

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

5

1 9 6 1

СОДЕРЖАНИЕ

Юдин И. Н. Великая программа строительства коммунизма	3
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Лазарев Н. В. Стимуляция лекарственными средствами сопротивляемости организма к инфекции	7
Винников П. Л. Об использовании венозного застоя „под жгутом“ для оценки туберкулиновых проб	12
Шестерина М. В. Трахеобронхоскопическое исследование больных туберкулезом легких	17
Москвичева Л. И. О сегментарности поражения легких при пневмониях	20
Ступницкий А. А. Векторкардиограмма при бронхиальной астме	23
Антонов Ю. Г., Сыромятникова Е. Н. Газы крови у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью при митральном стенозе	24
Попова А. И. и Дубовая-Голосарская Т. Е. Влияние на сердечную мышцу рентгенотерапии злокачественных новообразований по данным электрокардиографии	25
Ников Н. П. Новокаиновая блокада третьего левого грудного симпатического узла в комплексном лечении облитерирующего эндартериита	28
Мусин М. Ф. Значение артериографии и осциллографии при облитерирующем эндартериите	31
Красноперов Ф. Т. Антикоагулянтная терапия при тромбозах конечностей	34
Адриановский А. Ф. О дивертикулах желудка	36
Агеев А. Ф. Влияние резекции желудка на углеводный обмен	39
Харитонов И. Ф. К диагностике забрюшинных гематом у детей после тяжелых травм	42
Павлов А. И. О лечебной и дифференциально-диагностической ценности новокаиновой анестезии семенного канатика при почечной колике	46
Владимирова Л. Ф. и Медведев Н. П. pH отделяемого гнойных ран при различных повязках	48
Федоров В. В. Влияние токсических свойств содержимого желудка и кишечника на течение прободных перитонитов в эксперименте	49
Салихов И. А. О роли возбудимости интероцептивного аппарата тонкого кишечника при перитоните в условиях эксперимента	52
Сабиров Ф. М. Влияние аминазина на сократительную деятельность матки Мартыншин М. Я. Сократительная деятельность матки при беременности по данным пятиканальной наружной гистерографии	55
Давыдов В. И. Определение внутриутробного веса плода по Стройковой	56
Эпштейн Е. Д. О критериях излеченности трахомы	58

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Чарный А. М. Об истинных разрывах сердца	61
Караев И. К. Исследование гемодинамики при оперативном вмешательстве на почках под местной анестезией	64
Воеводина М. Г. Остановка ранних послеродовых кровотечений лигатурами на стенку шейки матки	65
Сызганова К. Н. Необычно протекающая истмико-интерстициальная беременность	66
Слепов М. И. Повторная внематочная беременность в культе удаленной трубы	67
Кохан Е. П. и Помосов Д. В. Эндометриоз вне половых органов	68
Шамсутдинова Р. Х. О необычной локализации буллезных дерматозов	69

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Хургин М. И. и Айзенберг Л. А. Атипические формы инфаркта миокарда	70
Королев А. М. Односторонний застой в легких как дополнительный симптом инфаркта миокарда	70
Черняева В. И. Об особенностях симптоматики и распознавания сифилиса сердечно-сосудистой системы	71
Воронковская Г. Н. Сопоставление патоморфологических изменений при затяжном септическом эндокардите и ревматизме	71
Хелимский А. М. О клинике и патологической анатомии ревматических пневмоний	72
Архангельская Е. В. Выбор дозы брома при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	72

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

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

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, 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 13/VII-1961 г. Подписано к печати 17/XI-1961 г. ПФ 01281. Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆.
Печатных листов 6,375. Заказ № В-257. Тираж 3 000. Цена 40 коп.

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

Наша страна, полная трудовым героизмом, продолжает стремительное движение к коммунистическому будущему. Закончил работу исторический XXII съезд КПСС — съезд строителей коммунизма. Он обсудил Отчет ЦК КПСС, принял новую Программу, новый Устав Коммунистической партии Советского Союза. В докладах Н. С. Хрущева, выступлениях делегатов, решениях съезда трудящиеся СССР видят выражение своих дум, интересов, своей воли. В этих исторических документах они находят ответы на жизненные вопросы строительства коммунизма.

Нет более почетной и ответственной задачи, чем борьба за утверждение на нашей планете Мира, Труда, Свободы, Равенства и Счастья.

Почти 60 лет тому назад В. И. Ленин сказал: «...Дайте нам организацию революционеров — и мы перевернем Россию!» Такая организация была создана в лице ленинской партии. Под ее руководством рабочий класс России в союзе с крестьянством совершил три революции. Под ударами этих организованных сил не устоял ни царизм, ни капитализм. Впервые в истории в ходе победоносной социалистической революции в октябре 1917 года установилась диктатура пролетариата — власть, защищающая интересы трудящихся масс. Это была всемирно-историческая победа, означавшая коренной поворот в истории всего человечества.

Советский народ и его великая партия коммунистов проявили поистине героический подвиг, в борьбе за социализм преодолели многочисленные трудности и первыми проложили дорогу к полной и окончательной победе социализма. В результате самоотверженного труда трудящихся СССР, теоретической и практической деятельности КПСС *«человечество получило реально существующее социалистическое общество и проверенную на опыте науку о построении социализма»*.

Новая Программа КПСС, одобренная всем советским народом и единодушно принятая XXII съездом партии, поднимает науку о строительстве самого гуманного и справедливого общества на земле — коммунизма на новую ступень. Она воплощает великие преобразующие идеи марксизма-ленинизма, богатейший опыт Коммунистической партии Советского Союза, братских коммунистических и рабочих партий, опыт борьбы народных масс всех стран за мир, демократию, национальную независимость, социализм и коммунизм.

Во всем многообразии сторон строительства коммунизма решающее место занимает производство, экономика, в чем наша партия, героический рабочий класс, славное колхозное крестьянство и народная интеллигенция добились замечательных успехов. Тяжелым наследием царской России было отсутствие наиболее важных отраслей тяжелой индустрии, целые промышленные районы лежали в развалинах или представляли собой нетронутую «целину». Этого нет теперь. За короткий срок волей партии и народа ранее отсталая, аграрная и неграмотная Россия превращена в могучую индустриально-колхозную державу, занимающую по объему промышленной продукции первое место в Европе и второе в мире, а по темпам развития опережающую все страны мира. Социализм преобразовал облик целых народов. Ранее отсталые в экономическом и культурном отношении народы ныне идут в едином передовом строю активных строителей коммунизма.

Опираясь на достигнутый уровень развития производства, науки и техники, новая Программа КПСС выдвигает перед партией и народом еще более грандиозные экономические задачи — в течение двух десяти-

титетий создать материально-техническую базу коммунизма, увеличить за этот срок объем промышленной продукции не менее чем в 6 раз, сельского хозяйства — в 3,5 раза. На этой основе будет обеспечено постепенное преобразование социалистических общественных отношений в коммунистические, полное удовлетворение материальных и духовных потребностей общества. Быстрый рост производительных сил страны будет происходить за счет дальнейшего ускоренного развития тяжелой индустрии, электрификации, научно-технического прогресса во всех отраслях народного хозяйства, осуществления более полной комплексной механизации и автоматизации, химизации производства, лучшей организации труда, повышения культурно-технического уровня трудящихся. Это — главные пути создания материально-технической базы коммунизма, повышения производительности труда в промышленности и сельском хозяйстве.

В период развернутого строительства коммунизма будут дальше совершенствоваться производственные отношения, создадутся условия для постепенного слияния колхозно-кооперативной собственности с общенародной в единую коммунистическую собственность. Этот процесс возможен лишь через наиболее полный экономический расцвет колхозного строя, он «пойдет путем развития и совершенствования обеих форм социалистического хозяйства — колхозов и совхозов». С подъемом экономики колхозов будут совершенствоваться внутриколхозные отношения, повышаться степень обобществления производства, улучшаться нормирование, организация и оплата труда, все больше приближаясь к уровню и формам, сложившимся на государственных предприятиях. На этой основе возникнет возможность полного удовлетворения потребностей колхозников за счет общественного хозяйства, личное подсобное хозяйство экономически изживет себя и станет невыгодным. Кроме того, будут развиваться и крепнуть межколхозные связи, связи между колхозами и совхозами, между ними и промышленными предприятиями. Процесс обобществления хозяйства выйдет за рамки отдельных колхозов, постепенно, по мере экономической целесообразности, будут складываться аграрно-промышленные объединения, органически сочетающие сельскохозяйственное производство с промышленной переработкой его продукции. Быстрый рост производительных сил, подъем экономики колхозов и совхозов, совершенствование в них общественных отношений в конечном итоге превратят сельскохозяйственный труд в разновидность индустриального, приведут к ликвидации социально-экономических и культурно-бытовых различий между городом и деревней. С победой коммунизма будет решена и другая важнейшая проблема — ликвидированы существенные различия между умственным и физическим трудом.

Новая Программа партии предусматривает значительный подъем благосостояния народа и ставит задачу: *«обеспечить в Советском Союзе самый высокий жизненный уровень по сравнению с любой страной капитализма»*. В период развернутого коммунистического строительства партия и советское государство не ослабляют и тем более не отказываются от социалистического принципа распределения, а всемерно укрепляют его, совершенствуя систему заработной платы рабочих и служащих и формы оплаты труда колхозников, умело используя материальные и моральные стимулы к труду. И впредь партия одним из важнейших путей подъема жизненного уровня народа считает повышение индивидуальной оплаты трудящихся по количеству и качеству труда в сочетании со снижением розничных цен и отменой налогов с населения. Однако уже сейчас, наряду с социалистическим распределением по труду, партия использует и другой путь повышения благосостояния, когда часть материальных и культурных благ распределяется между членами общества за счет общественных фондов, не-

зависимо от количества и качества труда, например: бесплатное образование и медицинское обслуживание, содержание детей в детских учреждениях, пенсионное обеспечение, различные виды культурного обслуживания и т. д. Этот путь имеет большое будущее. По мере движения нашей страны к коммунизму круг потребностей членов общества, удовлетворяемых за счет общественных фондов, будет расти и расширяться. Переход к коммунистическому принципу распределения: «От каждого — по способностям, каждому — по потребностям» завершится после того, как принцип распределения по труду исчерпает себя, то есть когда будет создана материально-техническая база, способная обеспечить изобилие материальных благ и когда труд превратится для всех членов общества в первую жизненную потребность.

В новый период строительства коммунизма партия держит курс на дальнейшее развитие самостоятельного политического творчества масс, предусматривает новый этап в разворачивании социалистической демократии. Практически это значит еще более широко привлечь трудящихся к управлению всеми делами страны, повысить роль всех массовых организаций — Советов, профсоюзов, комсомола, добровольных обществ и творческих союзов. В связи с развитием демократии, повышением в строительстве коммунизма роли общественности, возрастает ответственность партии как авангарда всего советского народа, направляющей и организующей силы за координацию деятельности государственных и общественных организаций. Учитывая условия и возросшие задачи нашей страны, Программа КПСС требует, чтобы партия как передовой отряд народа, строящего коммунизм, шла «...вперед и в организации своей внутрипартийной жизни, показывая пример и образец выработки наиболее совершенных форм коммунистического общественного самоуправления». В Программе и Уставе КПСС, принятых XXII съездом, даны как основные направления, так и конкретные пути развития партии, совершенствования методов ее руководства политической, хозяйственной, культурной деятельностью общества. Неукоснительное соблюдение ленинских норм партийной жизни, принципа коллективности руководства был и остается одним из главных условий повышения уровня партийной работы. XXII съезд КПСС осудил культ личности И. В. Сталина, единодушно одобрил своевременные меры ЦК партии по разоблачению действий антипартийной группы Молотова, Маленкова, Кагановича и др., пытавшейся свернуть партию с ленинского пути, возродить старые методы руководства, осужденные партией и народом.

В борьбе за коммунизм возрастает значение идеологической работы, коммунистического воспитания масс. Наш идеал — всесторонне развитый человек, для которого интересы общества превыше всего. Для воспитания такого человека есть все необходимые условия. Социалистическая собственность не разъединяет, а объединяет людей, внедряет отношения товарищества, сотрудничества, взаимопомощи, дружбы народов. Социалистические отношения создают широчайшие возможности для политического, нравственного, эстетического развития всего народа и каждой отдельной личности, то есть для достижения коммунистического идеала.

Как и предвидел В. И. Ленин, в условиях социализма все чудеса техники, все завоевания науки и культуры становятся общенародным достоянием. В нашей стране осуществлена подлинная культурная революция. Фронт ее широк и многообразен: от овладения грамотой до мировых научно-технических открытий, поставивших нашу страну во главе мирового научно-технического прогресса, от выработки письменности для некоторых народов до замечательных произведений литературы и искусства, отражающих облик нового человека — строителя коммунизма. Подвиг советских людей в освоении космоса навечно

останется в истории наглядным примером преимуществ социализма над капитализмом.

Коммунистическая партия во всей своей деятельности руководствуется марксистско-ленинской теорией, она вела и ведет непримиримую борьбу с ревизионизмом, догматизмом и сектанством, постоянно заботится об укреплении единства всего мирового рабочего и коммунистического движения.

