследовании в 1948 г. была определена язва желудка. Лечился и до 1951 г. чувствовал себя хорошо. В 1951 г. был на стационарном лечении в областной больнице по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, где делали подсадку ткани по Румянцеву. После этого до июня 1958 г. чувствовал себя удовлетворительно; ежегодно проходил контрольные рентгеноскопии желудка. С июня 1958 г. боли усиливаются после приема грубой пищи, с сентября 1958 г. становятся постоянными. 7/X 1958 г. у б-ного возникла рвота кровью, был госпитализирован. Кровавая рвота держалась трое суток, неделю был дегтеобразный стул. После гемостатической терапии рвота прекратилась, но боли в эпигастрии остались. 30/X-58 г. после рентгеноскопии высказано подозрение на малигнизацию язвы желудка.

Произведено (Т. И. Красных) наложение переднего гастроэнтероанастомоза с

дополнительным брауновским соустьем. 23/XI-58 г. больной выписан. Спустя 7 месяцев умер. Желудочное кровотечение не повторилось.

У больных профузным кровотечением радикальные операции нередко оказывались невыполнимыми в силу запущенности ракового процесса.

Характерной чертой клинического течения малигнизированной язвы желудка, осложненной профузной геморрагией, у наших больных был симптом умеренных постоянных болей в эпигастрии до, во время кровотечения и после его остановки. Этот симптом, как известно, не наблюдается у больных с кровоточащей хронической язвой желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко И. С., Ратнер Г. Л. Сов. мед., 1959, 7. — 2. Березов Е. Л. Сб. науч. раб. Астраханского филиала Центр. ин-та гемат. и перел. крови, М.—Л. 1937. — 3. Он же и Симанович А. Н. Хирургия, 1951, 12. — 4. Бочаров А. А. В. кн.: *Анналы института Склифосовского*, М., 1942. — 5. Гейнац С. В. В кн.: *Некоторые проблемы клинической хирургии*. Л., 1953. — 6. Джорбенадзе А. В. и Телиа А. В. В кн.: *Клиника и лечение заболеваний желудка*, 1956, Орджоникидзе. — 7. Дикштейн А. А. *Арх. пат. анат. и пат. физиол.*, 1635, 3. — 8. Дикштейн А. А. *Нов. хир. арх.*, 1939, 1. — 9. Епифанов Н. С. Повторные операции на желудке при язвенной болезни по материалам Кировской областной больницы. Канд. дисс., 1954, Горький. — 10. Он же. *Вопр. онкологии*, 1958, 3. — 11. Зайцев М. Г. *Тр. госп. хир. клин.*, 1948, Свердловск. — 12. Пастухова Л. К. *Тр. Смол. мед. ин-та*, 1955, 5. — 13. Пожариский Ф. И. *Вопр. онкол.* 1929, 3. — 14. Поль З. В. *Рус. врач.*, 1917, 12. — 15. Самсонов В. А. *Клин. мед.*, 1958, 4. — 16. Сведенцов Е. П. *Казанский мед. журн.*, 1958, 3. — 17. Серебрякова А. Г. *Клин. мел.*, 1954, 3. — 18. Смирнов А. В. *Нов. хир. арх.*, 1938, 1—3. — 19. Суторихина С. А. Кровоточащие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и их лечение. Канд. дисс., 1952, Свердловск. — 20. Федореев А. С. *Рак желудка из язвы*. Медгиз, 1948. — 31. Халфен Ш. С. *Клин. мед.*, 1940, 12. — 22. Юдин С. С. *Хирургия*, 1938, 6. — 23. Bellavia A. *Arch. ital. Mal. Appar. diger.*, 1952, 18. — 24. Distefano G. *Boll. Soc. med. chir. Catania*, 1939, 7. — 25. Doll R. *Brit. Med. Journ.*, 1950, 4647. — 26. Kennedy T. L. *Brit. Med. Journ.*, 1951, Dec. 22. — 27. Novak E. *Zbl. Chir.*, 1951, 76.

Поступила 10 августа 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ АТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ ТУГОЙ ТАМПОНАДОЙ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА¹

Асс. К. М. Семаков

Филиал (Орджоникидзевский роддом — главврач М. С. Балаганова)
акушерско-гинекологической клиники (и. о. зав. — доц. В. И. Давыдов)
Свердловского медицинского института

Атонические кровотечения являются грозным осложнением родов. Материнская смертность от этого осложнения до сих пор занимает одно из первых мест.

Метод тугой тампонады матки и влагалища при атонических кровотечениях одними акушерами (И. И. Яковлев и др.) отвергается, другими (П. В. Маненков и др.) считается вполне приемлемым в подходящих случаях. Мы этот метод применяли успешно много лет, затем оставили его и вновь возвратились к нему в 1955 г. В данном сообщении мы будем говорить только о результатах применения этого метода в 1955—59 гг. За это время у нас прошло 12 003 родов. В 1610 (13,4%) случаях было атоническое кровотечение. Тугая тампонада матки и влагалища применена нами только в 51 (3,16%) случае после последова-

¹ Доложено на годичной сессии Свердловского медицинского института 18/III-59 г.

тельного и безрезультатного использования общепринятых в акушерстве мер борьбы с атоническим кровотечением, перечислять которые здесь нет необходимости.

Тугая тампонада матки и влагалища применена нами при кровопотере от 700 до 800 мл — 7 раз, от 800 до 900 мл — 8 раз, от 900 до 1000 мл — 10 раз, от 1000 до 1100 мл — 5 раз, от 1100 до 1200 мл — 7 раз, от 1200 до 1500 мл — 8 раз и от 1500 до 1800 мл — 6 раз.

Техника тугой тампонады матки и влагалища применялась обычная: после обработки наружных половых органов, промежности, лобка, внутренних поверхностей бедер и ануса во влагалище вставлялись пластинчатые зеркала, шейка матки захватывалась щипцами Мюзо и низводилась к половой щели. В полость матки маточным пинцетом вводился широкий марлевый бинт, смоченный раствором риванола 1:4000. Количество бинтов, вводимых в матку, было разным в зависимости от величины полости матки. После тампонады матки тампонировалось влагалище продолжением бинта, введенного в полость матки, конец которого выводился за пределы половой щели на предмет наблюдения за ним.

Тампон вводился в матку на 6—8 часов. Родильница задерживалась в родовой на это же время для наблюдения за ее состоянием. Тотчас после тампонады мы приступали к внутривенному переливанию крови струйным методом. Количество перелитой крови зависело от величины кровопотери и общего состояния больной (пульс, АД и т. д.). Чаще переливалось 200—400 мл и в редких случаях — от 800 до 1000 мл. Наряду с этим применялись и другие меры, как-то: дача крепкого сладкого чая, обкладывание больной грелками, тренделенбурговское положение, введение сердечно-сосудистых средств, дача кислорода и т. д.

В течение послеродового периода назначались противоанемические средства, антибиотики, витамины, повторные переливания крови малыми дозами и др.

Все родильницы были выписаны здоровыми с содержанием Hb не ниже 50%.

Послеродовой период после тампонады матки и влагалища протекал вполне удовлетворительно у 37 родильниц, выписанных домой на 9—10 день после родов.

Субинволюция матки отмечена у 3 родильниц, легкий эндометрит — у 4, метроэндометрит — у 4 и 3 задержались в отделении на 20 дней по поводу общей слабости на почве анемии. Общих септических заболеваний не возникло ни в одном случае.

Тугая тампонада матки и влагалища, примененная нами, во всех случаях дала полную остановку кровотечения, и мы ни разу не прибегли к производству калечащей женщину операции — ампутации или экстирпации матки.

Это последнее обстоятельство особенно важно подчеркнуть, так как значительная часть наших больных имела молодой возраст: до 20 лет было 3 женщины, от 21 до 35 лет — 43, от 36 до 40 лет — 3 и свыше 40 лет — 2. Первородящих было 18, повторнородящих — 33. Из повторнородящих у 20 были только вторые роды, третьи были у 5, четвертые — у 4, шестые — у 1, седьмые — у 2 и девятые — у 1. Из приведенных данных видно, что у подавляющего большинства наших родильниц были либо первые, либо вторые роды, и было важно сохранить им их чадородную функцию.

ВЫВОДЫ

1. В случаях больших кровопотерь при атонических кровотечениях необходимо, не теряя времени, прибегать к тугой тампонаде матки и влагалища.

2. Этот метод должен более широко применяться не только в тех районных больницах, где нет условий для быстрого производства чревосечения для ампутации или экстирпации матки, но и в клинических условиях.

3. Метод незаменим в тех случаях, когда больную необходимо транспортировать в другое учреждение.

4. Тугая тампонада матки и влагалища может дать иногда только частичный или временный эффект, но и тогда она принесет значительную пользу, дав возможность подготовить все к чревосечению.

5. Техникой этого метода должен владеть каждый акушер, самостоятельно дежурящий в роддоме, и каждый участковый врач сельской местности.

Поступила 27 июля 1960 г.

РОЛЬ МУЖЧИНЫ В БЕСПЛОДНОМ БРАКЕ¹

Б. Ф. Златман

Акушерско-гинекологическая клиника № 2 (зав.— доц. Т. Я. Калиниченко)
Киевского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. акад. А. А. Богомольца

Муж является виновником бесплодного брака, по литературным данным, в 35—50%; по нашим данным — в 39,7%.

Распознавание формы и причины мужского бесплодия должно базироваться на данных анамнеза, клинического исследования и лабораторных анализов. Клиническое исследование должно быть полным и охватывать общесоматическое состояние больного, его половую, эндокринную и нервную системы.

Лабораторные исследования начинают с анализа эякулята, полученного при прерванном половом акте в стеклянную посуду (рюмочка, стаканчик, широкая пробирка), которую предварительно моют в горячей содовой воде (без мыла!), ополаскивают в горячей воде, сушат, а перед употреблением нагревают до температуры тела.

Исследование надо повторить не менее трех раз в течение нескольких недель после 3—5 дней полового воздержания.

При клиническом толковании результатов исследования мы учитывали тесную взаимосвязь и взаимное влияние, которые существуют между объемом эякулята, его концентрацией, морфологией, подвижностью и выживаемостью сперматозоидов.

У 511 (86,8%) исследованных нами больных объем эякулята колебался от 2 до 5 мл, то есть был нормальным. Гиперспермию мы наблюдали у 4 больных (0,7%), гипоспермию — у 13 (2,2%). У тех и других была патологическая сперма.

Все еще обсуждается вопрос о том, какое минимальное количество сперматозоидов в 1 мл эякулята надо считать совместимым со способностью к оплодотворению. По данным Американского общества по изучению плодовитости, 40 млн. сперматозоидов в 1 мл является нижним пределом концентрации, вполне совместимой со способностью к оплодотворению.

Придается большое значение морфологии сперматозоидов. При ее изучении не следует забывать, что даже нормальная сперма содержит от 10 до 20% недоразвитых сперматозоидов. Больше 40% аномальных форм подтверждает сомнительную годность спермы к оплодотворению.

Считают, что из всех качеств сперматозоидов основную роль в процессе оплодотворения играет поступательное, линейное продвижение вперед. Жан Асплунд и Суне Геналл (1955) показали, что способность сперматозоидов подниматься вверх в искусственной среде, например, в растворе фруктозы на тампоне, представляет прекрасный метод изучения ценности спермы.

В нормальном эякуляте количество неподвижных сперматозоидов не должно превышать 20%. Подвижность считается нормальной, если спустя два часа после полового акта сперма содержит 60—70%, а спустя 6—8 часов — 25% подвижных сперматозоидов.

В ходе наших исследований мы не могли установить, что играет более важную роль — процент подвижных сперматозоидов, качество по-

¹ Доложено 8/VI-60 г. в Киевском акушерско-гинекологическом обществе.

движности, морфология или концентрация. Надо полагать, что зачатие зависит от всех качеств эякулята, вместе взятых.

Следует остерегаться поспешных выводов, так как можно по ошибке отнести мужчину, сперма которого не совсем полноценна, к категории негодных к оплодотворению. Мы наблюдали случай, когда такие мужчины в дальнейшей супружеской жизни с той же женой оказывались плодовитыми.

Определить все причины, снижающие оплодотворяющую способность эякулята, путем одного только микроскопического его исследования невозможно. Описано бесплодие у мужчин от сперматозоолизина в секрете семенных пузырьков. В таких случаях сперматозоиды растворяются еще до оплодотворения (Жальдаран).

Большое значение имеет в процессе оплодотворения содержащийся в сперматозоидах фермент — гиалуронидаза. Этот фермент, как известно, способствует проникновению сперматозоида в яйцо. Отсутствие гиалуронидазы в сперматозоидах рассматривается как причина бесплодия (Мак Клин и Ройлсендс, 1942; Фскетс и Дюран-Рейнальс, 1943 и др.).

Пониженное количество хлоридов в эякуляте тоже служит причиной бесплодия (Скалицки и Мойш, 1959).

Сыворотка крови некоторых бесплодных мужчин содержит аутоантитела против сперматозоидов. Подобные антитела типа агглютининов (вызывающих аутоагглютинацию сперматозоидов в эякуляте) Рюке и Хеллинг (1959) выявили у 3% мужчин. При контрольных исследованиях сыворотки крови у мужчин с нормальной генеративной функцией аутоантитела не обнаружены.

Когда результаты исследования эякулята недостаточно разъясняли причину бесплодия, мы производили посткоитальные пробы Симса-Гунера и Курцрока-Мюллера. Эти пробы, как известно, имеют целью выяснить степень вязкости секрета шейки матки.

У 234 бесплодных 21—48-летних мужчин диагностировали: асперматизм (3,9%), азооспермию (27,3%), тератозооспермию (8,1%), астенозооспермию (13,3%), олигозооспермию (26%), олигоастенозооспермию (10,3%), некрозооспермию (11,1%).

Новый метод исследования — определение фруктозы в эякуляте — позволяет косвенно получить данные о гормональной активности мужских зародышевых желез и вынести суждение о причине нарушения способности к оплодотворению.

Большое значение в диагностике мужского бесплодия получила в последние годы биопсия яичка. Она позволяет дифференцировать между обтурационной и необтурационной формой азоо- или олигозооспермии.

Механические причины асперматизма со стороны мочеиспускательного канала мы легко диагностировали ретроградной уретрографией.

Асперматизм в ряде случаев является результатом психогенного нарушения перистальтики *vas deferens*. Это нарушение может принимать характер спастического сжатия, аналогично спазмам фаллопиевых труб, и служить причиной асперматизма. Мы еще не располагаем специальным методом для непосредственного выявления спазма *vas deferens*. В редких случаях на это указывает контрастная вазография. Единственное свидетельство спазма *vas deferens* — многократные противоречивые результаты исследования эякулята и посткоитальных проб.

Для психогенного асперматизма характерно сочетание его с ночными поллюциями, которые заканчиваются выделением нормального эякулята.

В заключение следует подчеркнуть, что цифровые показатели, квалифицирующие сперму, не представляют ничего абсолютного, так как ошибки при их подсчете колеблются до $\pm 25\%$. Вот почему окончательное суждение о сперме можно вынести лишь на основании суммарной оценки всех качеств эякулята. И только когда патологические данные исследования многократно повторяются, можно с большей вероятностью сказать, что сперма патологическая.

Для клинической оценки спермы очень важно иметь спермограмму, которая одна только позволяет проанализировать строение семенных клеток и подсчитать количество нормальных и аномальных форм.

Биопсия яичка, являясь важным дополнением к микроскопическому исследованию эякулята, дает возможность на основании анамато-клинических сопоставлений поставить правильный диагноз и выбрать обоснованную терапию.

Для патогенетической терапии очень важно иметь результаты всех современных клинических и лабораторных исследований обоих супругов. Только сравнительный анализ этих результатов с использованием всех клинически оправданных методов лечения может при обоснованном их применении приобрести перспективность.

Поступила 4 июля 1960 г.

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ АКТГ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Доц. Я. Е. Кривицкий

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

Последние годы ознаменовались широким применением адренокортикотропного гормона при целом ряде заболеваний.

Хотя давно установлена функциональная связь между корой надпочечника и женской половой сферой, вопросу о влиянии АКТГ на женский половой аппарат и о возможном применении в акушерско-гинекологической клинике в литературе уделено очень мало внимания.

Кар, Каркун, Рой (1954) установили, что под влиянием АКТГ в яичниках половозрелых крыс происходит ускоренное созревание фолликулов, рост и развитие желтых тел. В матке утолщается мышечный слой и происходит обильная васкуляризация.

Леони (1955), вводя АКТГ неполовозрелым мышам, установил преждевременное созревание фолликулов и образование желтых тел, количество которых увеличивается с увеличением дозы гормона.

И. А. Эскин (1955) указывает, что АКТГ подавляет наступление полового созревания у крыс. Происходит задержка в росте яичников и матки.

В. В. Пашенко (1957), изучая влияние АКТГ на сократительную способность матки крольчихи, установил, что АКТГ повышает тонус и усиливает ритм спонтанных сокращений рога матки животных.

Ю. Якубов (1959), приводя результаты лечения 16 больных функциональными маточными кровотечениями кортизоном и бромкофеином, считает, что такая терапия оказывает благоприятное влияние.

Для дальнейшего изучения влияния АКТГ на женскую половую сферу и его применения в акушерско-гинекологической клинике мы провели исследование на 50 половозрелых самках белых мышей (40 опытных и 10 контрольных) весом 18—20 г.

Наряду с изменениями в половом аппарате, изучались изменения в отдельных зонах коры надпочечника.

Все мышам вводилось от 14 до 16 мг АКТГ по 1 мг ежедневно. Для инъекций использовался отечественный препарат АКТГ.

После инъекций животные убивались, половой аппарат и надпочечники фиксировались в 10% формалине и подвергались гистологическому исследованию.

Влияние АКТГ на эстральный цикл сводилось к удлинению фазы проэструса за счет укорочения фазы покоя.

Гистологические изменения в половом аппарате были следующие. В яичнике

увеличение коркового слоя и числа созревающих фолликулов. Значительная васкуляризация интерстициальной ткани. В матке отмечено утолщение слизистой и мышечного слоя. Слизистая складчатая. Железы увеличены в размерах и образуют разветвления. Отмечается активизация соединительнотканых элементов. Во влагалище отмечалась готовность к сдвиганию аликальных и части ороговевающих клеток.

В коре надпочечника наиболее резкие изменения отмечены в сетчатом слое и в участках пучковой зоны, прилегающей к ней. Клетки сетчатого слоя достигают очень больших размеров, в протоплазме появляется ясно выраженная вакуолизация.

Наряду с вышеприведенными данными, нами исследовалось также влияние АКТГ на сократительную деятельность изолированного рога матки небеременной крольчихи (кафедра фармакологии, зав. — проф. А. А. Любушин). Всего проведено 12 опытов на 7 половозрелых крольчихах, весом 2,6—3,2 кг. Опыты проводились по методике Магнус — Керера. Было установлено, что при добавлении раствора АКТГ 1:1000 после латентного периода в среднем от 5 до 10 минут сокращения рога резко усиливаются. Значительно увеличивается амплитуда и удлиняется время сокращений рога. Паузы между отдельными сокращениями уменьшаются.

Проведя вышеуказанные исследования, мы считали возможным перейти к применению АКТГ в клинике.

С февраля 1958 г. АКТГ применен у 38 родильниц для лечения послеродовой субинволюции матки и у 31 больной функциональными маточными кровотечениями.

Для лечения замедленной послеродовой инволюции матки АКТГ вводился по 5 ед. внутримышечно через каждые 6 часов в течение 4—6 суток. Во всех случаях отмечено быстрое сокращение матки на 3—4-й день от начала введения АКТГ. Имевшаяся субфебрильная температура снижалась до нормы. Как правило, прекращались кровянистые выделения, если причиной их не являлась задержка частей последа.

Нами ни в одном случае не отмечено неблагоприятное влияние АКТГ на лактацию или состояние новорожденных. Все родильницы и новорожденные выписаны в хорошем состоянии.

Больные с функциональными маточными кровотечениями распределялись следующим образом: ювенильные кровотечения — 3, геморрагическая метропатия — 21, климактерические кровотечения — 7 больных.

АКТГ вводился внутримышечно по 5—10 ед. через 6 часов в течение 5—6 дней.

Лечение АКТГ проводилось только во время кровотечения. Уже на 2—4 день от начала инъекций АКТГ кровоостанавливающий эффект получен у 27 больных, из которых до настоящего времени 24 больных менструируют нормально (длительность наблюдения — от 8 месяцев до 2 лет).

Одной больной, страдавшей ювенильным кровотечением, в дальнейшем проведена эстроген-прогестероновая терапия по Е. И. Кватеру, а трем больным с климактерическим кровотечением произведено выскабливание матки ввиду обильного кровотечения.

Как при лечении послеродовой субинволюции матки, так и функциональных маточных кровотечений, перед назначением АКТГ и во время лечения измерялось АД. Лечение АКТГ не проводилось при артериальной гипертонии у родильниц или гинекологических больных или указаниях на поздний токсикоз беременности.

Небольшой объем исследований позволяет сделать лишь предварительные выводы о целесообразности применения АКТГ в акушерско-гинекологической клинике.

Нам кажется, что этот вопрос заслуживает внимания и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пашенко В. В. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1957, 5. —
2. Эскин И. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, 1. — 3. Якубов Ю. Акушерство и гинекология, 1959, 1. — 4. Kar A. B., Karkun J. N., Roy S. K. Acta endocrinologica, 1954, 15. — 5. Leon D. R. Riv. ostetr. e ginecol., 1955, 10, 2.

Поступила 17 июня 1960 г.

К ОБМЕНУ ТИАМИНА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ РАХИТОМ И ДИСТРОФИЕЙ¹

Асс. В. И. Белоусова

2-я кафедра педиатрии (зав. — доц. В. Н. Печникова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, на базе 6 детской больницы (главврач — Р. Ф. Казакова)

Лечение детей, страдающих рахитом и дистрофией, одним витамином «Д» не дает должного эффекта. Необходимо введение и других витаминов (Е. М. Лелский, И. В. Цимблер, Е. С. Биргер, Х. Л. Эмдина, К. А. Святкина). Имеются указания (И. В. Цимблер, А. М. Петрункина), что в патогенезе дистрофии, сочетающейся с рахитом, большую роль играет нарушение обмена тиамина (эндогенный гиповитаминоз).

Нарушение фосфорного обмена, наблюдающееся при рахите, может привести к нарушению процессов фосфорилирования тиамина в организме и, следовательно, к недостаточному его использованию (Рейя и Форзандер); с другой стороны, недостаток тиамина ведет к нарушению фосфорного обмена и может ухудшить течение рахита. По данным некоторых авторов (Э. И. Фридман, С. А. Дмитриева и А. С. Силина), расстройство фосфорилирования витамина В₁ может быть исправлено назначением витамина «Д».

Однако содержание тиамина в крови и его обмен у детей, страдающих рахитом и дистрофией, изучены недостаточно.

Мы ставили перед собой задачу выяснить, имеются ли симптомы гиповитаминоза В₁ у детей, страдающих рахитом и дистрофией, и проследить за эффективностью комбинированного лечения витаминами Д и В₁.

Всего исследовано 46 детей, страдающих рахитом и дистрофией. Большинство были в возрасте до 1 года (от 1 до 3 мес. — 6, от 3 до 6 — 10, от 6 до 9 — 13, от 9 до года — 6); от 1 года до 1 г. 6 мес. — 8, от 1 г. 6 мес. до 2 лет — 3.

Дети поступали с различными заболеваниями: с пневмонией — 17, с катаром верхних дыхательных путей — 10, простой диспепсией — 8, токсической диспепсией — 3, дизентерией — 5, лямблиозным колитом — 4, гнойным отитом — 1.

Для наблюдения брались дети в период реконвалесценции через 2—3 недели от начала заболевания.

Рахит диагностирован по клиническим признакам, рентгенографии костей предплечий, содержанию кальция и фосфора в крови. Начинаящийся рахит отмечен у 4, в периоде разгара — у 38 и затихающий — у 4 больных. Рахит I ст. выявлен у 4, II — у 36, III — у 6 детей. С гипотрофией I ст. было 22, II — 22, III — 2 ребенка. На естественном вскармливании находились 15, на смешанном 19, на искусственном — 12 детей.

Почти у всех детей раннего возраста имелись нарушения режима вскармливания (значительные количественные и особенно качественные погрешности в питании). Большая часть детей получала ранний прикорм (каши, печенье), почти не получала соков, овощных и фруктовых пюре. Многие дети не пользовались свежим воздухом в осенне-зимнее время. Наиболее тяжелые случаи гипотрофии были у детей на искусственном вскармливании.

Для выявления скрытой недостаточности тиамина в организме определялось содержание пировиноградной кислоты в крови по методу Карлстрема, Мирбека, Холмина и Ларсона и содержание бисульфитсвязывающих веществ в моче по способу Клифта и Кука. Биохимические исследования крови проводились от 2 до 5 раз в зависимости от длительности наблюдения над больными. Моча на содержание бисульфитсвязывающих веществ исследовалась раз в 10 дней.

Высший предел нормального содержания пировиноградной кислоты в крови, по данным Ю. Ф. Домбровской, В. Н. Печниковой, составляет 1,25—1,3 мг%, а бисульфитсвязывающих веществ в моче — 0,6 мл N/100 раствора йода, пошедшего на титрование 1 мл мочи (С. Я. Капланский).

¹ Доложено на заседании Общества детских врачей ТАССР 11 февраля 1960 г.

Почти у всех обследуемых детей выявлены нарушения обмена, характерные для дефицита тиамина, лишь у одного ребенка не было биохимических признаков нарушения тиаминного обмена. У 2 детей наблюдалось лишь небольшое повышение пировиноградной кислоты в крови (в пределах от 1,3 до 2 мг%). У 10 детей был умеренный дефицит тиамин (количество пировиноградной кислоты колебалось от 2 до 3 мг%). У 33 детей мы наблюдали резкий дефицит тиамин (количество пировиноградной кислоты было в пределах 3 мг% и выше).

На нашем материале в раннем детстве гиповитаминоз В₁ был выражен в большой степени.

В таблице приведены данные тиаминного обмена в зависимости от фазы рахита и гипотрофии.

Таблица

Группа	Состояние тиаминного обмена	Количество	Фазы рахита			Степень гипотрофии		
			начинающийся	разгар болезни	затишающийся	I	II	III
1	Нормальный	1	1	—	—	1	—	—
2	Небольшой дефицит тиамин	2	2	1	—	1	1	—
3	Умеренный дефицит	10	—	8	2	4	5	1
4	Резкий дефицит	33	2	29	2	16	16	1

Как видно, имеется явная зависимость между активностью рахита и степенью дефицита тиамин. Закономерность между нарушением тиаминного обмена и тяжестью гипотрофии выявить так ясно, как при рахите, не удалось.

Проводилось комплексное лечение витаминами «Д» и «В₁». Витамин «Д» назначался в дозе 10—20 тыс. ИЕ в зависимости от тяжести заболевания. Витамин В₁ вводили внутримышечно по 15—20 мг один раз в сутки, в течение 10—12 дней, в дальнейшем переходили на прием внутрь в дозах от 9 до 15 мг в сутки (то есть по 0,003—0,005 мг 3—4 раза в день) в комбинации с другими витаминами.

Обращалось внимание на установление рационального гигиенического режима и вскармливания ребенка и обеспечение индивидуального ухода. Широко использовались прогулки на свежем воздухе, массаж, гимнастика, переливание плазмы, крови, препараты кальция. В первые дни после поступления в больницу большинство детей получали антибиотики и сульфаниламиды.

В итоге лечения у всех наступило улучшение клинических симптомов рахита. У 23 детей, наряду с клиническим выздоровлением, наблюдалось значительное улучшение фосфорно-кальциевого и тиаминного обмена. У 13 детей эффект был удовлетворительный — выраженное улучшение клинических симптомов и биохимических показателей рахита и умеренное снижение дефицита тиамин. У 10 детей при улучшении симптомов рахита мы не обнаружили снижения дефицита тиамин. Нами отмечено, что у большинства детей этой группы в периоде исследования были и другие заболевания (катар верхних дыхательных путей, диспепсия, отит и др.), которые, как известно, нарушают тиаминный обмен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич К. Л. Клин. мед., 1948, 4. — 2. Домбровская Ю. Ф. Витамины в педиатрии. М., 1948. — 3. Она же. Сов. мед., 1947, 2. — 4. Капланский С. Я. Тр. VI Всесоюзн. съезда детских врачей, М., 1948. — 5. Лепский Е. М. Сов. мед.,

1939, 21. — 6. Он же и Лепская Р. И. Введение в клинику авитаминозов и гиповитаминозов. Казань, 1948. — 7. Петрункина А. М., Дмитриева С. А. и Силина А. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 1. — 8. Печникова В. Н. Скрытая недостаточность тиамина у детей при разных условиях питания. Канд. дисс., Казань, 1949. — 9. Святкина К. А. Педиатрия, 1959, 10. — 10. Она же. К патогенезу рахита. Докт. дисс., М., 1955. — 11. Фридман Э. И. Тр. VI Всесоюзн. съезда детских врачей, 1948. — 12. Цимблер И. В., Биргер Е. С. и Эмдина Х. Л. Новости медицины, вып. VI, 1947. — 13. Цимблер И. В. Вопр. педиатр., М., 1951. — 14. Rāiha C. L. a. Forsander. Acta Paediatr., 1954, 43.

Поступила 1 февраля 1961 г.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКАРЛАТИНЫ В КАЗАНИ ЗА ПЕРИОД с 1940 по 1958 гг.

А. Р. Шагидуллина

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского медицинского института и кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

В результате плановой, целенаправленной работы в нашей стране достигнуты огромные успехи по снижению заболеваемости, летальности и смертности от заразных болезней.

Скарлатина относится к числу тех заболеваний, которые за последние годы претерпели большие изменения.

Задачей данной работы является дать анализ заболеваемости скарлатиной в Казани за последние 38 лет, выявить эпидемиологические особенности за последние 18 лет и сопоставить клинику современной скарлатины с данными предыдущих лет.

Для выполнения поставленной задачи мы провели анализ клинического течения скарлатины с 1940 по 1958 гг. путем изучения 12 719 историй болезни скарлатинозных больных, госпитализированных в 1 инфекционной клинической больнице им. проф. А. Ф. Агафонова (главврач — Д. П. Петров) и использовали документальные данные по заболеваемости скарлатиной из городской синэпидстанции (главврач — А. Н. Крепышева).

Начиная с 1920 г., когда была начата регистрация заболеваемости скарлатиной, в Казани отмечено 5 подъемов эпидемиологической волны скарлатины с пиками в 1924—1930—1936—1947—1955 гг. (таблица 1).

Наибольший подъем заболеваемости скарлатиной отмечался в 1930 г. (114,7 на 10 000 населения). Таким образом, заболеваемость скарлатиной в Казани в этом году превышала общую заболеваемость по стране в 2,8 раза.

Д. И. Сафаров (1958), характеризуя заболеваемость скарлатиной по России, пишет: «После первой мировой войны отмечается заметное снижение скарлатины до 1923 г. После этого начинается новый подъем, заканчивающийся в 1930 г. Последующий подъем заболеваемости относится к 1937 г., вслед за которым вновь идет снижение. В первый же послевоенный год определился новый подъем заболеваемости скарлатиной, который продолжался и в 1946 году».

Приводимые данные показывают, что кривая заболеваемости скарлатиной в Казани в известной мере является отражением кривой заболеваемости скарлатиной в целом по стране. Заболеваемость в военные годы по Казани была самой низкой за последние 40 лет. В первый же послевоенный год определился новый подъем заболеваемости скарлатиной, который продолжался и в 1946 г. В 1946 г. по Советскому Союзу заболеваемость скарлатиной стала падать, а в Казани она оставалась еще



высокой (55,1 на 10 000 населения), и ее падение началось лишь в 1948 г. Движение заболеваемости скарлатиной в Казани за тридцатые годы давало основание ожидать очередной подъем в 1941—1942 гг. Однако этого не произошло. Объяснение, вероятно, можно найти в уменьшении рождаемости (связанной с особенностями военных лет), что повлекло за собой уменьшение детей ранних возрастов в общем составе населения. Это положение подтверждается данными О. А. Рикмана, который подчеркивает, что «сочетание измененной возрастной структуры населения с высоким процентом переболеваемости населения определило одномоментное для всех инфекций глубокое снижение заболеваемости со второй половины 1942 г., продолжавшееся в той или иной степени до конца военного периода». Видимо, этим и нужно объяснить удлинение до 11 лет интервала между 3 и 4 подъемами эпидемиологической волны скарлатины. При изучении кривой заболеваемости скарлатиной видно, что заболеваемость скарлатиной в Казани за последние годы все еще остается на значительном уровне и составляет 37,0 в 1957 г. и 39,0 — в 1958 г.

Несомненный интерес представляет анализ сезонного распределения заболеваемости скарлатиной. Так, в мае — июне наблюдается минимум заболеваемости, подъем начинается с августа и достигает максимума в сентябре — октябре. Заболеваемость в ноябре держится на одном уровне, и снижение ее начинается с декабря — января.

Причина осеннего подъема заболеваемости дискутируется, причем одни связывают это с влиянием метеорологических факторов на состояние носоглотки, другие — с изменяющимися условиями контакта вследствие начала школьных занятий.

А. Н. Крепышева объясняет сезонный подъем скарлатины в Казани в осеннее время изменением форм общения детей. По ее данным, в летние месяцы школьники составляли 7—12% всех заболевших, а в сентябре — октябре на эту группу детей приходилось 36—40% общего числа зарегистрированных больных.

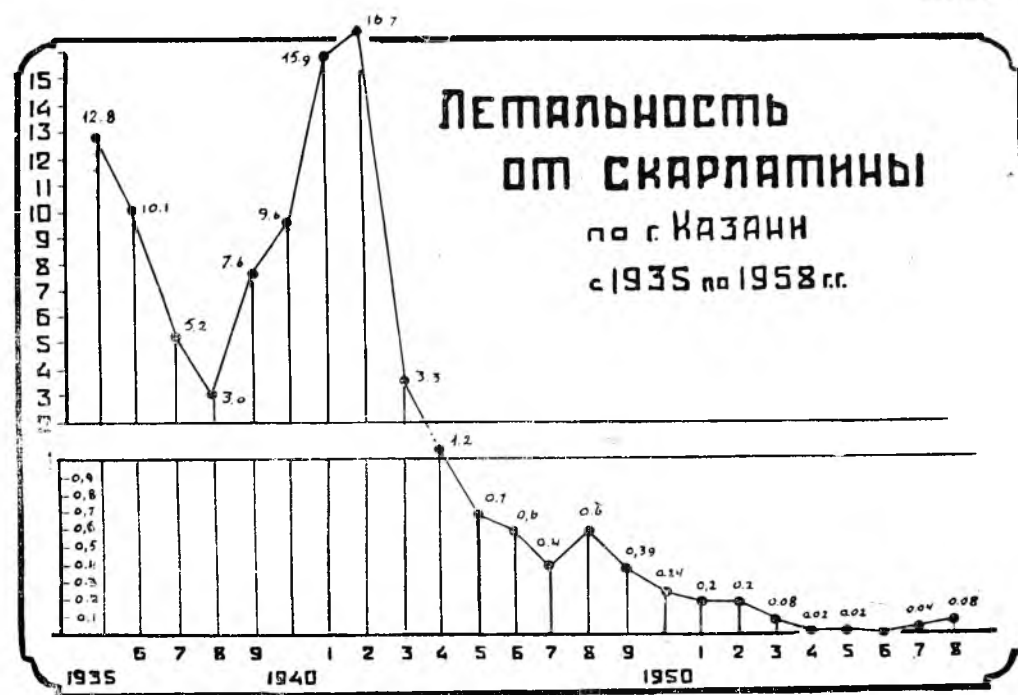
При анализе возрастного состава больных скарлатиной установлено, что наибольшая заболеваемость падает на возраст от 2 до 9 лет. В годы войны наибольшая заболеваемость приходилась на возраст от 5 до 7 лет (35—40%). В последние годы отмечается тенденция к увеличению заболеваемости в возрасте от 7 до 9 лет (20%, вместо 6—8% в военные годы).

Заболеваемость по возрастам (в процентах) за последние годы представлена следующим образом:

Годы	0—1 г.	2—3 г.	4—6 л.	7—9 л.	10—14 л.	15 и выше
1957 г.	8,4	25,9	36,3	19,4	8	2
1958 г.	8,8	27,5	39,7	18,9	4	1,1

Летальность от скарлатины в Казани за 25 лет представлена в таблице 2.

Таблица 2



Как видно из таблицы, летальность в Казани за 1941—1942 гг. была наиболее высокой. Военные годы внесли резкие изменения в высоту летальности. Они были типичны для всех городов Советского Союза, а также ряда зарубежных стран. В Казани мы наблюдали увеличение летальности с 7,6 в 1939 г. до 16,7 в 1942 г. Причина такой высокой летальности от скарлатины в годы войны лежит, очевидно, в изменившемся состоянии макроорганизма. В первые годы войны уход за детьми, их питание, общие условия быта резко изменились, что нашло отражение в естественной резистентности макроорганизма и в повышении летальности.