За последние годы наша партия и ее ленинский Центральный Комитет во главе с Н. С. Хрущевым провели немало замечательных мероприятий, в которых органически заключены две стороны единого целого — теория и практика. Дальнейшее творческое развитие теории марксизма-ленинизма получила в решениях XX, XXI и XXII съездов партии, пленумов ЦК КПСС.

Вывод новой Программы КПСС о том, что нынешнее поколение советских людей будет жить при коммунизме, вселяет чувство гордости и радости в каждого труженика страны Советов и вызывает прилив новых сил. Каждая новая домна, электростанция, нефтяная вышка, новая тонна зерна, каждый новый дом, больница, школа и т. д. — это конкретный вклад советского народа в строительство коммунизма, так как интересы партии и народа едины. Каждая мысль, цифра, строка новой Программы КПСС пронизаны лозунгом партии: «Все во имя человека, для блага человека!»

В осуществлении этого гуманного и справедливого лозунга партии немаловажная роль принадлежит и медицинским работникам — многочисленному отряду советской интеллигенции, стоящему на страже здоровья людей. Социалистическое государство берет на себя заботу об охране и постоянном улучшении здоровья населения. Новая Программа КПСС подчеркивает необходимость целого комплекса мер по укреплению и улучшению здоровья народа, предупреждению и резкому сокращению болезней, по ликвидации массовых инфекционных заболеваний, дальнейшему увеличению продолжительности жизни. Среди них — улучшение жилищно-бытовых условий населения, охрана здоровья матери и ребенка, организация отдыха трудящихся, массового спорта и физической культуры, высококвалифицированного медицинского обслуживания в городе и в деревне, расширение строительства медицинских учреждений и оснащение их современной аппаратурой, своевременная профилактика и т. д.

Долг медицинских работников — всесторонне и умело использовать передовую медицинскую науку, искать новые пути и средства и ставить их на службу человеческому здоровью. Каждый работник здравоохранения обязан заботиться о повышении квалификации, быть пропагандистом диалектико-материалистического мировоззрения, культурно-просветительных и медицинских знаний среди трудящихся, привлекая к этому важному делу широкую общественность.

В единой братской семье народов СССР медицинские работники ответят на заботу Коммунистической партии новыми трудовыми успехами в строительстве коммунизма.

Медицинские работники! Улучшайте и развивайте народное здравоохранение, повышайте культуру в работе лечебных и санитарных учреждений! Внедряйте в практику новейшие достижения медицинской науки!

Доцент И. Н. Юдин
(Казань)

СТИМУЛЯЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ ОРГАНИЗМА К ИНФЕКЦИИ

Проф. Н. В. Лазарев

Институт онкологии Акад. мед. наук СССР (Ленинград)

Увлечение химиотерапией привело к тому, что за последнюю четверть века основной задачей изысканий новых лекарственных вмешательств в инфекционные процессы многими считалось воздействие в основном на находящиеся в организме возбудителей инфекции. Лишь сравнительно недавно здесь наметился некоторый поворот. Не случайно, что седьмой том известных сборников «Antibiotica et Chemotherapia» посвящен по существу не антибиотикам и не синтетическим химиотерапевтическим средствам, а вопросам лекарственной стимуляции самозащиты организма от микробов, вирусов и др. возбудителей инвазий и инфекций, что и было отражено редактором этой серии сборников Гзелль в его предисловии.

При стремлении к нахождению средств повышения сопротивления организма по отношению к возбудителям болезни особое внимание привлекают к себе неспецифические (то есть эффективные при различных инфекциях) защитные механизмы организма. Так, в книге давнего адепта идеи неспецифической терапии инфекционных болезней Гоффа (1957) особое внимание уделяется защитной роли лихорадки. Фишер (1959) посвятил специальный обзор неспецифической резистентности и неспецифической терапии, которую он практически считает синонимом терапии раздражением (ср. еще исследования Мейер-Рона и Фогеля, 1960, применявших для такой терапии бактериальные липополисахариды, полученные в лаборатории Вестфалля). Частично такие неспецифические реакции организма, играющие роль в его устойчивости при инфекции, были предметом обсуждения на симпозиуме в Гронингене (1957), посвященном вопросам патологической физиологии ретикулоэндотелиальной системы. В США не так давно (январь 1960) в № 1 Bacteriological Reviews опубликованы обширные материалы другого симпозиума, целиком относящиеся к вопросам неспецифической сопротивляемости организма по отношению к инфекциям. Этому снова начали уделять место и в больших коллективных руководствах, например, под ред. Содемана (1956), где это отражено в написанной Харреллом гл. 7. В руководстве Гроллмана (1957) механизм сопротивления к инфекциям разбирается в специальной главе 32, принадлежащей Брауде. В новом немецком многотомном руководстве по общей патологии под ред. Бухнера, Леттерера и Руле первая часть седьмого тома содержит, наряду с другими материалами, обширную сводку Билинга о резистентности и иммунитете.

Механизмы защиты организма по отношению к инфекции (хороший их обзор см. у Соутхэма, 1960) делят на клеточные и не клеточные. Среди клеточных механизмов особое значение имеет деятельность нейтрофилов. Тканевые макрофаги действуют не столь быстро, но, может быть, они еще важнее, когда заболевание более длительное. Даже эритроциты могут играть известную роль: на их поверхности адсорбируют-

ся бактерии и вирусы, которые при этом делаются более подверженными фагоцитозу. Фибробласты важны, когда для защиты организма полезно развитие капсулы, механически препятствующей распространению патологического процесса. Неясно еще окончательно, какие именно клетки являются продуцентными антител из предшествующих гамма-глобулинов — лимфоциты или плазматические клетки (по Оакли, 1959, это скорее незрелые плазматические клетки; зрелые, видимо, теряют способность к синтезу антител). Отношение к иммунобиологическим процессам базофилов и эозинофилов совсем неясно. Накопление их в некоторых воспалительных очагах позволяет предполагать, что они также играют какую-то защитную роль, но, во всяком случае, не как фагоциты и не как места продукции антител. Эозинофилы — главные продуценты гистамина, базофилы производят и серотонин и гистамин.

Неклеточные защитные механизмы могут быть специфическими (на их рассмотрении мы не будем останавливаться) и неспецифическими.

Говоря о неспецифических неклеточных защитных механизмах, Соутхэм имеет в виду гуморальные агенты — такие, как комплемент, пропердин, гормоноподобные факторы. Несомненно, что имеются еще другие механизмы, через посредство которых на иммунитете отражается состояние целостного организма, но каковы они — неизвестно. Комплемент, сложный комплекс из 4, а скорее — 6 компонентов, имеет отношение к защите организма от живых возбудителей, вероятно, благодаря общеизвестной его роли в процессах гемолиза. Сходную роль, можно думать, он играет при лизисе бактерий. Он имеет отношение также и к инаktivации вирусов.

Пропердин, открытый в 1954 г. Пиллмером, представляет, как и компоненты комплемента, сывороточный белок. Однако, в отличие от комплемента, участие пропердина в какой-либо реакции антитела с антигеном не обнаружено. Сам пропердин не является антителом в собственном смысле этого слова, но он неспецифически реагирует со многими нейтральными полисахаридами, в том числе и бактериального происхождения. Пиллмер рассматривал пропердин «как первичный тип антитела», Нельсон (цит. по Соутхэму) называет его «натуральным антителом». Система пропердина (пропердин + комплемент + двухвалентные катионы) реагирует с некоторыми вирусами, бактериями, простейшими, вызывая их разрушение.

Несомненно, что имеются и иные защитные неспецифические механизмы. Таков, видимо, лейкотаксин Менкина. В сыворотке морских свинок обнаружен угнетающий опухоли компонент, не тождественный с пропердином или комплементом.

При трактовке вопроса о неспецифических защитных факторах никак нельзя упускать из вида также защитную роль основного вещества соединительной ткани.

Что касается вопроса о том, с помощью каких именно средств возможно направленное воздействие на механизмы, в особенности неспецифические, обеспечивающие защиту организма от микробов или вирусов, то нельзя сказать, чтобы до последнего времени возможности в этой области были велики. Еще недавно при попытках таких воздействий возвращались к терапии раздражением, к продуцированию или стимуляции лихорадочной реакции и т. д. В последнее время особое внимание уделяется применению глюкокортикоидов надпочечников или их синтетических производных и аналогов.

Вскоре за первыми попытками применения кортизона выяснилось, что он может активировать латентную инфекцию или агgravировать уже развившуюся, создавая в особенности опасность ее генерализации. Однако в последние годы в этом вопросе наметился поворот, так как появ-

вилось немало экспериментальных и клинических работ, доказывающих полезность глюкокортикоидов при инфекциях.

Ренчик (1960) в цитированном уже выше 7 томе сборников по антибиотикам и химиотерапии, сопоставляя положительные и отрицательные стороны действия глюкокортикоидов при инфекционных заболеваниях, к положительным относит: уплотнение основного вещества соединительной ткани, угнетение эксудативных процессов, усиление сопротивляемости тканей действию токсинов, восстановление тонуса сосудов, уменьшение слишком высокой проницаемости капилляров. Но этим положительным факторам противостоят следующие резко выраженные нежелательные эффекты: угнетение клеточных механизмов защиты от инфекции (специально лейкоцитоза и фагоцитоза), задержка образования антител, замедление заживления возникающих в результате инфекционного процесса тканевых дефектов. Поэтому применение глюкокортикоидов при инфекционных процессах может преследовать цель скорее воздействия на инфекционное воспаление, чем на самый процесс взаимодействия между макроорганизмом и возбудителем.

К такому же заключению в той же книге приходит и Робинсон. Несколько иную позицию занимает Лонг, который считает, что не все данные, полученные в опытах на животных, могут быть перенесены на действие кортизона и подобных веществ на человека. Он подразделяет животных по устойчивости к кортизону на две группы: кортизоночувствительных (таковы крыса, мышь, кролик) и кортизонорезистентных (морская свинка, обезьяны-резусы, человек). Отличительные особенности первых: способность синтезировать аскорбиновую кислоту; угнетение щитовидной железы при стресс-реакции; большая трудность вызывания у них чувствительности к туберкулину; преобладающий натуральный глюкокортикоидный гормон коры надпочечников не является гидрокортизоном. Для второй группы животных характерно следующее: они не способны к синтезу аскорбиновой кислоты; щитовидная железа при стресс у них стимулируется; чувствительность к туберкулину создается легко; основной глюкокортикоидный гормон — гидрокортизон. Для Лонга также нет сомнений в том, что глюкокортикоиды могут сделать животных кортизоночувствительными видов менее резистентными к заражению непатогенными бактериями или переводить латентные бактериальные инфекции в острые и даже молниеноснопротекающие. Для человека же, по Лонгу, риск усиления кортизоном уже имеющейся латентной инфекции, например, туберкулезной, не так велик, как полагали сначала.

Но значение всех этих делаемых Лонгом оговорок снижается еще одной оговоркой: этот автор все же считает возможным, что человек не столь резистентен к кортизону, как морская свинка или обезьяна (резус). Поэтому Лонг полагает, что стероидная терапия в самом деле может увеличивать восприимчивость специально детей к бактериальным инфекциям, почему стероиды надо назначать обязательно одновременно с антибиотиками (ср. еще итог книги Шеймоля, 1957, хотя и являющегося защитником идеи применения глюкокортикоидов при инфекциях, но все же не смогшего обойти противоречия, возникающие при реализации этой идеи).

Ренчик ограничивает применение кортизона при инфекциях следующими особыми показаниями: а) возникновением при заболевании симптомов угнетения или даже повреждения коры надпочечников; б) продукцией при заболевании больших количеств эндотоксинов (тиф, бруцеллез, колибациллез, некоторые стафилококковые инфекции, коклюш и др.); в) гиперэргическим течением болезни, когда организм больше страдает от собственных бурных реакций, чем от самого патогенного агента (эксудативные реакции в легких, вирусный энцефалит и др.); г) признаками угнетения под влиянием бактерий и их токси-

нов регуляции жизненно важных функций организма. При вирусных заболеваниях нужна особенно большая осторожность, так как отсутствие надежно действующих антибиотиков часто мешает в этих случаях обойти трудность, возникающую вследствие угнетения глюкокортикоидами продукции антител.

Сходные общие заключения и разбор частных показаний к применению глюкокортикоидов можно видеть в том же сборнике у Цолликофера специально в отношении терапии вирусного гепатита и у Млчуха — в связи с лечением туберкулеза.

Таким образом, основное, что рекомендуется в зарубежной литературе для воздействия на защитные механизмы макроорганизма при инфекциях, — глюкокортикоиды имеют ограниченное применение и не решают данную задачу сколько-нибудь удовлетворительно. Поэтому уместно вспомнить, что в отечественной литературе показаны другие пути к той же цели.

Один из них — применение лекарственных средств, которые приводят организм в «состояние неспецифически повышенной сопротивляемости» (сокращенно СНПС). Это состояние во многом сходно с возникающим под влиянием глюкокортикоидов. «Общая адаптационная реакция» (ОАР), описанная Селье, несомненно, играет роль и при возникновении СНПС. Но тождества ОАР и СНПС нет. Наиболее отчетливые различия между ОАР и СНПС выявляются как раз в отношении влияния на защитные противои инфекционные механизмы макроорганизма: при СНПС усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов, значительно повышается сопротивляемость организма к экспериментальным инфекциям (притом не только бактериальным, но и вирусным и т. д.). По этим вопросам имеется уже значительная литература; поэтому мы здесь ограничимся только ссылками на сводные работы Н. В. Лазарева, 1957; Н. В. Лазарева, Е. И. Люблиной и М. А. Розина, 1959; Н. В. Лазарева и М. А. Розина, 1960 (ср. также материалы двух специальных конференций — в Ленинграде в 1958 г. и в Челябинске в 1961 г.).