Для сравнения летальности от скарлатины в Казани с другими городами мы сопоставили наши данные с данными О. А. Рикмана:

Города	1940	1941	1942	1943	1944	1945
Казань . .	9,6	15,9	16,7	3,3	1,2	0,7
Ленинград . .	3,0	—	—	1,2	0,3	0,2
Москва . .	2,1	2,5	7,8	6,0	2,7	1,0
Тбилиси . .	2,8	2,7	3,9	0,3	1,0	1,3
Алма-Ата . .	4,4	3,9	4,9	1,0	0,6	—
Баку . .	0,3	3,9	7,0	2,6	0,3	1,1

За последние годы летальность от скарлатины в Казани закономерно уменьшилась и к 1956 г. равнялась нулю, но в 1957—1958 гг. соответствовала 0,04% и 0,08%. Смертность при скарлатине в Казани за 17 лет снизилась в 80—90 раз.

Анализ клинического течения скарлатины производился по материалам 1 инфекционной клинической больницы им. проф. А. Ф. Агафонова, где осуществлялась госпитализация основной части скарлатинозных больных по городу.

Таблица 3



Клиническая характеристика скарлатины представлена на таблице 3. Из таблицы видно, что за 18 лет изменилось процентное соотношение форм заболевания скарлатиной. Если в 1940—42 гг. более половины больных давали средне-тяжелые и тяжелые формы, а течение их было преимущественно осложненное с преобладанием токсико-септических форм, то за последние годы (1955—58 гг.), особенно с момента раздельной госпитализации больных, скарлатина дает легкое неосложненное течение. В 1941—42 гг. тяжелые формы скарлатины составляли 17,7—20%, в последние годы — лишь 0,8—1,3%.

Процент средне-тяжелых форм скарлатины на протяжении ряда лет оставался стабильным и составлял 34—40. В последние годы удельный вес средне-тяжелых форм снизился до 17,6—15,6%. Процент легких форм скарлатины в последние годы достиг 80,4—82,2 (в 1957—58 гг.).

При изучении клиники скарлатины ясно видно, что произошли изменения не только в соотношении форм скарлатины, изменилось и клиническое течение каждой формы. Так, клиника токсических форм скарлатины претерпела за эти годы большие изменения. Еще в сороковых годах токсический синдром был резко выражен. Больные нередко находились в бессознательном состоянии по 3—5 суток, острый ангинозный период заболевания длился 8—12 дней, последующее течение было тяжелым за счет присоединявшихся септических осложнений (отиты, лимфадениты, аденофлегмоны и т. д.), лихорадочное состояние длилось 20—35 дней, иногда и больше. В 1940 г. в 1 инфекционной больнице им. проф. Агафонова из 38 больных токсической и токсико-септической формами скарлатины умерли 21, а в 1953—55 гг. из 45—50 больных с этими же формами умер один больной.

Заслуживает внимания тот факт, что смертельные исходы наблюдались даже при средне-тяжелых формах скарлатины. Так, в 1940 г. из 180 больных средне-тяжелой формой скарлатины умерли 10 человек. Начиная с 1952 г., не наблюдается ни одного случая смерти от средне-тяжелых форм скарлатины.

Причиной летальных исходов в сороковых годах в основном были септические состояния (в 1940 г. из 34 умерших 19 имели гнойные осложнения), на втором месте стоит выраженный токсикоз (из 34 — 10) и на третьем — уремия (из 34 — 5).

Показателем тяжести любого заболевания являются его осложнения. С 1956 г. без осложнений скарлатина протекает у 74—88% больных, в то время как до 1955 г. неосложненных случаев было 30—40%. При скарлатине характер осложнений за последние годы претерпел громадные изменения. Анализ патогенетического течения скарлатины свидетельствует о преобладании в сороковых годах септического компонента. Так, в 1940—41 гг. количество лимфаденитов доходило до 42%, гнойных отитов — до 17—18%, аденофлегмоны встретились в 2,8%, мастоидиты — в 2,5%.

Начиная с 1954 г., гнойные лимфадениты встречаются лишь в единичных случаях, гнойные отиты составляют в 1950—55 гг. всего 0,5—1,5%. Осложнений в виде мастоидитов и аденофлегмон, по материалам клиники, за последние годы не встречалось. Начиная с 1953 г., удельный вес аллергических осложнений также прогрессивно уменьшается. В 1940—41 гг. нефрозо-нефриты встречались в 15—20,3%, причем нередко сопровождалась уремией. В 1956—57 гг. нефрозо-нефриты составили только 0,5—1,0%. Синовиты с 3% в 1940 г. уменьшились до 0,3% в 1956 г. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у скарлатинозных больных — «скарлатинное сердце» — за весь изучаемый период встречаются приблизительно одинаково часто. Частота пневмоний у скарлатинозных больных доходила до 11,9% в 1940 г., а в 1957 г. пневмония отмечена лишь у 0,1%.

Как отмечено выше, в клинике скарлатины за последние годы преобладают легкие формы заболевания (80,4—82,2%).

Известно, что легкое течение современной скарлатины, количество осложнений, их тяжесть зависят не только от слабо выраженного начального синдрома, но не в меньшей мере зависят от условий госпитализации и величины перекрестной инфекции. С увеличением количества легких форм срок госпитализации скарлатинозных больных стал последовательно сокращаться.

В 1 инфекционной клинической больнице Казани начиная со второй половины 1950 г. скарлатинозные реконвалесценты стали выписываться на 30-й день болезни, с 1952 г. срок госпитализации был сокращен до 21 дня. Дальнейшее снижение тяжести течения скарлатины, более гладкое течение и быстрее выздоровление позволили сократить сроки госпитализации до 14—16 дней.

Приказом министра здравоохранения № 273 от 9/VII-56 г. предусмотрено сокращение сроков госпитализации скарлатинозных больных до 10 дней и отменена обязательная госпитализация. Исходя из данного приказа, с 1957 г. количество скарлатинозных больных, оставленных для лечения на дому, по Казани прогрессивно увеличивается. Так, в 1955 г. дома переболели 11,8%, в 1956 г. — 26,2%, в 1957 г. — 55% и в 1958 г. — 74,5% больных скарлатиной.

Если в предыдущие годы количество легких форм колебалось в пределах 50—60%, то с 1956 г., когда часть больных уже оставалась на дому, сразу достигло 70—82%.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость скарлатиной в Казани за 1940—58 гг. явно отражает закон периодичности эпидемий с максимальными подъемами через каждые 6 лет, исключение составляют годы войны, когда интервал между подъемами был удлинен.

2. Несмотря на значительное снижение, заболеваемость скарлатиной за последние годы остается довольно значительной: 37,0—39,0 на 10 000 населения (1957—58 гг.).

3. Отмечается ясно выраженная сезонность с максимумом заболеваемости в сентябре — октябре.

4. Летальность от скарлатины за последние 18 лет снизилась с 15,9—16,7 в 1941—42 гг. до 0,04—0,08 в 1957—58 гг. (в 417 раз). Смертность за эти же годы снизилась в 80—90 раз.

5. Ведущей формой скарлатины последних лет являются легкие формы, удельный вес которых составляет 80,4—82,2%. Средне-тяжелые формы встречаются в 17,6—15,6%, тяжелые — в 0,8—1,3% (1957—58 гг.).

6. Резкое снижение произошло в количестве и характере осложнений. До 1950 г. неосложненных случаев скарлатины было 30—40%, в 1958 г. без осложнений скарлатина протекала у 88% больных.

7. Новые методы госпитализации скарлатинозных больных и внедрение современных принципов профилактического лечения антибиотиками сыграли, несомненно, положительную роль в течении скарлатины последних лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крепышева А. Н. Тез. докл. научн. конф. Казанского научно-иссл. ин-та эпидемиол. и гиг., 1956. — 2. Рикман О. А. Журн. микроб., эпид. и иммун., 1948, 3.

Поступила 6 июня 1960 г.

ДВА СЛУЧАЯ ТЯЖЕЛОЙ АНАФИЛАКТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НА ПЕНИЦИЛЛИН

Х. Ф. Лукманова и К. Г. Шаймарданова

Медсанчасть «Бавлынефть» (главврач — Т. И. Покровская) и Бавлинская райбольница (главврач — Р. Х. Галеева)

Нам пришлось наблюдать два тяжелых случая анафилактической реакции на пенициллин при проникновении его частиц через дыхательные пути. Один из случаев окончился летально. В другом — в результате длительной десенсибилизирующей терапии — удалось практически значительно ослабить чувствительность организма к данному антибиотику.

I. Б-ная А., 50 лет, санитарка родильного отделения районной больницы, поступила 2/XII-58 г. с жалобами на одышку, сухой кашель, общее недомогание. Больная указала, что плохо переносит пенициллин. За три дня до поступления в стационар на работе открывала зубами использованный флакон из-под пенициллина. Внезапно почувствовала себя плохо: появилось резкое удушье, сердцебиение, вскоре развился отек лица, губ. Сознание не теряла. После дачи кислорода, внутривенного введения 10% раствора хлористого кальция, инъекций кофеина, камфары состояние больной улучшилось, но одышка полностью не исчезла, особенно усиливаясь по ночам.

В 1957 г. с июня по август включительно, получала пенициллин внутримышечно по 400 000 ед. в сутки по поводу костного панариция основной фаланги пятого пальца правой кисти. Процесс закончился лишь после экзартикуляции.

20/X-58 г. по поводу насморка закапала в нос слабый раствор пенициллина. Сразу появились резкий отек лица и зуд кожи. Больная в дальнейшем избегала пользоваться пенициллином.

При поступлении кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски, упитанность удовлетворительная. Перкуторный звук над легкими с коробочным оттенком, дыхание жестковатое, единичные сухие хрипы. Границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 115/80. Живот мягкий, печень и селезенка не пальпируются.

Анализ мочи: уд. вес — 1010, белка нет, в осадке лейкоцитов 3—4 в поле зрения, клеток плоского эпителия 5—6.

Hb — 14 г% — 85 ед., Л. — 3100, РОЭ — 14 мм/час.

На другой день больная чувствовала себя несколько хуже, ночь спала плохо. Беспокоили одышка и сухой кашель.

4/XII-58 г. с утра состояние без особых изменений. В 10 час. утра получила 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, причем находилась в процедурном кабинете несколько дольше обычного, беседуя с врачом о своем состоянии. В то же время в процедурном кабинете дежурная медсестра занималась разведением пенициллина и начала делать инъекции его больным.

Здесь же, в процедурном кабинете, больная почувствовала себя плохо. Появились резкая одышка, кашель, стали выслушиваться на расстоянии свистящие хрипы в легких. Больной ввели подкожно 1 мл раствора эфедрина, дали кислород. Состояние быстро продолжало ухудшаться, появился цианоз лица, одышка возросла до резкого удушья. Больная потеряла сознание, вскоре прекратилось дыхание, через несколько секунд остановилась сердечная деятельность. Экстренно принятые меры: ингаляция кислорода, инъекции кофеина, адреналина — не дали эффекта. Больная скончалась в состоянии асфиксии. Весь катастрофический приступ продолжался не более 8—10 минут.

Клинический диагноз: анафилактический шок с развитием асфиксии на почве сенсибилизации к пенициллину, хронический бронхит, эмфизема легких, умеренный атеросклеротический кардиосклероз.

Патологоанатомический диагноз: острая эмфизема легких, трахеит, бронхит, застойное полнокровие внутренних органов.

II. Б-ная Г., 36 лет, старшая медсестра. Страдает хроническим гипацидным гастритом. В 1954 г. после родов в течение двух недель получала пенициллин внутримышечно в обычной дозировке.

15/V-59 г. по поводу конъюнктивита закапала в один глаз раствор пенициллина (5000 ед. в 1 мл). Сразу почувствовала жжение и сильное слезотечение. Через 5 минут появился отек век, щеки, по всему телу распространилась уртикарная сыпь, сопровождавшаяся сильным кожным зудом, возникли тошнота, головокружение. Все эти явления стихли через полтора часа. Отек век держался более суток. После этого как только больная заходила в помещение процедурной, где делались инъекции пенициллина или кипятились шприцы из-под пенициллина, тут же возникала крапивница. Запах пенициллина стал ей неприятен.

3/I-60 г. взяла в руки закрытую коробку, где были упакованы флаконы пенициллина, принесенные из аптеки, и слегка потрясла ее. Почувствовала запах пенициллина и сразу появились сильное удушье, сухой кашель, боль за грудиной. Возникло головокружение, и она упала.

Сознание помрачено, кожные покровы бледны, губы цианотичны, пульс 140, слабого наполнения, на шее и лице уртикарная сыпь. Срочно был дан кислород, сделаны инъекции кардиамина, эфедрина, димедрола, введено внутривенно 10 мл 10% раствора хлористого кальция. Спустя 5—7 мин больная пришла в сознание, несколько раз была рвота, отмечала резкую слабость и сильное головокружение. В дальнейшем состояние больной постепенно нормализовалось.

Больная получала повторные курсы лечения хлористым кальцием, димедролом, аскорбиновой кислотой, пипольфеном при устранении контакта с пенициллином. С мая 1960 г. продолжает работать на прежнем месте, имея такой же контакт с пенициллином, как и раньше. Аллергических реакций более не наблюдается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскаров У. А. Тер. арх., 1959, 7. — 2. Позен С. И. Вестн. дермат. и венер., 1957. — 3. Северова Е. Я., Пасова И. Е. Сов. мед., 1960, 11. — 4. Сельцовский П. Л. и Брискин Б. С. Вестн. хир., 1958, 5. — 5. Шлапоберский В. Я. Хирургия, 1957, 12. — 6. Шорин В. А. Клин. мед., 1959, 5. — 7. Эдельштейн С. И. Клин. мед., 1959, 3. — 8. Якунер С. А. Врач. дело, 1957, 3. — 9. Янушкевич З. И. и Кяулейкис И. И. Клин. мед., 1960, 11.

Поступила 11 января 1961 г.

ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГНОЕРОДНЫХ СТАФИЛОКОККОВ К НЕКОТОРЫМ АНТИБИОТИКАМ

Н. Н. Самойлович

Кафедра микробиологии (зав.—доц. Н. В. Крупин) Свердловского
медицинского института

Проблема устойчивости патогенных микробов, в том числе и гноеродных стафилококков, к антибиотикам является одной из наиболее актуальных проблем медицины. Данному вопросу в последние годы посвящено большое количество исследований (5, 6, 7, 9, 10, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 23), из которых отчетливо видно, что широкое и не всегда правильное использование указанных препаратов при лечении больных привело к массовому появлению резистентных к ним форм микробов и снижению эффективности антибиотикотерапии. Г. Я. Кивман (10) в обзоре зарубежной литературы по данному вопросу указывает, что в первые годы применения пенициллина (1924—1944 гг.) летальность от стафилококковых септицемий снизилась с 80 до 23%. В последнее же время она вновь увеличилась до 50, а по данным Реймана — до 53%.

Многочисленные авторы, изучавшие устойчивость стафилококков к антибиотикам, приводят весьма различные данные о распространенности этого явления. Так, например, число устойчивых к пенициллину гноеродных кокков по ряду авторов (2, 3, 4, 11, 12, 20) колеблется в пределах от 4,6 до 86 и даже 100%.

При исследовании вопроса о развитии стафилококковой резистентности к антибиотикам большое практическое значение имеет изучение нарастания этой резистентности в естественных условиях в результате антибиотикотерапии. В литературе данный вопрос освещен недостаточно. Едва ли можно получить правильное представление об этом процессе на основании сопоставления результатов отдельных исследований разных авторов, проводившихся эпизодически в разные годы в разных местах и часто различными методами. Это тем более трудно, что в таких работах нередко различны и критерии оценки «чувствительности» или «резистентности» микробов к соответствующим препаратам. В ряде случаев штаммы микробов с одной и той же степенью чувствительности одни авторы относят к чувствительным, другие — к резистентным.

Для решения указанного вопроса, по нашему мнению, необходимо систематическое и достаточно продолжительное исследование чувствительности соответствующих микробов к антибиотикам в одной и той же местности при помощи одной и той же методики и при этом лучше всего одновременно ко всем или к большинству применяющихся там препаратов.

Таких исследований по отношению к гноеродным стафилококкам относительно мало. Мы можем указать лишь на работы А. Я. Еселевич (7) в Казани, В. А. Хрущевой в Москве, Барбер и Разводовской-Довженко (1) в Лондоне, Терриал и Шаббер (22) в Париже и Шнейерсон (23).

Учитывая все сказанное, мы в течение ряда лет, начиная с 1954 г., исследовали чувствительность гноеродных стафилококков, выделенных от больных в г. Свердловске, к шести антибиотикам: пенициллину, бициллину, стрептомицину, биомидину, левомицетину и тетрациклину. Нами накоплен и детально разрабатывается значительный материал по этому вопросу. В настоящем сообщении мы считаем целесообразным привести некоторые результаты нашей работы за 1954—1957 гг.

За указанное время выделено 683 штамма стафилококков от 310 больных. У всех штаммов определена патогенность на основании шести лабораторных тестов: пигментообразование, гемолиз, способность разжижать желатину, разлагать маннит, продуцировать гиалуронидазу и коагулировать плазму крови.

Данные о пигментообразовании и гемолитической способности изученных нами стафилококков представлены в таблице 1.

Таблица 1

Год	Количество штаммов	Распределение штаммов по			
		пигментообразованию		гемолитической способности	
		золотистые	белые	гемолитические	негемолитические
1954	200	174	26	189	11
1955	177	143	34	155	22
1956	183	138	45	161	22
1957	123	85	38	121	2
Всего . . .	683	540	148	626	57

В отношении других свойств, имеющих значение для характеристики патогенности штаммов, можно сказать, что ферментировали маннит 599, разжижали желатину — 460, продуцировали гиалуронидазу — 578 и коагулировали плазму крови — 595 штаммов.

При оценке патогенных свойств выделенных нами стафилококков оказалось, что абсолютное большинство из них (608 штаммов) относится к числу патогенных. Непатогенных было всего только 75 штаммов.

Чувствительность к антибиотикам изучалась, в основном, у патогенных стафилококков. По отношению к непатогенным штаммам такие исследования проводились лишь в отдельных случаях, и в настоящее сообщение они не включены.

Чувствительность патогенных стафилококков к антибиотикам определялась методом серийных разведений на жидкой питательной среде (МПБ pH = 7,2 — 7,4).

Чувствительность каждого штамма стафилококков испытывалась по отношению к одиннадцати разным разведениям каждого антибиотика с тем, чтобы по возможности во всех случаях определить пределы чувствительности или резистентности к ним испытываемых микробов.

В пробики с различными разведениями антибиотиков во всех опытах вносилась одна калиброванная петля 18—20-часовой бульонной культуры стафилококка. Это мы считали значительно более удобным и не менее точным, чем засев пипеткой разведенной культуры. Многократная проверка показала, что при внесении в пробики микробной культуры петлей количество засеваемых микробов не превышало количества, рекомендованного инструкцией по испытанию чувствительности микробов к антибиотикам, опубликованной в 1956 г. в журнале «Антибиотики», а опасность загрязнения посева посторонними микробами значительно уменьшалась. Контроль — пробики с культурой без антибиотика.

Результаты учитывались всегда после 20—24-часовой инкубации посевов в термостате при 37° С.

При определении принадлежности исследованных нами штаммов стафилококков к категории чувствительных или резистентных к тому или другому антибиотику мы руководствовались той же инструкцией. Но в эту инструкцию не вошли бициллин и тетрацилин. По отношению к первому мы приняли указания, относящиеся к пенициллину. Что касается тетрацилина, то на основании литературных данных мы в своей работе считали резистентными к нему штаммы стафилококков, растущие в присутствии 10 ед./мл этого препарата.

Отношение стафилококков к испытанным антибиотикам приведено в таблице 2. В ней указано в процентах только число резистентных к ним штаммов по годам.

Таблица 2

Год	Количество штаммов	Количество штаммов стафилококк в, устойчивых к различным антибиотикам (в %)					
		к пенициллину	к бициллину	к биомицину	к тетра-мицину	к стрептомицину	к левомицетину
1954	179	54,8	53,9	0,7	—	32,1	3,0
1955	152	67,1	77,0	5,6	4,0	23,6	27,1
1956	160	80,6	77,3	6,3	19,6	51,3	2,6
1957	113	84,1	79,9	20,8	25,2	46,1	4,4

Из таблицы 2 видно, что количество резистентных к пенициллину штаммов стафилококков было весьма значительным (54,8%) уже в начале наших наблюдений (1954 г.). По-видимому, это обуславливается частым и длительным контактом стафилококков с пенициллином, уже давно и очень широко применяющимся практической медициной.

Наши данные показывают, что резистентность стафилококков к пенициллину продолжает нарастать и в последние годы. В частности, она значительно повысилась в 1957 г. (в 1,5 раза).

Так же отчетливо нарастает количество штаммов стафилококков, резистентных к стрептомицину. Оно увеличилось за 4 года с 32,1 до 45%.

Заметно изменилось за это время отношение стафилококков и к биомицину. В 1954 г. мы обнаружили только 0,7% стафилококков, резистентных к этому препарату, а в 1955 и 1956 гг. таковых оказалось соответственно 5,6 и 6,3, а в 1957 г. — 20,8%.

Интересно, что уже в 1956 г. среди исследованных нами стафилококков было 19,6% резистентных к тетраминам, хотя данный антибиотик в то время в Свердловске почти не применялся. Происхождение этой резистентности для нас не совсем ясно. Возможно, что она связана с известной общностью свойств этого препарата с биомицином.

Испытание чувствительности стафилококков к бициллину выявило сравнительно высокий процент резистентных к нему штаммов (79,9% в 1957 г.). Это, безусловно, объясняется тем, что бициллин представляет собой разновидность пенициллина, а количество резистентных к последнему стафилококков велико.

Много реже, по нашим наблюдениям, среди гноеродных стафилококков встречаются штаммы, резистентные к левомицетину. Объясняется ли это слабым привыканием стафилококков к данному препарату или же тем, что он относительно редко применяется при лечении заболеваний стафилококковой этиологии, сказать пока трудно.

Подобное же явление было нами отмечено и в ранее выполненной работе по изучению чувствительности к антибиотикам стафилококков, выделенных от больных ангиной.

Таким образом, приведенные данные достаточно отчетливо указывают на то, что за период с 1954 по 1957 гг. в Свердловске чувствительность стафилококков к ряду антибиотиков значительно снизилась, а количество резистентных штаммов возросло. Это явление, по-видимому, связано с увеличением антибиотикотерапии заболеваний стафилококковой этиологии.

Необходимо отметить, что степень резистентности стафилококков к различным антибиотикам не одинаковая. К пенициллину большинство штаммов стафилококков обладает очень высокой резистентностью. Во многих случаях рост их не подавляется пенициллином даже тогда, когда концентрация последнего в среде в 50—100—200 и даже 800 раз превышает установленную инструкцией границу чувствительных и резистентных штаммов. Стафилококки, резистентные к более новым антибиотикам: стрептомицину, биомицину и левомицетину — резистентны лишь к дозам, очень близким к стоящим на указанной границе, или превышающим последние максимум в 5 раз.

Развитие резистентности у стафилококков к этим антибиотикам, по-видимому, находится еще в начальной стадии, в то время как по отношению к пенициллину оно зашло уже очень далеко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбер. ЖМЭИ, 1955, 9. — 2. Барбер и Разводовская - Довженко. Цит. по ст. Барбер. — 3. Барская С. Г., Камраз М. Н. Тр. Укр. ин-та эпидем. и микробиол. им. И. И. Мечникова, 1948, 14, т. 2. — 4. Глазман М. Г. ЖМЭИ, 1953, 2. — 5. Ермольева З. В. Тез. докл. 2-й Всесоюзной конференции по антибиот., М., 1957. — 6. Она же: Тез. докл. расшир. пленума Всеросс. научно-медицин. об-ва эпидем., микроб. и инфекц., Л., 1959. — 7. Еселевич А. Я. Там же. — 8. Кассирский И. А., Порошина И. И. и Милевская Ю. Л. Клин. мед., 1953, 1. — 9. Кашкин П. Н., Безбородова А. М., Елинов Н. П., Кашкин К. П., Марченкова Ф. Т., Цыганов В. А., Ямщиков В. П. Сб. Антибиотики — экспериментально-клиническое изучение. Под ред. З. В. Ермольевой. М., 1956. — 10. Кивман Г. Я. Антибиотики. Сб. перев. и обзор. иностр. литерат. 1956, 1. — 11. Королев В. Ф. Антибиотики. Тр. Военно-мед. Акад. им. С. М. Кирова, 1953, т. 54. — 12. Мацина Л. И. ЖМЭИ, 1952, 7. — 13. Оганесян П. Г. и Демченко Т. А. Сб. научн. конф. по антибиотикам. Л., 1957. — 14. Плanelлес Х. Х. Антибиотики, 1958, 3. — 15. Троицкий В. Л. Сб. Антибиотики — экспериментально-клиническое изучение, под ред. З. В. Ермольевой. М., 1956. — 16. Хазанова Л. Е. ЖМЭИ, 1957, 12. — 17. Хрущева В. А. Тез. докл. расшир. пленума Всероссийск. научно-мед. об-ва эпид., микроб. и инфекц., Л., 1959. — 18. Шлапоберский В. Я. Антибиотики, 1958, 5. — 19. Шорин В. А. Антибиотики, 1958, 6. — 20. Gollardo E. War. Med., 1945, 7. — 21. Reimann H. Arch. Intern. Med., 1955, 96, 1. — 22. Terrial G., Chabbert J. Ann. Inst. Pasteur, 1956, 88, 6. — 23. Schneierson S. J. Lab. Clinik. Med., 1952, 40, 1.

Поступила 7 июля 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ КАНДИДОЗА НИСТАТИНОМ¹

Проф. С. И. Ашбель, научн. сотр. В. Г. Соколова

Клинический отдел (зав.— проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

За последнее время случаи кандидозных осложнений антибиотической терапии были описаны многими авторами².

Большая частота вторичных микозов и нередко тяжелое их течение вызвали необходимость найти эффективные препараты для борьбы с этим осложнением антибиотической терапии. Среди предложенных противомикотических антибиотиков заслуживает особого внимания препарат нистатин, который обладает избирательным действием на дрожжеподобные грибки. Он был впервые получен в 1950 г. Хайзенем и Брауном из *Streptomyces poussei* и назван ими фунгицидином.

В Советском Союзе производство нистатина было налажено на Рижском заводе медицинских препаратов, откуда нами была получена партия этого антибиотика для клинического испытания. Нистатин относится к тетраеновой группе антибиотиков полиенового ряда. Он представляет собой мелкокристаллический бледно-желтый порошок, нерастворимый в воде при нейтральной реакции, ацетоне, хлороформе, эфире и других растворителях.

Нистатин назначается внутрь в виде драже, содержащих по 250 000—500 000 ед. антибиотика.

Клиническое изучение действия нистатина было проведено на группе больных в 40 человек. Эти больные по поводу различных заболеваний подвергались в нашей клинике и других лечебных учреждениях г. Горького лечению антибиотиками, на фоне которого у 36 из них развивался вторичный кандидоз. Для обнаружения этого осложнения производилось определение дрожжеподобных грибков путем многократных микроскопических исследований нативных препаратов биосубстратов. Кроме больных, страдавших вторичным кандидозом, нистатин был применен для профилактики этого заболевания у четырех тяжелых больных.

Среди больных было 27 взрослых (от 23 до 75 лет) и 13 детей (от 7 месяцев до 13 лет). Мужчин было 15, женщин 12, мальчиков 7 и девочек 6.

Взятые под наблюдение больные разделены на 2 группы. Первую составили 20 больных, у которых в связи с развитием у них вторичного кандидоза антибактериальная антибиотическая терапия прекращалась и заменялась лечением нистатином. У вошедших во вторую группу 16 больных пришлось в связи с тяжестью течения основного заболевания продолжить лечение антибактериальными антибиотиками, несмотря на развитие вторичного канд. доза, и это лечение сочетать с приемами нистатина.

Кандидоз возникал при антибиотикотерапии различных заболеваний. Наибольшее число (12 человек) составили больные хроническими заболеваниями легких (токсическим пневмосклерозом и хроническим бронхитом), которые поступили на лечение в связи с обострением хронического нагноительного процесса в бронхо-легочном аппарате. К ним примыкали 9 больных очаговой пневмонией, 13 — различными инфекционными заболеваниями (острая дизентерия, лакунарная ангина, инфекционный мононуклеоз, стафилококковый сепсис), один — обострением хронического холецистита и один — язвенным колитом.

¹ 24 марта 1960 г. доложено на заседании Горьковского общества терапевтов. В работе принимала участие В. К. Миркеева.

² Обзор соответствующей литературы см. в монографии проф. П. Н. Кашкина «Кандидозы», Медгиз, 1958.

Больные лечились различными антибиотиками: пенициллином, стрептомицином, левомицетином, тетраамицином, тетрациклином, синтомицином, которые нередко назначались последовательно один за другим, либо иногда в различных сочетаниях (пенициллин + стрептомицин, пенициллин + синтомицин, пенициллин + левомицетин).

Больные очаговой пневмонией, наряду с антибиотикотерапией, получали сульфаниламиды (норсульфазол — 9 человек, сульфодимизин — 2).

Возникший под влиянием антибиотикотерапии вторичный кандидоз наиболее часто проявлялся глосситом и стоматитом (18), глосситом (10) и только стоматитом — в 2 случаях. Из них на языке у 28 был выраженный налет беловато-желтоватого цвета, в соскобе которого у 19 больных обнаруживались в большом количестве активные формы (почкующиеся клетки, нити мицелия) дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Кроме этого, у 8 больных те же элементы грибка выявлены в мазках со слизистой полости рта. Вторичный кандидоз нередко возникал в органах, пораженных воспалительным процессом. Так, более чем у половины больных (у 15 из 21), имевших инфекционно-воспалительный процесс в бронхо-легочном аппарате, дрожжеподобные грибки найдены в избытке в мокроте. У имевших поражение миндалин (лакунарная ангина, инфекционный мононуклеоз) на их слизистой оболочке выявились активные элементы дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Эти же элементы обнаружены в большом количестве в кале одного больного острой дизентерией и одного — язвенным колитом.

Однако вторичный кандидоз развивался и в органах, в которых до применения антибиотиков не было воспалительного процесса. Ранее мы указывали на частое развитие микотических стоматитов и глосситов.

Активные формы дрожжеподобных грибов рода *Candida* выявлены в моче у 5 больных, у 3 — в кале и у одного в слизи из уретры; у всех их до проведения антибиотикотерапии урологическая сфера, желудочно-кишечный тракт и слизистая полости рта были без патологических изменений.

Как указано выше, при выявлении у больных первой группы кандидоза и обнаружении в биосубстратах активных форм дрожжеподобных грибов рода *Candida*, дальнейшая антибактериальная антибиотикотерапия прекращалась и заменялась лечением нистатином.

Этот препарат взрослые больные получали в сутки от 3 до 4 млн. ед. (только 2 человека — по 1 000 000 ед.), а на курс лечения — от 14 до 48 млн. ед. Дети в соответствии с возрастом получали в сутки от 90 000 до 400 000 ед., на курс лечения — от 6000 до 3 500 000 ед. Нистатин обычно назначался в течение 5—20 дней до ликвидации симптомов кандидоза и исчезновения (или резкого уменьшения количества) активных форм грибов в биосубстратах. Поскольку развитию кандидоза способствует нередко возникающий при антибиотикотерапии эндогенный гиповитаминоз, мы нистатинотерапию обычно сочетали с энергичной витаминотерапией, вводя перорально в основном витамины группы В: тиамин-хлорид, рибофлавин, никотиновую кислоту и аскорбиновую кислоту.

Одновременно систематически проводилась очистка слизистой полости рта полосканиями бурой с глицерином, перманганатом калия и смазываниями поверхности языка раствором Люголя на глицерине. Внутривенные вливания глюкозы прекращались, так как углеводы способствуют росту дрожжеподобных грибов. Лечение нистатином больные, как правило, переносили хорошо. Только у одного первые приемы нистатина сопровождались рвотой и у другого — неприятными нестойкими ощущениями в подложечной области. Это не помешало продлить курс лечения нистатином и довести его до конца.

Нистатинотерапия в подавляющем большинстве случаев оказалась высокоэффективной. Уже на 4—5 день этого лечения у 7 больных (из

20) клинические проявления кандидоза (глоссит, стоматит, микотическая ангина) исчезли и в биосубстратах перестал обнаруживаться возбудитель. На 8—10 день применения нистатина у 13 больных симптомы кандидоза значительно уменьшились, а активные формы грибов выявлялись значительно меньше, либо они не обнаруживались, а затем вновь выявлялись через несколько дней в небольшом количестве. Но и в этих случаях перед выпиской из стационара симптомы кандидоза исчезали, а грибки переставали обнаруживаться, либо они выявлялись в небольшом количестве. Ликвидация кандидоза способствовала более успешному лечению основного заболевания.

У больных, вошедших во вторую группу, энергичную антибактериальную антибиотическую терапию пришлось дополнить в связи с развитием у них кандидоза лечением нистатином. Этот препарат больные получали в той же суточной дозе, что и больные первой группы. Применение нистатина (в сочетании с соответствующими антибактериальными антибиотиками) у взрослых больных продолжалось 10—20 дней и на курс затрачивалось 30—80 млн. ед. У детей лечение нистатином продолжалось от 3 до 8 дней, и за это время они получали от 90 000 до 400 000 ед. препарата.

Одновременно с комбинированной терапией антибактериальными антибиотиками и нистатином применялась витаминотерапия и обрабатывалась полость рта, как и у первой группы больных.

У одной больной пневмонией и у двух детей, страдавших дизентерией, первые приемы нистатина сопровождались рвотой, но в дальнейшем они получали этот антибиотик без побочных явлений.

В результате нистатинотерапии больных второй группы у 8 лиц кандидозные изменения в полости рта исчезли на 3—7 день и в биосубстратах грибки перестали обнаруживаться. К этому времени у 3 больных количество грибов (в соскобе с языка, в мокроте, моче, желчи) резко снизилось. У 4 больных выраженное снижение количества грибов в биосубстратах произошло в более поздние сроки (на 7—20 дни применения нистатина). Только у одной больной, страдавшей тяжелым язвенным колитом, содержание грибов осталось без перемен.

Применение антибактериальных антибиотиков на фоне нистатинотерапии у подавляющего большинства позволило успешно довести до конца лечение основных заболеваний: лечение дизентерии завершилось клиническим выздоровлением, у больных хроническими заболеваниями легких прекратилось обострение нагноительного процесса в дыхательных путях, а у больного холециститом устранено обострение воспалительного процесса в желчных путях. Только у трех установить эффективность нистатинотерапии не удалось. Эти больные страдали тяжелыми заболеваниями: один из них — язвенным колитом, осложнившимся перфоративным перитонитом, другой — стафилококковым сепсисом, а третий — токсическим пневмосклерозом с резко выраженной легочно-сердечной недостаточностью. Заболевания у них закончились летально.

Вторичный кандидоз легко возникает при тяжелых истощающих заболеваниях. В связи с этим мы у четырех страдавших подобными заболеваниями (один больной токсическим пневмосклерозом и двое больных силикозом), у которых основное заболевание осложнилось гнойным бронхоэктатическим процессом (один больной гнойным ангиохолитом) и подвергавшихся длительной энергичной терапии антибиотиками: пенициллином, стрептомицином, биомицином, тетрациклином, левомицетином, мы применили нистатин одновременно с указанными антибиотиками для профилактики кандидоза. У больных до начала лечения не было проявлений кандидоза, а при тщательном микроскопическом исследовании различных биосубстратов только у одного в соскобе с языка и мокроте выявлены единичные почкующиеся клетки дрожжеподобного грибка. Больные получали нистатин в дозе от

2 до 4 000 000 ед. в день на протяжении одной недели, всего на курс — 14—28 000 000 ед.

За время пребывания в клинике (от 3 до 7 недель) симптомы кандидоза ни у одного больного не возникали, а при повторных исследованиях биосубстратов дрожжеподобные грибки не выявлялись.

Результаты исследований ряда авторов: Штенберга и сотр. (1953—1954), Хевита, Файнгольда и Суттера (1956), Споулдинга, Рау и Тайзола и др. (1956) — цит. по В. А. Шорину и Л. Е. Гольдбергу (1957) — указывают на возможность использования нистатина для профилактики осложнений, связанных с усилением развития дрожжеподобных грибов при пероральном применении антибиотиков широкого спектра действия.

За границей нистатин широко используется в комбинации с антибиотиками широкого спектра действия — хлортетрациклином, окситетрациклином, тетрациклином (Е. Н. Лазарева, 1959). Такие лекарственные формы одновременно обладают антибактериальным и противогрибковым действиями.

По мнению Стюарта (1956), нистатин не оказывает профилактического действия, так как не уменьшает числа случаев вторичных микозов при одновременном применении антибактериальных антибиотиков.

Вопрос об эффективности профилактического применения нистатина требует дальнейшего изучения.

Для иллюстрации эффективности лечения вторичного кандидоза нистатином приведем краткую выписку из истории болезни.

Б-ной М., 46 лет, находился под наблюдением нашей клиники в течение 6 лет по поводу заболевания токсическим пневмосклерозом. Последний раз он поступил в клинику 21/IV 1959 г. с жалобами на общую слабость, одышку, сильный кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты (до 50 мл в сутки). В легких явления эмфиземы и бронхита — распространенные сухие хрипы, в подлопаточных областях влажные хрипы. При исследовании крови нерезкий лейкоцитоз (9400), РОЭ — 3 мм/час. Температура в норме.