СНПС может возникать под влиянием довольно различных лекарственных средств: дибазола, витамина В₁₂, по-видимому, также женьшеня, препаратов корня элеутерококка (И. И. Брехман, 1957, 1960), родственного каротинам ликопена (Линген, 1958) и некоторых других. Наиболее широко изучалось СНПС, возникающее под влиянием дибазола. Защитное действие последнего при острых инфекциях для человека впервые доказано А. Я. Бройтманом (1956) при эпидемии коклюша, а А. М. Капитаненко несколько позже — при гриппе и сезонных катарах.

Отличительная особенность дибазола, по крайней мере при острых инфекциях, состоит в том, что он оказывает предупредительное, профилактическое действие, а не лечебное (этим он существенно отличается от глюкокортикоидов, которые если иногда и влияют благоприятно на протекание некоторых форм инфекционных заболеваний, то уж во всяком случае никак не могут играть роль как агенты, предупреждающие инфекцию). Эта сторона фармакологического действия дибазола повела к мысли о возможности использования его в эпидемиологической практике в качестве средства для повышения сопротивляемости населения или определенных коллективов при неблагоприятной эпидемиологической обстановке, в случаях, когда одни санитарно-профилактические мероприятия недостаточно эффективны, а специфические защитные средства (вакцины) не созданы.

Вторую возможность воздействия на сопротивляемость организма к инфекциям с помощью лекарственных средств, в данном случае уже для терапии инфекционных заболеваний, дают некоторые пиримидиновые производные, такие, как метацил, пентоксил, 1,3,4-триметил-

урацил, цитозин и др. Из обширной литературы о советских пиримидиновых производных укажем только сборник под ред. Н. В. Лазарева, 1958; ср. еще Н. В. Лазарев, 1960, а также сборники материалов конференций в Ленинграде в 1959 г., в Ростове-на-Дону и в Челябинске в 1961 г.

В результате пятнадцатилетних исследований удалось установить вполне определенно, что целый ряд пиримидиновых производных обладает способностью стимулировать процессы регенерации и пролиферации. Первоначально выяснено, что эти вещества ускоряют лейкопоз. Позже выяснилось, что стимулируется и эритропоз, а еще позже — что эти эффекты суть лишь частное проявление усиления данными пиримидинами регенеративных процессов вообще, в самых различных тканях. При этом, судя по результатам разнообразных опытов, это влияние на процессе регенерации является прямым, то есть осуществляется вследствие непосредственного воздействия на рост и размножение соответствующих клеток.

Такое явно неспецифическое воздействие на пролиферативные процессы в самых разных тканях, естественно, наводило на мысль, что рассматриваемые пиримидины действуют как анаболизаторы, то есть как агенты, усиливающие процессы белкового синтеза (понятно, что усиленный синтез белка при всех условиях должен быть предпосылкой для более быстрого роста и размножения клеток). В пользу такого толкования пиримидиновых эффектов говорят многие факты: усиление под влиянием пентоксила восстановления белков плазмы крови после кровопотери; ускорение продукции антител, также являющихся белковыми телами, и др. Данные некоторых авторов (Н. А. Минкина, Е. А. Диковенко) позволяют думать, что усиление под влиянием пентоксила и других пиримидиновых производных синтеза белка есть следствие стимулирующего действия последних на синтез нуклеиновых кислот.

Вероятно, в тесной связи с этими вмешательствами пиримидиновых производных в нуклеиновый и белковый обмен стоит отчетливое стимулирующее действие данных веществ на защитные реакции макроорганизма по отношению к инфекции. Показано, что эти средства повышают фагоцитарную активность лейкоцитов и увеличивают завершенность фагоцитоза, что под их влиянием усиливается функция ретикулоэндотелиальной системы (судя по сорбции ею красителей) и, как уже было сказано, ускоряется выработка антител. Таким образом, эти лекарственные средства отличает очень выгодное сочетание свойств, какие врач хотел бы видеть у препарата для усиления защитных реакций организма при инфекционных заболеваниях.

Одна черта неожиданным образом роднит пиримидины типа метацила и пентоксила, с одной стороны, и глюкокортикоиды — с другой: эти пиримидины обладают и противовоспалительным действием. Иначе говоря, последние характеризует, казалось бы, противоестественное сочетание свойств: они стимулируют белковый обмен, усиливают клеточный рост и размножение, словом, ведут себя как анаболизирующие агенты; но они же подавляют воспалительные процессы, напоминая в этом отношении типичные катаболизаторы — глюкокортикоидные гормоны. Такое «амфотерное» действие пентоксила и подобных веществ, как показывают некоторые опыты, по всей вероятности, есть следствие того, что, кроме прямого действия на клетки, они оказывают и косвенное, угнетая воспаление в результате стимуляции функций системы гипофиз — надпочечники (АКТГ — также белок!).

Совершенно несомненным нам представляется, что широкое использование метацила, пентоксила и подобных средств в практике лечения больных с различными инфекциями обещает никак не меньше, а скорее значительно больше, чем применение кортизона и т. п. (хотя,

возможно, что в некоторых случаях, при особых показаниях, предпочтение может быть отдано и глюкокортикоидам). Разнообразие выгодных фармакологических свойств, своеобразно сочетавшихся в этих средствах, делает настоятельно необходимым скорейший выпуск в свет отечественной промышленностью целого ассортимента пиримидиновых лекарственных средств (в настоящее время доступен, да и то не вполне, только пентоксил).

ЛИТЕРАТУРА

1. Брехман И. И. Женьшень. Л., 1957; Корень элеутерококка (новое стимулирующее и тонизирующее средство). Л., 1960. — 2. Бройтман А. Я. В сб. Материалы конференции по экспериментальному и клиническому изучению дибазола, Л., 1956. — 3. Лазарев Н. В. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1957, 10; Сб. Лекарственная регуляция воспалительного процесса. Л., 1958; Лекции по фармакологии системы крови. Л., 1960. — 4. Он же и Люблина Е. И. и Розин М. А. Патол. физиол. и exper. терапия, 1959, 4. — 5. Он же и Розин М. А. В сб. Вопросы цитологии и общей физиологии, М.—Л., 1960. — 6. Материалы конференции по проблеме медицинского применения пиримидиновых производных. Ростов-на-Дону, 1961. — 7. Материалы конференции по вопросам неспецифической профилактики инфекций и методам повышения сопротивляемости организма в процессе лечения. Челябинск, 1961. — 8. Тез. докл. конф. по проблеме приспособительных реакций и методам повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям. Л., 1958. — 9. Тез. и автореф. докл. научной конф. по проблеме регуляции воспалительных и регенеративных процессов. Л., 1959. — 10. Bieling R. См. Büchner F., Letterer E., Roulet F. (ред.). Handbuch der allgemeinen Pathologie, Band VII. Reaktionen. I Teil. Entzündung und Immunität. S. 601. Berlin — Göttingen — Heidelberg, 1956. — 11. Hoff F. Fieber, unspezifische Abwehrvorgänge, unspezifische Therapie, 1957. — 12. Grollman A. Clinical Physiology. N. York — Toronto — London, 1957. — 13. Lingen Chr. On the Promoting Effect of Lycopene and Related Substances on the Nonspecific Resistance of Animals, 1958, Stockholm. — 14. Meyer-Rohn J., Vogel A. Arch. klin. und exp. Dermatol., 1960, 210, № 4, 372. — 15. Oakley C. L. В кн. под ред. Collins D. H. Modern Trends in Pathology, Chapt. 4. N. York, 1959. — 16. Physiopathology of the Reticulo-Endothelial System, Symposium. Groningen, 1957. — 17. Sodeman W. A. (ред.) Pathologic Physiology, 2. Ed. Philadelphia — London, 1956. — 18. Southam Ch. M. Cancer Res., 1960, 20, № 3, 271. — 19. Fischer H. Therapiewoche, 1959, 9, № 1212. — 20. Cheymol P. Corticothérapie et infections microbiennes non tuberculeuses. Paris, 1957.

Поступила 10 апреля 1961 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ «ПОД ЖГУТОМ» ДЛЯ ОЦЕНКИ ТУБЕРКУЛИНОВЫХ ПРОБ

П. Л. Винников

Кафедра фтизиатрии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе госпиталя инвалидов Отечественной войны (нач. — Н. С. Валеев) и городского противотуберкулезного диспансера (главврач — М. С. Самарин)

Туберкулинодиагностике принадлежит важная роль в практике и научной разработке вопросов клиники, эпидемиологии, диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза. За последнее время вновь отмечается повышение интереса к различным сторонам этой проблемы.

Несмотря на множество модификаций туберкулиновых проб, в самые последние годы как отечественными, так и зарубежными авторами предложен ряд новых их вариантов (Н. А. Шмелев, В. А. Фрадкин, Н. А. Vollmer, F. Heaf, P. Sallinen, P. Steinbrück). Авторы этих модификаций пытаются добиться, с одной стороны, большей технической простоты и доступности туберкулиновых проб, с другой — повышения степени их точности и чувствительности.

При оценке результатов туберкулиновых проб принято учитывать два основных компонента — характер и размеры зоны папулы (индурации, инфильтрации) и зоны эритемы (гиперемии). Относительно удельной значимости каждого из этих компонен-

тов пока не достигнуто окончательной и единой трактовки, однако подавляющее большинство авторов ведущую роль придает характеру и размерам зоны папулы; эритема же учитывается лишь для дополнительной характеристики реакции (L. B. Edwards, F. O' Grady, C. E. Palmer, I. Ionsen, H. Ustvedt). Только в Японии оценке зоны гиперемии придают такое же значение, как и папуле (H. Hioki).

Для учета размеров папулы обычно прибегают к измерению ее видимых границ. Однако еще в 1953 г. Шмелев отметил, что истинные размеры папулы могут быть больше ее видимых размеров, и, исходя из этого, подчеркнул необходимость в каждом отдельном случае дополнять оценку видимых размеров папулы ее ощупыванием. В дальнейшем им было отмечено, что одинаковых размеров папулы, например, при градуированной пробе, «...могут быть то резко выражены, то едва заметны» — здесь можно говорить о «высоком» и «низком» уровнях положительного реагирования.

Но если измерение видимых поверхностных размеров папулы не всегда совпадает с ее фактической величиной, то и определение ее размеров ощупыванием также не может быть признано достаточно точным методом.

Разрабатывая на протяжении ряда лет вопросы туберкулинодиагностики, мы также могли убедиться, что примерно в 70% случаев пальпируемые размеры папулы превышают видимые ее размеры. Поэтому была сделана попытка найти такой прием, который, будучи достаточно простым, вместе с тем позволил бы производить более точное и объективное измерение размеров папулы туберкулиновой реакции без ее прощупывания. Применялась следующая методика: через 48 часов после постановки (на передней поверхности предплечья) туберкулиновой пробы на нижнюю треть плеча накладывается жгут. При этом мы стремимся без сильного сдавления создать лишь небольшой венозный застой, на фоне которого уже через 4—6 мин после наложения жгута папула туберкулиновой реакции становится весьма четко очерченной и как бы более выпуклой, рельефной.

Обычно папула туберкулиновой реакции окрашена бледнее, чем зона окружающей эритемы. Характерно, что после наложения жгута — «под жгутом» она приобретает более яркую окраску, что, в сочетании с вышеупомянутой ее «рельефностью», дает возможность произвести детальное измерение истинных размеров папулы. Заслуживает внимания, что в подавляющем большинстве случаев, при указанном приеме, размеры папулы оказываются несколько большими, чем при общепринятом измерении ее видимых размеров.

С помощью миллиметровой линейки производится измерение размеров папулы в двух направлениях, после чего жгут снимается и результаты измерения фиксируются в истории болезни.

Наложение жгута для уточненного измерения размеров папулы может производиться не только однократно, но и повторно — через 24, 48 или 72 ч., что позволяет судить о динамике размеров папулы. Изучение размеров папулы предлагаемым методом применимо при различных модификациях туберкулиновых проб — реакциях Пиркетта, Манту, градуированной и других.

Регулярно изучая туберкулиновые реакции с помощью наложения жгута, мы у большинства больных обнаружили феномен, не описанный ранее в доступной отечественной и иностранной литературе, позволяющий дополнительно характеризовать реакцию и углублять понимание ее механизмов.

После наложения жгута к 4—6 мин в значительном большинстве случаев в зоне папулы появляются точечные геморрагии различной интенсивности и густоты. Как правило, эти точечные геморрагии возникают лишь в зоне папулы и не наблюдаются в участке эритемы.