Поскольку микрофлора мокроты оказалась высокочувствительной к стрептомицину (определение было проведено методом бумажных дисков), с 22/IV назначено лечение аэрозоль-ингаляциями стрептомицина по 500 000 ед. 2 раза в сутки в сочетании с внутривенными вливаниями глюкозы (по 20 мл 40% раствора) и пероральными приемами аскорбиновой кислоты (по 0,13 г 3 раза в день). На третий день лечения (24/IV) самочувствие больного ухудшилось, температура тела стала субфебрильной, затем по вечерам повышалась до 38—39°, причем развивался озноб. К утру температура тела снижалась до нормы с появлением обильного пота.

Общее состояние больного стало тяжелым. В легких количество влажных хрипов увеличилось. Язык покрылся большим белым налетом. При рентгеноскопии легких (29/IV) инфильтративные изменения обнаружены не были. Исследование крови (28/IV) — Hb — 85 ед., Э. — 4 770 000, Л. — 10 800, п. — 12%, с. — 60%, л. — 14%, м. — 13%, плазм. кл. — 1%. Токсическая зернистость лейкоцитов + пикноз ядер. РОЭ — 22 мм/час.

Повторное исследование чувствительности микрофлоры мокроты к антибиотикам методом дисков (28/IV) выявило скудную бактериальную флору и обильный рост дрожжеподобных грибов на всей поверхности агара, в том числе и вокруг дисков с антибиотиками.

При микроскопии нативного препарата мокроты обнаружены в большом количестве активные формы (нити мицелия, почкующиеся клетки) дрожжеподобного гриба рода *Candida*. В соскобе с языка эти грибки находились в небольшом количестве.

Таким образом, у больного под влиянием лечения стрептомицином развился вторичный кандидоз с локализацией в дыхательных путях.

С 28/IV лечение стрептомицином и внутривенными вливаниями глюкозы было прекращено. Больной стал получать нистатин по 1,5—3 000 000 ед. в день. Лечение продолжалось до 14/V. Всего больной получил 30 000 000 ед. этого антибиотика. Одновременно проводились аэрозоль-ингаляции натриевой соли норсульфазола (по 5 мл 40% раствора 2 раза в день) и обработка языка раствором буры с глицерином и раствором Люголя.

На пятый день лечения температура снизилась до нормы и оставалась такой до выписки из клиники. Самочувствие улучшилось, язык очистился, в легких катаральные явления резко уменьшились. В мокроте количество дрожжеподобных грибов стало небольшим. Показатели крови (18/V) нормализовались: Hb — 83 ед., Э. —

4617 000, Л. — 8200, п. — 3%, с. — 62%, л. — 30%, м. — 5%, токсическая зернистость лейкоцитов; РОЭ — 10 мм/час.

Таким образом, под влиянием лечения аэрозолем стрептомицина у больного развился вторичный кандидоз с локализацией в дыхательных путях. Применение нистатина привело довольно быстро к ликвидации этого осложнения антибактериальной антибиотической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашбель С. И., Соколова В. Г., Миркеева-Смирнова В. К. Антибиотики, 1958, 3. — 2. Елинов Н. П. Вopr. дерматомикол. Л., 1956. — 3. Кашкин П. Н. Кандидозы, 1958. — 4. Лазарева Е. Н. Антибиотики, 1959, 3. 5. Шорин В. А. и Гольдберг Л. Е. Клин. мед., 1957, 2. — 6. Bickel A., Barazzone J. Rev. Méd. Suisse Romaine, 1953, 73, 10, 872. — 7. Dearing W. H. a. Needham G. M. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 1953, 6, 28, 18. 8. Hasen E. L., Brown R., Mason A. Antibiotica and Chemotherapy, 1953, 3, 11. — 9. Ravina A., Eloy Rh. Presse méd., 1955, 47. — 10. Stewart G. T. Brit. Med. J., 1956, 4968.

Поступила 10 мая 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ НОВЫХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

Проф. Ф. Я. Розенблат, канд. мед. наук С. С. Барац и орд. Н. И. Щерба

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Б. П. Кушелевский)
Свердловского медицинского института и кардиологическая группа

За последние годы особый интерес клиницистов привлекают новые отечественные препараты для лечения стенокардии.

Заслуживают внимания спазмолитические препараты — нитранол и нитросорбид, синтезированные Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом (ВНИХФИ), и ганглиоблокирующее средство, синтезированное Институтом тонкой органической химии АН Армянской ССР, — ганглерон.

Результаты их клинических испытаний опубликованы рядом авторов (М. Я. Михельсон, Н. М. Давидовский, А. В. Зборовский, А. Т. Симонян с сотр. и др.).

Клиническая апробация и сравнительная оценка действия этих препаратов, а также уточнение показаний к их назначению при грудной жабе проводились нами начиная с 1957 г. Препараты применены у 122 больных стенокардией.

Таблица 1

Сравнительная оценка лечебного действия
спазмолитических и ганглиоблокирующих средств при стенокардии

Препарат	Число больных	Патогенетическая форма				Группировка по Б. П. Кушелевскому			Обезболено	Улучшение	Без перемен
		коронаро-склеротическая	ангионевротическая	висцеро-рефлекторная		II	III	IV			
Нитранол	53	25	15	13		7	17	29	22 (41%)	15 (29%)	16 (30%)
Нитросорбид	35	18	10	7		4	12	19	6 (17%)	14 (40%)	15 (43%)
Ганглерон	34	14	12	8		5	13	16	9 (27%)	12 (35%)	13 (38%)
Всего	122	57	37	28		16	42	64	37 (30%)	41 (40%)	44 (36%)

Лечение проводилось преимущественно в стационаре, и только у незначительной части больных оно продолжено в амбулаторных условиях. Мужчин было 77, женщин — 45; преобладающее большинство было в возрасте от 40 до 60 лет, длительность заболевания стенокардией у $\frac{2}{3}$ больных не превышала 5 лет, у остальных боли отмечались на протяжении 8—10 лет.

Сочетание с гипертонической болезнью установлено нами у 23 ($\frac{1}{5}$) больных, инфаркт миокарда, перенесенный ранее, — у 12; более чем у половины больных уда-

лось установить в прошлом значительную никотиновую интоксикацию. Закрытая травма мозга в анамнезе была у 12 больных.

По условиям возникновения болевых приступов можно было установить, что только $\frac{1}{3}$ больных страдала стенокардией напряжения, у остальных отмечалась сочтанная форма — стенокардия напряжения и покоя.

Тяжесть заболевания до начала лечения оценивалась нами в соответствии с группировкой стенокардий, предложенной проф. Б. П. Кушелевским на XIV Всесоюзном съезде терапевтов в 1956 г. Больные первой группы (с редкими приступами — 1—2 в неделю) исследуемыми препаратами не лечились; у больных второй группы приступы стенокардии напряжения при повышенных нагрузках наблюдались несколько раз в неделю (16 чел.). К третьей группе отнесены больные с ежедневными приступами стенокардии напряжения при обычных нагрузках (42), к четвертой группе — с ежедневными и более частыми приступами стенокардии напряжения при малых нагрузках в сочетании со стенокардией покоя.

Лечение нитранолом, нитросорбидом и ганглероном обычно начиналось в стационаре после безуспешного или малоэффективного лечения другими спазмолитическими или обезболивающими средствами (папаверин, эуфиллин, промедол и др.). С назначением новых препаратов все предшествующее лечение отменялось, за исключением нитроглицерина или валидола по мере надобности. Помимо оценки субъективных показателей, в смысле исчезновения или уменьшения частоты и интенсивности болевых приступов, у всех больных проводилось ЭКГ-исследование в динамике; у части больных определялись протромбиновый показатель, холестерин крови и снимались БКГ.

Нитранол назначался по 2 мг 3—4 раза в день. При исчезновении болевых приступов, обычно на 4—5 день, дозу нитранола уменьшали до 2 мг 2 раза в день. Курс лечения продолжался в среднем от 12 до 18 дней с небольшими колебаниями в ту или другую сторону. Общая доза принятого препарата не превышала 120 мг, в среднем 70—90 мг.

Нитросорбид вначале принимался в таблетках по 10 мг 2—3 раза в день, но в связи с появлением у некоторых больных выраженного побочного действия в виде головной боли, головокружения, шума в ушах доза нитросорбида была уменьшена до 5 мг 2—3 раза в день. Длительность курсового лечения составляла 12—15 дней, только отдельным больным лечение нитросорбидом продолжено амбулаторно на более значительный срок. Общая доза нитросорбида на курс лечения — в среднем 200 мг.

Ганглерон применялся подкожно или внутримышечно в 1,5% растворе по 2 мл 3—4 раза в сутки с постепенным сокращением количества инъекций при достижении необходимого эффекта. Курс лечения ганглероном колебался у отдельных больных от 14 до 30 дней, общее количество препарата — от 1680 до 3250 мг.

Результаты лечения оценивались следующим образом: 1) полное обезболивание (в случае полного прекращения приступов стенокардии), 2) улучшение или обратное развитие (когда удавалось перевести больного в более легкую группу стенокардий — из IV в III, из III в II группу и пр.), 3) без терапевтического эффекта.

Наиболее высокий процент полного обезболивания (41%) достигнут при лечении нитранолом — почти в 2,5 раза выше, чем при нитросорбиде (17%). Ганглерон, давший 27% полного обезболивания, занимает промежуточное место. В соответствии с этим наиболее высокий процент наблюдений с отсутствием терапевтического эффекта (43%) был при лечении нитросорбидом, в то время как при лечении нитранолом отсутствие эффекта отмечалось только в 30% всех наблюдений, при лечении ганглероном оно выразилось в 36%. Следует отметить, что отсутствие терапевтического эффекта или весьма нестойкий и неубедительный эффект наблюдался преимущественно у больных четвертой группы. Среди них было трое с резко выраженным аортальным пороком, осложненным устьевым коронаритом, у 10 наблюдался сложный висцеро-рефлекторный синдром, и 12 больных перенесли инфаркты сердца в прошлом на фоне выраженных явлений невроза. Наименее эффективными эти препараты оказались при общем неврозе с коронарными реакциями, в том числе и при климактерическом неврозе. Аналогичные результаты получены также и Н. М. Давидовским (1957 г.) при лечении стенокардии ганглероном. Заслуживает особого внимания, что нитранол оказался наиболее эффективным при коронаросклеротической форме стенокардии покоя более старших возрастов. Прием одной таблетки на ночь, в силу пролонгированного (в отличие от нитроглицерина) действия этого нитрата, обычно предупреждал ночные приступы.

Для иллюстрации хорошего эффекта лечения нитранолом приводим краткую историю болезни.

Б-ной Ф., 63 лет. Диагноз: атеросклероз аорты и коронарных сосудов, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия покоя IV группы (два года тому назад перенес инфаркт сердца). Приступы стенокардии, преимущественно по ночам до 6—8 раз, купируются нитроглицерином. Лечение обычными спазмолитическими средствами без эффекта. Назначен нитранол по 2 мг три раза в день. На 2—3 день приема приступы стали реже, общее состояние улучшилось, сон углубился. После двух недель лечения боли прекратились. Всего за курс лечения больной принял 108 мг нитранола. В дальнейшем продолжено лечение амбулаторно. Ввиду ограниченности препарата больной принимал только по одной таблетке на ночь (2 мг), но и этого оказалось достаточно, чтобы предупредить ночные боли.

Не менее эффективным оказалось лечение ганглероном. Приводим одно наблюдение.

Б-ной Б., 50 лет. Диагноз: атеросклероз аорты, коронарных сосудов и кардиосклероз, стенокардия (III гр.). На протяжении первых девяти дней пребывания в стационаре, несмотря на прием седативных и антиспастических средств, из-за повторяющихся болевых приступов вынужден был принимать ежедневно около 20 таблеток валидола. Со второго дня введения ганглерона (по 2 мл 1,5% раствора подкожно 4 раза в день) исчезла необходимость в частом приеме валидола, приступы стали реже и вскоре прекратились полностью. Всего за 18 дней введено 2080 мг ганглерона. Сразу после выписки из стационара приступил к работе. При контрольных осмотрах спустя два, а затем четыре месяца самочувствие хорошее.

Следующая история болезни иллюстрирует наблюдение по применению нитросорбида с положительным эффектом, но в связи с побочным действием применение его было ограничено.

Б-ная Ш., 54 лет. Диагноз: гипертоническая болезнь II-Б стадии, атеросклероз аорты, кардиосклероз, стенокардия напряжения (III группа). Гипертонией больна около шести лет, стенокардией — 2 года. АД — 180/100. Предшествующее лечение обычными спазмолитическими средствами амбулаторно и стационарно — без эффекта. Назначен нитросорбид по 10 мг 3 раза в день. На третий день лечения боли уменьшились и уредились приступы стенокардии, АД — 160/90. В связи с тем, что после приема каждой таблетки через 10—15 мин появлялось головокружение, доза была снижена до 5 мг. Всего принято 105 мг. Дальнейший прием, несмотря на положительный эффект, пришлось ограничить до 5 мг один раз в сутки в связи с побочным действием. Это вызвало некоторое учащение болей.

Анализируя влияние указанных средств на АД, мы отметили умеренный гипотензивный эффект у отдельных больных, страдающих, наряду со стенокардией, гипертонической болезнью. Скорость кровотока, измеренная магнезиальным методом, у 26 больных к концу лечения заметно не изменилась; также не отмечено каких-либо сдвигов в содержании протромбина и холестерина крови, исследованных у преобладающего большинства больных. У значительной части больных на исходных ЭКГ наблюдались либо умеренно выраженные признаки хронического нарушения коронарного кровообращения с очаговыми изменениями, либо только изменения, характерные для диффузных поражений миокарда. Благоприятная ЭКГ-динамика после лечения была только у $\frac{1}{5}$ больных в виде нарастания вольтажа зубцов, нормализации сниженных на исходных ЭКГ интервалов S—T в грудных отведениях, причем только у некоторых наблюдалась отчетливая корреляция с субъективной положительной динамикой. Закономерности в сдвигах ЭКГ в зависимости от примененного препарата не установлено, малое количество БКГ-исследований не позволяет пока сделать каких-либо определенных выводов о динамике данных БКГ под влиянием этих препаратов. Следует все же подчеркнуть, что у некоторых больных, леченных ганглероном с хорошим результатом, отмечался, по данным БКГ, переход из II стадии нарушений, по Броуну, в III-ю или даже IV-ю, что свидетельствует об ослаблении гемокинетической функции сердца. Между тем, М. Н. Решетова (1958 г.) после длительного применения ганглерона вообще не наблюдала динамики БКГ-показателей. При лечении нитранолом и нитросорбидом мы не отмечали сдвигов этих показателей, в то время как в клинике А. И. Гефтера при лечении указанными препаратами наблюдалась динамика в сторону улучшения БКГ, что свидетельствует о коронарорасширяющем действии препарата (В. А. Гефтер, 1959). Ввиду малочисленности и противоречивости данных этот вопрос подлежит дальнейшему изучению.

Побочное действие в виде головокружения, головной боли наблюдалось преимущественно при лечении нитросорбидом, в связи с чем разовые дозы у отдельных больных уменьшены до 2,5 мг, а у 8 больных, из-за выраженного побочного действия, пришлось полностью отменить нитросорбид. Ганглерон также не лишен побочных действий: в отдельных случаях были проходящие головные боли и головокружение в первые дни лечения; у одного больного наблюдался лекарственный дерматит. В местах инъекций длительно сохраняются болезненные уплотнения без воспалительной реакции.

При проверке отдаленных результатов установлено, что у значительной части леченных ганглероном положительный эффект сохранялся в течение 6—8 месяцев, в то время как после лечения нитранолом, а особенно нитросорбидом, у части больных с положительным эффектом потребовалось все же повторное назначение этих препаратов уже в ближайшие 4—5 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер В. А. Тез. докл. 16-й научн. конф. студен. общества Горьковского мед. ин-та, 1959. — 2. Давидовский Н. М. Тер. арх., 1956, 1. — 3. Зборовский А. Б. Клини. мед., 1957, 4. — 4. Зайкин М. Д. с сотр. Клини. мед., 1959, 3. — 5. Жаров Е. И. Тер. арх., 1960, 7. — 6. Михельсон М. Я. Тер. арх., 1956, 1. — 7. Симонян А. Т. с сотр. Клини. мед., 1958, 3.

Поступила 3 октября 1960 г.

К КЛИНИКЕ АНЕМИИ АПЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА

Канд. мед. наук Р. Ш. Дашевская

Терапевтическое отделение (зав.— проф. З. И. Малкин) Республиканской
клинической больницы (главврач — **Ш. В. Бикчурин**)

Апластическую анемию впервые описал Эрлих в 1888 г.

Основным синдромом апластической анемии (миелофтизической анемии) является истощение всех трех ростков костного мозга — гранулоцитарного, тромбоцитарного и эритроидного. Миелограмма при этом заболевании отличается крайней бедностью форменными элементами. Активный костный мозг подвергается сплошному жировому перерождению. В периферической крови развиваются лейкопения, анемия и тромбоцитопения (панцитопения).

Этиология апластической анемии не выяснена. К развитию аплазии костного мозга могут вести воздействия ионизирующей радиации, отравление мышьяком, сурьмой, золотом, допаном (Г. Н. Платонова), бензолом и др. Влияние экзогенных факторов на костномозговое кроветворение весьма зависит от дозы яда, индивидуальной чувствительности к нему организма, ослабляющего влияния инфекции и др.

Мы наблюдали больного с анемией апластического типа, развившейся, видимо, в результате длительного и систематического контакта с этилированным бензином.

Б-ной К., 28 лет, поступил в терапевтическое отделение 24/XI 1959 г. с жалобами на общую слабость, одышку, усиливающуюся при физическом напряжении, кровоточивость десен.

Заболев в августе 1959 г. Вначале обратил внимание на кровоточивость десен, по поводу которой он в течение двух недель безуспешно лечился у стоматолога. Общее состояние прогрессивно ухудшалось, и он вынужден был обратиться к терапевту, который решил, что у больного пернициозная анемия и назначил инъекции витамина В₁₂, камполона, печень. Несмотря на столь энергичную терапию, состояние не улучшалось, и больной был направлен на стационарное лечение.

В течение последних трех лет в свободное время занимается рыболовством. Рыбу ловит со своей моторной лодки. Мотор заправляет этилированным бензином, сиденье в лодке расположено над мотором. Очевидно, организм больного оказался чрезвычайно чувствительным к такой длительной интоксикации и реагировал на нее выработкой аутоантител, изменением и разрушением клеток крови, аплазией костного мозга.

Больной высокого роста, правильного телосложения. Костно-мышечная система и подкожно-жировой слой развиты хорошо. Обращает на себя внимание восковая бледность кожных покровов и слизистых. Такое сочетание хорошо развитой жировой клетчатки и восковой бледности очень характерно для апластической анемии.

Лимфоузлы не изменены. На коже левого плеча небольшое кровоизлияние. Кровоподтеки появляются часто, даже после едва заметных ушибов. Сердце и легкие без отклонений от нормы.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

При рентгеноскопии органов грудной клетки изменений не найдено.

Анализ крови (25/XI 1959 г.): Нб — 43 ед., Э. — 1 720 000, ц. п. — 1,2, РОЭ — 60 мм/час, Л. — 1600, ю. — 2%, п. — 6%, с. — 38%, л. — 50%, м. — 2%, э. — 2%. Анизопокилоцитоз, эритроblast на 100 кл. Тромбоцитов — 10 320. Ретикулоцитов — 0,2%. Время окончания свертывания крови — 12 минут.

Были назначены инъекции витамина В₁₂, аскорбиновая кислота, регулярные гемотрансфузии. С 21/XII 1959 г. и до выписки из больницы получал преднизон по 5 мг 4 раза в сутки.

Назначение стероидных гормонов при апластической анемии вытекает из аллергической теории развития этого заболевания. Гормональная терапия в данном случае призвана сыграть десенсибилизирующую роль.

Нагано, Такеухи, Секи, Вонеда приводят случаи геморрагической алейкии, успешной леченной преднизолоном.

В начале пребывания больного в отделении гемоглобин у него продолжал снижаться и к 3/I 1960 г. достиг 37 ед. Количество тромбоцитов начало увеличиваться вскоре после госпитализации: 1/XII — 14 400, 3/I — 19 980. Состав белой крови несколько улучшился только к концу пребывания больного в стационаре.

Анализ крови (28/I 1960 г.): Нб — 8,3 ед., Э. — 2 570 000, ц. п. — 1, РОЭ — 60 мм/час, Л. — 3600, п. — 6%, с. — 33%, л. — 49%, м. — 10%, б. — 2%.

Миелограмма 2/I 1960 г.: миелокариоцитов — 4000, мегакариоциты не найдены. Миелобластов — 4%, промиелоцитов — 2%, миелоцитов — 2%, ю. — 3%, п. — 10%, с. — 27%, л. — 48%, эритроblast. базоф. — 2%, полихром. — 2%. Лейк.: эритро. = 96 : 4.

В мазках обращало на себя внимание большое количество капелек жира и отсутствие мегакариоцитов, что очень характерно для апластической анемии.

1/II 1960 г. больной был выписан с некоторым улучшением общего состояния. На

третий день после приезда домой у него поднялась температура до 38°, появились головные боли, возобновились кровотечения из десен.

Больные апластической анемией легко подвергаются инфекционным и простудным заболеваниям, так как у них наблюдается агранулоцитоз, а недостаток гранулоцитов — основных фагоцитов — резко снижает сопротивляемость организма.

17/II 1960 г. больной был повторно госпитализирован. Жалобы и объективные данные — те же, что и в первый раз, за исключением того, что на верхушке сердца появился систолический шум.

Анализ крови (19/II 1960 г.): Hb — 5 г% — 30 ед., Э. — 1 550 000, ц. п. — 1, РОЭ — 74 мм/час, Л. — 3600, п. — 5%, с. — 31%, л. — 57%, м. — 7%.

Со дня поступления больной получал 2—3 раза в неделю гемотрансфузии.

Клеточная реакция кантаридинового пузыря (23/II 1960 г.): гистиоцитов — 15%, нейтрофилов — 65%, лимфоцитов — 20%. Увеличение процента гистиоцитов и уменьшение нейтрофилов свидетельствуют об аллергической реакции организма.

С 25/II 1960 г. больной начал получать кортизон первые два дня по 50 мг в сутки, а затем по 100 мг и получал его и периодические гемотрансфузии до дня выписки из больницы. Состояние больного улучшилось.

28/III 1960 г.: Hb — 44 ед., Э. — 2 190 000, РОЭ — 70 мм/час.

29/III 1960 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Л. М. Розанова сообщила о возникновении апластической анемии у летчика, длительное время умывавшегося этилированным бензином. Диагноз был подтвержден на аутопсии.

Наиболее эффективной терапией анемии этого типа следует считать регулярные гемотрансфузии цельной крови, введение стероидных гормонов и общеукрепляющую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасов А. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1958, 4. — 2. Багдасаров А. А., Дволайцкая-Барышева К. М., Болотникова Ф. И., Богоявленская М. П., Файнштейн Ф. Э. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1958, 4. — 3. Доссе Ж. Иммуногематология, М., 1959. — 4. Зорина Л. А., Омельяненко Л. М., Сенкевич Н. А. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1958, 3. — 5. Зосимовская А. И., Казакова Л. И., Файнштейн Ф. Э. Там же, 1958, 5. — 6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология, М., 1955. — 7. Лаптева-Попова М. С., Краевский Н. А. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1959, 12. — 8. Платонова Г. Н. Там же, 1958, 3. — 9. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. Болезни системы крови. М., 1959.

Поступила 6 июня 1960 г.

КОСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗАХ

Канд. мед. наук Г. И. Володина

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. А. И. Домбровский)
Ростовского-на-Дону медицинского института

Л. Кревер и М. Копленд (1935) при хроническом лимфолейкозе в 7% случаев выявили рентгенологические изменения в костях и в одном случае из 83 обнаружили костные поражения при миелолейкозе. По данным Г. Джеффе (1952), у взрослых, страдающих лейкозом, изменения наблюдаются в 8—10% случаев, по данным Э. З. Новиковой (1953), — в 45,1% случаев.

Рентгенологическая картина поражения костной системы при лейкозах разнообразна. Г. Рива (1949) схематически представил описанные в литературе повреждения скелета, подразделив их на:

1) лейкоэмические костные изменения — остеопороз, остеосклероз, периостоз и очаги как изолированные, так и множественные в виде «соединенных молью» узур;

2) неспецифические костные изменения при лейкозе — зоны разрежения в метафизе растущей кости и участки некроза.

Э. З. Новикова и И. Г. Лагунова (1952) указывают, что чаще костные изменения проявляются в виде мелких очагов деструкции продолговато-овальной формы. Е. Юлингер (1952) наблюдал диффузный остеопороз и периостальные наслоения вокруг оси длинных трубчатых костей, а также случаи спонтанных переломов с затяжным заживлением.

Ф. Виндхольц и С. Фостер (1949) при рентгенологическом исследовании скелета больных, страдающих хроническим лейкозом, наблюдали остеосклероз как отдельных костей (чаще длинных трубчатых), так и всего скелета. Остеосклеротические изменения чаще были в случаях хронического алейкемического лимфолейкоза. При хрони-



Рис. 1. В проксимальном отделе правого бедра резко выражен остеопороз, в седалищной кости — множество очагов рассасывания костной ткани (хронический миелолейкоз).

прижизненно изменения обнаружены в длинных трубчатых костях, а также в ребрах и костях таза. Эти изменения проявлялись в виде остеопороза и очагов рассасывания костной ткани (рис. 1).

Наряду с остеопорозом и выраженными периостальными наслоениями, мы наблюдали более крупные, чем в случаях хронического лимфолейкоза, очаги деструкции костной ткани как единичные, так и множественные, а также не отмеченное другими авторами наличие костного островка в центре участка рассасывания костной ткани (рис. 2).

Подобно другим авторам, мы не отмечали соответствия между локализацией болевых ощущений и рентгенологически выявленным поражением костей.

Наблюдения над больными проводились в различные периоды болезни. Изучение динамики развития костных изменений показало, что эти изменения прогрессируют с развитием заболевания.

Мы наблюдали 6-ного Т., 59 лет, страдающего хроническим лимфолейкозом с сентября 1949 г. Впервые рентгенологическое исследование костей больному проведено в январе 1956 г., костных изменений обнаружено не было. При повторном рентгенологическом исследовании костной системы в июле 1956 г. (резкое ухудшение общего состояния и гематологических показателей) выявлены мелкие продолговато-овальной формы очаги деструкции костной ткани в проксимальных отделах обеих плечевых костей, истончение кортикального слоя, особенно по латеральному краю костей (рис. 3).

У больных хроническим миелолейкозом изменения в костях могут развиваться в начальном периоде заболевания, предшествуя увеличению селезенки и печени. Рентгенологическое исследование скелета может способствовать диагностике. В этом отношении убедительно нижеприводимое наблюдение.

Б-ной М., 50 лет, обратился в июне 1956 г. с жалобами на боль в костях. Болеет около месяца.

Больной удовлетворительной упитанности, температура в пределах 36,2—37°. Со стороны внутренних органов особых изменений не выявлено.

Нб — 92 ед. — 15,34 г%, Э. — 4 550 000, ц. п. — 1,0. Тромбоциты — 199 000, Л. — 46 500: миелобласты — 0,5%, промиелоциты — 2%, миелоциты — 7%, ю. — 7%, п. — 35,5%, с. — 46%, л. — 2%.

Рентгенологическое исследование скелета обнаружило участки деструкции костной ткани неправильной формы в области кортикального слоя дистального метаэпифиза правой большеберцовой кости по ее латеральному краю. Здесь же отмечены неж-



Рис. 2. В дистальном метафизе лучевой кости виден крупный участок рассасывания, в центре которого намечается костный островок с нерезко очерченными контурами (хронический миелолейкоз).



Рис. 3. На фоне остеопороза в правой плечевой кости видны множественные очаги деструкции костной ткани и истончение кортикального слоя (хронический лимфолейкоз).

ные периостальные наслоения (рис. 4).

Диагноз: хронический миелолейкоз.

Динамическое рентгенологическое исследование костей скелета 6-ного М. в течение 2,5 лет выявило прогрессирование костных изменений в виде увеличения периостальных наслоений по латеральному краю правой большеберцовой кости.

В заключение следует отметить, что при рентгенологическом исследовании костных изменений у больных, страдающих хроническим лейкозом, выявлены нами в 18% случаев. Изменения в костях появляются как в начальном, так и в конечном периоде заболевания и прогрессируют с развитием хронического лейкоза. Чаще костные изменения отмечены у страдающих хроническим миелолейкозом и локализовались как в длинных трубчатых костях, так и в плоских. В случаях хронического

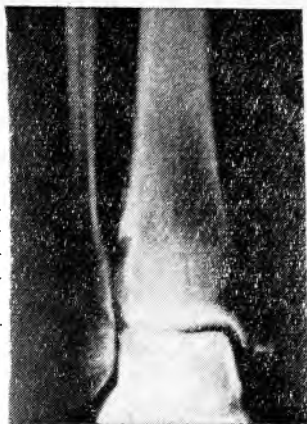


Рис. 4. Участки деструкции костной ткани в области кортикального слоя дистального метаэпифиза правой большеберцовой кости (хронический миелолейкоз).

лимфолейкоза костные изменения обнаруживались только в длинных трубчатых костях, которые поражались симметрично.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова Э. З., Лагунова И. Г. Тр. ЦНИИ рентгенологии и радиологии, М., 1952, т. VII. — 2. Новикова Э. З. Вест. рентг. и рад., 1956, 3. — 3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, М, 1955. — 4. Batty I. a. Vogt E. Am. J. Roentgenology and Radium Therapy, 1935, 34, 3. — 5. Craver L. a. Copeland M. Arch. Surgery, 1935, 30. — 6. Jaffe H. Bull. hosp. joint. dis., 1952, 13, 2. — 7. Silverman F. Am. J. Roentgenology, 1948, 59, 6. — 8. Riva G. Helvetica Med. Acta, 1949, 16, 3/4. — 9. Uehlinger E. Fortschritte a. d. g. d. Roentgenstrahlen, 1952, 77, 3. — 10. Windholz F. a. Foster S. Am. J. Roentgenol., 1949, 61, 1.

Поступила 31 декабря 1960 г.

ВОПРОСЫ МЕТОДИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЭКСУДАТИВНЫХ ПЛЕВРИТАХ

Проф. **Н. П. Неговский** и М. Г. Виннер

2-я кафедра рентгенологии и медицинской радиологии
(зав.— проф. Ю. Н. Соколов) ЦИУ

Проблема рентгенодиагностики выпотных плевритов — это прежде всего вопросы методики исследования, которые нельзя считать полностью разрешенными. Это подтверждают отнюдь не редкие случаи, когда при отрицательном результате рентгенологического исследования врачи-клиницисты устанавливают наличие жидкости и подтверждают это пункцией плевры. Разумеется, это относится к небольшим выпотам, все же достигающим 300—400 мл (Г. Р. Рубинштейн, А. Е. Прозоров, Цуппингер, Гирш, Вахтлер).

Уже в 1898 г. Кинбек для диагностики пневмоплеврита впервые применил дополнительную методику рентгенологического исследования — в положении больного на боку при горизонтальном ходе рентгеновых лучей — латероскопию. В 1926 г. Польгар использовал феномен Ленка — растекание жидкости при положении больного на трохоскопе и исследовал больных не только в положении лежа на спине, но и на боку при горизонтальном ходе рентгеновых лучей. При исследовании больного в положении на больном боку жидкость располагалась пристеночно, а при исследовании на здоровом боку — у средостения. Эту методику автор рассматривал лишь как дополнение к исследованиям Ленка. Одновременно и независимо от Польгара эту методику в СССР применил А. Я. Кацман.

В СССР, начиная с 1941 г., Г. Э. Хаспеков начал разработку еще более совершенного метода, впоследствии названного автором полипозиционным методом исследования, при котором латероскопия является обязательной составной частью. Им же изобретен и используется оригинальный и очень удобный кресло-стол, намного улучшающий и облегчающий весь процесс рентгенологического исследования.

Для исследования больных мы использовали весьма простые приспособления в виде латероскопической приставки к рентгеновскому аппарату или соответствующий столик. Небольшая часть наших исследований выполнена на латероскопической приставке к РУМ-5 и кресло-столе Г. Э. Хаспекова. После обычного исследования грудной клетки при поворотах больного вокруг вертикальной оси и в положении по Флейшнеру и Барсони подвешивается латероскопическая приставка, и больной укладывается вначале на одну, затем на другую сторону. Исследование начинается при строго горизонтальном положении больного на боку. В большинстве случаев даже небольшое количество жидкости видно в этом положении. Полоска выпота, собирающегося над лежащей внизу стенкой грудной клетки, заметно расширяется на выдохе и суживается на вдохе, что фиксируется снимками. Иногда для лучшей видимости выпота рекомендуется больного исследовать в положении под углом 45—60° по отношению к плоскости приставки (стола). Это достигается подкладыванием подушек под туловище больного, или больной приподнимается на локте. Такое исследование переносят довольно легко даже тяжелые больные.

При использовании методики ортоскопии и трохоскопии нельзя исключить выпот в плевральную полость. Для этой цели каждый больной должен быть исследован в латеропозиции. Мы полагаем необходимым в обязательном порядке подвергать этому методу исследования хотя бы определенные контингенты больных, даже без обнаружения у них при обычном исследовании признаков жидкости в плевральных полостях. В первую очередь подлежат такому исследованию больные с подозрением на выпотной плеврит, с пневмониями, пороками сердца в стадии декомпенсации, нефрозо-нефритами, злокачественными опухолями легкого и средостения, сухим плевритом. Подлежат исследованию также больные с высоким стоянием диафрагмы, у которых ни клинически, ни рентгенологически не определяется выпот.

За короткое время при использовании этой методики мы выявили диафрагмальный плеврит у 36 из 350 исследованных больных по разному поводу, в то время как при обычном рентгенологическом исследовании, а также клинически плеврит не был распознан. Это дает нам право говорить о большой разрешающей способности рентгенологического метода при распознавании небольших выпотов в плевральной полости.

Общезвестны подчас непреодолимые трудности в дифференциальной диагностике между жидкостью и швартами. Между тем, этот вопрос легко разрешается исследованием больного в латеропозиции.

Для определения состояния ткани легких за тенью выпота предложено много методов в виде откачивания экссудата и введения в полость плевры воздуха, суперэкспонированные снимки, бронхография и томография (Т. Н. Оленева, И. Н. Иванов, С. А. Рейнберг, С. И. Спасокукоцкий, Я. Г. Диллон, Г. Б. Фомин, А. И. Измайлов, Шмидт). Но применение этих методов не всегда разрешает вопрос и не безразлично для больных. В то же время более простая методика — латероскопия больного на одном и другом боку — часто позволяет распознать изменения в легких, ранее скрытых за тенью выпота.

В тех случаях, когда жидкость выполняет только реберно-диафрагмальный синус, рентгенологическое исследование больного в латеропозиции позволяет выявить действительное ее количество. Кроме того, применение латероскопии дает хорошие результаты при дифференциальной диагностике между выпотом и пневмонией или ателектазом, для распознавания жидкости и шварт в некоторых случаях междолевых плевритов и для исключения наличия жидкости при клиническом подозрении на плеврит.

ВЫВОДЫ

1. Небольшие количества жидкости в плевральной полости не распознаются общепринятыми методами. Исследование больного в латеропозиции разрешает вопрос.
2. Применением такой методики удалось установить, что небольшие количества жидкости в большинстве случаев располагаются над диафрагмой. В реберно-диафрагмальных синусах жидкость определяется лишь при увеличении ее количества.
3. Методика латеропозиции разрешает вопрос о дифференцировании между жидкостью и швартами и во многих случаях позволяет обнаружить изменения в легочной ткани, ранее скрытые за тенью выпота.
4. Методика латероскопии и латерографии является простым и доступным способом рентгенологического исследования органов грудной клетки. В распознавании выпотных плевритов она обладает наибольшей разрешающей способностью и потому должна войти в повседневную практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диллон Я. Г. Тер. арх., 1948, 6. — 2. Иванов И. Н. В кн.: Курс мед. рентгенологии под ред. проф. С. А. Рейнберга. М.—Л., 1938. — 3. Измайлов А. И. Послойное рентгенологическое исследование (томография и томофлюорография) в кли-

нике заболеваний легких. Дисс., 1955, Казань. — 4. Оленева Т. Н. Пробл. туб. 1946, 4. — 5. Прозоров А. Е. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. М.—Л. 1940. — 6. Прозоров А. Е. Вестник рентген. и рад., 1928, т. VI. — 7. Рейнберг С. А. Клини. мед., 1954, 3. — 8. Рубинштейн Г. Р. Плевриты, М., 1939. — 9. Спасокукоцкий С. И. Клини. мед., 1931, т. 24. — 10. Хаспеков Г. Э. В кн.: Вopr. рентген. и рад., М., 1955. — 11. Barsony Th. Röntgenpraxis, 1930, 2, 9. — 12. Fleischner F. Fortschr. Röntg., 1927, B. 36. — 13. Hirsch W. Lungenkrankheiten in Röntgenbild, 1958, B. II, Leipzig. — 14. Kienböck. R. Wien. klin. Wschr., 1898. — 15. Lenk R. Wien. klin. Wschr., 1924, 47. — 16. Polgar F. Fortschr. Röntgenstr., 1926, B. 35. — 17. Schmidt W. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1936, B. 88. — 18. Wachtler F. Rad. Austriaca, 1954, 7. — 19. Zuppinger A. Schinz und and., 1952, B. 3.