Общепринято, что кожная туберкулиновая чувствительность является определенным индикатором уровня специфической аллергии организма. Сосудистая система и ее капиллярный отдел (А. И. Абrikосов, А. Д. Адо, Р. О. Драбкина) в зоне туберкулиновой реакции претерпевают выраженные изменения — наблюдаются набухание сосудистой стенки и повышение ее проницаемости, участки стаза, расширение просвета сосудов, на фоне отека соединительной ткани и клеточной инфильтрации (O. Lade, H. Hioki и др.). Поскольку для клинического и научного исследования важно определить степень чувствительности сосудистой системы к туберкулину, надо полагать, что обнаруженный нами феномен возникновения геморрагий в зоне туберкулиновой реакции после наложения жгута позволит это сделать, так как интенсивность точечных геморрагий, возникающих при этом в папуле, в известной степени адекватна как общей чувствительности к туберкулину, так и чувствительности сосудистой системы, точнее — ее капиллярной части.

Для проверки этой гипотезы и изучения обнаруженного феномена мы поставили туберкулиновые пробы с последующим наложением жгута (на 6—7 мин) у двух групп больных туберкулезом (82 и 80 человек) и у 56 находившихся на лечении по поводу различных (нетуберкулезных) заболеваний.

В первой группе туберкулезных больных (80 человек) на обеих руках ставилась реакция Манту в 4 и 6 разведениях, а у 19 из них — одновременно и реакция Пирке. Для контроля у всех больных на руке внутривенно вводился 0,1 мл физиологического раствора.

Встал вопрос, не имеем ли мы здесь феномена, аналогичного феномену Румпель-Леде-Кончаловского? Для ответа на этот вопрос еще перед постановкой туберку-

линовой реакции и проверкой ее результатов «под жгутом» у всех больных проверялся «симптом жгута» (по М. П. Кончаловскому).

Из 162 больных туберкулезом этот симптом оказался положительным у 41 (25,3%), а у нетуберкулезных больных — из 56 человек у 13 (23,3%), хотя подавляющее большинство из них составляли люди пожилые (средний возраст — 46,4 лет), страдающие в основном сердечно-сосудистыми заболеваниями. Большинство же больных туберкулезом было молодого возраста (средний возраст — 35,6 лет) и без заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Более высокий процент положительного симптома жгута у больных туберкулезом обусловлен, по-видимому, влиянием туберкулезной инфекции, в частности, связанным с ней гиповитаминозом «С». Для выявления возможного фактора повышенной хрупкости капилляров на изменения, возникающие в зоне туберкулиновой реакции после наложения жгута, результаты реакций «под жгутом» разобраны нами отдельно в двух группах — с положительным симптомом Кончаловского и с отрицательным.

Как известно, интимный механизм туберкулиновой реакции объясняется выходом из капилляров антитела-несущих клеток (преимущественно мононуклеаров) и вступлением их в связь с антигеном (гаптеном) туберкулином.

Поэтому чем выше сосудистая проницаемость в зоне реакции, связанная как со специфической сенсibilизацией, так и с неспецифическими факторами, тем больше в зону реакции попадает антитела-несущих клеток и тем интенсивнее будут туберкулиновые реакции при одном и том же количестве антигена.

Если обратиться к обнаруженному нами феномену, следует допустить, что при резко выраженных, ярких (гиперэргических) туберкулиновых реакциях местная сосудистая проницаемость окажется резко повышенной, и как проявление этого — геморрагии в зоне туберкулиновой реакции после наложения жгута будут выражены более резко, чем при слабых бледных (гипоэргических) реакциях. Это подтверждают и наши наблюдения над туберкулиновыми реакциями после наложения жгута у 121 больного туберкулезом и 43 нетуберкулезных больных с отрицательным симптомом Кончаловского.

Геморрагии, возникающие в папуле туберкулиновой реакции, мы обозначали как сильные, когда они носили сливной характер и напоминали «синяк», нерезкими — когда имелись мелкоочечные кровоизлияния различной густоты, но без тенденции к слиянию; слабыми — когда в зоне папулы имелись единичные слабо выраженные мелкоочечные геморрагии.

Наши наблюдения выявили довольно четкую зависимость с одной стороны между яркостью туберкулиновых реакций и частотой и интенсивностью возникающих в них геморрагий «под жгутом», и с другой — между слабой выраженностью туберкулиновых реакций и нерезкостью или отсутствием геморрагий.

Так, из 69 больных туберкулезом с яркой реакцией Манту в 4-м разведении сильные геморрагии наблюдались у 42 (60,86%), нерезкие и слабые — у 17 (24,60%) и отсутствовали у 10 человек (14,69%). Из 20 нетуберкулезных больных с яркой реакцией Манту в том же разведении сильные геморрагии наблюдались у 4 (20%), нерезкие и слабые — у 9 (45%) и отсутствовали у 7 (35%). В то же время при слабой реакции Манту в этом же разведении сильные геморрагии в зоне реакции «под жгутом» наблюдались из 50 больных туберкулезом лишь у 7 (14%), то есть в 5 раз реже, чем при ярких реакциях; нерезкие и слабые геморрагии — у 24 (48%) больных — в два раза чаще, чем при ярких реакциях. Из 22 нетуберкулезных больных этой группы — со слабой реакцией Манту № 4 — сильные геморрагии вообще не наблюдались, а имели место лишь нерезкие и слабые геморрагии у 5 (22,72%) больных.

При слабой реакции (Манту № 4) геморрагии отсутствовали у 19 (34%) туберкулезных больных — в три раза чаще, чем при ярких реакциях, и у 17 (77,27%) нетуберкулезных больных — более чем в два раза чаще, чем при ярких реакциях.

Как и следовало ожидать, даже при ярких реакциях геморрагии в них «под жгутом» встречаются чаще у больных туберкулезом. Это находит свое объяснение в более высоком уровне специфической аллергии и, следовательно, в большей чувствительности капилляров к туберкулину у больных туберкулезом, чем у нетуберкулезных, где можно говорить лишь о состоянии инфицированности.

Обращает на себя внимание совершенно отчетливая наклонность к геморрагиям в туберкулиновых реакциях «под жгутом», в особенности к сильным и нерезким, у больных туберкулезом (57,01%), по сравнению с нетуберкулезными больными (13,95%) и наоборот — более часто встречающиеся у последних слабые геморрагии или вообще их отсутствие.

Аналогичные закономерности удается проследить и при реакциях Пирке и Манту в 6-м разведении. Не лишено интереса, что в реакциях Пирке «под жгутом» кровоизлияния отсутствуют чаще, чем в реакциях Манту, что позволяет подтвердить и на нашем тесте меньшую чувствительность реакции Пирке по сравнению с реакцией Манту.

Характерно, что ни в одном из случаев с отрицательной туберкулиновой реакцией возникновения геморрагий в них «под жгутом» не наблюдалось. Нам кажется, что приведенные наблюдения позволяют утверждать об известной специфичности

описываемого теста для дополнительной характеристики уровня туберкулиновой аллергии.

Таким образом, удается установить прямую зависимость между интенсивностью (яркостью) туберкулиновой реакции и степенью повышения сосудистой проницаемости в зоне реакции, что документируется характером геморрагий, возникающих в папуле после наложения жгута.

Почти аналогичная закономерность установлена и у 41 больного туберкулезом и у 13 нетуберкулезных, с положительным симптомом Кончаловского. Даже на фоне повышенной ломкости капилляров степень их проницаемости в зоне туберкулиновой реакции в основном все же будет определяться уровнем аллергического раздражения.

Как у туберкулезных, так и у нетуберкулезных больных с положительным симптомом Кончаловского относительно чаще наблюдаются выраженные туберкулиновые реакции и реже — слабые, чем у больных с отрицательным симптомом Кончаловского. Подобная зависимость в литературе не была до сих пор освещена. Между тем, по нашему мнению, эти факты имеют несомненное значение для практики туберкулинодиагностики и заслуживают дальнейшего изучения.

У лиц с положительным симптомом Кончаловского яркая туберкулиновая проба, возможно, будет зависеть уже не только от местной гиперэргической реакции, а, очевидно, будет обусловлена и повышенной сосудистой проницаемостью.

Мы пытались установить, через какой срок после введения туберкулина в зоне туберкулиновой реакции могут возникнуть упомянутые геморрагии «под жгутом».

С этой целью проведены наблюдения по следующей методике: на обоих предплечьях ставилась реакция Манту № 4, слева дополнительно внутрикожно вводился 0,1 мл физиологического раствора — для контроля. Затем — у одной группы больных через 5 часов, у другой через 12 ч. после постановки туберкулиновых проб — на левую руку накладывался жгут, также на 6—7 мин, и изучались изменения, возникающие в зоне туберкулиновой реакции. Через 48 часов сравнивались результаты реакции на обеих руках и снова накладывался жгут уже на обе руки, чтобы выяснить наличие и характер геморрагий с обеих сторон в этот срок.

Изменения в туберкулиновых реакциях «под жгутом» через 5 часов были проверены у 26 больных. Из них у 7 симптом Кончаловского был положительным. Из этих 7 человек через 5 часов после постановки туберкулиновых проб единичные геморрагии в месте введения физиологического раствора обнаружены у 2 и лишь у двух других были нерезкие геморрагии в зоне туберкулиновой реакции. Таким образом, и в данном случае не удается установить прямую зависимость геморрагий, возникающих в зоне реакции от повышенной ломкости капилляров.

У остальных 19 человек при наложении жгута через 5 часов после постановки реакции Манту геморрагии в месте введения физиологического раствора не наблюдались ни разу, а в зоне туберкулиновой реакции они возникли у 4. Заслуживает внимания, что у всех этих 4 больных при проверке характера реакций через 48 ч. они оказались очень яркими — на обеих руках. Так, у этих 4 больных на правой руке (где не накладывался жгут) через 48 ч. средний диаметр гиперемии был 52,2 мм и папулы — 18 мм, а у остальных 15 больных, где через 5 ч. после постановки реакции геморрагии «под жгутом» не наблюдались, — средний диаметр гиперемии был 32 мм и папулы — 9,85 мм.

Можно предположить, что у тех больных, у которых через 5 ч. после постановки туберкулиновых проб в зоне реакции «под жгутом» возникают геморрагии, следует через 48 ч. ожидать ярких туберкулиновых реакций.

При этом мы обратили внимание, что у этой группы больных (19 человек через 48 ч. на левой руке, где накладывался жгут через 5 ч.) размеры реакции оказывались несколько большими, чем на правой. Так, средние размеры зоны гиперемии через 48 ч. были: справа 42,5 мм и слева — 46,3, папулы — соответственно 13,92 и 17,35 мм.

У другой группы больных туберкулезом в 52 человека жгут накладывался через 12 ч. после постановки туберкулиновых реакций (на левую руку). У 11 из них симптом Кончаловского был положительным. Из этих 11 человек с положительным симптомом Кончаловского геморрагии в зоне реакции наблюдались у 4, а у 3 — одновременно и в зоне реакции, и в месте введения физиологического раствора. При этом у этих 3 больных средний диаметр геморрагий в месте введения физиологического раствора был 4 мм, а средний диаметр геморрагий в папуле реакции у 7 человек был 12 мм. Таким образом, и здесь отсутствует прямая зависимость между положительным симптомом Кончаловского и возникновением геморрагий в туберкулиновой реакции «под жгутом».

Из остальных больных с отрицательным симптомом Кончаловского (41 человек) через 12 ч. «под жгутом» единичные мелкие кровоизлияния в месте введения физиологического раствора наблюдались лишь у двух человек, а в зоне туберкулиновой реакции — у 21. Как и в предыдущей группе, через 48 ч. реакции у них оказались более яркими, чем у тех больных, у которых геморрагии в зоне реакции «под жгутом» через 12 ч. не наблюдались (20).

Так, в группе больных (21), у которых через 12 ч. возникли геморрагии в зоне реакции «под жгутом» (на левой руке), средние размеры проявлений туберкулиновой

реакции на правой руке (контроль) составили: эритемы — 39,3 мм и папулы — 13,87 мм, тогда как у 20 больных, не давших геморрагий в зоне реакции «под жгутом» через 12 ч. средние размеры (также на правой руке) были: эритемы — 22,2 мм и папулы — 8,4 мм.

Здесь, следовательно, сохраняется та же закономерность, что и в предыдущей группе — при возникновении геморрагий в зоне реакции «под жгутом» через 12 ч. результаты туберкулиновой реакции в дальнейшем — через 48 ч. оказываются более яркими, чем у больных, у которых в этот срок (12 ч.) геморрагии не возникали.

Так, из 21 больного с геморрагиями в зоне реакции «под жгутом» через 12 ч. через 48 ч. зоны реакции оказывались яркими у 17 человек и бледными — у 4, тогда как из 20 больных без геморрагий «под жгутом» через 12 ч. они оказывались яркими лишь у 6 и бледными — у 14.

Так же, как и в предыдущей группе, на левой руке у 41 больного, где накладывался после постановки туберкулиновой пробы через 12 ч. жгут, размеры реакций оказались большими, чем справа. Средние размеры зоны эритемы были: справа — 30,75 мм и слева — 35 мм, папулы — соответственно 11,13 мм и 14,35 мм.

Заслуживает внимания следующее наблюдение в этой группе. В тех случаях, когда через 12 ч. после постановки реакции на ее месте «под жгутом» возникают геморрагии, площадь их оказывается обычно больше, чем площадь видимой ошупываемой папулы в это же время, и приближается к размерам папулы, которые определяются через 48 ч. Таким образом, возникновение этих геморрагий в ранний срок после постановки туберкулиновой пробы в части случаев не только предсказывает более яркую реакцию, но и позволяет предположительно судить о размерах будущей папулы.