Поступила 23 февраля 1960 г.

СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ТАТАРСКОЙ АССР

Л. В. Дановский

2-е терапевтическое отделение (зав. — Л. В. Дановский) Лениногорской городской больницы (главврач — Н. Ш. Хасанов)

Геморрагическая лихорадка — острая инфекционная болезнь с природной очаговостью. Встречается на обширной территории средней и южной полосы Советского Союза от Закарпатья до Дальнего Востока и на юг — до границ с Афганистаном.

Описываем наблюдавшийся нами случай этого заболевания.

Б-ной З., 22 лет, госпитализирован 19/VIII 1960 г. с диагнозом «брюшной тиф». Проживает постоянно в г. Лениногорске, работает в цехе капитального ремонта скважин. Отпуск с 12/VII по 3/VIII проводил в с. Ямаши, Ново-Шешминского района, там же с 14/VII по 16/VII работал в лесу на заготовке дров для дома, с одежды снимал клещей.

Заболел остро 17/VIII. Появились головная боль, озноб, жар, боли в глазных яблоках, общая резкая слабость. Дома, по назначению врача, принимал таблетки норсульфазола, пенициллина, но состояние не улучшалось, температура держалась на высоких цифрах.

При поступлении (3-й день болезни) сознание ясное, больной вял, резко ослаблен, температура 38,8°. Кожные покровы чистые, гипергидроз. В легких жесткое дыхание. Тоны сердца чистые, пульс соответствует температуре. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Лимфатические железы не увеличены.

В последующие 3 дня состояние ухудшилось, температура держится на высоких цифрах, больной стал беспокоен, не спит, аппетит отсутствует, появились боли в животе.

На 7-й день болезни температура снизилась до нормальных цифр, но состояние остается тяжелым. Больной резко ослаблен, раздражительный. Появились боли в пояснице; рвота принятой пищей и жидкостью. Кожные покровы чистые, на внутренней поверхности слизистой губ, в зеве и на конъюнктиве век мелкоочечные кровоизлияния. Пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 160/100. Живот мягкий, при пальпации болезненность по всему животу без определенной локализации. Резко положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон. Э. — 5 000 000, Л. — 7200: ю. — 2%, п. — 22%, с. — 50%, л. — 16%, м. — 10%, РОЭ — 1 мм/час.

Анализ мочи: белка — 6,6%, в осадке лейкоциты 1—2, свежие эритроциты покрывают все поле зрения.

На 8 день болезни — на груди справа цепочкой — мелкоочечные геморрагии.

На основании типичной клинической картины поставлен диагноз: геморрагическая лихорадка по типу дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита.

Назначены: физиологический раствор подкожно, глюкоза, аскорбиновая кислота и хлористый кальций внутривенно, капельная клизма с 5% раствором глюкозы до 1000 мл в сутки; пирамидон внутрь, промывание желудка при рвоте 2% раствором соды; кофеин подкожно.

На 9-й день болезни состояние больного несколько лучше, ночью спал спокойно, болей в животе нет, рвота прекратилась. Боли в пояснице держатся, симптом Пастернацкого положительный. Геморрагии на коже и слизистых держатся, новых нет. АД — 130/90. Суточное количество мочи — 200 мл.

На 10-й день болезни жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита, временами боли в животе, икота; постоянные ноющие боли в пояснице. АД — 140/90.

Проба по Зимницкому: суточное количество мочи — 215 мл, ночной диурез — 145 мл, дневной диурез — 70 мл. Удельный вес не превышает 1010.

Лечебные назначения те же. Дополнительно сделана поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому.

В последующие дни самочувствие больного улучшается. Болей в животе и пояснице нет. Появились аппетит, жажда. Геморрагии на коже и слизистых постепенно исчезают. Симптом Пастернацкого отрицательный. Диурез нарастает.

1/IX (16-й день болезни) самочувствие удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Сон и аппетит хорошие. АД — 120/80.

Нб — 74%. Э. — 4 440 000, Л. — 7000: б. — 1%, э. — 1%, ю. — 2%, п. — 6%, с. — 62%, л. — 25%, м. — 3%; РОЭ — 25 мм/час.

Анализ мочи: удельный вес — 1006. Белка — 0,033%, в осадке лейкоциты — 3—4, свежие эритроциты — 1—2; плоский эпителий 0—1, почечный эпителий 0—1 в поле зрения.

На 25-й день болезни самочувствие хорошее. АД — 110/70. Л. — 6600; РОЭ — 5 мм/час.

Анализ мочи: удельный вес — 1010. Белка нет, в осадке лейкоциты 2—3, плоский эпителий 1—2 в поле зрения. Диурез — до 3000 мл в сутки.

Выписан на 39-й день болезни.

Через 1½ месяца после выписки самочувствие хорошее, находится на прежней работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Академия наук Узбекской ССР. Вып. 2. Вопросы краевой патологии. Геморрагическая лихорадка в Узбекистане. Ташкент, 1952. — 2. Башкирев Т. А. Казанский мед. журн., 1958, 6. — 3. Лейкехман Е. П. Клин. мед., 1960, 7. — 4. Смордицев А. А., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. Геморрагический нефрозо-нефрит. М., 1953. — 5. Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958. — 6. Чумаков М. П. Крымская геморрагическая лихорадка, Крымиздат, 1946.

Поступила 6 декабря 1960 г.

СЛУЧАЙ БАЗИЛЛЯРНОЙ ИМПРЕССИИ

А. Ю. Ратнер

Клиника нервных болезней (зав. — проф. И. И. Русецкий)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Внимание клиницистов-невропатологов все больше привлекает кранио-цервикальная область, которая незаслуженно находилась ранее «в тени седла и пирамид». Тщательное рентгенологическое исследование в сопоставлении с клиническими данными обнаруживает характерные изменения, которые иногда объясняют неясные церебральные и мозжечковые синдромы, высоко располагающиеся спинальные явления, симулирующие клинически рассеянный склероз, сирингомиелию и т. п.

Среди других патологических образований в кранио-цервикальной области базиллярная импрессия представляет несомненный интерес. Случаи базиллярной импрессии описываются весьма редко. На самом деле это заболевание встречается чаще, чем диагностируется.

Под *impressio basillaris* понимают краниальное углообразное смещение основания задней черепной ямки, особенно передних и боковых отделов области большого затылочного отверстия. Различают врожденную и приобретенную базиллярную импрессию. Чаще всего речь идет о первой, тогда как вторая обнаруживается при остеомалии, болезни Педжета и т. п.

Клиническое изучение этой своеобразной костной аномалии по существу началось лишь после исчерпывающей работы Шамберлена, опубликованной в 1939 г. В 1953 г. этот вопрос широко осветили Гарцин и Экономо, а в 1959 г. — Фотопулос. В. А. Дьяченко, описывая аномалии развития позвоночника в рентгенологическом освещении, о базиллярной импрессии не упоминает.

Врожденная базиллярная импрессия нередко комбинируется с другими пороками развития — платибазией, ассимиляцией атланта, синдромом Клиппель — Фейля. В большинстве случаев эта аномалия протекает бессимптомно. Первые симптомы болезни чаще всего проявляются в период между 20—30 годами, этому иногда способствует травма головы или профессиональная нагрузка.

Клиническая картина весьма многосимптомна и вариабильна. Фотопулос, в течение многих лет наблюдавший 7 случаев базиллярной импрессии, подчеркивает следующие ее основные признаки. Наиболее постоянным симптомом служит боль в затылке, которая иррадирует в область лба и глазниц, усиливается при движениях головы. Поворот и наклоны головы затруднены, особенно в сторону. При этом, как правило, наблюдаются головокружение, нарушение равновесия, парестезия в конечностях. Довольно постоянным симптомом является нистагм, нередко наблюдается поражение IX, X, XI, XII пар нервов. Почти у всех больных можно обнаружить спи-

нальные явления выпадения от легких пирамидных знаков до выраженных парезов. Рефлексы зависят от преобладания мозжечковых или пирамидных знаков. Во многих случаях возможен частичный или полный ликворный блок.

Течение болезни длительное. Ухудшение иногда провоцируется привходящими факторами. Некоторой ремиссии удается добиться длительным постельным режимом.

Диагноз базилярной импрессии подтверждается лишь рентгенологически. Важнейшим критерием при этом является положение *Dens epistrophei* по отношению к большому затылочному отверстию. На боковом снимке черепа определяется взаимоотношение верхушки *Dens epistrophei* и линии, соединяющей задний край твердого неба с задним краем большого затылочного отверстия или с самой глубокой точкой задней черепной ямки. В норме возможно превышение этих линий не более чем на 3—5 мм. Цифры выше указанных свидетельствуют о базилярной импрессии, иногда они достигают 15—30 мм, а в нашем случае — даже 42 мм. Существуют дополнительные методы измерения и в других проекциях. Важным дополнением для рентгенодиагностики базилярной импрессии служит сагиттальная томография.

Консервативная терапия при подобных костных дисплазиях эффекта, естественно, не дает. Некоторое облегчение, как уже упоминалось, приносит длительный постельный режим. В тяжелых случаях с нарастающей неврологической симптоматикой, особенно с бульбарными явлениями, приходится прибегать к операции, суть которой состоит в декомпрессии задне-черепной ямки и расширении большого затылочного отверстия. Однако результаты операции не всегда удовлетворительны, а послеоперационная смертность еще высока. Поэтому операция применяется лишь в крайних случаях.

Мы наблюдали случай базилярной импрессии, протекающей клинически сравнительно благоприятно.

Б-ная Т., 25 лет, поступила на лечение 21/III-60 г. Жалуется на головную боль, периодически усиливающуюся, особенно при сгибании головы. Движения головы в стороны резко ограничены. Головные боли характеризует как тупые, распирающие. Боли начинаются в области лба, иррадиируют к затылку, иногда сопровождаются тошнотой. В горизонтальном положении тела головные боли спустя 20—30 мин значительно ослабевают.

Подобные явления впервые появились в 15-летнем возрасте, за последние несколько лет отмечает ухудшение. Четверо из шести братьев и сестер нашей больной умерли в раннем детском возрасте от неизвестных причин. Училась хорошо, с работой контролера на заводе справляется.

Брахицефалическая форма черепа, короткая шея. Вес — 40,9 кг. Рост — 141 см. Нистагм при взгляде в стороны, парез нижней ветви левого лицевого нерва. Чувствительных, координаторных нарушений нет. Парезов в конечностях нет. Отмечается повышение проприоцептивных рефлексов на левых конечностях. Симптом Бабинского слева. Внутренние органы без патологии. Пульс — 78, АД — 140/90.

Глазное дно без особенностей. Острота зрения — 1 на оба глаза. Рентгеноскопия грудной клетки, анализы крови и мочи патологии не выявляют. Была предположена базилярная импрессия.

Рентгенологически: Брахицефалическая форма черепа. На боковом снимке (рис. 1) отмечается платибазия, значительное краниальное вдавливание основания черепа в области задней черепной ямки (преимущественно в окружности большого затылочного отверстия). *Dens epistrophei* превышает линию, соединяющую задний край твердого неба с самой глубокой точкой задней черепной ямки, на 42 мм. Передне-задний снимок и сагиттальная томограмма черепа подтверждают значительное вдавление основания черепа. Рентгенологический диагноз — базилярная импрессия (снимки производил А. И. Москалев).

Во время рентгеновского исследования, связанного с различными укладками, у больной резко усилились головные боли, сопровождавшиеся тошнотой. Спустя 40 мин при соблюдении полного покоя больная вновь хорошо себя чувствовала.

Симптоматическая терапия никакого эффекта не дала. Больная наблюдалась в течение полугода после стационарного лечения. Изменений в состоянии здоровья не обнаружено. От освидетельствования во ВТЭК больная отказалась, так как с работой справлялась.

В данном случае наблюдалась резко выраженная базилярная импрессия в комбинации с платибазией при характерных головных болях и синдроме левосторонней пирамидной недостаточности.

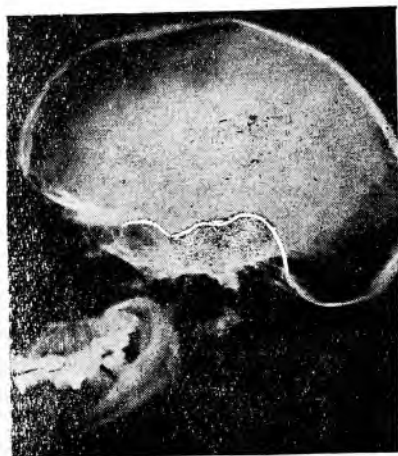


Рис. 1.

1. Дьяченко В. А. Аномалии развития позвоночника в рентгено-анатомическом освещении. М., 1955.—2. Майкова-Строганова В. С. и Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении, М., 1955.—3. Dietrich H. Neuro-röntgenodiagnostik des Schädels. Jena, 1959.—4. Fotopoulos D. Psychiatrie, Neurologie und med. Psychologie. 1959, 11.

Поступила 19 октября 1960 г.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ РОДЫ ПРИ КИФОЗЕ¹

Асп. Л. А. Козлов, *орд.* И. Ф. Поляков

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института и акушерское отделение Республиканской клинической больницы (главврач — **Ш. В. Бикчурин**)

Ведение родов у «горбатых» женщин представляет своеобразный практический интерес. У таких женщин часто имеет место воронкообразный (кифотический) таз. Однако еще В. С. Груздев, а позднее Г. Г. Гентер указывали, что не всякий кифоз ведет к архитектурным изменениям таза. Кифоз в шейной и грудной части позвоночника не отражается на тазе, так как уравнивается поясничным лордозом, и только поясничный кифоз ведет к воронкообразному тазу. Это обстоятельство следует учитывать акушеру в его деятельности, так как в первом случае чаще возможны самостоятельные роды, а во втором — чаще прибегают к оперативным вмешательствам.

Учитывая редкость данной патологии и практический ее интерес, мы приводим описание случая родов, закончившихся самопроизвольно, у женщины с резко выраженным кифозом в нижней части грудного отдела позвоночника.

23/XII-58 г. в палату патологии беременности родильного отделения Республиканской клинической больницы для стационарного наблюдения поступила У., 28 лет, очень низкого роста (129 см) с резко выраженной деформацией грудной клетки и грудного отдела позвоночника (рис. 1).

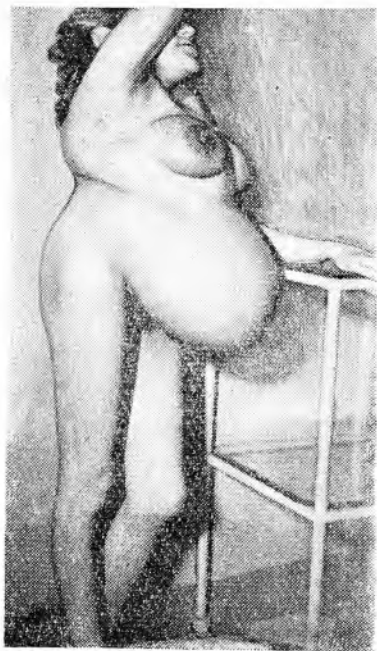


Рис. 1.

Из перенесенных заболеваний отмечает малярию, холеристит, воспаление легких, спондилит, грипп. Менструации с 18 лет, через 4 недели, по 6—7 дней; последняя нормальная менструация 1 апреля 1958 г. Имела одну беременность, которая была закончена искусственным прерыванием из-за боязни родов. Данная беременность — вторая, протекала без осложнений. Наружные размеры таза: 24,5—26,5—27—16, прямой и поперечный размеры выхода — по 10 см. Окружность живота на уровне пупка — 103 см. Бросался в глаза резко «отвислый живот», дно матки значительно отклонено кпереди и опущено вниз так, что находилось ниже лона.

Для определения положения плода и его предлежащей части приходилось «поднимать» живот, что делывала сама беременная. Положение плода продольное, высоко над входом в малый таз располагалась головка. Но из-за отвислого живота тазовый конец находился значительно ниже головки и даже в положении на спине он оставался по вертикали примерно на одном уровне с головкой. При влагалищном исследовании мыс достигался, но выступал нерезко и был как бы сглаженным, диагональная конъюгата 11,5—12 см, шейка сформирована, зев закрыт.

Таким образом, у женщины с кифозом в нижней части грудного отдела позвоночника имела беременность сроком 37 недель, был общеравномерносуженный таз, наблюдались относительное сужение таза первой степени, «отвислый живот».

Решено было ждать появления родовой деятельности и в процессе родов решить вопрос о родоразрешении. 5 января 1959 г. в 10 часов 30 мин началась родовая деятельность. Роженица, будучи по профессии фельдшером, понимала всю сложность своего положения и, желая получить во что бы

¹ Доложено на заседании Казанского общества акушеров-гинекологов 9 апреля 1959 г.

то ни стало живого ребенка, настаивала на кесаревом сечении. Однако после консультации проф. П. В. Маненкова, учитывая все ранее сказанное, решено было роды вести выжидательно. При наблюдении выяснилось, что схватки были нормальными, шейка раскрывалась хорошо, несоответствия головки и таза не было. Для рационального использования родовых сил во время схваток, а во время потуг с целью способствования правильному вставлению головки приходилось исправлять положение отвислого живота, поднимая его вверх и тем самым приближая направление оси плода к направлению оси родового канала.

Через 8 часов от начала родов отошли прозрачные воды при полном открытии шейки и вставившейся во вход таза головке и началась потужная деятельность. Второй период родов продолжался 1 час 20 мин. и закончился рождением мальчика весом 3250,0 длиной 52 см, в синей асфиксии, устраненной способом Легенченко. Единственным серьезным препятствием рождению плода было узкое вульварное кольцо, которое туго обхватывало врезавшуюся головку, ввиду чего была произведена перинеотомия. Через 10 мин после рождения плода самостоятельно отделился и в потугу матери выделился целый послед. Матка сократилась, кровопотеря — 200 мл. Шейка матки осмотрена зеркалами — цела, целостность промежности восстановлена. Послеродовый период нормальный. Родильница выписана на 9-й день после родов со здоровым ребенком.

Данный случай наглядно демонстрирует важность правильной оценки акушерского статуса в каждом отдельном случае кифоза, что позволит практическому акушеру правильно провести роды, не подвергая роженицу кесареву сечению.

Поступила 25 апреля 1959 г.

ТРИ СЛУЧАЯ ДВУХСТОРОННЕЙ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. А. Змитрович

Отделение оперативной гинекологии (зав. — проф. М. В. Дубнов)
Института акушерства и гинекологии АМН СССР

Беременность одновременно в обеих фаллопиевых трубах относится к редким формам эктопической беременности. По материалам нашего Института, за 10 лет (1949—1958 гг.) на 1140 операций по поводу внематочной беременности было 3 случая двухсторонней трубной беременности (0,38%).

Считаем полезным описать эти случаи.

I. Б-ная Г., 29 лет, поступила 25/IX 1954 г. с жалобами на боли в низу живота, мажущие темно-кровянистые выделения, появившиеся 3 дня тому назад. Последние месячные 10/VIII-54 г. Менструации с 14 лет по 7 дней через 25—28 дней, безболезненные, регулярные. Половая жизнь с 23 лет. Первая беременность в 1952 г., закончилась нормальными родами. Послеродовый период без осложнений.

Шейка цилиндрическая, зев щелевидный. Матка в ретроверзии увеличена соответственно 5-недельной беременности, мягкой консистенции. Правые придатки увеличены, прощупывается утолщенная болезненная труба. Левые придатки без заметных изменений.

Ввиду подозрения на внематочную беременность произведена пункция заднего свода, получена темная кровь со сгустками.

Клинический диагноз: правосторонняя трубная беременность.

В брюшной полости небольшое количество темной крови и сгустков. Матка немного увеличена. В области ампулярного конца и средней части правой трубы утолщение до 2 поперечников пальцев. В средней части левой трубы утолщение величиной со сливу, с разрывом стенки, пропитанное кровью. Обе трубы удалены. Послеоперационный период без осложнений.

При гистологическом исследовании ткани обеих труб обнаружены децидуальная ткань и ворсинки хориона.

II. Б-ная Г., 36 лет, поступила 15/XI 1955 г. с жалобами на боли в низу живота, появившиеся за 4 дня до поступления, недомогание. Последние менструации 9/X-55 г.

Менструации с 15 лет, по 3—4 дня через 28 дней, безболезненные, регулярные. Половая жизнь с 18 лет. Был двойной нормальный род и три криминальных аборта. Последний аборт в 1954 г. В 1952 г. лечилась по поводу воспаления придатков матки в женской консультации.

Шейка цилиндрическая, тело матки ясно не контурируется из-за напряженности брюшной стенки. Слева придатки в спайках, увеличены, резко болезненные, опущены в задний свод. Справа придатки не определяются. При пункции получена кровь со сгустками.

Клинический диагноз: левосторонняя трубная беременность.

В брюшной полости небольшое количество крови со сгустками. Матка несколько увеличена, мягковата, сзади в спайках. Левая труба в среднем отделе увеличена до

размера сливы, с разрывом и старым сгустком крови. Правая труба в маточном отделе увеличена до размеров крупной фасоли, темно-бурого цвета. Обе трубы удалены. Послеоперационный период без осложнений.

При гистологическом исследовании в тканях обеих труб обнаружены децидуальная ткань и ворсинки хориона.

III. Б-ная Ч., 36 лет, поступила 15/X 1958 г. с жалобами на боли в низу живота слева, ноющего характера. За 4 дня до поступления возник приступ острых болей в низу живота, рвота, повысилась температура до 38°. В дальнейшем периодически появлялись боли в низу живота и темно-кровянистые выделения мажущего характера.

Последние месячные 10/VIII. Половая жизнь с 26 лет. Первая беременность в 1948 г. закончилась нормальными родами, послеродовый период без осложнений. Последующие 6 беременностей были прерваны на ранних сроках путем выскабливания. Последний аборт в 1957 г. В 1951 г. перенесла воспаление придатков матки, лечилась амбулаторно и в стационаре, обострений не было.

Шейка рожавшей женщины. Зев щелевидный. Матка в anteflexio-versio-anteponitio, нормальной величины и консистенции. Справа несколько утолщенная труба. Слева имеется образование без ясных контуров, тестоватой консистенции.

В течение 17 дней больная находилась в стационаре на исследовании и лечении. Температура была в пределах 37,2—38°, изредка беспокоили боли в низу живота, скудные кровянистые выделения. Получала антибиотики. После снижения температуры до нормы произведена пункция заднего свода, получена темная кровь со сгустками.

Клинический диагноз: левосторонняя трубная беременность. Правосторонний сальпингит.

Произведено чревосечение. В брюшной полости обнаружено умеренное количество старых сгустков крови. Матка синевато-багрового цвета, несколько больше нормальных размеров, к ее задней поверхности припаяна растянутая величиной с мандарин, заполненная старыми сгустками крови правая беременная труба. Слева — образование реатортообразной формы, с разрывом и старыми сгустками крови — беременная труба, утолщенная в ампулярном конце, увеличена до размеров грецкого ореха. Позади матки в прямокишечно-маточном углублении — мешчатое образование, выполненное старыми сгустками крови (заматочно-кровяная опухоль). К телу матки припаяны сальник и петля тонкого кишечника. Обе трубы удалены. Больная выписана в хорошем состоянии.

При гистологическом исследовании в тканях обеих труб обнаружены децидуальная ткань и ворсинки хориона.

Данные литературы и описанные выше три случая двухсторонней трубной беременности позволяют нам сделать следующие **выводы**:

Ни анатомически, ни клинически нет симптомов, отличительных от течения односторонней трубной беременности. Диагноз ставится на операционном столе и подтверждается гистологически.

При чревосечении следует тщательно осматривать придатки обеих сторон, чтобы не пропустить двухсторонней трубной беременности и избежать повторной операции.

Поступила 27 июня 1960 г.

СЛУЧАЙ ПОСТТРАНСФУЗИОННОГО ОСЛОЖНЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО ВВЕДЕНИЕМ РЕЗУС-НЕСОВМЕСТИМОЙ КРОВИ, И УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЕГО КОРТИЗОНОМ

Асс. В. М. Зайцев и асп. Б. Г. Садыков

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) и 1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач —

Ш. В. Бикчурин)

При переливании крови в акушерской практике следует учитывать не только групповую, но и резус-совместимость крови реципиента и донора.

Повторные переливания резус-положительной крови не представляют большой опасности для резус-отрицательной женщины, если она не сенсibilизирована в предыдущих беременностях резус-положительным плодом. Но если сенсibilизация имела место, то возможны посттрансфузионные осложнения, вплоть до гибели больной.

Приводим наше наблюдение.

К., 39 лет, поступила в Алькеевскую райбольницу ТАССР 13/VIII-58 г. с диагнозом: неполный внебольничный аборт, анемия, температура — 38—39°. Переливаний крови в прошлом не имела. Последняя беременность — десятая. С целью прерывания трехмесячной беременности она ввела в полость матки мыльный раствор, произошел выкидыш с обильным кровотечением.

15/VIII произведено выскабливание полости матки и перелито 200 мл 0 (I) группы резус-положительной консервированной крови с биологической пробой. Группа крови у больной — А (II). Во время переливания больная почувствовала жар, слабость и легкую боль в пояснице. Через 40 мин после переливания появилось затрудненное дыхание, боли в груди, тошнота, неукротимая рвота, головокружение, цианоз губ, резкая желтушность кожных покровов и склер. Пульс слабого наполнения, АД — 45/0; олигурия — моча цвета темного пива, в последующем — анурия. Нб — 50%, Л. — 3800, РОЭ — 25 мм/час.

Ввиду тяжелого состояния больной и затруднения в диагностике экстренно вызван через санавиацию консультант-гинеколог, который диагностировал (предположительно) гемолитический шок вследствие переливания резус-несовместимой крови.

При невозможности оказания эффективной помощи и проведения серологических и прочих исследований в условиях района больная через 40 мин 15/VIII доставлена в терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы.

Сознание сохранено, состояние крайне тяжелое, резкая адинамия, кожные покровы и склеры глаз иктеричны. Пульс не прощупывается, АД не определяется, границы сердца расширены влево, тоны очень глухие, 120 ударов в 1 мин. В легких жесткое дыхание. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный, пальпируется острый край печени. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого положительный, мочи нет. Введены адреналин, кофеин, строфантин, глюкоза внутривенно, подкожно физраствор с глюкозой, витамины В₁, В₁₂, РР.

Через 4 часа начал прощупываться пульс, АД — 80/45.

16/VIII рвота, головная боль, жажда, анурия продолжают.

Нб — 8,3% (50%): Э. — 2 720 000, ц. п. — 0,9; Л. — 34 400; РОЭ — 58 мм/час, ю. — 2,5%, п. — 28%, с. — 62,5%, л. — 5%, м. — 2%.

Назначен кортизон по 25 мг 4 раза в день, продолжено лечение раствором глюкозы, обильное питье, диета без мяса.

17/VIII рвота прекратилась, появилась моча (черного цвета), уд. вес. — 1009, белка нет, желчные пигменты отсутствуют, солевые и гиалиновые цилиндры.

20/VIII состояние больной удовлетворительное. Кортизон по 25 мг 2 раза в день. 23/VIII у больной установлен эндометрит. Кортизон отменен, назначены пенициллин и биомидин.

4/IX-58 г. больная выписана.

Спустя полтора года состояние больной удовлетворительное. Проведены определение резус-принадлежности крови и проба на наличие специфических антител. Кровь больной резус-отрицательная с титром специфических антител более чем 1 : 256. Видимо, в данном случае была сенсибилизация резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом, что и обусловило при переливании резус-положительной крови появление гемолитического шока.

Приведенный нами случай заставляет еще раз обратить внимание на: 1) необходимость определения резус-принадлежности крови женщин перед гемотрансфузией, 2) выявление у резус-отрицательных женщин признаков резус-несовместимости по акушерскому анамнезу. При невозможности определения резус-принадлежности следует попытаться выявить признаки несовместимости по акушерскому анамнезу и при их наличии переливать резус-отрицательную кровь, а при отсутствии — воздержаться от переливания крови, если нет жизненных показаний.

Заслуживает большого внимания также факт эффективной терапии кортизоном посттрансфузионных осложнений подобного типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуляев А. В. Совр. пробл. гематол. и перелив. крови, 1952, 52. — 2. Кривоупск Л. Н. Акуш. и гинек., 1953, 5. — 3. Соловьева Т. Г. и Рабинович С. И. Клин. мед., 1952, 8. — 4. Струков В. А. Сов. мед., 1956, 5. — 5. Троицкий А. А. Вест. хир., 1956, 5.

Поступила 24 февраля 1960 г.

ДВУХЭТАПНЫЙ МЕТОД ЗАГОТОВКИ И ПЕРЕЛИВАНИЯ КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ¹

Л. Х. Мавзютов

(Аксубаево, ТАССР)

В 1957 г. в районной больнице впервые применено переливание крови, которая заготавливается по «двухэтапному» методу.

Метод рекомендован Республиканской станцией переливания крови (Казань) в

¹ Доложено на районной врачебной конференции в марте 1960 года и на научной конференции Казанского мединститута, посвященной 40-летию ТАССР 8 мая 1960 г.

соответствии с инструкцией МЗ СССР от 1957 г. Метод «двухэтапной» заготовки крови состоит в том, что приготовление крови территориально и во времени расчленено на 2 этапа.

Первый этап — заготовка стерильных ампул (флаконов) со стерильными консервирующими растворами. Осуществляется в крупных центрах по заготовке крови — станциях и институтах переливания крови.

Второй этап — взятие и консервирование крови в условиях небольших отделений переливания крови и, как показывает наш скромный опыт, даже в условиях сельских районных и участковых больниц.

В 1957 г. было произведено три взятия крови по «двухэтапному» методу.

В дальнейшем для бесперебойного обеспечения потребности больницы в консервированной крови организованы резервные доноры в количестве 125 человек, они распределены по групповой принадлежности крови. Произведено амбулаторное обследование всех резервных доноров врачами основных специальностей, произведены лабораторные клинические анализы, рентгеноскопия органов грудной клетки. Серологические реакции производились в лабораториях Чистополя и Казани.

Резервные доноры по надобности становятся активными. Активных доноров насчитывается 47 человек. Некоторые из них сдают кровь по 3 раза в год. Для экстренного взятия и переливания свежесцитратной крови создана группа «дежурных» доноров из числа медицинских работников райбольницы, имеющих в основном (I) 0 группу крови. Перед каждым новым взятием крови доноры обследуются вновь. На всех резервных доноров заведены учетные карточки (учетная форма № 238), на активных доноров заведены индивидуальные карты донора (учетная форма № 200).

Взятие крови регистрируется в специальном операционном журнале, переливание — в журнале переливания крови. Тотчас после взятия крови на флакон приклеивается этикетка с указанием консерванта, срока годности, группы крови, фамилии, имени, отчества донора, количества взятой крови, даты взятия, фамилии врача, бравшего кровь. В качестве консервантов употреблялись растворы «ЦОЛИПК 7-«б» и «Л-12».

Взятая кровь переливается тотчас после взятия или в течение ближайших 4—5 часов. При возникшей необходимости кровь хранится не более 30—48 часов в изотермическом ящике с температурой $+4 \pm 8^\circ \text{C}$.

Всего за 1958—59 гг. перелито 23,4 л крови, в том числе 13,9 л крови, заготовленной по «двухэтапному» методу.

По годам: в 1957 г. — 0,6 л, в 1958 г. — 2,9 л крови, в 1959 г. — 9,5 л и в 1960 г. (3 месяца) 0,8 л крови, заготовленных в больнице. Переливалась в основном одна группа крови; только в шести случаях по экстренным показаниям была перелита (I) 0 группа крови без определения группы крови реципиента. Группа крови донора и больного определяется дважды — при взятии крови у донора и при поступлении больного в больницу, а также непосредственно перед переливанием крови разными сериями изомоагглютинирующих сывороток. Производится проба на индивидуальную совместимость на «водяной бане» в чашке Петри. При переливании обязательно проводится биологическая проба.

Кровь переливалась 59 больным, в том числе в хирургическом отделении 25, в родильном и гинекологическом отделениях — 30, в прочих отделениях — четырем.

Кровь переливалась по одному разу в 44 случаях, по два раза — в 12, по 3 раза — в двух и 5 раз — в одном случае (в том числе один раз внутривенно). Обычно вводилось по 200—300 мл крови. Максимальное количество введенной одному больному крови, приготовленной по «двухэтапному» методу, составляет 1840 мл.

В 55 случаях после переливания крови реакции не было, в трех была слабая реакция и в одном — сильная, выразившаяся в резком ознобе, сменявшемся чувством жара и повышением температуры, падением АД, тахикардией, холодным потом. Реакция была ответом на введение крови с избытком цитрата, так как, вместо 200 мл крови, удалось взять у донора только 80 мл.

Переливание крови во всех случаях имело хорошие результаты, являясь высокоэффективным средством в борьбе за сохранение жизни больных, оказавшись безуспешным только в одном случае.

Методике заготовки и переливания крови по «двухэтапному» методу обучено 5 врачей районной больницы (из 10 врачей) и врач-хирург участковой больницы с. Кривозерки. Последний в 1958—59 гг. (до сентября 1959 г.) заготовил и перелил 4,5 л крови 18 больным.

Метод особенно ценен в условиях небольших больниц, родильных домов, где трудно организовать длительное хранение консервированной крови и куда трудно бывает доставить кровь, особенно в некоторые периоды времени. Метод прост, надежен, быстрый, не требует сложной аппаратуры и позволяет обеспечить больницы консервированной кровью в необходимых количествах.

Мы рекомендуем его к широкому применению в показанных случаях.

Поступила 8 июня 1960 г.

К КАЗУИСТИКЕ ГИДРОНЕФРОЗОВ, СИМУЛИРУЮЩИХ КАРТИНУ «ОСТРОГО ЖИВОТА»

Канд. мед. наук А. А. Айдаров

Хирургическое отделение (нач. — А. А. Айдаров) железнодорожной больницы
ст. Агрыз, Казанской жел. дороги (нач. — Р. А. Мухаметова)

Описанные в литературе гидронефроз больших размеров иногда могут симулировать картину «острого живота». Г. И. Лукашин (1937) приводит два таких наблюдения. Правильный диагноз был установлен только во время операции. В. С. Гагариновым (1959) описан больной, которому трижды производилась операция. На первой операции по поводу предполагаемой непроходимости кишечника патологических изменений в брюшной полости не обнаружено. Через 9 дней, ввиду ухудшения состояния, больной повторно оперирован транслюмбально, установлен разрыв гидронефротической почки. В третий раз — спустя 25 дней после второй операции — произведена нефрэктомия.

Приводим наше наблюдение.

Б-ной М. Ю., 16 лет, доставлен в тяжелом состоянии с диагнозом «острый живот». Заболел внезапно, после небольшого физического напряжения — случайно оступись ногой, почувствовал острые коликообразные боли в левой половине живота, сопровождавшиеся рвотой, задержкой стула и газов. Температура — 37,6°.

Телосложение правильное, физическое развитие соответствует возрасту, упитанность средняя. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски.

Органы дыхания и кровообращения без отклонений от нормы. Пульс — 60, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот асимметричен — левая половина его несколько выпячивается в верхнем отделе, в акте дыхания не участвует. При пальпации отмечается напряжение мышц брюшной стенки, особенно слева. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. Симптом Пастернацкого положительный слева. При пальпации определяется плотное, болезненное образование, занимающее левое подреберье и спускающееся по подвздошной области, без четких контуров. Печень не увеличена, безболезненна. Пальпировать селезенку и почки, из-за резкого напряжения мышц брюшной стенки, не удается.

Девять месяцев тому назад перенес закрытую травму поясничной области — упал с забора. После травмы в течение нескольких дней моча была с примесью крови, затем гематурия прекратилась, продолжал обычный образ жизни и считал себя практически здоровым.

Нб — 12,5 г%, РОЭ — 4 мм/час, Э. — 4 630 000, Л. — 9450; п. — 6%, с. — 67%; э. — 3%, л. — 24%.

Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, реакция кислая, уд. вес — 1024, белок — 0,033%, лейкоциты — 8—10 в поле зрения.

Произведена хромоцистоскопия. Выпущенная моча прозрачная, 300 мл. Слизистая оболочка не изменена. Устья расположены на обычном месте, симметрично, щелевидной формы. Индигокармин, введенный в вену, появился из правого устья на 8 мин интенсивно окрашенной струей, из левого устья в течение 14 мин выделения не было.

Несмотря на отсутствие функции левой почки и в прошлом травму поясничной области, мы все же были склонны думать о кишечной непроходимости.

Экстренная верхняя лапаротомия под ингаляционным эфирно-кислородным наркозом. При ревизии органов брюшной полости патологических изменений не обнаружено. В забрюшинном пространстве слева определяется образование, занимающее все левое подреберье и спускающееся до подвздошной области, эластической консистенции, с четкими контурами. После рассечения области задней пристеночной брюшины установлена гидронефротически измененная левая почка, представляющая собой тонкостенный дряблый мешок. Произведена нефрэктомия.