Очевидно, можно допустить, что наложение жгута через 5 ч., а особенно через 12 ч. после постановки туберкулиновой пробы — в начальный период разворачивания аллергической реакции на введенный туберкулин — с одной стороны, усиливает выхождение из сосудов антитела-несущих клеток, с другой стороны — усиливает имбицию туберкулином тканей, чем усиливается аллергическая реакция и повышается сосудистая проницаемость, в итоге чего через 48 ч. и возникает более яркая туберкулиновая реакция. Подобное предположение подтверждается тем, что при наложении жгута через 48 ч. уже на обе руки (на левую, следовательно, повторно) геморрагии в папуле слева оказывались большими по площади и более интенсивно выраженными, чем справа. Возможно, что когда по тем или иным причинам (интеркуррентные заболевания, общая гипо- или ареактивность, старческий возраст и др.) можно ожидать у исследуемого очень слабую туберкулиновую реакцию, целесообразно, для «усиления» реакции, накладывать через 12 ч. после постановки пробы жгут. В значительной части случаев, благодаря этому приему, туберкулиновая реакция при проверке ее результатов — через 48 ч. — окажется более яркой, чем обычно.

При каких формах туберкулеза отмечается наиболее выраженное появление геморрагий в зоне туберкулиновых реакций Манту № 4 «под жгутом», видно из следующей таблицы, куда вошли больные лишь с отрицательным симптомом Румпель-Леде-Кончаловского:

Форма туберкулеза	Число больных	Характер геморрагий			
		сильные	нерезкие	слабые	отсутствовали
Очаговый	30	14	6	2	8
Инфильтративный . .	20	11	4	1	4
Хронический диссеминированный . .	28	6	4	10	8
Хронический фибринозно-кавернозный	35	12	5	8	10
Внелегочный	8	6	1	—	1

В небольшой группе внелегочного туберкулеза наблюдались преимущественно сильные геморрагии в туберкулиновых реакциях «под жгутом». Возможно, что выраженная склонность давать геморрагии в зоне туберкулиновых реакций у больных с очаговым и инфильтративным туберкулезом была обусловлена и небольшой давностью заболевания (в среднем до 1,5 лет), когда еще сохранялся относительно высокий уровень специфической аллергии, свойственный вообще свежим процессам. У больных с инфильтративным туберкулезом чаще, чем при других формах наблюдались выраженные геморрагии.

Слабые геморрагии, как и их отсутствие, чаще наблюдались у больных с хроническим диссеминированным и фибринозно-кавернозным туберкулезом легких. Мы склонны объяснить это в первую очередь многолетним течением этих процессов у наших больных (у большинства более 5 лет), когда общая реактивность, а нередко и

кожная туберкулиновая аллергия постепенно снижаются; возможно, при этом играет роль характерная для диссеминированного туберкулеза и «диссоциация» аллергической реактивности различных отделов сосудистой системы (М. Р. Борок).

То обстоятельство, что геморрагии «под жгутом» возникают лишь в папуле и не наблюдаются в зоне эритемы, свидетельствует, по-видимому, о том, что папула является основным субстратом в оценке туберкулиновой реакции.

Поскольку обнаружение выраженных геморрагий в туберкулиновых реакциях «под жгутом», как нам кажется, указывает на состояние повышенной специфической аллергической реактивности организма, здесь, очевидно, целесообразно назначение энергичной десенсибилизирующей терапии и таких сосудоплотняющих средств, как препараты кальция, витамин «К», рутин, пирамидон, аскорбиновая кислота, гемотрансфузии, кортикостероидные гормоны.

ВЫВОДЫ

1. Наложение жгута при оценке туберкулиновой реакции позволяет произвести более точное (чем при других способах) измерение размеров основного компонента реакции — папулы.

2. Возникновение и выраженность геморрагий в зоне туберкулиновой реакции «под жгутом» характеризует степень повышенной чувствительности сосудистой системы к туберкулину.

3. Наложение жгута на 6—7 минут через 5, а особенно через 12 ч. после постановки туберкулиновой пробы способно усилить реакцию.

4. При оценке результатов туберкулиновой реакции следует принимать во внимание наличие положительного симптома Румпель-Леде-Кончаловского, поскольку им во многих случаях обуславливаются более яркие реакции.

5. Описанный феномен возникновения геморрагий в туберкулиновой реакции «под жгутом» заслуживает применения в практике туберкулинодиагностики и дальнейшего его изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. В кн.: Тр. 1 Моск. мед. инст., т. 1, вып. 1, 1935.—2. Адо А. Д. Клин. мед., 1959, 12.—3. Анасашвили А. Ц. Пробл. туб., 1959, 1.—4. Драбкина Р. О. Клин. мед., 1959, 12.—5. Модель Л. М. В кн.: Вегетативные дисфункции и нарушения обмена при туберк., М., 1944.—6. Струков А. И. Пробл. туб., 1938, 8.—7. Фогельсон Л. И. и Фельдман Т. Н. В кн.: Кислородная терапия, Киев, 1952.—8. Фрадкин В. А. В кн.: Актуальные вопросы туберк., изд. ЦИУ, М., 1960.—12. Edwards L. B. Acta tub. Scand., 1959, 47.—13. Hioki H. Ann. Rep. Jap. Assoc. Tub. 1957, 2.—14. Heaf F. Acta tub. scand., 1959, 47.—15. Jonsen J. a. Ustvedt H. Tuberc., 1950, 11.—16. Lade O. Arch. Kinderheilkunde, 1921, 68.—17. O'Grady F. Brit. J. Dis. chest., 1959, v. 53.—18. Palmer C. E. Am. rev. tub., 1953, v. 68.—19. Pepys I. Am. rev. tub., 1955, v. 71.—20. Sallinen P. Acta tub. scand., 1952, v. 27.—21. Steinbrück P. Ztschr. Tub., 1950, Bd. 94.—22. Vollmer H. Am. J. Dis. Child., 1937, v. 54.

Поступила 18 января 1961 г.

ТРАХЕОБРОНХОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Мл. научн. сотр. М. В. Шестерина

Бронхоротделение (зав.—проф. А. Н. Вознесенский) Московского научно-исследовательского института туберкулеза Минздрава РСФСР

Современные противотуберкулезные препараты резко уменьшили опасность обострения процесса в легких и гортани, в связи с чем стало возможным применение бронхоскопии при остаточных процессах в гортани и распространенных формах легочного туберкулеза. Из 451 больного туберкулезом бронхов мы отметили обострение легочного процесса только у 14 с запущенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и еще ранее повторявшимися «вспышками», почему обострения у них после бронхоскопии мы и не можем с нею связать.

Данное сообщение основано на результатах 3385 бронхоскопий, сделанных в институте за 1954—1957 гг. С туберкулезным процессом в легких было 1649 человек. Из них у 451 (27,2%) при исследовании обнаружен специфический трахеобронхит той или иной локализации.

У 281 был хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких, у 78—инfiltrативный, 28 страдали очаговым туберкулезом, у 23 был хронически текущий пер-

вичный туберкулез, у 22 — хронический диссеминированный и у 19 — первичный комплекс.

Таким образом, туберкулез бронхов чаще всего встречается при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе легких, что подчеркивает особое значение спутного пути инфекции при этом заболевании.

Долгое время специфические поражения бронхов при первичном туберкулезе не диагностировались. Применение бронхоскопического обследования сделало возможным установить, что изменения в бронхах при первичном туберкулезе встречаются чаще, чем это принято думать. Из 85 бронхоскопированных нами больных с хронически текущим первичным туберкулезом у 23 (27%) мы встретили специфические эндобронхиты. Примерно так же часто (26,7%) поражаются бронхи при первичном комплексе. В связи с этим наличие первичного туберкулеза должно являться показанием к трахеобронхоскопическому обследованию.

Частота выявленного бронхоскопией туберкулеза бронхов среди различных возрастных групп следующая:

Возраст больных	Количество бронхоскопированных больных	Из них оказалось с туберкулезом бронхов
		абсолютное число и процент
5—14 лет	116	30 (25,8)
15—19 "	244	36 (14,7)
20—29 "	670	177 (26,4)
30—39 "	406	113 (27,8)
40—49 "	172	76 (44,2)
50 лет и старше . .	41	19 (46,3)
Итого . . .	1649	451 (27,2)

Как видно, поражение бронхов чаще встречается в средние и, особенно, пожилые годы, что можно объяснить преобладанием в этом возрасте распространенных фиброзно-кавернозных форм туберкулеза. Определенную роль, несомненно, играют длительность заболевания легочным туберкулезом и частота хронических катаров дыхательных путей у людей пожилого возраста.

Некоторые авторы (А. Я. Цигельник, В. Ф. Ундриц, Ауэрбах, Джоунс и Эли, Бём и др.) утверждают, что туберкулез трахеи и бронхов чаще встречается у женщин. Из обследованных нами 865 мужчин туберкулез бронха обнаружен у 26,6%, из 784 женщин у 28,2%. Женщины молодого возраста (15—19 лет) заметно чаще страдают специфическими бронхитами. Противоположные данные получены у людей пожилых (40—49 лет), у которых туберкулез бронха чаще встречается у мужчин, что объясняется курением и более частыми у них катарами дыхательных путей.

Туберкулезные эндобронхиты могут протекать остро, подостро и хронически. Наиболее частым признаком туберкулезных эндобронхитов является кашель, сухой или с мокротой. Не всегда легко отграничить кашель, связанный с изменениями в легких, и кашель, зависящий от поражения крупных бронхов. Из 451 нашего больного с туберкулезным эндобронхитом 282 (62,5%) страдали сильным, приступообразным кашлем. Эти данные совпадают с результатами других исследователей (Э. С. Дунаевская, А. Б. Полежаев и др.). Кашель часто сопровождался выделением большого или меньшего количества мокроты. У 19,9% больных кашлю сопутствовали боли в грудной клетке различной интенсивности и сильная одышка (у 28,8%). Нам ни разу не удалось встретить кровохаркание как симптом туберкулезного эндобронхита. Чаще это симптом «сухих» бронхоэктазов, новообразования, кровоточащих полипов, геморрагических бронхитов, варикозного расширения вен бронха и т. д.

Большинство объективных симптомов при туберкулезе бронхов связано с нарушением бронхиальной проходимости. Мы встретили ателектаз у 14 больных, раздутые каверны — у 4, горизонтальный уровень жидкости в каверне — у 3, каверну под пневмотораксом — у 5.

Однако не всегда туберкулезное поражение трахеи и бронхов протекает с симптоматикой, о которой говорилось выше. В определенном проценте встречается и их бессимптомное течение: в 3% — по Гуцли и Бём, в 12% — по А. Б. Полежаеву и в 11,3% — по нашим данным. Это крайне важно, так как свидетельствует о необходимости бронхоскопического обследования всех больных, которым предстоит хирургическое лечение.

Необходимо лишь при этом учитывать и следующие противопоказания к трахеобронхоскопии (А. Н. Вознесенский):

1. Аневризму аорты, декомпенсированный порок сердца, недавно перенесенный инфаркт миокарда и значительно выраженные — гипертонию, атеросклероз, кардиосклероз.

2. Высокую температуру, одышку, отеки, асцит, обширный экссудат, значительное смещение органов средостения.

3. Активный туберкулез верхних дыхательных путей, особенно со склонностью к стенозу.

4. Острые и подострые заболевания дыхательных путей, кишечника, почек.

5. Обострение радикулита, ишиаса, плексита и других заболеваний периферической и центральной нервной систем (эпилепсия с частыми припадками и др.).

6. Менструальный период, беременность (вторая половина).

7. Базедовизм 2—3 степеней, микседема, диабет.

8. Недавно перенесенное легочное кровотечение.

9. Тугоподвижность и искривление в шейных отделах позвоночника.

10. Привычный вывих нижней челюсти.

В день производства бронхоскопии и накануне нельзя делать поддуваний, пункций и т. п.

У детей возможны прорывы в бронх распадающегося лимфоузла. При этом наблюдается бурная клиническая картина, симулирующая в ряде случаев инородное тело бронха. Такие процессы являются причиной диагностических ошибок (Ю. А. Лощманов, М. Г. Панасюченко и др.); особенно часты они при не распознанных до этого туберкулезных поражениях. Подобные формы стали наблюдаться реже при своевременном применении антибактериальных препаратов.

Основными морфологическими проявлениями туберкулеза трахеи и бронхов являются инфильтрат, язва и при заживлении ее — рубец. Указанные формы могут протекать с преимущественно продуктивной или экссудативной реакцией (А. Н. Вознесенский). Такое деление очень удобно в клинике и довольно точно отображает картину.

Как и другие авторы (Е. А. Иващенко и др.), мы отметили преобладание в бронхах инфильтративных форм туберкулеза. Язвенные процессы, по нашим данным, составляют лишь 19,8% всех случаев туберкулеза этой локализации. Интересно отметить, что почти у половины обследованных нами больных с язвенными трахеобронхитами язва наблюдалась в двух или трех местах. В устьях долевых бронхов язвенные процессы встречаются крайне редко; в основном они наблюдаются в главных (основных) бронхах и несколько реже — в стволовых. При сравнении частоты язвенных форм в различном возрасте выявилось, что относительная частота их с возрастом увеличивается. Разница в крайних возрастных группах оказалась большой. Так, в возрасте от 15 до 19 лет язвенный процесс составляет $\frac{1}{7}$ часть всех поражений, а в возрасте от 50 лет и старше — $\frac{1}{3}$, тогда как процессы в легких у этих больных были примерно одинаковы.

Экссудативные, инфильтративные и язвенные процессы мы наблюдали в основном при хроническом фиброзно-кавернозном легочном туберкулезе, чаще у женщин. Так же, как и язвы, экссудативный туберкулез встречается преимущественно в крупных бронхах — правом и левом главных и при множественной локализации. Таким образом, характер поражения главных бронхов с обеих сторон и тем более при изменениях в двух — трех местах является более выраженным.

При регрессировании туберкулезного процесса дыхательных путей язвы могут эпителизироваться, не оставляя заметных следов. В других случаях на месте бывших язвенных изменений видны рубчики неправильной формы.

Лишь крайне редко при больших распространенных язвах, которые вообще значительно медленнее излечиваются, образуются грубые рубцы, ведущие к деформации бронха и сужению его просвета. Инфильтраты обычно рассасываются бесследно, лишь иногда остается небольшая гиперемия. Возможен еще один вид заживления, когда воспалительные явления рассасываются, а инфильтрат в бронхе, как это бывает и в гортани, уплотняется, и на его месте образуется фиброзное утолщение слизистой оболочки. Это уплотнение ткани может существовать длительно.

Сравнительно недавно прогноз при туберкулезном поражении трахеи и бронхов был крайне неблагоприятным. Обычно через 2—4 года наступала смерть. Случаи полного выздоровления наблюдались очень редко (Дэвис). Применение современных антибактериальных средств дало возможность в среднем в течение 3—4 месяцев добиваться затихания или излечения специфических изменений в трахее и бронхах. В результате терапии антибактериальными препаратами на фоне общего комплексного лечения мы достигли хороших результатов, то есть клинического излечения и значительного улучшения в 89%, улучшения — в 8%, процесс остался без перемен в 2,2%. Только у троих больных (0,8%) отмечено прогрессирование туберкулеза бронхов, один из них умер. Это были больные с запущенным, прогрессирующим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Результаты лечения специфических трахеобронхитов были неодинаковы в зависимости от характера процесса в бронхах, характера изменений в легких и способа лечения. Лучшие показатели наблюдались при лечении инфильтративных форм туберкулеза бронхов. Кроме того, можно отметить, что в бронхах, так же как и в гортани, быстрее рассасываются экссудативные явления. Естественно, что при поражении

трахеи и бронхов в двух-трех участках наблюдались наихудшие результаты от лечения, даже независимо от характера изменений. Процесс в таких случаях протекает более длительно, и клиническое излечение нами достигнуто только у половины больных.

Вторым, не менее важным фактором, оказывающим влияние на результаты лечения трахеобронхиального туберкулеза, является характер легочных изменений. Относительно худшие показатели мы получили у больных, страдающих хроническим, далеко зашедшим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. При менее тяжелых формах туберкулеза легких специфические эндобронхиты регрессировали заметно быстрее. Эти данные лишний раз подчеркивают, что туберкулезный процесс бронха является одним из проявлений общего заболевания и связан с основным поражением в легких.

Наконец, имеет значение способ лечения. Лучшие показатели получены у больных, лечившихся одновременно различными видами коллапсотерапии. Несколько менее эффективные результаты отмечены у лиц, которым не применялась коллапсотерапия, но к их общему лечению добавлялись интратрахеальные вливания. Наихудшие показатели оказались у лечившихся только антибактериальными препаратами, перорально или внутримышечно.

Необходимо комбинировать не только различные препараты, но и способы их введения, сочетая общую терапию с интратрахеальными вливаниями или аэрозольными ингаляциями. Из прослеженных 361 чел. значительное улучшение туберкулезного процесса достигнуто у 33 (9,2%), улучшение — у 238 (65,9%), состояние осталось без перемен у 76 (21%) и наступило ухудшение у 14 (3,9%) с фиброзно-кавернозным туберкулезом, четверо из них умерли.

Следует отметить, что ухудшение процесса в легких только у 3 больных сопровождалось ухудшением туберкулеза бронхов; у 3 больных при этом наблюдалось даже клиническое излечение и у 2 — улучшение.

Проводимая терапия оказалась более эффективной в отношении туберкулезных трахеобронхитов, чем туберкулеза легких. Об этом в свое время писали А. Н. Вознесенский, А. Е. Рабухин. Авторы объясняли разницу тем, что поражение дыхательных путей представляет собой более свежие «процессы», при которых еще не успели образоваться стойкие необратимые патоморфологические изменения, и большей склонностью к заживлению язвенных поражений слизистых оболочек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонгард П. И. Пробл. туб., 1951, 5; Сов. мед., 1951, 12.—2. Вознесенский А. Н. Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов, рта и пищевода. 1948; Пробл. туб., 1949, 6; Пробл. туб., 1960, 5; Вестн. отоларингол. 1952, 6; 1954, 5.—3. Дунаевская Э. С. Пробл. туб., 1951, 2.—4. Зимонт Д. И. Хирургия верхних дыхательных путей. М., 1948, т. 2.—5. Ивашенко Е. А. Исследование по диагностике и терапии туберкулеза, Свердловск, 1953.—6. Коганас Л. С. Вестн. оториноларингол., 1954, 5.—7. Лоцманов Ю. А. Вест. оториноларинголог., 1953, 3.—8. Панасченко М. Г. Вест. оториноларингол., 1956, 5.—9. Свищук М. Г. Сб. науч. тр., Вильнюс, 1956, т. 2.—10. Ундриц В. Ф. Вест. оториноларингол., 1948, 5.—11. Распопов А. П. Бюлл. института туберкулеза АМН СССР, 1949, 3.—12. Пигельник А. Я. Пробл. туб., 1946, 5.—13. Auerbach O. Am. Rev. Tuberc., 1949, 60, 5.—14. Böhm F. Beitr. klin. Tuberc., 1951, 105, 1.—15. Davies R. Am. Rev. Tuberc., 1943, 48, 2.—16. Huzly A., Böhm F. Bronchus und Tuberculose. Stuttgart, 1955.—17. Janes R., Alley F. Am. Rev. Tuberc., 1951, 63, 4.—18. Moses J., Stone M. O. Dis. chest., 1945, 11, 1.—19. Phelps K. Bronchoesophag. Assoc., 1942.

Поступила 24 мая 1959 г.

О СЕГМЕНТАРНОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

Асс. Л. И. Москвичева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц) и кафедра рентгенологии (зав.—проф. В. Н. Штерн) Саратовского медицинского института

Долевой характер поражения, типичный для крупозной пневмонии, является, как известно, наиболее признанным отличием ее от очаговой.

Имеющиеся разногласия среди сторонников долевого поражения легких касаются темпа развития процесса. Большинство исследователей считает, что долевой крупозная пневмония становится не сразу, а с течением времени, по мере распростране-

ния процесса («расплывающееся масляное пятно») — И. В. Давыдовский), который, однако, далеко не всегда охватывает всю долю целиком (И. В. Давыдовский, В. Н. Фадеева).

Э. В. Лютер, В. Н. Хлебников и М. Д. Тушинский, описывая рентгенологическую картину, отмечали, что инфильтрат зачастую имеет вид клиновидной тени. По данным Э. В. Лютера, вершина клина обращена к периферии, а М. Д. Тушинский наблюдал клиновидную тень, обращенную вершиной к корню легкого. Разницу расположения клиновидной тени В. Н. Хлебников объяснял различной локализацией процесса: «при поражении верхних и нижних долей — широким основанием клин обращен был латерально, а при центральных пневмониях — медиально к средостению».

Сомнения в обязательном долевым поражении были внесены рентгенологическими исследованиями Д. Г. Рохлина и Р. Г. Гуревич, которые более чем у 80% исследованных больных не смогли обнаружить распространение процесса на всю долю. По данным Г. А. Зедгенидзе и В. И. Соболева, доленое распространение было лишь в 4—8%.

Таким образом, стало укрепляться представление о сегментарном, а не долевым поражении легких не только при очаговой, но и при крупозной пневмонии.

Учение о сегментарности строения легкого возникло в 30-х годах. Впервые бронхо-легочные сегменты были описаны А. В. Мельниковым (1923—24 гг.), а затем Крамером и Глассе (1933 г.) и Линбергом и Нельсоном (1933—34 гг.). Учение это вскоре стало общепризнанным, но некоторые называли эти участки не сегментами, а разделениями, зонами, секторами.

По определению Найля, сегмент — это «участок легкого, в пределах которого развивается третичный бронх». До настоящего времени нет единого взгляда на число сегментов из-за их вариабельности, особенно в случае рассыпного типа строения. Все же большинством признается 9—10 сегментов в каждом легком (Джексон и Губер, Б. И. Брюм, И. Лернер и др.). А. Н. Бакулев и А. В. Герасимова описывают 11—12 сегментов.

По Г. А. Бурлаченко, «бронхо-легочный сегмент представляет собой в уменьшенном виде структурную единицу, напоминающую в своей схематической форме конус или пирамиду. Следовательно, в боковой проекции и под некоторыми небольшими углами сегмент рентгенологически будет представляться в виде клиновидной тени. Вершина клина будет направлена к корню легкого, основанием к периферии».

Для дальнейшего изучения вопроса о сегментарности поражения легких при пневмонии и частоте поражения отдельных сегментов мы подвергли клинико-рентгенологическому обследованию 203 больных крупозной и очаговой пневмониями.

Больных крупозной пневмонией было 128, очаговой — 75, большинство в возрасте от 20 до 50 лет. Всем больным проводилось рентгенологическое обследование в двух проекциях — передней и боковой¹.

Топику поражения легких мы устанавливали в соответствии с предложенной Джексоном и Губером схемой сегментарного строения легкого.

Локализация процесса у больных крупозной пневмонией

апо- каль- сегмент	Верхняя доля			Средняя доля		Нижняя доля				
	задний	перед- ний	аксил- лярный	лате- ральный	меди- альный	верху- шеч- ный	медиаль- но-ба- зальный	передне- базаль- ный	латераль- но-ба- зальный	задне- базаль- ный
2	23	22	6	13	5	15	13	15	14	25

Аналогичные данные получены и при изучении локализации процесса при очаговой пневмонии.

Распространение процесса у больных очаговой пневмонией

апо- каль- сегмент	Верхняя доля			Средняя доля		Нижняя доля				
	задний	перед- ний	аксил- лярный	лате- ральный	меди- альный	верху- шеч- ный	медиаль- но-ба- зальный	передне- базаль- ный	латераль- но-ба- зальный	задне- базаль- ный
3	12	7	3	7	1	5	6	8	7	16

¹ Все рентгенограммы выполнены сотрудниками рентгенологического отделения 1-й клинической больницы Саратова, которым мы выражаем свою искреннюю благодарность за помощь в работе.

Сегментарностью поражения характеризовались в равной степени как крупозная, так и очаговая пневмония.

Изучением локализации процесса у больных крупозной пневмонией отмечено наиболее частое поражение нижней доли, задне-базального ее сегмента. В верхней же доле было преимущественное поражение двух сегментов — заднего и переднего.

Из 203 больных мы ни у одного не обнаружили строго долевого распространения воспалительного процесса:

Число пораженных сегментов	1	2	3	4
Число больных	186	15	1	1

И если рентгенологически в передней проекции обследования можно было иногда думать о поражении целой доли, то боковой снимок отчетливо выявлял сегментарность поражения, занимавшего у части больных не один, а два, три или 4 сегмента.

Примером может служить б-ная Ц., 48 лет, лечившаяся с 22/X по 10/XI-57 г. по поводу крупозной пневмонии. При поступлении в верхней доле легких справа прослушивались сухие и влажные хрипы, крепитация. Рентгенологически на передней проекции определялось интенсивное затемнение, располагающееся соответственно верхней доле правого легкого (рис. 1).



Рис. 1.



Рис. 2.

На боковой же — область инфильтрата ограничивалась задним, верхушечным и аксиллярным сегментами (рис. 2).

ВЫВОДЫ

1. Рентгенологическая картина крупозной и очаговой пневмоний характеризуется сегментарностью поражения.
2. У большинства больных наблюдается поражение одного сегмента.
3. Чаще всего процесс локализуется в нижней доле, задне-базальном сегменте.
4. При локализации процесса в верхней доле чаще поражаются передний и задний сегменты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. и Герасимов А. В. Пневмонэктомии и лобэктомии, М., 1949.
2. Бурлаченко Г. А. Тез. докл. 2-го съезда онкологов и 3-го съезда рентгенологов и радиологов УССР, 1956.
3. Дубинин В. Д. Сов. мед., 1942, 3—4.
4. Зедгенидзе Г. А. и Соболев В. И. Вопр. рентген. и радиол., М., 1955.
5. Лернер И. О. Зональная и сегментарная резекция легких. Кишинев, 1956.
6. Рябинова А. Я. Боковая рентгенограмма грудной клетки. М., 1949.
7. Рохлин Д. Г. и Гуревич Р. Г. Сов. врач. сб., вып. 17, 1949.
8. Фанарджан В. А. Рентгенодиагностика, М., 1951.
9. Хлебников В. Н. Клин. мед., 1948, 4.