Послеоперационное течение протекало гладко. На 12-й день после операции выписан.

Макропрепарат: почка представляет собой тонкостенный мешок, лишенный почечной паренхимы, с множественными камерами; размеры гидронефротически измененной почки 23 × 15,5 × 10 см, вес 3220,0, содержимое — мутноватая жидкость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гагаринов В. С. Урол., 1959, 1. — 2. Лукашин Г. И. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1937, сб. IV.

Поступила 2 ноября 1960 г.

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ В ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ИНТЕРНАТНОГО ТИПА В КАЗАНИ И ЗАДАЧИ ЕГО РАЦИОНАЛИЗАЦИИ

(По материалам изучения питания за 1957—59 гг. и за весенний период 1960 г.)

*А. Н. Юнусова, Н. А. Мельникова, З. Г. Береговская, М. И. Закирова,
А. Г. Силина*

Кафедра гигиены питания (зав. — доц. А. Н. Юнусова) Казанского медицинского института и городской санэпидстанции (главврач — А. Н. Крепышева)

В настоящем сообщении изложены результаты изучения питания детей дошкольных учреждений интернатного типа в Казани. Изучение питания проводилось в 10 детских дошкольных учреждениях: в 4 детских садах, в 4 яслях и в 2 домах ребенка. Мы поставили перед собой следующие задачи:

- 1) изучение калорийности и химического состава суточных рационов санитарно-статистическим и лабораторным методами;
- 2) изучение режима и организации питания.

За 1957—58 гг. статистически разработано 400 суточных рационов (см. таблицы 1, 2).

Лабораторное исследование готовых блюд производилось на калорийность и полноту норм вложения сырья; кроме того, определялось содержание белка, а в овощных и витаминизированных блюдах — количество витамина С. Всего за 1957—58 гг. исследовано 75 суточных рационов и проведено 200 анализов¹ по общепринятой методике. Анализ данных лабораторного исследования готовых блюд из домов ребенка, яслей и детских садов показал, что блюда аналогичны, поэтому полученные нами данные приведены обобщенно.

Коэффициент выполнения готовых блюд имел величину в пределах единицы, в отдельных случаях (обычно первых блюд) снижен до 0,65.

Содержание жира в большинстве блюд соответствовало нормам вложения, но иногда было занижено. Причем, как правило, снижение содержания жира отмечалось при коэффициенте выполнения норм вложения менее единицы.

Содержание белка соответствовало данным раскладок.

Содержание витамина С в овощных блюдах было значительно занижено, по сравнению с данными раскладок, даже в осенний период, причем учета витаминизации не проводилось.

Питание детей четырехкратное: завтрак 25—30%, обед 35—40%, полдник 10—15%, ужин 20—25%. Замечалось и отклонение от этого правила: калорийность ужина превышала калорийность завтрака, или калорийность обеда составляла более 50% суточной калорийности.

Содержание общего количества белка в рационах детских яслей и домов ребенка хотя и приближалось к физиологическим нормам, но было подвержено резким колебаниям (от 33 до 79,0). При этом количество животного белка составляло, в среднем, 72% рекомендуемой физиологической нормы (с колебаниями от 23 до 110,6%).

Наиболее низким содержанием животного белка отличались рационы дома ребенка № 1, яслей № 22; среднее содержание животного белка в суточных рационах этих учреждений составляло 13—17,0. В 1957—

¹ В отборе проб готовых блюд и проведении отдельных анализов, кроме авторов, принимали участие студенты VI курса санитарно-гигиенического факультета Казанского медицинского института.

Таблица 1

**Химический состав и калорийность суточных рационов домов ребенка и детских яслей
в сопоставлении с рекомендуемыми физиологическими нормами**

	Белки (в г)		Жиры (в г)	Углеводы (в г)	Соотноше- ние между белками, жирами и углеводами	Витамины (в мг)			Минеральные вещества (в мг)		Калорий- ность
	общее ко- личество	животный белок				A	B ₁	C	Ca	P	
Наши дан- ные Физиологи- ческие нормы	47,6	28	56	256	1:1,2:5,4	1,46	1,16	33,6	615	1150	1650
	48	39	51	157	1:1:3,3	1	1	35	1000	1500	1315

Таблица 2

**Химический состав и калорийность суточных рационов детских садов
в сопоставлении с рекомендуемыми физиологическими нормами**

	Белки (в г)		Жиры (в г)	Углеводы (в г)	Соотноше- ние между белками, жирами и углеводами	Витамины (в мг)			Минеральные вещества (в мг)		Калорий- ность
	общее ко- личество	животный белок				A	B ₁	C	Ca	P	
Наши дан- ные Физиологи- ческие нормы	58	26	65	280	1:1,15:5,7	2,17	1,1	30,3	590	1200	2000
	68	48	65	241	1:1:4	1	1	35	1000	1500	1871

58 гг. в отдельные, довольно значительные, промежутки времени в рационах детских учреждений содержание животного белка было значительно ниже физиологической нормы.

Следует иметь в виду, что длительное недостаточное поступление белка, имеющего полноценный аминокислотный состав, может нанести огромный вред здоровью. Отрицательное действие пищи, содержащей заниженное количество животного белка, может сказаться через несколько лет и отразиться не только на данном поколении, но даже и на его потомстве (9).

Количество жира в рационах детских яслей и домов ребенка было более постоянно и несколько превышало рекомендуемую физиологическую норму, но это не может быть расценено как положительное явление при недостаточном содержании белка (7).

Количество углеводов было высоким и в отдельных рационах достигало 310—320,0. Такое содержание углеводов, безусловно, является отрицательным показателем, не может не отразиться на пищеварении, обмене веществ и может привести к относительной тиаминовой и относительной белковой недостаточности (10).

Рационы содержали достаточное количество витаминов А и В. Содержание витамина С, по данным раскладок и лабораторного анализа, подвержено значительным колебаниям, причем витаминизация систематически не проводилась.

Рационы отдельных детских учреждений отличались низким содержанием кальция (380 мг), фосфора (750 мг), что обуславливалось недостатком молока, овощей и нерациональным подбором крупяных и мучных продуктов.

В рационах детских садов недостаточным являлось как общее количество белка, так и количество белка животного происхождения. Последний составлял около 54% рекомендуемой физиологической нормы при колебании от 30 до 85%.

Среднее содержание жира более стабильно и несколько превышало рекомендуемую норму.

Содержание углеводов было высоким и иногда достигало 320—350,0.

В рационах детских садов, как уже указывалось выше, количество витамина С составляло в среднем 30,3 мг, то есть приближалось к рекомендуемой физиологической норме, но имеющиеся экспериментальные данные указывают на недостаточность такого содержания витамина С в рационах детей. Большинство авторов склонны считать, что рационы детских учреждений должны содержать витамина С не менее 50 мг, а в весеннее время около 100 мг (3, 5).

Количество кальция и фосфора в рационах этих детских учреждений было также недостаточным: в среднем, кальция 590 мг, фосфора 1200 мг. При таком количестве кальция в рационах хотя и отмечается положительный баланс кальция, однако ретенция его ниже величины, принятой большинством авторов за норму (11 мг на 1 кг веса). При указанном содержании фосфора в рационах также, несмотря на положительный баланс, отмечается недостаточная задержка его в организме (4, 6).

Наши данные о структуре питания детей в дошкольных учреждениях интернатного типа в Казани вполне согласуются с результатами изучения питания в таких же детских учреждениях, полученными различными авторами по Ленинграду, Москве, Ростову-на-Дону, Свердловску, Барнаулу, Ташкенту, Воронежу и другим городам СССР (5, 6, 8, 1, 2).

Изучение нами питания в детских дошкольных учреждениях интернатного типа в Казани показало, что недостатки вызваны не отсутствием материальных возможностей, а неумелой организацией питания.

Не было равномерного в течение года планового снабжения детских учреждений мясо-молочными продуктами, овощами, фруктами.

Пищевые блоки значительного числа детских учреждений не соответствуют санитарно-гигиеническим требованиям, размещены часто в небольшой комнате, лишены надлежащих складских помещений и холодильного оборудования.

Контроль и руководство со стороны педиатров, школьных санитарных врачей и врачей по пищевому надзору осуществлялись недостаточно, не чувствовалось их направляющей роли в организации рационального питания в обслуживаемых ими учреждениях. Только этим можно объяснить наличие таких раскладок для дошкольников, в которых содержание мучных и крупяных продуктов в одном блюде достигало 70—80,0, а картофеля — 500,0.

На основании данных о структуре питания в детских дошкольных учреждениях в 1957—58 гг. сотрудниками кафедры гигиены питания совместно с работниками городской СЭС разработан ряд предложений по организации питания детей и методическому руководству им. Эти предложения приняты городской СЭС, горзона и положены в основу соответствующего решения горисполкома¹.

Следовало ожидать, что в рационах детских дошкольных учреждений произойдут существенные сдвиги. Нами проведено дополнительное изучение питания в тех же детских учреждениях за 1959 г. и весенний период 1960 г. Изучено 180 суточных рационов, лабораторно исследованы 148 готовых блюд.

Лабораторные анализы готовых блюд из детских яслей и домов ребенка показали следующее.

Коэффициент выполнения готовых блюд в отдельных случаях снижен: 0,6—0,7, чаще за счет недостаточного содержания жира.

Содержание витамина С в некоторых овощных блюдах значительно занижено, по сравнению с данными раскладок.

Содержание витамина С в отдельных витаминизированных блюдах в 3—4 раза превышало норму.

При исследовании готовых блюд из детских садов получены аналогичные данные.

Сравнивая рационы домов ребенка и детских яслей за 1959 г. с рационами 1957—58 гг., мы могли отметить некоторое увеличение содержания общего количества белка, витамина С.

Положителен тот факт, что содержание общего и животного белка в рационах детских учреждений в 1959 г. стало более постоянным по сравнению с рационами предыдущих лет. Среднее содержание животного белка и жира оставалось на прежнем уровне.

К сожалению, эти положительные сдвиги произошли на фоне увеличения общей калорийности и содержания углеводов. В то же время нельзя не отметить, что за этот период структура питания отдельных детских учреждений, в частности домов ребенка, улучшилась, а именно: среднее содержание общего белка в рационах дома ребенка № 1 увеличилось на 34%, а количество животного белка — в 2 раза, также более чем вдвое увеличилось содержание кальция, отмечается значительное увеличение витамина С.

Характерно, что эти показатели сохранились даже весной, в то время как ранее (1957—58 гг.) в это время года структура питания ухудшалась.

В домах ребенка и детских яслях стала более регулярно проводить-

¹ О нашей работе доложено на 3-й Республиканской научной конференции по вопросам гигиены детей и подростков (Институт им. Ф. Ф. Эрисмана, март 1959 г.). Работа получила положительную оценку, а наши предложения были одобрены и частью включены в резолюцию конференции.

ся витаминизация аскорбиновой кислотой, отваром шиповника, но учет витаминизации до сих пор не ведется.

Рационы детских садов за 1959 г. по калорийности и содержанию белков, жиров, углеводов, витаминному и минеральному составу оставались на уровне 1957—58 гг. Витаминизация проводится эпизодически и не учитывается.

Дополнительное изучение питания в детских учреждениях весной 1960 г. показало, что суточная калорийность и содержание отдельных пищевых веществ в рационах остаются на уровне 1959 г.

Наши данные за 1959 г. и весенний период 1960 г. свидетельствуют, что полной перестройки в организации питания в детских дошкольных учреждениях интернатного типа в Казани не произошло. Это объясняется прежде всего тем, что не все руководители детских учреждений и врачи использовали методические указания со стороны городских органов здравоохранения и просвещения, не провели перестройку организации питания.

Снабжающие организации все еще не обеспечивают детские учреждения надлежащим ассортиментом продуктов. Рекомендованный нами кольцевой завоз всех продуктов в детские учреждения осуществлялся не полностью, с 1959 г. проводился лишь завоз молока и хлеба. Завоз других продуктов не проводился.

По-прежнему плохо обстоит дело с холодильным оборудованием в детских учреждениях, что создает дополнительные затруднения в составлении плановых меню и в организации рационального питания.

Перестройка в организации питания детских дошкольных учреждений должна быть завершена в ближайшее время таким образом, чтобы структура питания в домах ребенка, яслях и детских садах полностью соответствовала физиологическим нормам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавская и Ведрашко. *Вопр. пит.*, 1957, 4. — 2. Ахтырская Л. Г., Мазо А. А. *Вопр. пит.*, 1960, 3. — 3. Броннер В. В., Кочегина В. В., Зубрилина Г. В. Тез. докл. на 3-й Республиканской научн. конф. по вопросам гигиены детей и подростков. М., 1959. — 4. Воробьева А. М. *Вопр. пит.* 1958, 6. — 5. Косенко С. А. и Крайко Е. А. *Вопр. пит.*, 1958, 4. — 6. Лебедева Е. А., Кошина З. П. *Тр. Ленинградского сан. гиг. мед. ин-та. Вопр. гиг. пит. и пищ. санит.*, 1955, т. 25. — 7. Молчанова О. П. *Новости медицины*, 1951, вып. 22. — 8. Родионов М. Н., Козленко А. Г., Шпрингер Л. В. Тез. докл. на 3-й Республиканской конф. по вопросам гигиены детей и подростков. М., 1959. — 9. Шарпенак А. Э. *Вопр. пит.*, 1959, 1. — 10. Черкес Л. А. *Вопр. пит.*, 1958, 1.

Поступила 12 июня 1959 г.

К ПРОФИЛАКТИКЕ ЭПИДЕРМОФИТИИ НА НЕКОТОРЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ КАЗАНИ¹

Р. А. Селиванова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. Н. Н. Яснитский)
Казанского медицинского института

Удельный вес больных эпидермофитией среди страдающих различными кожными болезнями, с временной утратой трудоспособности, составляет около 20%. При этом не учитываются рабочие с упорными экземами и профессиональными дерматитами, в развитии которых патогенетическая роль, возможно, принадлежит эпидермофитии. Це-

¹ Доложено на расширенном пленуме Всероссийского дерматологического общества в Куйбышеве 17/XII-58 г. и на заседании общества дерматологов ТАССР 5/III-59 г.

лым рядом исследователей доказаны высокие алергизирующие свойства возбудителя эпидермофитии — эпидермофитона Кауфмана — Вольфа.

Эпидермофитон sensibilizes кожу, изменяет ее реактивные свойства, понижает порог раздражимости кожных покровов. Все это приобретает важное значение при работе, связанной с воздействием на кожу химических препаратов, применяемых в различных производствах.

В сообщениях советских авторов частота заболеваемости эпидермофитией рабочих различных профессий весьма различна.

Так, Ариевичем, Умновой и Степанищевой заболеваемость эпидермофитией выявлена у 30% рабочих различных предприятий и 80% работников бань Москвы; Козиным — у 40% рабочих горячих и механических цехов; Сяно и Фурмановым — у 78,1% рабочих промышленных предприятий Свердловска; Марьясисом — у 36,3% рабочих горячих цехов Кузнецкого металлургического комбината и др.

Для изучения заболеваемости эпидермофитией рабочих, связанных по характеру производства с длительным пребыванием в сырых помещениях при высокой температуре на трех предприятиях Казани — двух меховых фабриках и кожевенном заводе — нами произведено обследование рабочих сырьевых цехов. Выяснен ряд неблагоприятных санитарно-гигиенических условий.

Рабочие сырьевых цехов в процессе работы имеют контакт с грязным, мокрым сырьем, пропитанным солями, кислотами и щелочами. Часть трудоемких процессов не механизирована. Спецодежда — резиновые сапоги и фартуки — не всегда предохраняет ноги от промокания. Имеющиеся сушилки не удовлетворяют потребностей, а на кожевенном заводе, несмотря на резкую загрязненность спецодежды, предприятием стирка ее не организована. Температурный режим в цехах не соблюдается: температура доходит до $+32$, $+40^{\circ}$ при очень высокой влажности.

После работы рабочие ежедневно моются в душе. Однако гардеробные помещения тесны. Душевых рожков недостаточно, из-за чего возникает скученность. Стены и пол в душевых цементированные; имеются неокрашенные деревянные решетки; в гардеробной — деревянный пол и тканевые коврики. Дезинфекция душевых помещений проводится нерегулярно.

Все эти моменты, как известно, имеют большое эпидемиологическое значение в распространении эпидермофитии, что и нашло подтверждение в результатах обследования.

Среди обследованных 563 рабочих указанных цехов клинические проявления эпидермофитии обнаружены у 293 человек, то есть более чем у половины. При однократном бактериоскопическом и культуральном исследовании диагноз подтвержден в 32,3%. Материал брался в виде соскоба из межпальцевых складок и сводов стоп и отдельно — соскоб ногтевых пластинок. Обследование производилось зимой.

Одновременно такое же обследование произведено и у 270 клинически здоровых рабочих (из тех же 563), причем миконосительство обнаружено у 16,2%.

Резко выраженные клинические формы эпидермофитии наблюдались лишь у 13,5% больных, у остальных же были слабо выраженные, стертые формы межпальцевой эпидермофитии.

У больных с лабораторно подтвержденным диагнозом интертригиозная эпидермофития наблюдалась в 89%; сквамозно-гиперкератотическая — в 6,5% и изолированные поражения ногтевых пластинок — в 4,5%. В 36,2% интертригиозные проявления сочетались с онихомикозами.

При культуральной диагностике посев материала на среду Сабуро производился отдельно из межпальцевых складок и ногтевой пудры. Выделено 58 культур, из которых 55 составил эпидермофитон Кауфмана — Вольфа и 3 — красный эпидермофитон (руброфитон). В 10,3% одновременно с эпидермофитомом высевались дрожжеподобные грибки.

Низкий рост культур объясняется большой загрязненностью стоп в сапогах во время работы, так как материал собирался в рабочее время, и поэтому наблюдался обильный рост бактериальной флоры и плесени в материале.

Обследованием выяснено, что там, где наблюдается наибольшее миконосительство среди здоровых людей, выше и процент клинически больных эпидермофитией.

Так, на кожевенном заводе миконосительство достигает 21% и заболеваемость эпидермофитией — 63%.

Для выяснения степени миконосительства среди различных групп населения, не связанных общностью характера производства, нами параллельно произведено обследование больных, находившихся на стационарном лечении в клинике кожных болезней по поводу различных кожных заболеваний, но без каких-либо клинических проявлений эпидермофитии. Из обследованных 250 человек обнаружено 10,8% носителей эпидермофитона.

Таким образом, из результатов проведенных нами обследований выясняется высокая заболеваемость эпидермофитией и миконосительство среди здоровых людей на обследованных предприятиях. Это, по нашему мнению, можно объяснить неблагоприятными санитарно-гигиеническими условиями и предрасполагающим к инфицированию состоянием кожных покровов стоп.

Длительное пребывание в резиновых сапогах, физическая нагрузка и высокая окружающая температура способствуют резкому повышению потливости стоп, особенно в межпальцевых складках, разрыхлению рогового слоя. Ежедневное мытье в душе щелочными мылами, в свою очередь, приводит к мацерации кожи, повышает щелочность.

Все эти моменты понижают сопротивляемость кожи, изменяют ее физиологические свойства и создают благоприятные условия для роста и размножения грибка и, наконец, могут служить провоцирующим фактором в активизации дремлющей микотической флоры.

Неблагоприятные эпидемиологические условия в душевых и гардеробных предприятий являются причиной легкого переноса инфекции с ног больных и миконосителей на мацерированную, щелочную кожную поверхность еще здоровых людей. Попавшая на кожу грибковая флора вновь длительно может находиться в латентном, сапрофитическом состоянии, не вызывая клинических изменений, и носитель ее, не обращаясь за медицинской помощью, остается источником распространения заболевания.

Для предупреждения дальнейшего распространения эпидермофитии и снижения заболеваемости нами предложен целый ряд профилактических мероприятий, где, наряду с организацией выявления и учета больных, систематического их лечения и широкой санитарно-просветительной работой, настоятельно рекомендованы улучшение санитарно-гигиенических условий в душевых и гардеробных, регулярная дезинфекция полов и решеток в душевых 5% раствором нафтализола, окраска решеток нитроокрасителями, периодическая дезинфекция спецобуви.

Одновременно мы считаем крайне необходимым в профилактике грибковых поражений стоп использование мер по поддержанию и укреплению сопротивляемости кожи, предупреждение мацерации ее и сдвига pH в щелочную сторону — в виде тщательного высушивания

кожи стоп после мытья в душе, помещения прокладок из ваты между пальцами, регулярного применения подсушивающей фунгицидной присыпки, включающей — борной кислоты — 10%, салициловой кислоты — 3%, танина — 5 — 10%, цинка и талька — поровну.

Эффективно и туширование складок кожи 2% настойкой йода.

Эти препараты должны помещаться в специально устроенных ящичках в гардеробных и применяться всеми рабочими без клинических проявлений эпидермофитии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ариевич А. М., Степанищева З. Г., Умнова И. И., Лесун Л. Г., Егорова Е. В. Сов. мед., 1957, 7. — 2. Козин С. Л. Врач. дело, 1956, 8. — 3. Кожевников П. В. Вестн. венер. и дерм., 1957, 3. — 4. Кунин Л. Б. Вестн. венер. и дерм., 1957, 4. — Марьясис Е. Д., Сяно В. И., Фурман О. А. Тез. докл. на I Всеросс. конф. врачей дермато-венерологов, июнь 1957.

Поступила 7 мая 1959 г.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ КАЗАНСКОГО ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО КОМБИНАТА И КУКМОРСКОЙ ВАЛЯЛЬНО-ОБУВНОЙ ФАБРИКИ

Н. Н. Краснощекоев

Всесоюзный научно-исследовательский институт охраны труда (Казань)

Нашими исследованиями на Казанском валяльно-войлочном комбинате и Кукморской валяльно-обувной фабрике установлено, что в приготовительных цехах при обработке сильно загрязненной, предварительно не промытой шерсти создаются высокие концентрации пыли до 569 мг/м³ с содержанием до 70% минеральных примесей, в которых определялось до 75% двуокиси кремния (анализы выполнялись ст. научн. сотрудником Б. П. Луговкиным, химиками Т. И. Миронской и Р. И. Исхаковой). Преобладающий размер пылевых частиц в подавляющем большинстве анализов определяется до 2 микрон и от 2 до 4 микрон.

При первичной обработке промытой в горячей воде шерсти концентрация пыли устанавливалась в допустимых по санитарным нормам пределах или с их незначительным превышением (1,3—15,0 мг/м³).

Бактериологические анализы показали большую бактериальную загрязненность воздуха, особенно при обработке загрязненной шерсти (от 120 000 до 300 800 микроорганизмов на поверхности 1 м²).

Высокие концентрации мелкодисперсной пыли, содержащей значительное количество двуокиси кремния в минеральных примесях, нами установлены в чистильно-отделочных цехах при чистке головок обуви (25,3—136,2 мг/м³) с преимущественной степенью дисперсности микрочастиц до 2 микрон (29,4%) и от 2 до 4 микрон (34,3%), содержанием минеральных примесей до 30% и двуокиси кремния в них до 46,7%.

В шерсточесальных цехах при чистке несъемных барабанов машин содержание пыли в воздухе достигает 145,2 мг/м³.

В валяльных цехах инструментальными измерениями определены у многих рабочих мест высокие температуры воздуха (20,2—31,1° С зимой и 26,5—43,5° С летом) и значительное содержание влаги в нем (35,5—99% зимой и 28—74% летом) при подвижности воздуха от 0,06 до 1 м/сек в зимний и летний периоды 1958 г.

Высокая температура воздуха отмечалась также в фильцовочных и основальных цехах, где у рабочих мест она достигала до 24,9—27° С зимой и 26,1—29,7° С летом.

На обоих обследованных нами валяльно-войлочных предприятиях Татарского экономического района (Казанский комбинат и Кукморская фабрика) еще широко применяется ручной труд. Особенно тяжелая работа, сопряженная с интенсивными и значительными мышечными затратами, выполняемая при неблагоприятных условиях воздушной среды, у следующих профессий: катальщиц в основальных цехах, чистильщиков несъемных барабанов шерсточесальных машин, чистильщиц головок обуви в чистильно-отделочных цехах, съемщиц и раскатчиц войлока с универсально-свойлачивающих машин, стирщиц войлока, насадчиков на колодки, расколodчиков и сушильщиков в валяльных цехах.

Мы уделили внимание изучению заболеваемости среди ведущих профессий в основных цехах. По документам здравпунктов предприятий, заболеваемость изучалась за период с 1955 по 1958 год и непосредственно по больничным листам — за 1956 и 1957 гг.

При сопоставлении данных заболеваемости в показателях на 100 работающих отмечается, что уровень заболеваемости на Кукморской фабрике значительно ниже, чем на Казанском валяльно-войлочном комбинате как по количеству случаев, так и по числу дней нетрудоспособности.

Показатели случаев заболеваемости (на 100 работающих)

Предприятия	1955	1956	1957	1958
Казанский комбинат	100,77	100,9	144,3	141,2
Кукморская фабрика	60,3	60,7	90,2	81,2

Показатели дней заболеваемости (на 100 работающих)

Предприятия	1955	1956	1957	1958
Казанский комбинат	1131,1	1102,3	1482,0	1490,5
Кукморская фабрика	780,0	790,0	930,0	907,3

Объясняется это тем, что на Казанском комбинате почти все основные цеха располагаются в едином четырехэтажном корпусе, а цеха Кукморской фабрики размещены в отдельных зданиях или помещениях с одно-двухэтажной застройкой, что исключает влияние цехов с высокой температурой и повышенной влажностью воздуха на другие производственные помещения.

В 1956 г. по Казанскому валяльно-войлочному комбинату наиболее высокие цифры заболеваемости регистрировались в приготовительных цехах (125,9 случая на 100 работающих), а в 1957 г. в фетровом цехе (234 случая на 100 работающих), что в 2 с лишним раза превышало показатель заболеваемости по этому цеху в 1956 г. Повышение заболеваемости в 1957 г. наблюдалось по всем цехам, но наибольших показателей она достигла в цехах с большими контингентами работающих, где гриппозные заболевания получили широкое распространение (основальный цех — 151,3 случая на 100 работающих, фильцовочный — 167,7 случая на 100 работающих и т. д.).

Во всех без исключения цехах наибольшие показатели заболеваемости приходятся на грипп, катар верхних дыхательных путей, ангину, заболевания периферической нервной системы, сердечно-сосудистые болезни. В фильцовочных и основальных цехах высок уровень кожно-гнойничковых заболеваний, значительных цифр он достигает и в приготовительных цехах.

Среди профессий приготовительных и шерсточесальных цехов до 21,4% составляют кожно-гнойничковые заболевания и до 58,9% — катары дыхательных путей, грипп и ангина.

В фильцовочном цехе среди загибщиц кожные и гнойничковые заболевания достигают 30% от общей заболеваемости по этой профессии. У фильцовщиц наибольшее распространение за 1956 и 57 годы получили катары верхних дыхательных путей (26,7—36,8%), ангины (11,6—13%), гриппозные заболевания (4,6—13%).

В основальном цехе среди заростчиц наиболее часто регистрируются катары дыхательных путей (26,2%), у катальщиц катары дыхательных путей достигают 35%, а кожно-гнойничковые заболевания — 26,5—29,7%. Преимущественная локализация кожно-гнойничковых заболеваний — кисти рук и предплечья. Высокая заболеваемость катарами верхних дыхательных путей регистрировалась у пластовщиц и выправщиц (31,1 и 47,5% в 1957 г.). Заболеваемость ангиной среди выправщиц в 1956 г. достигала 30,7%.

В валяльных цехах среди молотовщиц, рабочих на насадке обуви, сушильщиков и расколodчиков преимущественно регистрируются катары дыхательных путей, ангины, невриты, радикулиты, бронхиты, ревматические и сердечно-сосудистые заболевания. Кожно-гнойничковые заболевания в 1956—57 гг. у молотовщиц регистрировались до 12,2%, у насадчиков обуви на колодки вручную — до 16%, у занятых на механической насадке — до 30%, у сушильщиков — до 10—50%, у расколodчиков — 25—45,3%.

В чистильно-отделочном цехе катары верхних дыхательных путей и ангины среди чистильщиц обуви достигают 53,7%, а у остальных профессий — до 57,1%.

В фетровом производстве Казанского комбината простудные заболевания среди настильщиц достигали 40,7%, у машинисток — 66,5%, у съемщиц и притирщиц — 58,2%, у загибщиц и фильцовщиц — 64%, катальщиц и подносиц — 53,2%. Кожные и гнойничковые заболевания в 1957 г. у настильщиц составляли 11,1%, у машинисток — 16,6%, съемщиц и притирщиц — 10%, загибщиц и фильцовщиц — 9,2%, катальщиц и учетчиц — 13%.

Таким образом, наивысшие показатели заболеваемости среди рабочих в основных цехах приходятся на грипп, катары верхних дыхательных путей, ангины, бронхиты, невриты, радикулиты и болезни сердечно-сосудистой системы.

В возникновении этих заболеваний неблагоприятные метеорологические условия и запыленность воздуха — важнейшие факторы внешней среды. Поэтому мероприятия по снижению заболеваемости должны быть направлены к созданию на рабочих местах нормального микроклимата и ликвидации запыленности воздуха. Большую роль играет также общее укрепление здоровья работающих путем систематических занятий физической культурой и спортом. Существенно важны раннее выявление тонзиллитов с последующим лечением или удалением миндалин, своевременное лечение кариозных зубов, удаление полипов и другие мероприятия санации носа и рта.

Распространение кожно-гнойничковых заболеваний в приготовительных цехах зависит от вида шерсти и степени загрязнения, что подтверждают бактериологические и пылевые анализы воздуха этих цехов.

Кожно-гнойничковым заболеваниям в валяльных цехах способствуют частые мелкие экскорииации кожи рук у работающих, значительные потовыделения и понижение защитных сил организма вследствие высокой температуры воздуха и большого содержания в нем влаги.

Кожно-гнойничковые заболевания в основальном и фильцовочном цехах в большинстве случаев представляют собой осложненные микро-травмы, вызванные широким применением ручного труда, особо тяже-

лого для катализаторов в основальных цехах, и грубостью обрабатываемого полуфабриката. Преимущественно среди кожно-гнойничковых заболеваний регистрируются панариции и паронихии.

Решающими звеньями в предупреждении кожно-гнойничковых болезней должны быть механизация и автоматизация рабочих операций, исключая широкое применение ручного труда. Кроме того, для профилактики кожно-гнойничковых заболеваний существенно важны уменьшение запыленности воздуха в цехах, создание нормального микроклимата, обеспечение санитарно-бытовыми помещениями и повышение общей санитарной культуры производства.

При разработке заболеваемости по возрасту установлено, что в приготовительных цехах в 1956 и 57 гг. наибольшее число заболеваний перенесено лицами в возрасте старше 46 лет (44,6 и 32,2%). Обращает на себя внимание резкий подъем заболеваемости среди молодых работниц в возрасте от 17 до 25 лет (от 11,3% в 1956 г. до 23,5% в 1957 г.).

В шерсточесальных цехах в 1956 г. самый высокий показатель заболеваемости приходился на работающих в возрасте от 26 до 35 лет (30%), а в 1957 г. — на работниц от 17 до 25 лет (30,5%). Аналогичная картина распределения заболеваний по возрастам наблюдалась в фильцовочном, основальном, валяльном и чистильно-отделочном цехах, а именно: в фильцовочном цехе в 1956 г. на лиц от 26 до 35 лет приходилось 36,1%, в основальном цехе — 30,5%, в валяльном — 30,9%, чистильно-отделочном — 32,2%. В 1957 г. в этих же цехах самое большое количество заболеваний регистрировалось в возрасте от 17 до 25 лет, а не от 26 до 35 лет, как в 1956 г. За 1957 г. самые высокие показатели случаев заболеваемости среди работающих в возрасте от 17 до 25 лет были следующие: в фильцовочном цехе они составляли 51%, в основальном — 69,3%, в валяльном — 35,9%, в чистильно-отделочном — 36%. Таким образом, во всех цехах, исключая приготовительный, подавляющее число заболеваний регистрировалось в 1956 и 57 гг. среди работающих в возрасте от 17 до 25 лет и от 26 до 35 лет. Причем если в 1956 г. подавляющее количество заболеваний приходилось на возраст от 26 до 35 лет, то в 1957 г. на возраст от 17 до 25 лет. В приготовительном цехе заболеваемость среди работниц этого возраста (17—25 лет) в 1957 г. также возросла более, чем в 2 раза, по сравнению с 1956 г. (от 11,3% в 1956 г. до 23,5% в 1957 г.).

Вышеописанное распределение заболеваемости по возрастам отражает не только возрастной состав работающих, но и условия труда, приводящие к значительной заболеваемости лиц молодого и среднего возраста.

Процентное распределение общей заболеваемости по стажу работающих за 1956 и 1957 гг. наглядно показывает, что подавляющее число болезней зарегистрировано у лиц со стажем свыше 3 лет (от 65,8 до 85,4% по всем основным цехам).

Вероятно, что учащение числа случаев заболеваний у рабочих с большим стажем происходит вследствие неблагоприятных факторов производственной обстановки.

Для улучшения условий труда и охраны здоровья рабочих на Казанском валяльно-войлочном комбинате проводится реконструкция вентиляции. Внедрена новая технология изготовления основы, уменьшающая применение ручного труда. Механизируется чистка несъемных барабанов шерсточесальных машин. Устанавливаются приспособления для механизации погрузо-разгрузочных работ и транспортированная полуфабрикатов. Изучается вопрос о переходе комбината на обработку мытой шерсти.

Несомненно, что в результате этих мероприятий значительно снизится заболеваемость рабочих и повысится производительность их труда.

1. Горомосов М. С. Гиг. и сан., 1958, 7.—2. Койранский Б. Б. и Закс Р. А. Гиг. и сан., 1958, 2.—3. Койранский Б. Б. Гиг. труда и проф. заболеваний, 1957, 2.—4. Меллер М. С. и Штейнберг Г. Б. Гиг. и сан., 1956, 10.—5. Мазунина Г. Н. и Кончакова Ш. И. Гиг. труда и проф. заболеваний, 1959, 1.—6. Санитарные нормы проектирования промышленных предприятий, 1958.—7. Хоцянов Л. К. и Петров Г. И. Замечания по статье проф. Койранского Б. Б. и Закс Р. А. Гиг. и сан., 1958, 7.—8. Шахбазян Г. Х. Гиг. и сан., 1956, 5.

Поступила 25 сентября 1959 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОПЫТ РАБОТЫ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ПОЛИКЛИНИКИ г. ЗЕЛЕНОДОЛЬСКА за 1957—1960 гг.

О. М. Стрелкова, Р. Г. Порховников, П. И. Корнилова

Городская больница № 1 (главврач — Я. Г. Павлухин)
Зеленодольского горздравотдела

Проблема долголетия волнует умы ученых в течение веков. С каждым годом число долгожителей становится все больше, неуклонно возрастает количество лиц пожилого возраста, особенно в Советском Союзе. Невиданный подъем материального благосостояния и культурного уровня народа, достигнутые за годы Советской власти, обеспечили увеличение средней продолжительности жизни человека более чем в 2 раза, по сравнению с дореволюционным периодом.

Таким образом, во весь рост встает проблема организации медицинского обслуживания долгожителей и лиц пожилого возраста с учетом функциональных особенностей организма, предшествующей трудовой деятельности и т. д. Одной из форм медицинского обслуживания является создание при поликлиниках специальных гериатрических кабинетов для диспансерного наблюдения за лицами пожилого возраста и долгожителями.

Гериатрический кабинет при поликлинике Зеленодольской городской больницы № 1 был организован в сентябре 1957 г.

Литературные данные свидетельствуют, что старость — это естественный физиологический период жизни человека, характеризующийся равномерным ослаблением физиологических отправления организма, без качественных изменений этих функций. Последние же зависят, главным образом, от болезней старческого возраста, они — результат патологических изменений в организме, а не старости как таковой (М. А. Ерзин и И. П. Гарашина).

Целями настоящей работы является изучение данных, накопленных в гериатрическом кабинете за 3 года, и обобщение материалов по лечению и оздоровлению лиц, страдающих патологической и преждевременной старостью.

В доступной литературе данных об опыте работы гериатрических кабинетов мы не нашли.

Наш гериатрический кабинет проводит комплексное исследование и лечение больных. После подробного анамнеза и обычного физического исследования геронта делаются анализы крови и мочи, рентгенологически изучаются органы грудной клетки, собираются необходимые антропометрические данные. Кроме того, исследуется содержание холестерина и билирубина крови, в необходимых случаях кровь исследуется на содержание сахара натощак и протромбина. Всем больным измеряется АД и по показаниям производится электрокардиография. Определяется «медицинский» возраст. Исследуемые показатели изучаются в динамике.

Контингент больных распределяется по возрастным группам по установкам Института геронтологии и экспериментальной патологии АМН СССР.

При назначении лечения в гериатрическом кабинете нами учитывались следующие противопоказания: кахексия, активный туберкулез, тяжелые формы диабета, злокачественные новообразования, выраженное атеросклеротическое слабоумие и другие психические расстройства, острые расстройства мозгового кровообращения и грубые стойкие их последствия, сирингомиелия, спинная сухотка, органические заболевания сердца с нарушением кровообращения II—III ст. (По Лангу), инфаркты миокарда давности до 6 месяцев.