Поступила 24 ноября 1960 г.

ВЕКТОРКАРДИОГРАММА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Канд. мед. наук А. А. Ступницкий

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

Функциональное состояние миокарда у больных бронхиальной астмой обычно оценивается по клиническим и ЭКГ-данным.

Жалобы же и физикальные данные со стороны сердца выявляются отчетливо только на поздних стадиях болезни, когда под влиянием длительной перегрузки правого желудочка появляются симптомы легочно-сердечной недостаточности. Оценка перкуторных и аускультативных данных относительно сердца в какой-то степени при этом затрудняется сопутствующей эмфиземой легких. Немногим больше данных можно получить и с помощью ЭКГ.

По литературным данным (Г. Я. Дехтярь, 1955 г., Л. И. Фогельсон, 1957 г. и др.), ЭКГ-признаки, указывающие на преобладание электрической активности правого сердца, появляются у больных после длительных многократно повторяющихся приступов бронхиальной астмы. Но на вопрос, как рано появляются эти изменения миокарда, ответа мы не нашли.

В данной работе поставлена задача изучить состояние миокарда у больных бронхиальной астмой с помощью векторкардиографии в дополнение к линейной ЭКГ.

Векторкардиограммы регистрировались в 5 плоскостях на аппарате ВЭС-1 И. Т. Акулиничева. Одновременно у всех больных регистрировались ЭКГ в классических и 6 грудных отведениях.

Исследования проведены у 82 человек: у 42 с бронхиальной астмой и у 40 здоровых. Давность заболевания от 1 до 10 лет имели 17, от нескольких месяцев до одного года — 25. Женщин было 16, мужчин — 26. От 18 до 20 лет было 2, от 21 до 40 — 18, от 41 до 60 лет — 19 и старше — 3 больных.

Регистрация векторкардиограмм проводилась в межприступный период, не ранее, чем через сутки после последнего приступа бронхиальной астмы.

У больных с давностью приступов до года левограмма была у 7 больных, правограмма — у 4, нормограмма — у 14, некоторое снижение вольтажа — у 16, показатели выраженного диффузного изменения миокарда — у 2. Из 17 больных с давностью бронхиальной астмы от 1 до 10 лет 4 имели нормальное положение оси сердца и 13 поворот оси сердца вправо. У 15 отмечено снижение вольтажа ЭКГ.

На векторкардиограммах у большинства больных бронхиальной астмой выявлено уменьшение длины петель Т и QRS во всех пяти плоскостях, особенно выраженное в I и II; зубец Р был больше, чем в норме, во II и III плоскостях; расхождение максимальных осей петель QRS и Т было на 30—85°; у 18 больных зарегистрированы нарушения формы петли QRS в виде перекручивания или бухтообразности. Степень выявленных нарушений векторкардиограмм не всегда соответствовала длительности заболевания бронхиальной астмой и выраженности ЭКГ-изменений. Так, у 6 больных, страдавших менее года и не имевших ЭКГ-признаков нарушений в миокарде, кроме незначительного снижения вольтажа, на векторкардиограммах зарегистрированы вышеприведенные изменения.

ВЫВОДЫ

1. Выраженное снижение вольтажа векторкардиограммы во всех 5 плоскостях и расхождение максимальных осей петель QRS и Т от 30 до 85° указывают на диффузное поражение всего миокарда при бронхиальной астме.

2. Относительно более высокий вольтаж векторкардиограмм в III, IV, V плоскостях при этом определяет гипертрофию правого желудочка сердца, а одновременное его уменьшение ниже нормы в I и II плоскостях характеризует изменения миокарда и левой половины сердца.

3. Начальные изменения электрической активности сердца у больных бронхиальной астмой появляются на раннем этапе развития заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дехтярь Г. Я. Электрокардиография, М., 1955. — 2. Кечкер М. И. и Шурга Я. Ш. И. Клини. мед., 1958, 8. — 3. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография, М., 1957.

Поступила 9 апреля 1960 г.

ГАЗЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Доц. Ю. Г. Антонов, Е. Н. Сыромятникова

Биохимическая лаборатория (зав.— канд. мед. наук К. М. Маленкова) и хирургическое отделение (зав.— докт. мед. наук П. В. Скалдин) научно-исследовательского рентгено-радиологического института МЗ РСФСР

Задача настоящей работы — уточнить динамику газового состава крови по стадиям нарушений кровообращения, поскольку при показаниях к митральной комиссуротомии возникает вопрос о глубине нарушений кровообращения и связанной с этим безопасности операции.

Известно, что рядом авторов (А. М. Гурова, 1947; Н. Я. Плавинская, 1951; Л. М. Георгиевская, 1954, 1956; Н. Я. Ормьяли, 1957; Христи и Миккинс, 1930) наблюдалось снижение насыщения кислородом артериальной крови по мере нарастания сердечно-сосудистой недостаточности. Подобные данные относительно артериальной крови отмечают А. А. Трегубов (1953), Р. А. Мейтина (1957, 1958), Н. Я. Плавинская (1951) и другие. В противоположность этим наблюдениям, в исследованиях Б. С. Шершевского (1948), Эппингера, Паппа и Шварца (1924) и Хауха (1953) имеется утверждение о том, что снижение насыщения артериальной крови кислородом наступает у больных митральными пороками только при отеке легких.

Для анализа материалов о газовом составе крови мы использовали данные, относящиеся только к больным митральными пороками с преобладанием стеноза (36 больных).

На 5—7 день после пребывания больных в клинике производился забор крови в условиях основного обмена. Артериальную кровь получали при пункции бедренной артерии под пуговчатой связкой, венозную — из вен локтевого сгиба. Количественное определение газов крови производилось на манометрическом аппарате Ван-Слайка.

Оценивая показатели газового состава крови, мы исходили из норм, установленных исследованиями Р. А. Мейтиной в Институте грудной хирургии АМН СССР.

Исследованы 28 женщин и 8 мужчин. Больные были в возрасте от 18 до 48 лет.

а) У больных во II стадии недостаточности кровообращения по А. Н. Бакулеву отмечались нерезко выраженные гемодинамические расстройства. Замедление скорости кровотока равнялось в среднем 22" (колебания от 14" до 28"), венозное давление колебалось в пределах 50—106 мм (среднее — 82 мм). Лишь у некоторых больных можно было пропальпировать у подреберья край печени. Показатели газового состава крови в среднем находились на нижних границах нормы. Отмечались понижение содержания кислорода в венозной крови, увеличение артерио-венозного различия по кислороду и повышение коэффициента утилизации кислорода тканями.

б) У больных в III стадии недостаточности кровообращения гемодинамические расстройства несколько более выражены. Замедление скорости кровотока в среднем до 24" (колебания — от 15" до 35"), венозное давление — до 110 мм. Застойные явления в легких. В отдельных случаях при рентгенологическом исследовании имелись признаки гемосидероза, что подтверждено и при операциях. Явления застоя по большому кругу кровообращения (увеличение печени, скрытые отеки, которые в некоторых случаях были констатированы по повышенной гидрофильности тканей, установленной с помощью Na^{24}).

Установлены увеличение кислородной емкости крови по сравнению с таковой у больных во II стадии, возрастание артерио-венозного различия по кислороду и углекислоте, увеличение коэффициента утилизации кислорода тканями. Отмечено некоторое понижение содержания кислорода в венозной крови и насыщения ее кислородом, по сравнению с больными предшествующей стадии. Содержание же углекислоты в артериальной и венозной крови значительно превышало норму.

в) У больных в IV стадии недостаточности кровообращения были более глубокие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и резко выраженные явления застоя в большом кругу. Замедление скорости кровотока в пределах 22"—48" (в среднем 33"), венозное давление в отдельных случаях 150 мм. Значительное увеличение печени, уплотнение и болезненность. Отеки. Гемосидероз. Значительное увеличение границ сердца, мерцательная аритмия, снижение АД.

У больных этой группы артерио-венозное различие по кислороду возросло в среднем до 10,6 об%. Коэффициент утилизации кислорода тканями повысился до 59%. Резко снижены содержание кислорода в венозной крови (в среднем 7,3 об%) и насыщение ее кислородом (до 38%).

Было исследовано 2 больных в V стадии нарушения кровообращения. Выявлена тенденция к еще большему, чем в III и IV группах, ухудшению условий газообмена.

Как известно, сужение левого атриовентрикулярного отверстия приводит к развитию гипертензивных явлений в сосудистой системе на протяжении от правого до левого желудочков сердца. Вначале, при небольшом сужении возникает препятствие току крови, при снижении минутного объема крови, компенсируемое повышением давления

в легочных артериолах и капиллярах. Последующее уменьшение отверстия приводит к защитному сужению легочных артериол, которое препятствует дальнейшему повышению давления в капиллярах. Еще большее сужение приводит к нарушению работы правого желудочка, гипертрофии, расширению его и вторичной недостаточности трикуспидального клапана. Эти изменения в сосудистой системе влекут за собой вначале функциональные, а затем и анатомические изменения в ряде органов и систем, в первую очередь в легких (застой, гемосидероз, склероз) и печени (застой, склероз). Отмеченные изменения вместе с нарушениями в сердечно-сосудистой системе и дают клиническую картину митрального стеноза.

Однако далеко не во всех случаях мы могли констатировать такую четкую взаимосвязь между размерами левого атриовентрикулярного отверстия и наступающими нарушениями кровообращения. В ряде случаев глубокие расстройства в органах и системах появляются при длительном процессе с нерезкими стенозами при диаметре левого венозного устья в 1—1,5 см. Поэтому ведущим проявлением, которое обуславливает показания к вмешательству, можно считать не только степень стеноза, но и стадии нарушения кровообращения при установленном диагнозе стеноза или сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза.

ВЫВОДЫ

1. Между газовым составом крови и некоторыми показателями гемодинамики (скорость кровотока) выявляется параллелизм.

2. При митральных стенозах во II стадии недостаточности кровообращения по А. Н. Бакулеву показатели газового состава крови находятся на уровне нижних границ нормы.

3. В III и IV стадиях недостаточности кровообращения при митральных стенозах кислородная емкость крови и насыщение артериальной крови кислородом находятся в пределах физиологической нормы. Снижается содержание кислорода в венозной крови до 7,3 об%. Возрастает количество углекислоты в артериальной (44,4 об%) и венозной (53,3 об%) крови. Увеличивается артерио-венозное различие по кислороду (10,6 об%), падает насыщение венозной крови кислородом (38%). Значительно повышается коэффициент утилизации кислорода тканями (до 59%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиевская Л. М. Нарушение газообмена при хронической сердечной и легочной (вентиляционной) недостаточности и пути их компенсации в организме. Л., 1954; Тер. арх., 1956, XXVIII.—2. Гурова А. М. В сб. Легочная и легочно-сердечная недостаточность. Свердловск, 1947.—3. Мейтина Р. А. и Шердукалова Л. Ф. Вестн. хир. им. Грекова, 1957, 1.—4. Мейтина Р. А. В сб. Хирургическое лечение митральных стенозов. М., 1958.—5. Ормяли Н. Я. Мед. журн. Узбекистана, 1957, 9.—6. Плавинская Н. Я. Газы крови при сердечно-сосудистой недостаточности. Куйбышев, 1951.—7. Трегубов А. А. Сб. реферат. работ за 1950 г. ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1953.—8. Шершевский Б. С. Газы крови при основных формах неспецифических заболеваний и ранений органов дыхания. Л., 1948.—9. Christie R. V., Meakins J. C. J. Clin. Investig., 1934, 13.—10. Eppinger H., von Papp L. und Schwarz H. Über das Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie. Berlin, 1924.—11. Hauch H. Klin. Wschr., 1953, 37/38.

Поступила 28 марта 1960 г.

ВЛИЯНИЕ НА СЕРДЕЧНУЮ МЫШЦУ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

А. И. Попова и Т. Е. Дубовая-Голосарская

Одесская бассейновая больница моряков
Черноморско-Азовского водоздравотдела (начальник — Е. С. Подурец)

Какие изменения происходят в сердце, попадающем в сферу облучения при лечении рака левого легкого и левой молочной железы?

В литературе по этому вопросу имеются существенные разногласия. Так, Я. Т. Диллон, применяя метод многопольного облучения при раке легкого, указывал, ссылаясь на работу Баде, что «в тех случаях, когда облучение не превысило порога выносимости кожи, подлежащая мышечная ткань не страдает».

Противоположной точки зрения придерживаются Ю. И. Аркусский, М. М. Минц и К. Н. Чочиа (1937), которые пришли к выводу, что освещение области сердца рентгеновыми лучами или радиом вызывает глубокие дистрофические процессы в миокарде.

По более поздним данным Н. С. Молчанова (1957), под влиянием малых доз ионизирующих излучений наступают изменения, которые «выражаются в понижении

максимального АД, увеличении ударного и минутного объема сердца, уменьшении среднего гемодинамического давления и др. Изучение некоторых гемодинамических показателей при длительном лечении больных рентгеновыми лучами установило частичную аналогию с перечисленными выше нарушениями гемодинамики».