При этих противопоказаниях больные не назначались на лечение в гериатрический кабинет, а передавались под наблюдение в специализированные кабинеты уча-

стковым врачам или направлялись на стационарное лечение. Лечение наших больных было комплексным и проводилось только в амбулаторных условиях.

Основными средствами, которые назначались больным, были: препараты йода; витамины — С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, Е, Р, РР; гормональные препараты (половые гормоны, стероидные гормоны, АКТГ, тиреоидин и др.); липотропные средства (липокаин, метионин).

При очагах хронической инфекции применяли антибиотики с предварительным определением чувствительности микрофлоры к ним. По показаниям назначались гипотензивные, седативные, сердечные и вазотонические средства. При аллергических феноменах и реакциях назначались антигистаминные препараты (димедрол, альфадрин, супрастин, липольфен и антигистамин). В необходимых случаях проводилась дегидратационная терапия.

Мы широко применяли внутримышечные инъекции 2% свежеприготовленного раствора новокаина в соответствии с временной инструкцией Министерства здравоохранения СССР от 1957 г.

Лечение больных проводилось циклами по 25—30 дней с перерывами между циклами по 10—30 дней. В течение года каждый больной получал 4—5 циклов лечения.

Наряду с медикаментами, больным назначались физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура, рекомендовались диета, пребывание на свежем воздухе и другие общегигиенические мероприятия.

За истекшие 3 года в гериатрический кабинет обратились 777 чел. Разработка этого материала дает возможность получить некоторые данные о состоянии здоровья геронтов и его динамике в результате лечебно-оздоровительных мероприятий.

Из обратившихся 75,7% были лица пожилого возраста и с проявлениями преждевременной старости. Остальные 24,3% — лица «пограничного» возраста, не относящиеся еще к категории геронтов. Последние получили только консультативную помощь врача-терапевта.

Из общего количества геронтов (588 чел.) 170 (28,9%) — мужчины, 418 (71,1%) — женщины. 210 чел. (35,7%) — приезжие из разных городов и областей Советского Союза, остальные — жители Зеленодольска. 399 (68%) геронтов лечились непосредственно в гериатрическом кабинете (в том числе 84 приезжих). Остальные 189 человек (32%) получили в кабинете консультацию и рекомендации по вопросам лечения, режима питания и т. д., 14 человек, или 2,4% к общему числу геронтов, имели противопоказания, перечисленные выше, и они были направлены для лечения по роду заболевания в общую лечебную сеть.

Таблица 1

Распределение больных, лечившихся в кабинете,
по полу и возрасту

Группы учета	Мужчин	Женщин	Итого	В % к итогу
I	—	—	—	—
II а	2	1	3	0,7
II б	10	29	39	9,8
III а	2	4	6	1,4
III б	1	3	4	1,0
III в	6	14	20	5,1
III г	80	225	305	76,4
IV	3	19	22	5,6
Итого	104	295	399	100,0
В % к итогу	26,1	73,9	100,0	

Из таблицы 1 видно, что наиболее многочисленная возрастная группа III г (76,4%) включает женщин в возрасте 55—69 лет и мужчин в возрасте 60—74 года, не работающих на производстве, с проявлениями патологической старости.

Распределение лечившихся больных по основным диагнозам показано в таблице 2 (см. стр. 97).

Жалобы наших пациентов выражались преимущественно в следующем: общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружение, шум в ушах, ослабление памяти, плохой сон, понижение слуха и зрения, боли в конечностях, пояснице, периодические боли в области сердца, одышка. Подавляющее большинство больных имело выраженное проявление патологической старости.

«Медицинский» возраст многих из них был значительно больше действительного, часто встречалась депигментация волос и другие признаки патологической старости.

У поступивших на лечение повышенное АД (выше 160/90) встретилось нам лишь у 35% больных.

Особый интерес с точки зрения генеза атеросклероза представляет содержание холестерина в крови. Уровень холестерина сыворотки крови исследовался нами по мето-

Распределение больных, лечившихся в кабинете,
по основным диагнозам

Диагноз заболевания	Мужчин	Женщин	Итого	В % к итогу
Системный атеросклероз	42	102	144	36,8
Атеросклероз сосудов головного мозга	25	87	112	28,1
Коронарный атеросклероз — кар- диосклероз	9	11	20	5,5
Гипертоническая болезнь I ст. .	4	7	11	2,8
Гипертоническая болезнь II ст. .	9	40	49	12,3
Прочие заболевания	2	11	13	3,3
Физиологическая старость . . .	10	18	28	7,1
Преждевременная старость . . .	3	19	22	5,5
Итого	104	295	399	100,0

ду Энгельгардт — Смирновой у 74% лечившихся в кабинете. По нашим данным, повышенный уровень холестерина крови (выше 180 мг%) встретился у 119 больных (39,8%), из них у 56 чел. отмечалась значительная гиперхолестеринемия (250 мг% и выше).

Результаты лечения нами учитывались по субъективным и объективным показателям. Решающее значение мы придавали улучшению общего самочувствия больных, появлению бодрости, исчезновению головных болей и болей других локализаций, улучшению сна и др. Из объективных показателей мы учитывали нормализацию АД и пульса, восстановление функции кишечника, частичное восстановление окраски волос и прочие.

Таблица 3

Результаты лечения

Пол	Улучшение	Без перемен	Ухудшение	Итого
Мужчин . . .	69 (72,6%)	22 (23,2%)	4 (4,2%)	95
Женщин . . .	146 (57,4%)	93 (36,7%)	15 (5,9%)	254
Итого	215 (61,6%)	115 (33%)	19 (5,4%)	349

Характерно, что частота улучшения среди мужчин выше — 72,6%, чем среди женщин — 57,4%.

Наши наблюдения позволяют предположить, что эффективность лечения зависит от количества циклов.

Если после первого цикла лечения частота улучшения составила 35%, то после 4 циклов она составила уже 76%, а после 11 и более циклов — 81%. Следует также отметить, что ухудшение, в основном, наступает в течение первых 4 циклов, а у лиц, принявших 11 и более циклов, ухудшение не отмечалось.

Для иллюстрации эффективности лечения в гериатрическом кабинете приводим выписки из историй болезни.

Б-ная Н., 62 лет, лечится в кабинете со дня его основания.

При обращении в кабинет жаловалась на постоянные головные боли, периодически усиливающиеся и сопровождающиеся рвотой и шумом в ушах, головокружение, прогрессивное понижение слуха, общую адинамию, одышку при быстрой ходьбе, периодические боли в области сердца, бессонницу и резкое снижение работоспособности. Больна с 1952 года, периодически лечилась амбулаторно без существенного улучшения. Бытовые условия тяжелые, что усугубляет ее болезненное состояние.

Умеренная эмфизема легких, тоны сердца приглушены, АД — 200/100, депигментация волос.

За 3 года больная приняла 15 циклов комплексного лечения. АД снизилось до 120/70 — 130/80, появились бодрость, хорошее настроение, исчезли головные боли, раздражительность и бессонница, частично восстановилась окраска волос. Больная стала работать внештатным библиотекарем.

Б-ная М., 60 лет, поступила на лечение в кабинет с диагнозом — системный атеросклероз, затянувшийся плечевой плексит с болевым синдромом и резким нарушением функции руки. Больна в течение года. После 4 циклов комплексного лечения боли в руке исчезли, функция ее восстановилась, появились бодрость, жизнерадостность, трудоспособность на домашней работе.

Б-ная В., 78 лет, обратилась в кабинет по поводу атеросклероза сосудов головного мозга с паркинсонизмом, бронхиальной астмой с ежедневными приступами. Больна несколько лет. После 2 циклов комплексного лечения приступы бронхиальной астмы полностью прекратились, общее самочувствие улучшилось.

Для выяснения роли новокаина в комплексе лечебных мероприятий Институтом геронтологии и экспериментальной патологии АМН СССР нам было предложено провести лечение контрольной группы больных без новокаина. Контрольные группы в 50 человек (41 женщина и 9 мужчин) получили в гериатрическом кабинете аналогичное лечение, но без инъекций новокаина.

Результаты лечения контрольной группы больных следующие: улучшение — 38%, без перемен — 62%. Ухудшений нет.

Наблюдения над контрольной группой больных продолжаются в условиях, исключающих влияния отрицательной суггестии и других психотерапевтических моментов.

У нас создалось впечатление о положительном влиянии новокаина, в комплексе с другими средствами, в лечении геронтов.

ВЫВОДЫ

1. Метод диспансерного обслуживания лиц пожилого возраста в условиях гериатрического кабинета себя оправдывает и ведет к оздоровлению этого контингента.

2. Наши данные подтверждают наблюдения других авторов, что в пожилом возрасте уровень АД часто сохраняется в пределах нормы.

3. По нашим данным, повышенный уровень холестерина крови отмечался у 39,8% исследованных больных.

4. Лечение в гериатрическом кабинете должно быть комплексным с включением препаратов йода, витаминов, гормонов, новокаина и по показаниям — гипотензивных, седативных и других средств. Обязательно соблюдать режим питания, труда и отдыха с лечебной физкультурой.

5. Имеется зависимость между количеством циклов лечения и его эффективностью: если после 1 цикла улучшение наступает у 35% больных, то после 4 циклов — уже у 76%, а после 11 и более — у 81%.

6. Работа по диспансерному наблюдению лиц пожилого возраста требует дальнейшего совершенствования методики исследования и оздоровления, направленного на активную борьбу с патологической и преждевременной старостью, за долголетие советского человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерзин М. А. и Гаранина И. П. Казанский мед. журн., 1960, 2. — 2. Пархон К. И. Возрастная биология, 1959, Бухарест. — 3. Инструкция по внутримышечному применению новокаина в лечебных целях. Сов. мед., 1957, 12.

Поступила 28 ноября 1960 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ НА СТРАНИЦАХ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА» СО ВРЕМЕНИ ЕГО ОСНОВАНИЯ

Проф. П. В. Маненков

(Казань)

Исполнилось 60 лет со дня выхода в свет первого номера «Казанского медицинского журнала». С 1901 по 1961 гг. в нем было опубликовано свыше 400 акушерско-гинекологических статей, присланных из различных местностей СССР. Авторами были как научные работники, так и практические врачи. Кроме исторической ценности, мно-

гие из этих статей не потеряли актуальности и в условиях современности, чем и оправдывается опубликование настоящего обзора в наши дни.

Из акушерских вопросов получили освещение вопросы аборта, внематочной беременности, токсикозов беременности, диагностики беременности, бесплодия, кесаревого сечения, ведения родов и пр.

Всем известно, насколько вопрос об аборте во все времена и во всех странах волнует человеческое общество. Особым вниманием он пользуется в нашей стране. Советское правительство с приходом к власти, борясь с подпольным абортом, разрешило аборт по социальным показаниям, несмотря на его нежелательность. В 1928 г., учти 10-летний опыт применения в СССР аборта по социальным показаниям, проф. В. С. Груздев поместил в журнале статью «Искусственный выкидыш как социальное зло». В ней он показал, что искусственный аборт, производимый в лечебных учреждениях, снижает количество подпольных, оказался все же не безвредным для здоровья женщин, и требовал борьбы с ним путем широкого применения противозачаточных средств и ознакомления женщин с вредом от искусственного выкидыша. Для ограничения применения последнего в другой своей статье проф. В. С. Груздев ставит на обсуждение показания и противопоказания к искусственному выкидышу (1933).

Освещался в журнале и вопрос об обезболивании при искусственном аборте. В опубликованных статьях рекомендовались следующие способы обезбоживания: введение слабых растворов кокаина в толщу стенок шейки и боковых сводов влагалища (А. М. Фой, 1932), инъекции в шейку 3% раствора сернистой магнезии в количестве 100—120 мл (И. А. Костромов, 1936), инъекции поверхностно в шейку матки 25 мл 1% раствора новокаина (А. А. Калинин, 1938), инъекции в толщу шейки матки 1 мл 1% раствора сернистого атропина (Б. М. Каминский, 1936), введение в обе ноздри ватных шариков, смоченных 20% раствором кокаина с адреналином (Ф. Г. Столыпин, 1936).

Недостаток коек для производства искусственных абортов, а также кажущаяся безобидность и легкость этой операции дали повод А. М. Холодовскому рекомендовать (1931) на страницах журнала так называемый «амбулаторный» аборт, то есть выписывать женщин, подвергшихся искусственному аборту, из стационара через 1—2 часа после выскабливания. Но это предложение было отвергнуто категорически в статье проф. С. А. Селицкого (1931) и признания не получило. Некоторое обоснование этому дано в статье И. И. Яковлева (1928), где указано, что слизистая матки после искусственного выкидыша эпителизируется к девятому дню, а полностью регенерируется к 19—22 дню после выскабливания.

Широко освещались в журнале в статьях М. И. Магида и других вопросы подпольного, или криминального, аборта, как-то: дифференциальный диагноз между самопроизвольным и подпольным абортом (1930), борьба с подпольным абортом — путем репрессивных мер и путем разъяснения вреда такого аборта с пропагандой противозачаточных средств (1930), влияние легализации аборта на подпольные выкидыши (1931), современные способы подпольного аборта — бужи, мыльная вода и хинин (1932), мотивы обращения к нему — ожидание очереди на искусственный аборт, малокультурность и легкомыслие беременных, болезненность при медицинском аборте (1933), плодозагнивание и материнская смертность (1935). Общим итогом этих работ явилось то положение, что уменьшение подпольных абортов снизило общую материнскую смертность и смертность после аборта, наступающую чаще всего от сепсиса.

Наконец, несколько статей касаются абортивных средств, этиологии самопроизвольных выкидышей и лечения несостоявшегося и неполного лихорадочного выкидышей. В них указано, что сыворотка некастрированных самцов вызывает у крольчих прерывание беременности (В. Бутомо, 1929), что роль бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольных выкидышей значительна (Н. И. Смалин и др., 1940), что при несостоявшемся выкидыше лучше не прибегать к активным вмешательствам, а ждать его окончания силами природы (А. И. Тимофеев, 1924), наконец, при неполном лихорадочном выкидыше некоторые (А. С. Бурунский, 1940; В. Е. Шипова, 1940) рекомендуют там, где срок беременности ранний и инфекция не вышла за пределы матки, активное вмешательство, а при позднем сроке беременности и распространении инфекции за пределы матки — консервативную тактику; другие (Ю. И. Стальский, 1940) наилучшей считают вообще активную хирургическую тактику с небольшим лишь выжиданием.

Много статей посвящено различным вопросам внематочной беременности. В ее этиологии на первом месте считается септическое воспаление, а на втором — гонорея (Н. А. Корчагина, 1938), значительна также роль предохранительных внутриматочных впрыскиваний йода (В. С. Груздев, 1923; С. Д. Зацепин, 1938) и впрыскиваний при задержке месячных (Е. Д. Рузский, 1926), иногда внематочная беременность наступала после продувания труб (Б. П. Фоменко, 1927). Описаны клиника трубной беременности (А. И. Тимофеев, 1927) и редкие формы внематочной беременности — двусторонняя двойничная трубная беременность (М. С. Малиновский, 1913; Б. М. Беккер, 1930; Г. Н. Вайсбурд, 1932; П. В. Маненков, 1923), межтучная (Д. Абдуладзе, 1927; Е. И. Беляев, 1928; И. Ф. Козлов, 1931), фимбриальная и интерстициальная (А. И. Тимофеев, 1924), поздних стадий и доношенная (М. Я. Серебряна, 1926; Б. В. Коржавин, 1930; И. П. Ласточкин, 1926; В. Косогледов, 1927). Если удаление плаценты опасно, ее можно оставлять (А. И. Петченко, 1933). Есть указания на самоизлечение внематочной беременности (Ф. П. Ханина-Гайдук, 1925; А. К. Шарнин, 1925).

Заслуживают внимания обзоры 400 случаев внематочной беременности в Шагинской больнице (С. И. Штерн, 1938) и 236 случаев в Омской клинике (И. Ф. Козлов, 1934). Всестороннее и исчерпывающее освещение вопроса о внематочной беременности дано в монографии проф. В. С. Груздева, изданной (1932) в виде приложения к «Казанскому медицинскому журналу».

Особое внимание из вопросов акушерской патологии уделено на страницах журнала всегда животрепещущему вопросу о токсикозах беременности. Так, успешно лечилась рвота беременных внутривенным введением 40% раствора уротропина (М. Г. Юртайкин, 1935), использовалась аутогемотерапия (П. П. Казанский, 1928), назначалось по 5—7 сеансов токов д'Арсонваля на область желудка по 5 минут (В. Е. Одинцов, 1926), производились новокаиновые инъекции в подкожную клетчатку подложечной области (В. В. Третьяков, 1939).

Описывалась эклампсия при прогрессирующей пятимесячной внематочной беременности (А. Шкляев и др., 1938), отмечалась важность профилактики эклампсии в женской консультации (Г. Л. Дозорцева и Х. В. Кейлина, 1938). Рекомендовались для лечения эклампсии щелочно-гипертонические растворы (поваренная соль и сода) (Г. М. Шполянский, 1926). При тяжелой эклампсии с анурией с успехом применялась даже декапсуляция почки (Н. И. Дамперов, 1926), при неуспехе консервативного лечения эклампсии рекомендовалось кровопускание и родоразрешение (В. В. Дьяконов, 1931). Отмечалось благоприятное профилактическое и лечебное действие ультрафиолетовых лучей при эклампсии (Ш. Я. Микеладзе, 1936). Ценным лечебным средством при эклампсии себя зарекомендовала серноокислая магнезия (М. А. Рапопорт, 1938). Эклампсия без судорог, по И. А. Покровскому (1938), является тяжелой формой токсикоза, при которой возможно единственное лечение — родоразрешение. При признаках эклампсии аллергическим состоянием, рекомендовался при лечении токсикозов спермин как десенсибилизатор (М. А. Синдерихин, 1936). Исходя из признания нарушения обмена веществ при токсикозах и значения щитовидной железы в обмене веществ, рекомендовалось применение при поздних токсикозах тиреоидина (А. П. Николаев, 1938).

Затрагивался в «Казанском медицинском журнале» и вопрос о диагностике беременности на ранних сроках. Предлагались различного рода реакции. Н. И. Горизонтов (1913) испытал серодиагностику по способу Абдерхальдена и нашел ее ненадежной. А. И. Тимофеев (1924) установил, что флоридзиновая глюкозурия не имеет значения в диагностике беременности. Р. Л. Зайцева (1936) получила большой процент правильных ответов по зрачковой реакции (при вкапывании крови беременной в ее же конъюнктивальный мешок). И. В. Данилов (1938), испытав реакцию Фридмана, предложил и свою модификацию этой реакции, однако нашел, что наиболее точна все же реакция Фридмана.

Заслуживают внимания имеющиеся в журнале статьи по вопросам бесплодия и противозачаточных средств. В статье М. П. Бушмакиной (1926) дан исчерпывающий обзор литературы о бесплодии. В статье «К учению о фибромиомах матки» (1925) проф. В. С. Груздев высказал обоснованное мнение, что бесплодие предрасполагает к возникновению фибромиома матки.

В ряде статей затронуты вопросы о технике определения проходимости труб путем их продувания и метросальпингографии, причем И. С. Легезченко (1925) предложил оригинальный простой и безопасный способ продувания, которым с успехом пользуются некоторые врачи до сих пор, а Ю. А. Лейбчик (1929) усовершенствовал этот способ и применяемому при нем аппаратуру. Д. Е. Гольдштейн и С. В. Лейбов (1931) указали, что метросальпингография — ценный метод в диагностике проходимости труб, но требует некоторого опыта. Есть в журнале указания на лечение трубного бесплодия продуванием труб (Е. И. Беляев, 1925) и пересадкой яичников в матку (А. К. Софотеров, 1926).

Не была обойдена на страницах «Казанского медицинского журнала» и проблема противозачаточных средств. В статьях проф. В. С. Груздева (1923), С. Д. Зацепина (1938) и Е. Д. Рузского (1926) были отвергнуты как противозачаточные средства предохранительные внутриматочные впрыскивания йода и впрыскивания при небольшой задержке месячных. Ф. Г. Стольпин (1929) получил временный противозачаточный эффект от инъекций женщинам спермы мужчины. Проверены в эксперименте две хирургические противозачаточные операции — перевязка труб (Х. Х. Мещеров, 1932) и раздавливание их (Н. И. Фролова, 1931), и обе оказались непригодными. С. Г. Быков (1928), ознакомившись анкетным путем с распространением противозачаточных средств среди населения, установил, что в интеллигентных семьях преимущественно использовались прерывистое соотношение (31,9%), влагалищные шарики (21%) и йодные впрыскивания (10,6%), а в неинтеллигентных — укусы тампоны, губки и спринцевания.

По вопросу о кесарском сечении в журнале высказаны следующие предложения: при искусственном прерывании беременности на поздних сроках проф. Н. И. Горизонтов (1926) рекомендует операцию «малого кесарского сечения»; проф. А. И. Тимофеев еще в 1921 г. предложил при кесарском сечении шеечные разрезы, а в 1928 г. он, совместно с проф. В. С. Груздевым, допустил возможность некоторого расширения круга применения брюшно-стеночного кесарского сечения, но при соблюдении точных показаний и условий к нему, под местной инфильтрационной анестезией и с ретровезикальным разрезом матки; кесарское сечение при отошедших водах считается М. С. Николаевой (1939) опасной операцией, вызывающей много осложнений у

матери и плода; кесарское сечение с поперечным разрезом в дне матки предрасполагает к разрыву матки (И. В. Данилов, 1935).

Получил освещение на страницах журнала ряд спорных и новых вопросов ведения родов. М. С. Малиновский (1915) проверил предложение Ван-ден-Говена — разрывать плодный пузырь при двух пальцах открытия для ускорения родов — и нашел, что оно оправдывается у повторнородящих. Для усиления родовой деятельности Л. А. Решетова (1939) применяла подкожное введение сыворотки крови человека, находящегося под наркозом, и эclamптичек и получила положительный эффект; продолжительность родов, особенно периода изгнания, сократилась. В борьбе со слабостью схваток в первом периоде родов А. И. Тимофеев (1924) с успехом применил проктейринтер по Клейну, а при слабости потуг в периоде изгнания плода А. В. Александров (1924) — бинт Вербова. При ведении последового периода Л. С. Сидорова (1936) для отделения плаценты рекомендовала способ Будимлича (введение в вену пуповины 300 мл 0,45% раствора неочищенных квасцов); ручное отделение последа А. А. Благодаров (1932) считает операцией опасной, требующей ограничения в применении, а Н. М. Горшков (1940) — не столь опасной; Н. Н. Чукалов (1922 и 1926) предложил новый признак отделения плаценты, известный впоследствии под названием признака Кюстнера — Чукалова, и свой способ выжимания отслоившейся от матки плаценты давлением ладонью руки на дно матки книзу; Ш. Я. Микеладзе (1929) считал наилучшим способом выделения отслоившегося последа способ Абуладзе. Ведение последового периода по способу Роговина, по данным И. В. Данилова (1935), М. А. Романова (1935) и Н. С. Соколовой (1939), не является безопасным и эффективным.

Большое внимание на страницах журнала уделено обезболиванию родов. Для этой цели В. Г. Божовский и И. И. Туровский (1927), А. П. Николаев (1926), А. Д. Кудашев (1927) рекомендовали гипноз; Р. М. Гуртовая (1931) — обезболивание самого болезненного момента родов — прорезывание головки — легким хлороформным наркозом; С. И. Стрёмовская и К. П. Фирсова (1935) — анестезию зон Геда; А. И. Маклашин (1936) — комбинацию скополамина, анестезии зон Геда, морфина и эфирно-масляной клизмы; А. А. Шкляев (1936), наряду с другими средствами, вводил во влагалище обеих прямых мышц по 50 мл 0,25% раствора новокаина; З. Карась (1939) применял гексенал + разрыв плодного пузыря + тимофизин; И. А. Абрамович и А. М. Фой (1937) с успехом пользовались свечами с белладонной, пantoпоном и антипирином в начале периода раскрытия; И. В. Данилов (1937) — смазыванием половых точек в носу раствором кокаина; И. С. Колбасов (1938) получил прекрасный результат от обезбоживания родов по способу А. В. Вишневого, Р. И. Мовшович (1938) — в 58% случаев хорошее обезбоживание от ликера скопана. З. И. Замятин (1938), М. С. Найдич, Е. И. Беляев и И. И. Каганович (1939) получили почти полное обезбоживание родов в периоде изгнания плода путем блокады пудендалных нервов 0,25% раствором новокаина.

В отдельных статьях затронуты многие актуальные акушерские вопросы: к ним относится возможность родов при запущенном поперечном положении плода путем самоизворота (Н. Н. Чукалов, 1921); указывалось, что туберкулез легких не является безусловным показанием к прерыванию беременности, а последнее показано лишь при активных прогрессирующих формах и лучше в первые 3 месяца беременности (С. А. Гросман, 1925); освещалось влияние малярии на беременность, причем Е. М. Суханов и К. Г. Мазохина (1939) установили, что малярия беременной провоцируется в послеродовом периоде и что она отрицательно влияет на беременность, роды и послеродовый период и ведет к кровотечениям в послеродовом и послеродовом периодах (М. Г. Юртайкин, 1925 и 1927); рекомендовалось ее лечить в стационаре хинином (А. И. Верховская, 1936).

Предлагался упрощенный и оригинальный способ измерения истинной конъюгаты таза путем измерения размеров кистей рук (К. И. Зеления, 1926). Акушерка Е. Новикова (1926) впервые в отечественной литературе отметила полезность первородной смазки для новорожденного и вредность ее полного удаления. Указывалось на важность предпочтения инструментального обследования полости послеродовой матки (С. Л. Кейлин, 1937). Описывались особенности родов у «старых» первородящих, фибромиома матки и беременность, лечение предлежаний плаценты и проч.

Нельзя не отметить, что все практически важные вопросы акушерства, отраженные на страницах «Казанского медицинского журнала», в немалой степени способствовали прогрессу отечественной акушерской науки и практики.

Что касается раздела гинекологии, то ему было за тот же период посвящено меньше статей. В этих статьях рассматриваются, главным образом, опухоли, воспалительные процессы и аномалии положения женских половых органов. Особое внимание было уделено в журнале злокачественным опухолям и, прежде всего, раку матки. Здесь, в первую очередь, следует отметить статьи проф. В. С. Груздева (1922 и 1924) по радиотерапии рака шейки матки, в которых даны первые в нашей стране клинические наблюдения по этому виду лечения, разработана своя техника радиотерапии и сообщены установки на сочетание лечения лучами радия и рентгена. В приложенной к «Казанскому медицинскому журналу» монографии Д. З. Елина (1928) широко освещен на материале клиники проф. В. С. Груздева вопрос о радиотерапии рака матки и показана эффективность этого способа лечения. На значитель-

ном материале сообщалось об успехах хирургического лечения рака матки (К. Ф. Богущ, 1927). Б. Я. Тартаковский (1938) сравнил результаты хирургического и лучевого способов лечения рака шейки матки и нашел их одинаковыми. Н. В. Круппеников (1935) отметил благоприятные результаты при рентгено-радиотерапии неоперабельных форм рака шейки матки, рекомендовал при этом применять крупные дозы радия и видел здесь гибель раковой ткани и замещение ее разросшейся соединительной тканью. Р. К. Кругликова и Е. О. Нусинова (1938) основным непосредственным осложнением при лучевой терапии рака шейки матки имели параметрит и предложили меры борьбы с ним. По наблюдениям С. П. Гаранкиной (1938), воспаление в операционной ране после операции по поводу рака матки задерживает наступление рецидива рака. Проф. А. И. Тимофеев (1923) дал за период с 1900 до 1923 гг. большой обзор наблюдений за больными раком матки, причем отметил ослабление борьбы с раком после первой империалистической войны. А. В. Хохлов (1929) указал на ценность хромоцистоскопии для выявления запущенности рака матки и трудности операции.

Из других злокачественных опухолей обращено внимание на хорионэпителиому матки, причем С. Е. Коган (1940) указывал на ее частоту в молодом возрасте, у повторнородящих и на прогностическое значение при ней реакции Ашгейма—Цондека. Диагностическое значение последней при хорионэпителиоме отметил Б. С. Тарло (1932).

Из доброкачественных опухолей на страницах журнала освещены прежде всего фибромиомы матки. Проф. Д. И. Ширшов (1928) отметил диагностическое значение при них нингидриновой реакции крови и мочи. И. Ф. Козлов (1924) дал обзор способов лечения фибромиом матки, а В. Е. Лебедев (1937) — способов хирургического лечения. В статьях П. В. Маненкова (1936), А. Л. Каплана (1937) и проф. В. С. Груздева (1937) была развернута дискуссия по вопросу о радикальном лечении фибромиом матки, причем первый указывал, что следует применять тот способ лечения, которым врач лучше владеет, а так как на том этапе более освоенным являлся хирургический способ, то его и рекомендовалось предпочитать; А. Л. Каплан отстаивал необходимость для врача владеть обоими методами лечения и оба применять по показаниям; В. С. Груздев считал необходимым индивидуализировать применение обоих способов лечения в зависимости от особенностей случая, желания больной и опыта врача.

Описаны редкий случай перекручивания фиброматозной матки (А. С. Шкарин, 1937), редкие опухоли фаллопиевых труб — фибромиома (Г. Эдельберг, 1924) и дермоид (П. В. Маненков, 1925), гигантские опухоли яичников — весом 31,4 кг (М. К. Бутовский, 1926) и 36 кг (Н. Н. Сергеев, 1931); описывались и опухоли эмбрионального происхождения (В. В. Дьяконова, 1925).

Затронут был на страницах журнала и нерешенный вопрос об эндометридных гетеротопиях. Ф. Г. Столыпин (1938) полагает, что последние возникают путем прямой имплантации кусочков эндометрия при операциях на матке и ее перфорациях и что при эндометриозе матки возможна и узловатость ее, причем узлы бывают плотнее фиброматозных. Проф. А. И. Тимофеев (1926) не нашел в эксперименте подтверждения эндометриальному происхождению этих образований.

По поводу лечения воспалений и особенно гонорей женских половых органов было сделано много предложений, уже утративших свое значение теперь, в эру антибиотиков и сульфаниламидов.

В статьях проф. В. С. Груздева (1921) и Е. М. Суханова (1929) отмечено, что ретроверзия и ретрофлексия матки, в противоположность мнению некоторых гинекологов, имеет определенное клиническое значение. Они представляют собой болезнь, которую Суханов особенно часто наблюдал у ткачих и которая, вызывая ряд расстройств, требует систематического выявления и лечения.

Получил освещение и вопрос о лечении другой практически важной аномалии положения — выпадения матки. Для этой цели были рекомендованы следующие операции: способ фиксации матки к передней брюшной стенке более прочный, чем фиксация по Кохеру; удаление матки через влагалище с подшиванием кардинальных связок и кольпоперинеорафии; интерпозиция матки между мочевым пузырем и влагалищем и пластика промежности со сшиванием леваторов.

Впервые в мировой литературе было сообщено в «Казанском медицинском журнале» о применении при гинекологических чревосечениях проф. А. И. Тимофеевым (1928) местной инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому.

Наконец, освещен на страницах журнала в статье проф. В. С. Груздева (1926) животрепещущий судебно-медицинский вопрос об ответственности акушеров-гинекологов и хирургов за оставление инородных тел в брюшной полости при чревосечениях. Здесь был затронут ряд вопросов, ограждающих врача от незаслуженных обвинений.

Таковы важнейшие вопросы акушерства и гинекологии, отраженные за 1901—1961 гг. на страницах «Казанского медицинского журнала», показывающие, насколько деятельность журнала за этот период содействовала развитию отечественной акушерско-гинекологической науки и приобщению к ней практических врачей.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ИЗУЧЕНИЯ РАХИТА В КАЗАНИ

Проф. К. А. Святкина

Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. К. А. Святкина)
Казанского медицинского института

В связи со значительным распространением рахита в дореволюционной России и актуальностью борьбы с ним после Октябрьской революции наши ученые занимались глубоким изучением этого социального заболевания.

Большой вклад в изучение многих сторон рахита внесли советские педиатры. Проблема рахита была также и предметом изучения казанской педиатрической школы, возглавляемой проф. Е. М. Лепским. Он одним из первых начал свои исследования по изучению рахита. После того как стало известно, что одной из основных причин развития рахита у детей является недостаток витамина Д, проф. Е. М. Лепский предпринимает ряд работ по выяснению антирахитической активности некоторых пищевых продуктов. В выполнении этих работ принимали участие его сотрудники: Михлина, Егерев, Мамиш, Тушнов, Тямина.

К этому же времени относятся широко поставленные опыты по экспериментальному рахиту. Результатом является работа проф. Е. М. Лепского «Экспериментальный рахит», где излагаются методика проведения опытов и гистологические изменения в костях при рахите.

Эксперименты на животных позволили провести ряд исследований по патогенезу рахита.

В 1923 г. Е. П. Кревер при обследовании детей в Казани выявила, что рахит встречается в 3 раза чаще у татар, чем у русских. В последующие годы, когда разница в материально-бытовых условиях и культурном уровне татарской и русской части населения стерлась, исчезла и разница в заболеваемости детей рахитом. В связи с этим проф. Е. М. Лепский писал: «Не потому ребенок заболевает рахитом, что он к этому роковым образом предрасположен, вследствие врожденных свойств, но потому главным образом, что к этому приводят его жилищные и другие бытовые условия, неправильное питание и т. п.»

Проф. Е. М. Лепский уже в то время указывал, что характер питания женщины во время беременности, особенно во время второй половины, ее образ жизни оказывают большое влияние на возникновение рахита у ребенка.

В результате исследований процессов обмена у детей, больных рахитом, удалось установить снижение уровня неорганического фосфора в крови у рахитиков, что подтверждено работами и других авторов. В связи с этим в клинике, руководимой проф. Е. М. Лепским, было предпринято значительное число работ по выяснению роли в патогенезе рахита условий всасывания кальция и фосфора из кишечника. Г. А. Хайн, давая детям, больным рахитом, фосфаты внутрь, установила, что кривая содержания неорганического фосфора в сыворотке крови не отличалась у них от кривой у нерахитичных детей. На основании этого Г. А. Хайн пришла к выводу, что всасывание фосфатов у детей, больных рахитом, не нарушено.

Позже проф. Е. М. Лепский совместно с В. Л. Тушновым и Э. Е. Михлиной экспериментально на крысах показали, что изменение корма введением в него составных частей, способствующих растворению и усвоению кальция, а косвенно и улучшению усвоения фосфора, не оказывало благоприятного влияния и не предупреждало развития рахита. Лишь с введением в корм большого количества фосфата в одной группе крыс к концу опыта признаки рахита не обнаружены. На основании этого авторы полагали, что совершенно отрицать значение процессов всасывания в кишечнике для возникновения рахита (по крайней мере для экспериментального) нет оснований.

Открытие фермента фосфатазы, отщепляющей фосфор от органических его соединений, оказало влияние на дальнейшее направление работ клиники по изучению рахита. Л. А. Юрева, исследуя больных рахитом детей, нашла у них увеличение активности фосфатазы, в то время как у здоровых определялись цифры, значительно более низкие. Позже М. Б. Коханова, исследуя детей, больных рахитом, обнаружила у них так же ясно выраженное повышение фосфатазы. При этом степень повышения количества фосфатазы соответствовала тяжести рахитического процесса. Под влиянием лечения происходило снижение фосфатазы плазмы. Присоединение какого-либо заболевания вызывало вновь повышение содержания фосфатазы.

Г. А. Хайн в 1936 г., исследуя объем окоштитовидных желез у крыс при различном содержании кальция в корме, нашла, что в группе крыс, получавших корм, богатый кальцием, имеется значительное уменьшение параштитовидных желез, по сравнению с нормальными крысами. В другой группе крыс, находившихся на пище, бедной кальцием, обнаружено увеличение параштитовидных желез.

Далее Р. М. Мамиш поставлены опыты на крысах для изучения вопроса о связи между витамином Д и окоштитовидными железами. Наблюдавшееся ею уменьшение окоштитовидных желез у экспериментальных животных она считает следствием уменьшения деятельности желез под влиянием витамина Д.

Неясность ряда сторон в патогенезе рахита побуждала продолжать исследования в этом направлении. В 1953 г. проф. Е. М. Лепский в монографии «Гиповитаминозы в детском возрасте» писал, что «теория патогенеза рахита, разработанная с позиции нервизма, могла бы гораздо полнее охватить и объяснить происходящие в организме при этом заболевании патологические явления». Им подчеркивалось, что у детей, страдающих рахитом, наблюдается ряд симптомов: повышенная раздражительность и потливость, гипотония мускулатуры, свидетельствующих о нарушении некоторых регуляторных функций нервной системы. В опытах на крысах проф. Е. М. Лепскому удалось показать, что некоторые лекарственные вещества, в частности прозерин, действующие на холинэргические структуры, препятствуют развитию экспериментального рахита. По аналогии он предположил, что и благоприятное действие витамина Д при лечении рахита, возможно, проявляется через нервную систему.

В проведенной мною под его руководством работе «К патогенезу рахита» удалось показать, что у здоровых детей лишь небольшой процент фосфатов, отфильтрованных из плазмы в почечных клубочках, выделяется с мочой, большая же часть фосфатов в почечных канальцах всасывается обратно.

При исследовании больных рахитом детей в различные периоды болезни обнаружены значительные нарушения в процессах обратного всасывания фосфатов в почках. Уже в начальном периоде выделение фосфатов превышало их реабсорбцию. Особенно резкое снижение реабсорбции фосфатов в почках наблюдалось в цветущем периоде рахита. При лечении витамином Д наступало постепенное восстановление реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, что обычно соответствовало клиническому выздоровлению от рахита.

Одновременно для выяснения влияния паратирео гормона на реабсорбцию фосфатов в почках были предприняты эксперименты на щенятах, предварительно оперированных путем наложения фистулы на мочевой пузырь. Исследовалось состояние реабсорбции фосфатов в почках до введения им паратиреокина и на различных сроках после подкожного введения гормона.

Эксперименты убедительно показали, что под влиянием гормона околощитовидных желез нарушаются процессы реабсорбции фосфатов в почечных канальцах. Снижение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах уже в первые часы после введения под кожу паратиреокина указывало на участие гормона в регуляции выделения фосфатов почками. Следовательно, усиление реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, наступавшее при лечении витамином Д больных рахитом детей, можно было объяснить уменьшением выделения паратирео гормона и восстановлением регуляции фосфорного обмена.

При изучении состояния кислотно-щелочных соотношений в организме при рахите удалось установить, что в те же периоды, когда происходят расстройства в фосфорном обмене, у детей-рахитиков развиваются и сдвиги в кислотно-щелочных соотношениях в ацидотическую сторону. Витамин Д, повышая реабсорбцию фосфатов в почках и способствуя нормальному фосфорному обмену, в то же время приводит к восстановлению нормальных кислотно-щелочных соотношений в организме.

Это давало повод сделать вывод, что ацидотический сдвиг при рахите, возникающий в результате гипофосфатемии, не являясь причиной возникновения болезни, может способствовать усиленному выделению фосфатов почками.

Таким образом, исследования по патогенезу рахита углубили и продолжили важные положения Шабада о первичном нарушении при рахите фосфорного обмена, вскрыли механизм обеднения организма фосфором.

Одной из особенностей работ в области изучения рахита, проведенных под руководством проф. Е. М. Лепского, является всемерное стремление увязывать их с повседневной практикой советского здравоохранения. Большую ценность представляют работы Е. П. Кревер, Б. С. Гинзбург, А. А. Ратнер, И. И. Альшуллер и Р. И. Еникеевой о мерах профилактики и лечения рахита и о динамике заболеваемости рахитом детей в Казани. Коллектив врачей под руководством проф. Е. М. Лепского начиная с 1928 г. занимался изучением вопросов о роли продуктов питания в профилактике рахита (икры, жира различных рыб, яичного желтка, сухого витаминизированного молока). С появлением первых фабричных препаратов витамина Д проводилось изучение его антирахитических свойств. Успешно эту ценную работу выполняли Кревер, Милованова, Басыров, Егерев, Михлина, Левит, Тямна и Дамперова. Завершением явилась диссертационная работа А. А. Ратнер «Профилактика и лечение рахита у детей».

В то же время Б. С. Гинзбург показал в эксперименте и клинике возможность перехода антирахитического фактора от матери к ребенку. Это было важным фактом для внедрения в практику ранней, антенатальной профилактики рахита. И действительно, в процессе работы была установлена возможность излечения и профилактики рахита путем дачи витамина Д матери во время беременности и лактации.

В связи с высказываниями о токсичности препаратов витамина Д, Э. Е. Михлина провела опыты, которые показали, что при пользовании препаратами облученного эргостерина Московского витаминного завода можно не опасаться вредных последствий и от больших доз.

Вместе с тем в развитии работ по профилактике и лечению рахита ставятся

вопросы, связанные с наиболее доступными и эффективными методами витаминной терапии. Многими рекомендовалось так называемое «ударное» лечение однократной дозой в 600 000 ед. витамина Д. Проф. Е. М. Лепский высказывал сомнение в целесообразности такого метода. В связи с этим И. И. Альтшуллер проверила методику лечения рахита так называемыми «витаминными толчками». Как показали ее наблюдения, назначение витамина Д по 10 суточных доз 1 раз в неделю в течение 6—8 недель удобно и весьма эффективно.

Позже М. Б. Коханова, учитывая значительные изменения в кислотно-щелочных соотношениях в организме больных рахитом детей, использовала при их лечении лимонную кислоту и ее натронную соль.

По ее наблюдениям, у детей, получавших витамин Д и лимонную кислоту с ее натронной солью, происходило более интенсивное отложение солей извести в костях, чем в контрольной группе лечившихся только витамином Д. Она полагала, что при использовании органической кислоты и ее соли в полости кишечника создается кислая реакция, способствующая лучшему всасыванию кальция, а также образуется избыток щелочей в межклеточном обмене.

Достижения клиники в изучении вопросов профилактики и лечения рахита обобщены проф. Е. М. Лепским в докладе «Профилактика и лечение рахита» на VI Всесоюзном съезде детских врачей в 1947 г.

Важные вопросы освещаются в диссертации Р. И. Еникеевой «Борьба с рахитом на медицинском участке». Ею показано, что успех в борьбе с рахитом на медицинском участке зависит от правильной организации работы участкового врача и патронажной сестры, надлежащей постановки диспансерного обслуживания детей и санитарно-просветительной работы среди матерей. Правильной организацией борьбы с рахитом, широким охватом действенными профилактическими и лечебными мероприятиями можно резко снизить заболеваемость детей рахитом.

Большим вкладом в изучение проблемы рахита явилась монография проф. Е. М. Лепского «Рахит и тетания рахитиков», где даются исчерпывающие сведения об этиологии, патогенезе, клинической картине, профилактике и лечении рахита. Наряду с изложением этих вопросов, здесь представлена классификация рахита по стадиям заболевания.

Таким образом, на протяжении почти 35 лет исследовательская деятельность казанских педиатров успешно направлена на изучение проблемы рахита — патологии детей раннего возраста, требующей большого внимания.

Ведущее место в предстоящих научных исследованиях должны занять наиболее действенные меры и средства предупреждения рахита, изучение опыта настойчивого их внедрения в практику. Необходимо продолжить исследования по патогенезу этого заболевания.

Весьма важно изучение профилактической значимости различных рациональных коррективов в детском питании, как-то: витаминизация пищи, введение полноценных белков и др. По-прежнему необходимо продолжать изучение наиболее целесообразных методик профилактического применения витамина Д, рыбьего жира и более широкого использования ультрафиолетового облучения детей.

Массовые наблюдения практических врачей детских консультаций, яслей, домов ребенка и детских стационаров будут способствовать успеху в изучении этой проблемы и значительному снижению заболеваемости рахитом. Для этого в нашей стране созданы все возможности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшуллер И. И. Педиатрия, 1944, 1.— 2. Басыров Ф. Х. Казанский мед. журн., 1935, 3—4.— 3. Гинзбург Б. С. Об антенатальной профилактике рахита. Докт. дисс., Казань, 1940.— 4. Дамперова А. И. Казанский мед. журн., 1939.— 5. Еникеева Р. П. Борьба с рахитом на медицинском участке. Дисс., Казань, 1951.— 6. Кревер Е. П. Казанский мед. журн., 1924, 4.— 7. Коханова М. Б. Педиатрия, 1948, 6.— 8. Она же. Вопр. педиатрии, 1952, 1.— 9. Лепский Е. М. Сб., посвящ. проф. Г. Н. Сперанскому, М., 1928; Глава в БМЭ, 1934, т. 28; Казанский мед. журн., 1937, 2; Вопр. матер. и млад., 1938, 10; Казанский мед. журн., 1939, 9; Сов. мед., 1943, 9; Рахит и тетания рахитиков, М., 1945; Тр. VI съезда дет. врачей, 1948; Новости медицины, 1953, вып. 33; Гиповитаминозы в детском возрасте, М., 1953; Современные вопросы советской витаминологии, 1955; Клин. мед., 1928, 13.— 10. Лепский Е. М., Егерева С. А. и Михлина Э. Е. Журн. exper. биол. и мед., 1928, кн. 27.— 11. Лепский Е. М., Тушлина Э. Е. Журн. exper. биол. и мед., 1931, 4.— 12. Лепский Е. М. и Мамиш Р. П. Сб. тр. ветер.-зоотехн. ин-та им. Баумана, 1932.— 13. Он же и Тямина Г. С. Сов. врач. газета, 1935, 1.— 14. Он же и Ратнер А. А. Казанский мед. журн., 1937, 3.— 15. Мамиш Р. М. и Тямина Г. С. Казанский мед. журн., 1933, 5—6.— 16. Мамиш Р. М. Функциональная связь между витамином Д и околощитовидными железами. Дисс., 1945.— 17. Михлина Э. Е. Гипервитаминоз Д. Дисс., Казань, 1941.— 18. Ратнер А. А. Тр. Казанского ГИДУВа, 1940, т. VI, в. 4.— 19. Святкина К. А. Новости медицины, 1953, в. 33.—

20. Она же. К патогенезу рахита. Дисс., Казань, 1954. — 21. Хайн Г. А. Журн. по изуч. ранн. детск. возр., 1928, 2. — 22. Она же. Тр. Татарского научно-исслед. ин-та теоретич. и клин. мед., 1936, вып. III. — 23. Юрьева Л. А. Казанский мед. журн., 1938, 10.

Поступила 21 декабря 1960 г.

К ИСТОРИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ В КАЗАНИ В СВЯЗИ СО СТОЛЕТИЕМ ЕЕ ОСНОВАНИЯ¹ (1860—1960)

Почетный член Всесоюзного общества хирургов проф. Н. В. Соколов

Зав. госпитальной хирургической клиникой лечебного факультета
Казанского медицинского института

Идея открытия госпитальных клиник, направленная на приближение преподавания к госпитальным, то есть больничным, условиям, принадлежит Н. И. Пирогову. Он первый возглавил госпитальную хирургическую клинику и доказал ее жизнеспособность в Медико-хирургической академии в Петербурге. Затем госпитальные хирургические клиники были открыты в Москве и Дерпте. С 1860 г. были открыты госпитальные клиники в Казани, организованные на базе больницы приказа общественного призрения (в дальнейшем — губернской земской больницы).

В начале казанская госпитальная хирургическая клиника располагала всего лишь двумя мужскими палатами на 25 коек и пятью женскими, также на 25 коек.

В первые 10 лет существования клиника не имела ни амбулатории, ни операционной. Операции производились в палатах.

Первым профессором госпитальной хирургической клиники был А. Н. Бекетов (1860—1870). Он окончил Московский университет и там же в 1848 г. защитил диссертацию.

А. Н. Бекетов иронически относился к антисептике, называя шпрей, которым разбрызгивался антисептический раствор, «шугалкой». По свидетельству В. И. Разумовского, оперировал А. Н. Бекетов мало. За период заведования им клиникой был опубликован только отчет (в 1867 г.). Из врачей, окончивших ординатуру в клинике А. Н. Бекетова, необходимо отметить Е. В. Адамоука, в дальнейшем известного профессора-офтальмолога, и В. Д. Владимирова, ставшего впоследствии профессором по кафедре оперативной хирургии.

С 1870 по 1880 гг. кафедру возглавлял проф. М. В. Никольский, воспитанник Казанского университета. До перехода на кафедру госпитальной хирургии он был профессором на кафедре глазных болезней (в Казани).

М. В. Никольский скептически относился к методу Листера. Не был особенно активным ни в научной, ни в лечебной работе. У него проходили ординатуру В. И. Разумовский, в дальнейшем создатель школы хирургов, и Н. И. Студенский, в последующем также занимавший кафедру. По отзыву В. И. Разумовского, М. В. Никольский был хорошим лектором и оператором.

С 1881 по 1886 гг. клиникой заведовал проф. Л. Л. Левшин — воспитанник петербургской Медико-хирургической академии. Он перешел с кафедры теоретической хирургии Казанского университета. В 1877—78 гг. участвовал в русско-турецкой войне.

Л. Л. Левшин ввел в клинику антисептический метод, перестроил клинику, открыл операционную. Он был активным хирургом, и в его клинике производились разнообразные операции. Он производил успешно операции в брюшной полости. Так, он первым в Казани произвел овариотомию, совместно с Н. И. Студенским прооперировал больную по поводу внематочной беременности.

В связи с успешными исходами операций росла популярность клиники и увеличивался приток больных.

За время заведования кафедрой госпитальной хирургии проф. Л. Л. Левшин опубликовал свою работу «Военная хирургия» в «Ученых записках Казанского университета».

Достойными учениками проф. Л. Л. Левшина были Н. И. Студенский и В. И. Разумовский.

Проф. Н. И. Студенский в 1887 г. сменил проф. Л. Л. Левшина, перешедшего на кафедру факультетской хирургии. Н. И. Студенский занял кафедру, имея уже солидный хирургический опыт, так как в течение ряда лет заведовал хирургическим отделением Александровской больницы в Казани, участвовал в сербско-турецкой войне (1874) и в русско-турецкой (1877—78). Н. И. Пирогов, встречавшийся в 1877—78 гг. с Л. Л. Левшиным и Н. И. Студенским на фронте, дал очень лестные отзывы о их деятельности.

Проф. Н. И. Студенский опубликовал 20 научных работ, из них три учебника:

¹ Доложено на заседании хирургического общества ТАССР 24 декабря 1960 г.

«Курс ортопедии» (первое руководство по этой дисциплине на русском языке), «Курс оперативной хирургии», «Руководство по хирургии для фельдшеров».

Н. И. Студенский расширил круг оперативных вмешательств, проводил герниотомии как плановые операции (а не только при ущемлениях).

Он привлекал студентов к активной хирургической работе.

Н. И. Студенский был одним из организаторов «Дневника общества врачей Казани» и принимал в нем активное участие. Н. И. Студенский помещал свои работы и в заграничных журналах и, по словам В. И. Разумовского, был «одним из пионеров, укрепляющих веру в молодую русскую науку».

После преждевременной смерти проф. Н. И. Студенского, скончавшегося в возрасте 47 лет, кафедру возглавил проф. В. И. Разумовский (1891—1896 гг.), до этого занимавший кафедру оперативной хирургии в Казанском же университете.

Проф. В. И. Разумовский был гораздо более активным как в лечебном, так и в научном отношении. При нем клиника перешла на асептический метод, опередив в этом отношении казанские и некоторые столичные клиники.

В. И. Разумовский первым в Казани приступил к нейрохирургическим операциям, сделанные им операции по поводу Джексоновской эпилепсии были первыми в России. Вообще В. И. Разумовский расширил круг оперативных вмешательств и внес много ценных оригинальных оперативных методов. Он первым в Казани произвел аппендэктомию вне приступа.

При нем настолько поднялся авторитет клиники, что в нее широкой волной стекались больные с Поволжья и Прикамья и врачи периферии, стремившиеся пополнить свои знания и освоить новые методы.

В клинике велась большая научная работа как самим В. И. Разумовским, так и его учениками. С именем Разумовского связано появление школы хирургов, из которой вышли профессора В. И. Тихов, В. Л. Боголюбов, А. А. Опокин.

В лице В. И. Разумовского гармонично сочетались черты образованнейшего передового хирурга, блестящего оператора, отличного оратора, плодотворного научного работника, инициативного администратора и прогрессивного общественного деятеля.

После В. И. Разумовского госпитальную клинику с 1897 г. по 1913 г. возглавлял проф. И. А. Праксин, воспитанник Казанского университета и Петербургской медицинской-хирургической академии. Он был хорошим клиницистом, опытным оператором и прекрасным лектором.

И. А. Праксин много занимался пластической хирургией. За период заведования клиникой им было опубликовано 10 научных работ.

Из учеников И. А. Праксина П. М. Красин и М. А. Чалусов получили звание профессора.

С 1913 г. по 1926 г. кафедру возглавлял проф. А. В. Вишневский.

А. В. Вишневский был в начале своей работы сверхштатным ординатором хирургического отделения Александровской больницы у проф. Н. А. Геркена. Научные работы А. В. Вишневский выполнял под руководством профессора Н. А. Миславского, Н. М. Любимова и Н. Г. Савченко.

В годы первой мировой и гражданской войн в связи с уходом в армию сотрудников научная жизнь кафедры замерла и восстановилась лишь в 1920 г. В этом году клиника перешла в 1 городскую больницу и вернулись основные сотрудники.

Заведую госпитальной клиникой, А. В. Вишневский начал свои работы по местному обезболиванию и опубликовал их в сравнительно короткий срок благодаря целеустремленности и настойчивости. Им был разработан и внедрен в практику метод инфльтрационной анестезии. В этот период начала складываться школа А. В. Вишневского и выполнили свои докторские диссертационные работы Н. В. Соколов (1924), С. М. Алексеев (1925), И. В. Домрачев (1926) и С. А. Флеров (1926).

В 1926 г. кафедру госпитальной хирургии по совместительству занял уже сложившийся хирург и ученый проф. В. Л. Боголюбов (основным местом его работы была кафедра хирургии Казанского ГИДУВа). Эти две кафедры он и занимал до дня смерти в 1935 г.

В. Л. Боголюбов был учеником В. И. Разумовского. Он был образованнейшим хирургом своего времени, прекрасным лектором. Он оставил богатое литературное наследство, в частности 4 монографии и дважды издававшееся руководство по общей хирургии. В числе его учеников — 5 профессоров: Ю. А. Ратнер, В. А. Гусынин, А. И. Сызганов, Панкратьев, Ю. И. Цимхес.

С 1935 г. и по настоящее время кафедра возглавляется автором этих строк, проработавшим в этой клинике непрерывно с 1920 г. (с 1926 г. заведовавший кафедрой оперативной хирургии Казанского ГИДУВа и по совместительству доцент кафедры госпитальной хирургии).

Сотрудниками клиники с 1935 г. разрабатывались и разрабатываются следующие проблемы: 1) морфологические изменения нервной системы при хирургических патологических процессах; 2) механизм развития некоторых патологических хирургических процессов; 3) хирургический сепсис; 4) острый перитонит. Ими опубликовано 147 работ; защищены 1 докторская (А. А. Полянцева) и 10 кандидатских диссертаций.

Большая работа была проведена клиникой за годы Великой Отечественной войны, когда в течение этих лет клиника ежедневно круглосуточно обслуживала Казань и пригороды всеми видами неотложной хирургической помощи.

За эти годы произошло районирование больниц, открытие Республиканской больницы. На той же базе было введено шестилетнее обучение студентов, что, конечно, наложило свой отпечаток как на лечебную работу клиники, так и на учебный процесс.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

ПРИБОР ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

Канд. мед. наук С. М. Маркузэ

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

Скорости распространения пульсовой волны придается, как известно, большое значение для диагностики упругих свойств артерий, особенно при атеросклерозе. Скорость пульсовой волны определяется по времени запаздывания пульса на дистальном участке артерии. Эта задача может быть решена сопоставлением сфигмограмм или пьезограмм с двух участков артерии, одновременно заснятых или же снятых одновременно с ЭКГ.

Использование сфигмографии затрудняется сложностью аппаратуры (механокардиографа и др.). Пьезография облегчает задачу, но требует двухканального электрокардиографа. Возможность получения комбинированной электро-кардио-пъезосфигмограммы на одноканальном электрокардиографе делает более доступной методику определения пульсовой волны. Для практического применения этой методики нами сконструирован новый пьезодатчик пульса.

Основной частью пьезодатчика является пьезокристалл (размерами 10×15 мм), заключенный в пластмассовую разборную капсулу и покрытый влагонепроницаемым лаком (полистироловым). Кристалл зажат на одном конце между резиновыми полосками, на другой конец его свободно наложен миниатюрный пелот, движения которого ограничены капсулой настолько, что не угрожают целостности кристалла. Нежные провода кристалла припаяны к медным пластинкам, заложенным в дно капсулы и соединенным с наружными проводами.

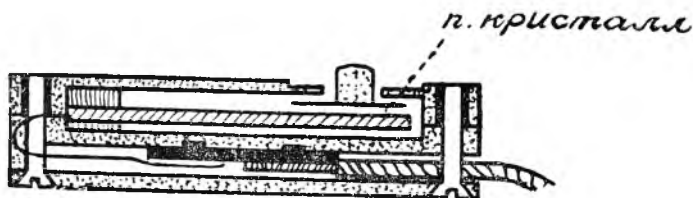


Рис. 1. Пьезодатчик (масштаб 3 : 1).

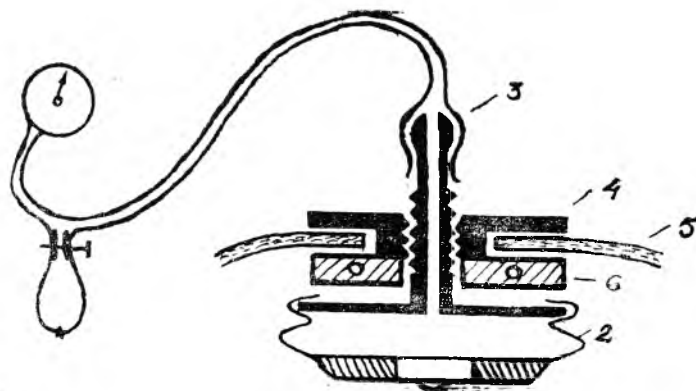


Рис. 2. Приспособление для контакта п/датчика с артерией: 1 — капсула с пьезокристаллом; 2 — пневматическая подушка; 3 — вентиль; 4 — диск, фиксирующий пряжку; 5 — ремешок для фиксации датчика; 6 — пряжка для включения проводов.

Для контакта с артерией устроено приспособление, позволяющее фиксировать датчик к месту пульсации различных артерий и повышать давление на артерию пневматически под контролем манометра (см. рис. 2).

Соединение датчика с электрокардиографом осуществляется с помощью распределительной коробки, служащей также футляром прибора, в которую включаются 3 пары проводов: от датчика, от правой и левой руки (или левой ноги) исследуемого и от электрокардиографа. Провода датчика и электро-

кардиографа соединяются последовательно (рис. 3). Между электродами датчика включен переменный конденсатор емкостью от 200 до 8000 пф. В цепь датчика включен тумблер, позволяющий выключать импульсы датчика.

Пьезодатчик, все провода и распределительная коробка заэкранированы, экранировка присоединена к кожуху электрокардиографа. Если провода последнего не экранированы (как в ЭКП-4), то они помещаются внутрь металлической коробки-футляра прибора в свернутом виде. Вышеуказанное соединение проводов и включение конденсатора необходимо для того, чтобы импульсы токов сердца и пьезодатчика не искажались взаимным влиянием и отчетливо выделялись на общей кривой.

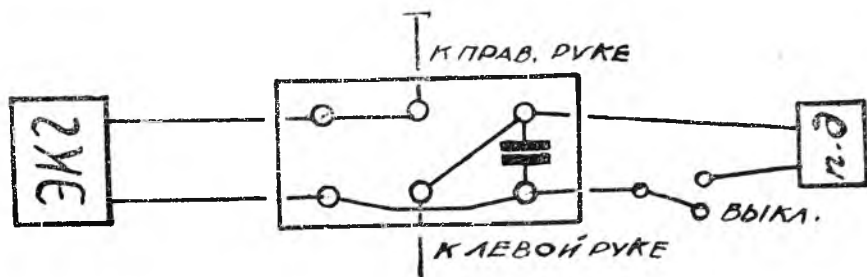


Рис. 3. Схема соединения п/датчика с электрокардиографом.

Электрокардиограф устанавливается в I или II отведении.

Фиксация датчика к различным местам пульсации артерий осуществляется ремнем, как показано на рис. 4.

Если требуется записать только пьезосфигмограмму без ЭКГ, то следует при включенном датчике перевести переключатель конденсатора на «0», а при надобности увеличить амплитуду пульсовых колебаний зайчика электрокардиографа, руководствуясь тем, что при увеличении емкости конденсатора увеличивается амплитуда пульсовой волны.

Если нужна только ЭКГ, то выключается пьезодатчик, но присоединяется тот конденсатор, при котором ясно выражен зубец R.

Если же нужна комбинированная ЭКГ-пьезосфигмограмма, как для определения скорости пульсовой волны, то при включенном датчике переключают прибор на тот конденсатор, при котором получаются наилучшие, но раздвоенные колебания зайчика электрокардиографа, руководствуясь тем, что при увеличении емкости конденсатора увеличивается зубец R ЭКГ, но уменьшается амплитуда пульсовой волны.

Запись ведется при большой скорости движения фотоленты (100 мм в 1 сек.). К прибору прилагается подробная инструкция.

Для определения скорости пульсовой волны нужно снять комбинированные пьезограммы с разных точек артерии или с разных артерий (сонной и бедренной, лучевой и подключичной и др.), на каждой пьезограмме сосчитать число делений времени между зубцом R и началом пульсовой волны, и по разнице в количестве делений определить время запаздывания пульса на дистальном участке артерии. Затем нужно измерить сантиметровой лентой расстояние между двумя положениями датчика и разделить это расстояние на время запаздывания (подробнее см. у Н. Н. Савицкого — «Некоторые методы исслед. и функц. оценки системы кровообращения». 1956, 73).

Прибор может быть присоединен к любому типовому электрокардиографу.

В настоящее время по заказу Казанского мединститута в СКТБ-МФП (самостоятельное конструкторско-техническое бюро медицинского и физиологического приборостроения в Казани) по приведенным выше и другим нашим описаниям и чертежам, принятым за основу, изготовлена первая серия приборов этой системы для клиник КГМИ.

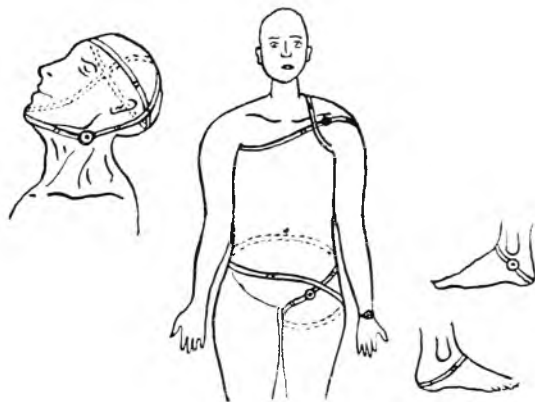


Рис. 4. Способы фиксации пьезодатчика.

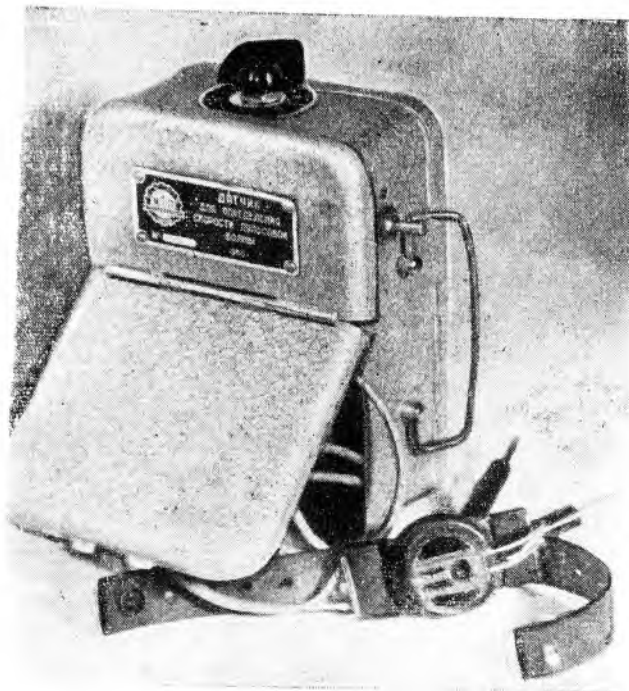


Рис. 5. Общий вид прибора.

Рис. 6 показывает установку прибора на электрокардиографе. Прилагаем образцы пьезограмм, полученных нашим прибором.

Предлагаемый пьезодатчик пульса отличается большой чувствительностью и снабжен пневматическим приспособлением для усиления чувствительности путем нажима на артерию под контролем манометра и установкой для дифференцированного изменения чувствительности датчика с помощью переменного конденсатора, благодаря чему достигается безотказная работа и четкость получаемых электрокардиопьезосфигмограмм, по которым определяется скорость пульсовой волны. Прибор дает возможность практического применения этой методики при одноканальном электрокардиографе.

Приношу благодарность инженерам Б. Г. Гадасевич, Ю. М. Жлудову за консультацию по радиотехнике и сотрудникам СКТБ: инженеру М. Н. Евдокимову и конструкторам

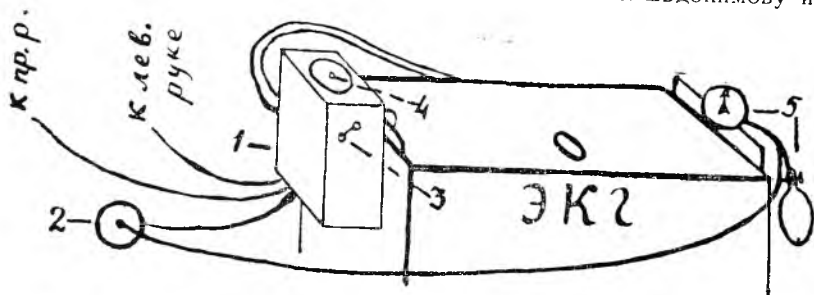


Рис. 6. 1 — прибор; 2 — пьезодатчик; 3 — выключатель п/датчика; 4 — переключатель конденсаторов; 5 — нагнетательный баллон с тонометром.

А. М. Пикельникову и М. Г. Ибрагимову — за участие в окончательном оформлении прибора.

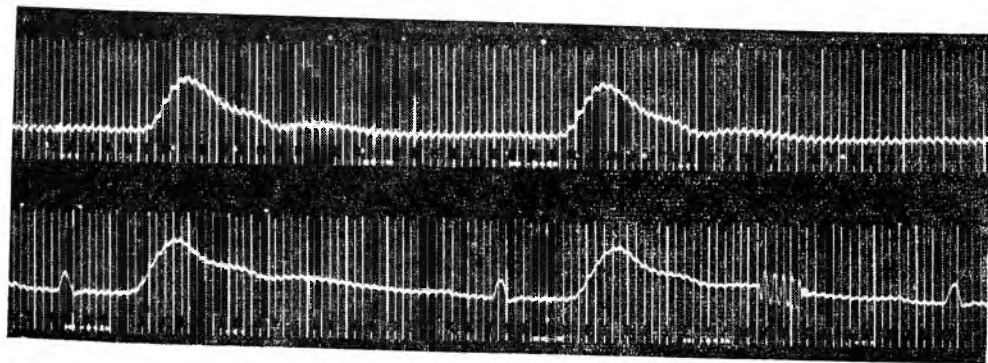


Рис. 7

Вверху — пьезосфигмограмма лучевой артерии и внизу — электрокардиосфигмограмма той же артерии, снятые на сетевом электрокардиографе.

Статья поступила 19 мая 1960 г.

НЕПРЕРЫВНО ДЕЙСТВУЮЩАЯ РЕШЕТКА ДЛЯ РЕНТГЕНОГРАФИИ

В. А. Новиков

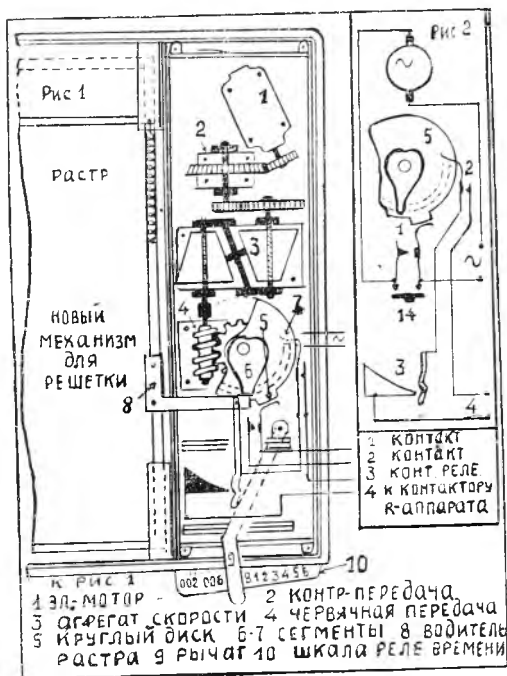
Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Существующие плоские отсеивающие решетки предназначены для отсеивания вторичного излучения при рентгенографических исследованиях для получения четкого и контрастного изображения снимаемых объектов. Недостатком большинства их является зависимость скорости движения растра от температуры и взведение растра для работы вручную. Нам удалось сконструировать и изготовить решетку, которая приводится в движение без предварительного завода растра, для этой цели использован электромотор. Последний приводит в движение весь подвижной механизм решетки (рис. 1, детали 1, 2, 3, 4).

Из приведенной схемы видно, что работа мотора блокируется выступом круглого диска (деталь с комплектом № 1) и пусковой кнопкой № 14. При нажатии на пусковую кнопку № 14 ток в 220 в подается в мотор и приводит в движение все агрегаты механизма, включая и растр.

Большое преимущество решетки, по сравнению с существующими приборами, заключается в том, что она проста в употреблении, так как механизм смонтирован на отдельной стальной площадке и в случае потребности ремонта легко отделяется от корпуса. Устройство механизма и автоматики разрешает движение растра для экспозиции при рентгенографии от 0,02 до 10 сек, что позволяет использовать аппарат для съемки любого органа. Конструкция может быть рекомендована для работы на всех современных рентгеновских аппаратах. На нашей кафедре она эксплуатируется с 1954 г. и оправдала себя.

За данное изобретение получены авторское свидетельство (1955 г. № 183/13 — 1919) и премия Минздрава СССР.



Схема

Поступила 14 января 1961 г.

ШПРИЦ-АВТОМАТ ДЛЯ МЕСТНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ

К. С. Фаттахов

Клиника неотложной хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, на базе 5 горбольницы (главврач — Н. И. Полозова)

Сконструированный нами в 1952 г. «шприц-автомат» для местной инфильтрационной анестезии пользуется большой популярностью. Им пользуются большинство хирургических, часть акушерско-гинекологических клиник Казани, а также некоторые городские, сельские районные и участковые больницы и других республик, краев и областей. Отовсюду имеются положительные отзывы.

Идя навстречу пожеланиям врачей, мы решили опубликовать описание конструкции. Надеемся, что желающие приобрести этот шприц-автомат, пользуясь нашим описанием и приложенными схематическими рисунками, добьются изготовления его у себя на месте.

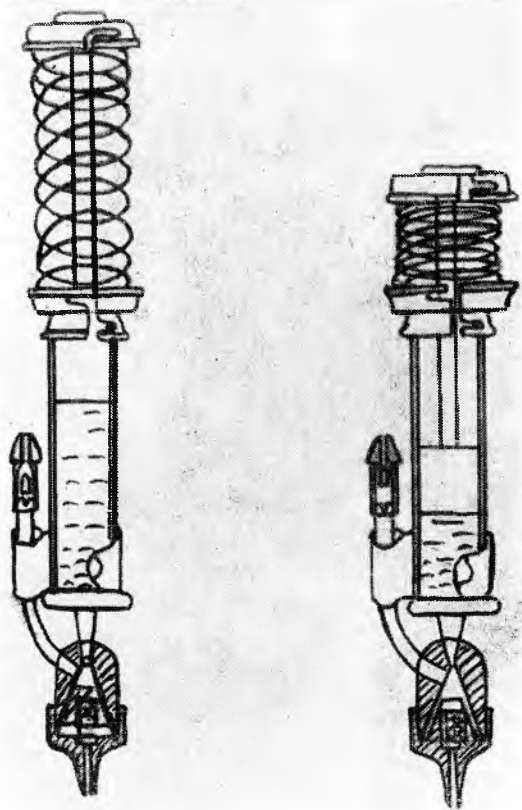


Рис. 1. Состояние обоих клапанов в момент аспирации и покоя.

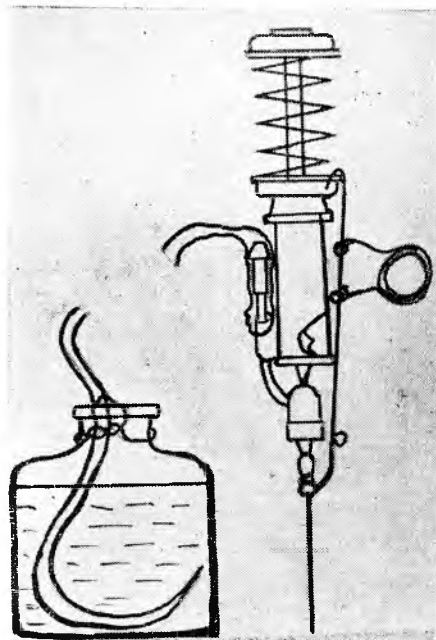


Рис. 2. Состояние обоих клапанов в момент нагнетания анестезирующего раствора в ткани.

При создании нашей конструкции мы поставили перед собой три основные задачи: полностью исключить возможность попадания воздуха через иглу независимо от ее нахождения в тканях или вне их: устранить истечение анестезирующего раствора через иглу вне работы шприца, когда последний, будучи положен на стол, находится значительно ниже уровня раствора в банке; обеспечить самонаполнение шприца.

Первые две задачи мы разрешили созданием специального канюльного механизма, который автоматически обеспечил непопадание воздуха во время работы и невытекание через иглу анестезирующего раствора вне работы. С третьей задачей мы легко справились, надев на стержень спиральную пружину, которая обеспечила самонаполнение шприца.

Особенность сконструированного нами канюльного механизма состоит в том, что противовоздушный клапан имеет значительно больший объем и вес (до 3,5), чем у всех других шприцев непрерывного действия, и представляет собой скорее конической формы поршень, нежели клапан.

Естественно, чтобы привести в движение такую относительно большую массу, нельзя рассчитывать на силу разности давления, как это практикуется в современных шприцах непрерывного действия. Поэтому между дном канюльного механизма и противовоздушным клапаном мы поместили маленькую спиральную пружинку из неокисляющегося металла. С помощью этой пружинки противовоздушный клапан слегка конической формы, подобно пробке, герметично закрывает соответствующий конический просвет корпуса канюльного механизма на глубину 8—10 см и открывает этот просвет только в те моменты, когда сила гидравлического давления в верхнем отделе канюльного механизма превышает силу сопротивления пружинки, то есть когда оперирующий нажимает пальцем на пуговку стержня шприца.

Действие шприца-автомата происходит так. Приведенный в переднее крайнее (к дну цилиндра) положение поршень под действием надетой на стержень возвратной пружины плавно отходит назад, разреженное пространство в стеклянном цилиндре 5 мл шприца «Рекорд» наполняется анестезирующим раствором, поступающим из банки по резиновому шлангу. Возможность насасывания в шприц воздуха исключает-

ся работой противовоздушного клапана в канюльном механизме. Этот же клапан, постоянно подпираемый снизу пружиной, не позволяет раствору вытекать через иглу в нерабочее время шприца.

При нажиме пальцем на пуговку стержня поршень движется вперед, давление в верхнем отделе канюльного механизма нарастает, и противовоздушный клапан под давлением жидкости отходит вниз, открывая путь раствору к игле. Обратный ток раствора по резиновой трубке предупреждается работой маленького самотечного клапана в головке боковой трубочки.

Поступила 15 октября 1960 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. В. Гольцман и И. Т. Дмитриева. Основы электрокардиографии. Госмедиздат УССР, Киев, 1960

Среди современных инструментальных методов электрокардиография — одна из самых старых. Почти 60 лет ее истории иллюстрируют плодотворность взаимосвязи физиологии и клиники в использовании и изучении метода электрофизиологического исследования деятельности сердца. Простота и доступность современной аппаратуры вместе с исключительными возможностями ЭКГ видеть интимные, по выражению А. Ф. Самойлова, процессы в миокарде сделали этот метод исследования необходимым в широкой практике терапевта, педиатра, инфекциониста. Понятия тяга врачей к овладению электрокардиографией и дальнейшему ее развитию на службе клиники. Вместе с тем чисто морфологический анализ электрической кривой сердца нередко приводит к ошибочной интерпретации электрокардиографических отклонений как с переоценкой, так и с недооценкой их значения в каждом отдельном случае.

Чтобы полнее использовать электрокардиографию в клинике, необходимы знание врачом физиологических основ ЭКГ, умение видеть за ее элементами динамику процессов возбуждения и восстановления возбудимости в их непрерывной смене и соответствии со сложной структурой сердца. Без этого электрокардиография превращается в бесплодную «Линнеевскую ботанику» зубцов с потерей их внутренней связи с общим эмпиризмом в клинической оценке.

В кратком предисловии авторы пишут, что их книга — это введение в клиническую электрокардиографию. Они полностью отбросили раздел о нарушениях ритма сердца, занимающий обычно в пособиях по электрокардиографии весьма значительное место. Они не касаются физиологических свойств миокарда, специфической его системы. В малом объеме книги весьма «экономно» изложены основные проблемы электрокардиографии как метода, позволяющего судить о функциональном состоянии и, в ряде случаев, о структурных изменениях в сердце в пределах закономерностей ЭКГ.

В этих особенностях книги и ее положительная сторона, и ее недостатки. Положительная — в том, что основным содержанием являются принципы современного «математического» анализа ЭКГ, линейная электрическая кривая в синтетическом понимании сопоставляется с аксонометрией и векторграфическим анализом. И в линейной кривой, и в векторной пространственной проекции задачей является установление величины и направления результирующей электродвижущей силы. От нее — «к миокарду». Минус книги в том, что это «введение в электрокардиографию», как говорят о ней авторы, нельзя рекомендовать начинающим изучение этого метода. Книга предназначена и весьма полезна отнюдь не для начинающих, но для имеющих уже необходимый уровень подготовки и опыт работы по электрокардиографии. Ибо опыт преподавания электрокардиографии еще с Самойловских времен показывает, что для усвоения и понимания этого метода необходимо начинать его изучение именно с нарушений ритма.

Необходимо помнить, что и в клинике электрокардиография завоевала себе права гражданства сначала в более «простой» электрокардиографической области анализа аритмий. Авторы в предисловии объясняют то, что они не останавливаются на разделе аритмий, тем, что клиническая электрокардиография при отсутствии нарушений ритма является полем широкого эмпиризма. Это, несомненно, правильно. Достаточно познакомиться с протоколами и заключениями, имеющимися часто на руках у больных, чтобы поразиться произвольности выводов и трактовок электрической кривой, иногда дискредитирующих метод в руках «случайного» врача электрокардиографического кабинета. Книга предназначена для врача, уже владеющего в известной мере электрокардиографией, и с этой точки зрения необходимо подойти к оценке ее достоинств и недостатков.

В книге три раздела: 1) происхождение нормальной кривой, 2) принципы и методы анализа ЭКГ, 3) патологические изменения ЭКГ.

В первом разделе вопросы общей теории ЭКГ изложены весьма конспективно.

Приводя теорию интерференции (дифференции), дуалистическое понимание ЭКГ, авторы делают слишком большие «скачки» в истории этих представлений, обходя вместе с тем такие материалы, как опыты с изолированными волокнами Пуркине, полосками миокарда, культурами его ткани и т. д., несомненно заслуживающие внимания в затронутых ими проблемах.

Более подробно и с глубоким знанием дела изложена вторая глава раздела, посвященная пространственному распределению электрических потенциалов в сердце и в окружающем его «поле». Авторы справедливо критикуют «принцип локальности». В дальнейшем изложении они анализируют правило проекции для двухполюсных и так называемых однополюсных отведений, обосновывая векторное понимание ЭКГ.

Авторы, хорошо владеющие методом физико-математического анализа ЭКГ, подчеркивают все же, что этот метод для изучения физиологических процессов является лишь приблизительным. Сопоставляя кривые при различных отведениях, они считают наиболее приемлемой теоретической основой анализа электрической кривой принцип суммарности, векторный анализ и принцип проекции. Развивая эту мысль, авторы подробно излагают аксонометрический метод чтения ЭКГ и логически переходят к векторографии. В этом важном разделе монографии, отображающем основное электрокардиографическое «кредо» авторов, все же необходимо было бы указать, что аксонометрический анализ по-настоящему требует не коррекции кривых, полученных на одноканальном приборе, с подведением их к треугольнику Энтховена, а записи на координированных по меньшей мере двух, а лучше и больше каналах. Необходимость этого логически следует из самого принципа аксонометрии.

Глава о векторокардиографии логически вытекает из всего предыдущего содержания монографии. Приводятся разнообразные современные методы отведений векторокардиограммы. Авторы не считают еще возможным высказаться о преимуществах какого-либо из них, но подчеркивают принципиальную сторону — необходимость отдаления отводящих электродов от сердца в соответствии с принципом проекции. Все это совершенно справедливо, но не плохо было бы подробнее остановиться на отведении по методу И. Т. Акулиничева, принятому у нас, оправданному не столько теоретически, сколько на основе имеющегося опыта.

Третий раздел монографии посвящен ЭКГ в патологии. Авторы разбирают различные наиболее типичные отклонения ЭКГ: левый и правый типы, значение зазубрин, утолщений, деформаций начальной части желудочкового комплекса, глубокий Q. В отдельных главах рассматриваются изменения сегмента S — T и зубца T. Разбирая происхождение лево- и правограмм при гипертрофии сердца, авторы целиком базируются на теории «запаздывания». Именно этот пункт физико-математического подхода к ЭКГ, пожалуй, лучше всего иллюстрирует некоторую узость такой трактовки. Для физиолога вполне естественно, что увеличение массы клетки не может, не говоря уже о всем другом, составляющем основу гипертрофии, не сказаться на величине ее потенциала. Отсюда в алгебраической сумме потенциалов сердца изменение «массы» миокарда отражается не только, а вероятно, и не столько, в запаздывании возбуждения, сколько в величине слагаемых. Отсюда и трудности в дифференциации «запаздывания», то есть гипертрофии и изменения положения сердца. Авторы совершенно справедливо говорят, что при подобных сомнениях в конкретных случаях надо пользоваться общими клиническими данными.

Необходимо отметить, что ниже при обсуждении смещения сегмента S — T авторы упоминают о возможности изменения биоэлектрической активности гипертрофированного желудочка, признавая, что теория «запаздывания» не объясняет всю лево- и правограмму. Не случайно в американской литературе отличают «напряжение» и гипертрофию.

Монография заканчивается главой о важнейших электрокардиографических синдромах. Сопоставляются отражения патологии и линейной ЭКГ при аксонометрии и в векторэлектрокардиограмме. Авторы все время подчеркивают, что для правильного понимания ЭКГ необходимо сопоставление ее с клиническими данными, они предостерегают как от переоценки, так и от недооценки ЭКГ.

В целом монография написана опытными и обладающими большой эрудицией специалистами. В ней хорошо использована и критически интерпретирована современная литература, посвященная ЭКГ. Она представляет, в сущности говоря, первую у нас попытку изложения физико-математического принципа анализа ЭКГ в физиологических ее основах и клиническом применении, в сочетании всех методов регистрации электрической активности сердца. Надо надеяться, что в дальнейшем книга будет дополнена анализом нарушений ритма, расширится физиологическая часть. Книга, безусловно, полезна врачам, занимающимся электрокардиографией, хотя и сложна для начинающих. Будем ждать, что это будет учтено при переиздании.

Проф. Л. М. Рахлин

(Казань)

Поступила 26 января 1961 г.

В рецензируемой монографии, принадлежащей одному из пионеров грудной хирургии, подытожены данные многолетней работы автора и руководимого им коллектива по хирургии пищевода.

Первое издание монографии, напечатанное Медгизом в 1954 г. тиражом 20 000, получило благоприятную оценку советских хирургов.

Второе издание резко отличается от первого. Значительно переработана первая часть — хирургическое лечение рака пищевода и кардии. Кроме того, освещаются две новые проблемы — кардиоспазм и рубцовые стенозы пищевода.

Автор одним из первых среди советских хирургов широко применил в грудной хирургии учение И. П. Павлова о регуляторных механизмах кровообращения. Результаты экспериментов И. П. Павлова с перерезкой блуждающих нервов в сочетании с кровопусканием подтвердились при операциях на пищеводе, что дало возможность автору предвидеть, в какие этапы резекции пищевода происходит максимальное падение АД, и выработать физиологически обоснованные мероприятия в борьбе с этим состоянием (стр. 19, 27, 28).

Равным образом, в свете учения И. П. Павлова в работе освещен вопрос о перестройке функции желудочных желез после операций на пищеводе. При этом установлено, что функция желудка постепенно восстанавливается, улучшается и процесс пищеварения.

После радикальных операций на пищеводе, сопровождающихся перерезкой блуждающих нервов, некоторое время наблюдается значительное нарушение нейроморальной регуляции пищеварения. Это нарушение со временем ослабевает, деятельность желудочных желез почти полностью восстанавливается. Лишь качественный состав желудочного сока стойко остается недостаточным — низкое содержание свободной соляной кислоты и общей кислотности.

Исследование функции желудочных желез в динамике и в различные сроки после операции дало возможность автору выработать рациональную диету для пациентов, перенесших радикальную операцию по поводу рака пищевода.

Исторический обзор развития хирургии пищевода (стр. 46—68) написан кратко и выразительно. Достойное место отводится нашим соотечественникам (И. И. Насилов, В. Д. Добромислов, А. Г. Савиных), которые внесли большой вклад в разработку методов хирургии пищевода.

Глава «Анатомо-топографическая характеристика пищевода» (стр. 93—112) изложена конкретно и последовательно. Особое внимание читателя фиксируется на источниках кровоснабжения пищевода, что для хирурга имеет особое значение. Учитывая, что одним из частых осложнений после внутригрудного эзофагогастроанастомоза является недостаточность соустья вследствие некроза стенки пищевода, было всесторонне изучено сегментарное строение кровоснабжения пищевода и установлены наиболее безопасные места резекции пищевода в зависимости от кровоснабжения.

В клинических главах «Симптоматология и диагностика рака пищевода», «Показания и противопоказания к удалению рака пищевода» достаточно подробно освещаются современные взгляды хирургов. Приведены убедительные иллюстрации (30—34), характеризующие дифференциальную диагностику описываемого заболевания. Однако ранний диагноз устанавливается редко, и операбельность больных не превышает 40—50%.

Одним из положений для раннего выявления рака пищевода автор справедливо выдвигает улучшение поликлинической помощи и оснащение поликлиник необходимыми средствами диагностики, а также усиление просветительной работы среди населения.

При определении операбельности автор держится прогрессивных взглядов и ставит достаточно широкие показания к радикальным вмешательствам, проводя тщательную предоперационную подготовку больных.

В главе «Обезболивание» рассматриваются два основных метода — местная инфильтрационная анестезия и интратрахеальный наркоз с современными модификациями. К сожалению, автор не приводит сравнительных данных исходов оперативных вмешательств в зависимости от метода обезболивания и оставляет вопрос открытым, какой из методов имеет преимущества и должен применяться на практике. Однако в грудной хирургии автор отдает предпочтение интратрахеальному наркозу.

В главе «Принципы оперативных вмешательств на пищеводе» (стр. 163—199) дается обоснование тому или иному хирургическому доступу к пищеводу или кардии в зависимости от локализации опухоли. Автор предпочитает трансторакальный доступ. Убедительно звучит предложение автора заканчивать операцию эзофагоэзоаноанастомозом по принципу «конец в бок» (рис. 39—42), который почти никогда не сопровождается недостаточностью соустья вследствие хорошей адаптации сшиваемого отрезка пищевода со стенкой тощей кишки и высокой герметичности шва (стр. 184), тогда как эзофагогастроанастомоз нередко способствует некрозу стенки либо желудка, либо пищевода и образует недостаточность соустья, которая в большинстве случаев оканчивается летально.

Что касается оперативного доступа для резекции средней части пищевода, то при раковом заболевании автор защищает методику полной экстирпации грудного отдела пищевода с последующим восстановлением пищеварительного тракта антерокальной пластикой.

Еще в 1954 г. автор выступил с предложением удалять рак пищевода средней трети правосторонним доступом и изложил оригинальную методику обработки культуры дистального отдела пищевода. В настоящее время хирургическая тактика, описанная А. А. Полянцевым, признана и широко применяется в практике хирургов.

В главе «Состояние больного во время операции на пищеводе и послеоперационном периоде» (стр. 221—237) изложены этапы операции, когда состояние оперируемого становится более угрожающим. Автором подчеркивается, что важным показателем состояния оперируемого является венозное давление, повышение которого указывало на застойные явления в малом кругу кровообращения, что давало основание воздерживаться как от переливания крови, так и от введения изотонических растворов.

Тщательно разработана глава — ошибки, опасности и осложнения как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Обширный статистический материал приведен в главе «Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных раком пищевода и кардии» (стр. 267—280). Автор поступил правильно, что действительно привел статистические данные оперированных больных на грудном отделе пищевода и кардии.

С сожалением нужно констатировать, что послеоперационная летальность еще весьма высокая.

Отдаленные исходы после радикальных операций на грудном отделе пищевода и кардии как у советских хирургов, так и у зарубежных мало утешительны.

Автор правильно заключает, что дальнейшая борьба с раком пищевода должна развиваться по пути сочетания различных методов терапии, в частности лучевой терапии, с последующей операцией. Ранняя диагностика — вот ключ к успешному лечению больных раком пищевода.

Второй проблемой, которая рассматривается в монографии, является своеобразное заболевание, именуемое кардиоспазмом (стр. 280—380). Автор уделяет много внимания нейрогенной теории происхождения этого страдания. Приводятся убедительные факты в пользу этой теории.

На основании исследований автор справедливо утверждает, что хирургические методы лечения кардиоспазма не являются патогенетической терапией, а только устраняют симптом дисфагии, локализующийся в области кардии.

В главе «Лечение кардиоспазма» (стр. 304—351) подробно рассматриваются консервативные и оперативные методы лечения. Из оперативных методов автор применял главным образом обходной эзофагогастроанастомоз. Послеоперационной летальности не было, что свидетельствует о безукоризненной хирургической технике автора.

Казалось бы, после солидной монографии С. С. Юдина о восстановительных операциях на пищеводе после его ожога трудно внести что-либо новое в главу о рубцовых стенозах пищевода. Однако автор применил новые методы оперативного лечения названного заболевания.

Автором выполнено восстановительных операций по созданию искусственного пищевода 65 больным. Почти половина больных оперирована внутригрудным доступом.

Особого внимания заслуживает детально разработанный оригинальный способ автора — высокий обходной эзофагогастроанастомоз с помощью желудка как лево-, так и правосторонним чресплевральным доступом. Показанием для выбора доступа был уровень стеноза пищевода.

Литературный указатель монографии составлен с большой полнотой и достаточно хорошо выверен. Но в тексте книги встречаются редакторские погрешности. Например, предисловие ко второму изданию, вследствие невнимания редактора, разделено текстом первого издания. Рисунок 35 (стр. 144) напечатан в перевернутом виде и плохого качества. В таблице 17 (стр. 269) допущена грубая ошибка в подсчете итоговых данных наблюдений автора, где вместо цифр 163, 132, 31 должны быть 214, 164, 50. На странице 319 в пятом абзаце указывается, что произведена операция Гейровского, на самом деле — операция Геллера.

В заключение следует сказать, что книга А. А. Полянцева — ценное руководство по важнейшим заболеваниям пищевода. Монография написана хорошим литературным языком, снабжена большим иллюстративным материалом, нужна и полезна особенно для хирургов, посвятивших себя изучению грудной хирургии.

Проф. Н. В. Соколов
(Казань)

Введение антикоагулянтов для лечения тромбозов и эмболий позволило осуществить активную терапию при этих тяжелых патологических состояниях. Поэтому понятен интерес врачей ко 2-му изданию монографии проф. Эберхарда Перлика «Антикоагулянты», которая как в ГДР, так и в СССР разошлась вскоре же после выхода в свет.

Во втором издании автор значительно дополнил разделы, охватывающие теоретические основы и практическое применение антикоагулянтной терапии.

Сложный раздел нервно-гуморальной регуляции, кроме литературных данных, представлен собственными исследованиями автора, который придает большое значение сочетанной регуляции свертывающей системы крови и системы кровообращения; идея нервной регуляции гемокоагуляции красной нитью проходит через все главы книги. Достаточно полно отражена фармакология антикоагулянтов, имеющих практическое значение.

Хотя в монографии уделено большое внимание теоретическим вопросам антикоагулянтной терапии, эта книга написана клиницистом и для клиницистов.

При принятии решения о профилактическом назначении антикоагулянтов лицам, которым угрожает тромбоз или эмболия, Э. Перлик рекомендует базироваться на анамнезе и комплексе клинических исследований.

Разнообразные исследования крови для выявления опасности тромбоза или эмболии по-прежнему находятся в центре внимания. Результаты определения отдельных факторов свертывающей системы крови и их комплексов только в незначительной части случаев указывают на опасность тромбоза. Сопоставление ряда исследований в смысле построения тромбограммы, как и тромбэластографические исследования, не привели к желаемым результатам. Исследования Э. Перлика и сотрудников показали, что во время вегетативных кризов, особенно во время нарушений кровообращения как в сторону гипотонии, так и гипертонии, наблюдаются кратковременные изменения свертываемости крови, которые очень часто длятся лишь минутами. На этом основании автор предлагает проводить целенаправленное профилактическое применение антикоагулянтов при скрытой или явной лабильности системы кровообращения.

В разделе, посвященном практике клинического и амбулаторного применения антикоагулянтов, автор указывает, что посттромботический синдром и хроническая венозная сосудистая недостаточность при терапии тромбозов могут иметь более благоприятный исход только при возможно более раннем назначении в достаточных дозах антикоагулянтов. Наиболее рациональный метод лечения — комбинированное применение гепарина и разных производных кумарина и индандиола (дикумарина, неодикумарина, фенилина и др.).

В острой фазе тромбоза Э. Перлик рекомендует применять гепарин или гепариноиды, чтобы в кратчайшее время достичь сильного замедления свертываемости крови и тем самым остановить рост тромба. Чем дольше проводится лечение гепарином, тем убедительнее его результаты. Это лечение, однако, не следует проводить более 8—10 дней, так как возникает опасность развития медикаментозной анафилактической реакции. О сенсибилизации организма свидетельствует тромбоцитопения.

Для дальнейшего лечения рекомендуются непрямые антикоагулянты типа дикумарина и фенилина. Терапевтическое действие этих лекарственных средств наступает, по мнению Э. Перлика, при снижении концентрации факторов VII, IX и X, а также протромбина до 10—25%. При анализе «протромбинового» индекса Квика терапевтическая широта действия не прямых антикоагулянтов, под которой понимается максимальное тормозящее их действие на свертываемость, еще не угрожающее кровоточивостью, лежит между 10 и 30%. На этом уровне редко наблюдаются повторные тромбозы или распространение тромботического процесса, а также кровоточивость.

Таким образом, Э. Перлик является сторонником направления, которое стремится к наиболее активному вмешательству в свертывающую систему крови. Многие советские клиницисты (Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский, Коваленко, М. А. Котовщикова, Б. П. Кушелевский) считают достаточным снижать «протромбиновый» индекс Квика до 30—50%, указывая на большую безопасность такого метода лечения в смысле возникновения кровоточивости. Надо полагать, что большее угнетение свертывающей системы крови антикоагулянтами может более эффективно влиять на патологический процесс, но вместе с тем такая «радикальная» тактика врача предъявляет очень высокие требования к качеству лабораторного контроля за свертывающей системой крови, который должен, кроме исследования протромбина, включать исследование фактора VII, а также других факторов, продукция которых угнетается непрямыми антикоагулянтами.

Следует отметить, что почти одновременно Э. Перлик опубликовал другую книгу¹, которая посвящена современным лабораторным методам исследования свертывающей системы крови.

¹ E. Perlick. Die Gerinungslaboratorium im Klinik und Praxis. Leipzig, 1960.

Автор отдает предпочтение длительно действующим антикоагулянтам, потому что их применение позволяет избежать нежелательных колебаний факторов свертывания, которые могут возникать при использовании антикоагулянтов короткого действия (неодикумарин, фенилин). К сожалению, в книге обращено мало внимания на амбулаторное применение антикоагулянтов, которое в последние годы все больше привлекает внимание врачей.

Подробно рассматриваются общие вопросы показаний и противопоказаний к разным видам антикоагулянтной терапии и осложнений при них.

В специальной части монографии Э. Перлик, основываясь на своей практике и широко привлекая литературные данные (к сожалению, в этой части не используется опыт советских клиницистов), дает детальный обзор применения антикоагулянтов при различных заболеваниях. Особое внимание в этом разделе обращено на лечение тромбозов и эмболий периферических сосудов, сосудов легких, сердца и мозга.

Книга богато иллюстрирована таблицами, схемами, рисунками, в конце книги имеются указатель литературы (преимущественно на немецком, английском и французском языках), авторский указатель и удобно развернутый предметный указатель.

Несмотря на широту охвата предмета, включающего и физиологию свертывания крови, и фармакологию антикоагулянтов, и вопросы диагностики и лечения тромбозов, а также ряд других, в монографии удачно синтезированы современные достижения во всех этих областях, так что она несомненно, представляет научный и практический интерес.

Д. М. Зубаиров

(Казань)

А. М. Кузин. Чем угрожают человечеству ядерные взрывы

Издание АН СССР (научно-популярная серия), 1959

Книга начинается главой об атомной энергии. Затем описываются поражающие действия атомных и водородных бомб при их боевом применении и испытательных взрывах.

Автор поставил перед собой задачу — «рассказать понятным для всех языком, в чем заключается опасность ядерных взрывов для людей и для их ближайшего и отдаленного потомства».

Как говорит в предисловии к книге академик А. В. Топчиев, «в настоящее время очень важно, чтобы все люди знали правду о той опасности, которую несут человечеству испытания ядерных бомб и тем более — использование их в военных целях».

Если наша партия и правительство, возглавляя борьбу за мир, последовательно добиваются заключения соглашения о полном прекращении испытаний ядерного оружия, запрещении любых иных средств массового уничтожения людей, о полном и всеобщем разоружении, то империалистические государства продолжают гонку вооружений, накопление ядерных бомб, ракет и снарядов, изыскания всяческих средств массового уничтожения людей и уклоняются от каких-либо соглашений.

В лагере империалистов находятся отдельные представители науки, пытающиеся, вопреки общепризнанным фактам, говорить о безвредности испытательных ядерных взрывов. В связи с этим в книге приведен краткий обзор выступлений ученых всего мира, подчеркивающих опасность ядерных взрывов для человечества и признающих необходимость поддержать мирную инициативу Советского Союза.

Правда о ядерных взрывах заключается в том, что от экспериментальных взрывов в США страдают жители Японии, Индии, Германии, «люди почти всего земного шара». Вредное действие на людей взрыва, произведенного сегодня, «будет сказываться и завтра, и через год, и через десятки лет», и оно отразится на потомстве. Каждый ядерный взрыв оплачивается многими жизнями ныне живущих и их потомков.

Опасность ядерных взрывов состоит в том, что они способствуют увеличению естественного радиоактивного фона Земли. Особо пагубны радиоактивные вещества с длительным периодом полураспада — стронций-90 (период полураспада 28 лет), цезий-137 (33 года), рубидий-87 ($6,1 \cdot 10^6$ лет) и углерод-14 (5600 лет).

Радиоактивные вещества в момент взрыва поднимаются на ту или иную высоту в зависимости от силы взрыва, а затем оседают на землю. Различают три вида осадков. Локальные осадки выпадают на землю в радиусе сотен километров через несколько часов или дней после взрыва. Тропосферные осадки опускаются поясом вокруг всего земного шара в районе широты, где был произведен взрыв, спустя недели и месяцы после взрыва. Стратосферные осадки оседают на всей поверхности Земли, и этот процесс длится приблизительно 10 лет с момента взрыва.

Под влиянием произведенных и производимых испытательных ядерных взрывов из года в год растет уровень радиоактивности земной поверхности. «К 1957 г. количество долго живущих радиоактивных веществ возросло в 2—4 раза. Есть все основания считать, что в ближайшее десятилетие оно возрастет минимум в 10 раз» (а может быть и более, в зависимости от интенсивности дальнейшего проведения испытательных ядерных взрывов).

Уже в 1955—56 гг. количество стронция-90 в костях детей годовалого-трехлетнего возраста оказалось во много раз выше, чем в костях взрослых. Следует учесть, что «лица до 18 лет вообще не могут без угрозы для их здоровья получать дополнительные к естественному фону порции ионизирующей радиации».

Пока не прекратятся испытательные ядерные взрывы и будет возрастать радиоактивный фон Земли, преждевременное старение и ранняя смерть будут все больше угрожать населению значительной части северного полушария (в этих широтах проводятся испытательные взрывы и выпадают локальные и тропосферные осадки).

Повысится заболеваемость людей лейкомиями (наиболее вероятно развитие гранулоцитарной или миелогенной лейкемии) и злокачественными опухолями. «Более 200 000 чел. ежегодно будут заболеть лейкомией. Уже у детей нашего поколения будут насчитываться сотни тысяч смертей от лейкемии, вызванной стронцием-90».

«Если испытания ядерного оружия будут идти тем же темпом, каким они шли в 1954—57 гг., то в начале будущего столетия около 40 000 людей ежегодно будут заболеть злокачественными опухолями костей... Ежегодно будет рождаться 96 000 детей, отягощенных уродствами».

3 500 000 ежегодно, или 10 000 000 человеческих жизней за поколение (30 лет), — вот «плата» за испытательные взрывы. В случае же развязывания ядерной войны, на каком бы участке земной поверхности она ни началась, на людей всего земного шара обрушатся неисчислимые бедствия.

Ядерные взрывы вызывают мутационные изменения у микроорганизмов и вирусов. Это может привести к возникновению новых, весьма вирулентных форм, которые вызовут большие эпидемические вспышки. «Весьма вероятно, пишет автор, что пандемия тяжелого гриппа, охватившая в августе — октябре 1957 г. почти весь мир, была вызвана возникновением таких новых форм гриппозного вируса под влиянием нейтронной радиации от экспериментальных взрывов».

В заключение нужно сказать, что автор выполнил свою задачу, освещенные в книге сложные проблемы изложены на должном научном уровне и вместе с тем доступно. Все медицинские работники должны прочесть эту книгу.

А. М. Окулов
(Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

(Казань, 7—9 июня 1961 г.)

Конференция, организованная Казанским городским отделом здравоохранения и научным обществом онкологов, была открыта министром здравоохранения ТАССР Р. Ю. Ярмухаметовой.

З. В. Гольберт (Москва) подчеркнула, что диагноз предракового состояния должен ставиться не только на основании морфологических данных, но с обязательным учетом всей клинической картины.

И. Б. Нагимов и Н. М. Хайкинсон сообщили, что за 1960 г. лечебно-профилактическими учреждениями Казани осмотрено 445 591 чел. (при населении около 700 000 чел.) и выявлено 284 раковых больных (0,06% к числу осматриваемых) и 5041 предопухолевых (1,11%). В настоящее время состоит на учете и диспансерном наблюдении во всех лечебно-профилактических учреждениях Казани предопухолевых больных 1217,3 на 100 000 населения. На 1000 осматриваемых обычно выявляются один раковый и 10 предраковых больных. Отношение состоящего на учете и диспансеризации числа больных злокачественными новообразованиями к числу предраковых должно быть не 1:3, как отмечается в Казани, а больше.

Из 403 взятых на диспансеризацию по поводу облигатных предраков излечено 218 человек, остальные же либо отказались от операции, либо имели противопоказания.

Доц. А. Н. Кревер при изучении неспецифических воспалительных процессов в легких отметил значительные изменения эпителия бронхов и желез, что может быть связано с возникновением рака.

Доц. Н. И. Любина и асс. Н. Г. Баширова совместно с врачами Республиканского онкодиспансера доложили о предраковых заболеваниях молочной железы (602 наблюдения). Наибольшую группу составляли дисгормональные гиперплазии. Фиброаденома и особенно фиброзно-кистозная форма мастопатии — предраковые заболевания, при которых хирургическое лечение (секторальная резекция) и срочное гистологическое исследование должны быть обязательными. Гормонотерапия применяется только при тех формах мастопатий, которые сопровождаются болью, чувством напряжения или диффузным уплотнением.

Об отдаленных исходах гастритов с секреторной недостаточностью сообщили доктор мед. наук О. С. Радбиль и канд. мед. наук Н. И. Ионова, подчеркнувшие большой интерес наблюдений за ультрафиолетовым излучением крови, поскольку это позволяет обнаружить в ряде случаев анацидного гастрита предраковые кривые излучения.

Проф. К. А. Маянская считает, что частота развития рака на фоне антрального гастрита вынуждает шире рекомендовать при нем оперативные вмешательства.

Проф. Ю. А. Ратнер с сотрудниками сделал два доклада «Рак желудка из язвы» и «Полипоз кишечника и его лечение». При подозрении на малигнизацию язвы операция должна быть радикальной. В неосложненных случаях полипоза кишечника методом выбора является электрокоагуляция, в осложненных же — ампутация кишки или резекция.

Е. С. Смирнова (Москва), основываясь на большом материале, даже при диффузных полипозах рекомендовала электрокоагуляцию.

Р. К. Харитонов наблюдал 265 больных с полипами желудка, из них 163 было оперировано. При операции необходимо удалять даже мелкие полипы. При одиночных полипах можно воздержаться от операции при постоянном наблюдении за больным.

Н. А. Колсанов отметил у больных раком желудка повышение основного обмена. У больных с предраковыми заболеваниями желудка получены более низкие цифры.

Доктор мед. наук О. С. Радбиль рекомендует наблюдение за ультрафиолетовым излучением крови как дополнительный метод для выявления перехода неспецифического язвенного колита в рак.

Н. Г. Баширова привела данные о 145 случаях нераковых хронических заболеваний языка. Доказана возможность малигнизации глосситов, папиллом, лейкоплакий, гемангиом, туберкулезных поражений языка.

Проф. П. В. Маненков и М. В. Монасыпова сообщили о предраковых заболеваниях придатков матки и рекомендовали пользоваться оперативным лечением, в некоторых случаях с последующей рентгенотерапией.

Большое практическое значение имеют эрозии и эктропионы шейки матки (доц. К. Н. Сызганова). Лечение должно быть радикальным — пластические операции шейки матки или диатермохирургия и лучевая терапия (радий).

Канд. мед. наук Г. Л. Файзуллина доложила об опыте распознавания и лечения предраковых заболеваний гортани (хронические ларингиты, пахидермии, папилломы, неспецифические поражения).

Демонстративными были рентгенологические наблюдения проф. Д. Е. Гольдштейна о малигнизации гигантоклеточных опухолей.

Доц. Н. И. Любина показала, что в 80% злокачественные опухоли щитовидной железы развиваются из длительно существующих узловатых струм. Это служит серьезным основанием для их оперативного удаления с обязательным гистологическим исследованием.

Лечение рака кожи и слизистых обычно осуществляется ценой повреждения тканей, которые могут привести к ложным рецидивам. Для предупреждения этого доц. М. З. Сигал широко применяет разработанный им радиохирургический метод, включающий свободную кожную пластику.

М. А. Мустафин привел материалы о предраках нижней губы и их лечении (312 больных). Своевременное лечение предраковых состояний является наилучшим методом профилактики рака губы.

В. Н. Дмитриевский и Н. Ф. Федоров показали, что любая травма или нерадикальное удаление невуса могут способствовать образованию меланомы. Доброкачественные пигментные невусы, подвергающиеся хронической травматизации, необходимо широко иссекать, коагулировать или подвергать близкофокусной рентгенотерапии.

И. Б. Нагимов, Н. М. Хайкинсон

(Казань)

Гигиена

Юнусова А. Н., Мельникова Н. А., Береговская З. Г., Закирова М. И., Силина А. Г. Питание детей в детских дошкольных учреждениях интернатного типа в Казани и задачи его рационализации	84
Селиванова Р. А. К профилактике эпидермофитии на некоторых предприятиях Казани	88
Краснощечков Н. Н. Заболеваемость рабочих Казанского валяльно-войлочного комбината и Кукморской валяльно-обувной фабрики	91

Организация здравоохранения

Стрелкова О. М., Порховников Р. Г., Корнилова П. И. Опыт работы герiatricеского кабинета поликлиники г. Зеленодольска за 1957—1960 гг. . . .	95
--	----

История отечественной медицины

Маненков П. В. Вопросы акушерства и гинекологии на страницах „Казанского медицинского журнала“ со времени его основания	98
Святкина К. А. Основные этапы изучения рахита в Казани	103
Сокелов Н. В. К истории госпитальной хирургической клиники в Казани в связи со столетием ее основания (1860—1960)	106

Новые инструменты

Маркузэ С. М. Прибор для определения скорости пульсовой волны	108
Новиков В. А. Непрерывно действующая решетка для рентгенографии	111
Фаттахов К. С. Шприц-автомат для местной инфильтрационной анестезии . .	111

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: Гольцман А. В. и Дмитриева И. Т. — Основы электрокардиографии	113
Соколов Н. В. На кн.: Полянцев А. А. — Хирургическое лечение рака и доброкачественных стенозов пищевода	115
Зубаиров Д. М. На кн.: Э. Перлик. — Антикоагулянты	117
Окулов А. М. На кн.: Кузин А. М. — Чем угрожают человечеству ядерные взрывы	118

Съезды и конференции

Нагимов И. Б., Хайкинсон Н. М. Конференция по диагностике и лечению предраковых заболеваний	119
---	-----

ПОПРАВКИ К № 3 за 1961 год

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине допущена опечатка
24	7-я снизу	0,02"—0,04"	0,04"—0,07"	автора
105	3-я снизу	Мы не нашли таких указаний и в работе В. И. Тайгро.	В работе В. И. Тайгро таких наблюдений всего 15, да и те не убедительны.	типографии

ОТКРЫТА
ПОДПИСКА на 1962 год

„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

как общеврачебный журнал широкого профиля ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей, научных работников и учащихся.

Журнал имеет следующие разделы:

*клиническая и теоретическая медицина;
наблюдения из практики и краткие сообщения;
организация здравоохранения;
гигиена и санитария;
гигиена труда и профессиональные заболевания;
обзоры и лекции;
съезды и конференции;
рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы;
история медицины;
библиография и рецензии;
письма в редакцию.*

В журнале будут отделы: хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных и профилактических препаратах, о новых книгах.

Подписка на журнал принимается всеми отделениями „Союзпечати“ в почтовых отделениях СССР.

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная плата на год — 2 руб. 40 коп., на 6 мес. — 1 руб. 20 коп.

Ввиду ограниченности тиража просим оформить подписку своевременно.