С целью проверки влияния рентгенотерапии на сердце изучались ЭКГ в первую очередь у больных, подвергшихся рентгенотерапии по поводу рака левого легкого и левой молочной железы, а также у лечившихся рентгеновыми лучами по поводу правостороннего рака тех же органов. Для сравнения мы изучали ЭКГ-показатели у подвергшихся рентгенотерапии по поводу рака шейки матки, мочевого пузыря, где сердце не находилось под прямым воздействием рентгеновых лучей.

Всего исследованию подверглись 36 больных, которые по возрасту распределяются следующим образом: от 40 до 60 лет — 29; от 61 до 70 лет — 6 и старше — 1 чел. Мужчин было 15, женщин 21.

ЭКГ-снималась до и непосредственно после каждого из первых пяти сеансов рентгенотерапии, производившихся ежедневно. В последующем ЭКГ-запись (три стандартных отведения и четыре грудных — CF_1 , CF_2 , CF_3 , CF_4) производилась через каждые 5 сеансов. На одного больного пришлось в среднем по 14 ЭКГ-исследований — в зависимости от количества сеансов рентгенотерапии. Из указанного числа больных рак левого легкого был у 9; рак левой молочной железы — также у 9; рак правого легкого или правой молочной железы — у 10; рак матки или мочевого пузыря — у 8.

Методика облучения. Облучение проводилось на аппарате РУМ-3; напряжение — 180 киловольт, сила тока — 10 м. а., фильтр — 1 мм меди + 1 мм алюминия. При раке легкого облучение проводилось с 8 полей размером 4×15 см каждое (3 спереди, 3 сзади, 2 сбоку), ежедневно по 2 сеанса по 200—400 р. Общая доза колебалась в пределах от 11 500 до 23 400. При раке левой молочной железы облучение проводилось по общепринятой методике. При раке шейки матки облучение проводилось с 6 полей (по 2 — спереди, сзади и сбоку). Общая доза — 9000—10 000 р. При опухолях мочевого пузыря облучение проводилось с 5 полей (спереди, сзади, промежность, 2 ягодичных). Общая доза — 10 000—11 000 р.

При изучении изменений в ЭКГ нами учитывались: 1) темп сердечной деятельности, 2) нарушения ритма, 3) систолический показатель, 4) интервалы PQ и ST, 5) форма зубца Т.

Почти во всех группах, кроме рака левого легкого, под влиянием рентгенотерапии наступало, в соответствии с указаниями Ю. И. Аркуского, М. М. Минца и К. Н. Чочиа, замедление темпа сердечной деятельности, что следует объяснить падением тонуса симпатического нерва. Прямой зависимости от места облучения мы не получили как в процессе рентгенотерапии, так и в появлении патологического ритма. Так, при раке левой молочной железы обнаруживалась синусовая аритмия в различные сеансы у 3 больных, при раке левого легкого — у 1; в смешанной группе — у 1, при раке тазовых органов — у 1 больной. Желудочковые экстрасистолы возникали при облучении по поводу рака левой молочной железы в различные сеансы у 1; в смешанной группе — у 1, при облучении тазовых органов — также у 1. Мерцательная аритмия, взамен исходного нормального синусового ритма, появилась у 2 больных, подвергавшихся рентгенотерапии по поводу рака тазовых органов, однако на другой же день нормальный синусовый ритм восстановился. В тех же случаях, где на исходной ЭКГ отмечалось нарушение ритма, в период лечения оно оставалось.

Под влиянием рентгенотерапии более чем в половине случаев (5,14%) после сеанса рентгенотерапии наступало уменьшение систолического показателя на 1—9%, нередко лишь незначительно переходя границу нормы, а в 31,7% не изменялся; лишь в 16,4% он увеличился на 1—9%.

Интервал P—Q в процессе лечения в различные сеансы в единичных случаях укорачивался до 0,12—0,13" при исходной длительности его 0,15" и до 0,24 и 0,22" при исходной 0,25". При облучении тазовых органов у 2 больных в различные сеансы интервал P—Q удлинялся до 0,22—0,25" при исходной 0,2", причем такое удлинение предшествовало наступлению мерцательной аритмии.

Ширина комплекса QRS обычно не подвергалась сколько-нибудь заметным изменениям и оставалась в пределах физиологической нормы. У двух больных комплекс QRS был в исходном состоянии расширен — 0,11—0,13", но в процессе лечения не изменялся.

Интервал S—T в отдельных случаях в некоторых отведениях опускался ниже изолинии, в последующие сеансы происходила его нормализация; иногда, наоборот, под влиянием рентгенотерапии наступала нормализация интервала S—T по сравнению с патологической исходной.

Чаще всего изменялся зубец Т в одном-двух, иногда нескольких отведениях; он деформировался, приобретал противоположное исходному направление. В последующие сеансы происходила нормализация во всех или только отдельных отведениях с дальнейшим повторением этого процесса.

К концу лечения чаще всего ЭКГ мало отличалась от исходной. Наиболее отчетливо почти во всех случаях изменения были выражены в грудных отведениях (рис. 1).

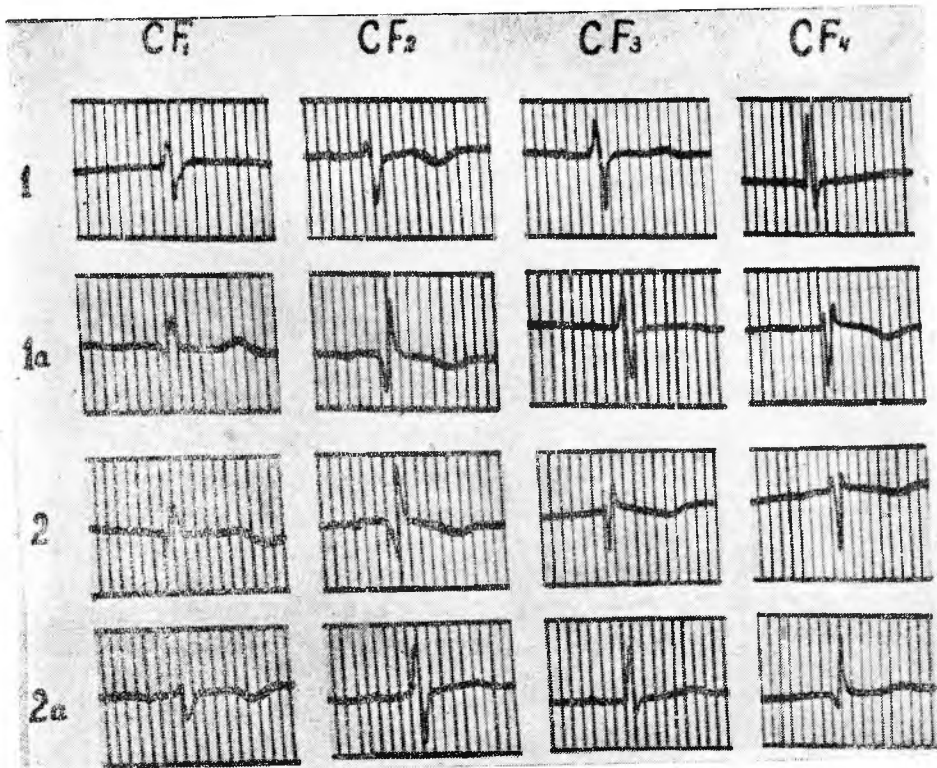


Рис. 1. Электрокардиограмма (грудные отведения) б-ной А., 43 лет, получавшей рентгенотерапию по поводу рака шейки матки: 1 — перед первым сеансом рентгенотерапии, 1-а — после сеанса рентгенотерапии, 2 — перед вторым сеансом, 2-а — после второго сеанса

Такая биоэлектрическая лабильность миокарда с быстрой сменой сдвигов может быть объяснена не столько физико-химическим процессом в мышце сердца, сколько сосудистыми реакциями, наступающими под влиянием рентгеновского облучения. Необходимо также учесть, что под влиянием лучистой энергии изменяется и рефлекторная деятельность организма.

Среди наших больных 7 человек страдали приступами стенокардии. Трое из них перенесли инфаркт миокарда. В период лечения они не отмечали болей в сердце. Б-ная М., 47 лет, лечившаяся после операции по поводу рака левой молочной железы, перенесшая в прошлом инфаркт миокарда и страдавшая частыми болями в сердце, заявила: «Вы излечили меня от грудной жабы».

Можно заключить, что под влиянием довольно больших доз (200—400 р) в подавляющем большинстве случаев, независимо от расположения облучаемого участка по отношению к сердцу, происходит изменение почти во всех элементах ЭКГ, темп сердечной деятельности обычно замедляется. Более чем в половине случаев уменьшается величина систолического показателя. Нарушается также ритм сердечной деятельности: синусовая аритмия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Изменяются некоторые элементы желудочкового комплекса (сегмент ST и зубец T). Однако изменения эти быстро исчезают. Они вызваны, по-видимому, не столько физико-химическими явлениями в мышце сердца, сколько сосудистой реакцией рефлекторной природы. Сосудистой реакцией, по-видимому, следует объяснить и наблюдавшееся нами обезболивающее действие рентгеновых лучей при стенокардии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И., Минц М. М. и Чочиа К. Н. Вест. рентг. и рад., 1937, 18 (5—6).— 2. Глориозов Б. Н. Клин. мед., 1949, 12.— 3. Диллон Я. Г. Рак легкого и его лечение, 1947.— 4. Краевский Н. А. Сов. мед., 1955, 10.— 5. Молчанов Н. С. Тез. докл. VII съезда Украины, 1957.— 6. Неменов М. И. Рентгенотерапия через воздействие на нервную систему, М., 1950.— 7. Третьякова Л. И. Новости медицины, 1953, 36.— 8. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов, 1951; Клиническая электрокардиография, М., 1957.— 9. Шнайдерман А. А. Вест. рентген. и рад. 1955, 2.— 10. Caster W. O., Armstrong W. A., Simonson E. Вопр. патол. сер.-сосуд. системы. 1958, 6.

Поступила 3 мая 1960 г.

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ТРЕТЬЕГО ЛЕВОГО ГРУДНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА

Асп. Н. П. Ников

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Л. Г. Гранов)
Башкирского медицинского института

Исходя из нейрогенной теории патогенеза облитерирующего эндартериита и учитывая важную роль симпатической нервной системы при этом заболевании, многие отечественные и зарубежные хирурги (К. Е. Покатилов, А. Л. Поленов, А. В. Бондарчук, А. А. Волков, Лериш и др.) стали широко применять новокаиновую и спирт-новокаиновую блокаду симпатических узлов, а А. В. Вишневский обосновал теоретически и широко использовал свой метод новокаиновой блокады при этом заболевании.

В результате анатомических, экспериментальных и клинических данных Б. В. Огнев пришел к выводу, что от третьего левого грудного симпатического узла (Дз) ветви влетают в общее артериальное нервное сплетение и иннервируют начальные отделы всех отходящих от дуги аорты артерий. Автор называет указанный отдел дуги аорты и начальные отделы отходящих от нее крупных сосудов «центральным узловым пунктом всей артериальной системы», откуда можно воздействовать на артериальные сосуды не только верхних, но и нижних конечностей. Получив положительные результаты при удалении третьего левого грудного симпатического узла у больных облитерирующим эндартериитом и болезнью Рейно, Б. В. Огнев указывает и на хороший эффект в ряде случаев от применения неоднократной новокаиновой блокады этого узла.

О положительных результатах удаления третьего левого грудного симпатического узла у больных облитерирующим эндартериитом сообщают А. И. Арутюнов и М. К. Бротман (1957), И. Р. Шагаров (1958), Г. Н. Захарова и Л. П. Балаева (1959) и ряд других авторов.

Однако вопрос о результатах применения новокаиновых блокад левого симпатического узла Дз при облитерирующем эндартериите освещен в литературе недостаточно. Помимо данных Б. В. Огнева, в доступной нам литературе мы нашли только сообщение Е. С. Шахбазяна (1958) о лечении 8 больных облитерирующим эндартериитом с поражением верхних или всех конечностей повторными новокаиновыми блокадами второго и третьего левых грудных симпатических узлов, причем положительный результат был получен у шести больных.

В данном сообщении освещаются результаты лечения 64 больных облитерирующим эндартериитом с применением новокаиновой блокады левого симпатического узла Дз.

В своей работе мы руководствовались классификацией облитерирующего эндартериита по Н. Н. Еланскому (1950), дополнив ее гангренозной стадией и выделив в отдельную форму болезнь Рейно. Распределение больных по форме и стадиям заболевания представлено в таблице 1.

Таблица 1

Формы	Стадии				Всего
	ишемическая	трофическая	некротическая	гангренозная	
Спастическая	12	6	—	—	18
Тромбангитическая	1	21	5	3	30
Склеротическая	—	14	—	—	14
Болезнь Рейно	2	—	—	—	2
Итого	15	41	5	3	64

С длительностью заболевания до 1 года было 10, от 1 до 3 лет — 26, от 3 до 5 — 10, от 5 до 10 — 13 и свыше 10 — 5 больных. Мужчин было 61, женщины 3.

От 21 года до 30 лет было 14, от 31 года до 50 лет — 34, от 51 до 60 — 15 и старше 60 — 1.

Значительная часть (41) относилась к трофической стадии заболевания (атрофия мышц конечностей, выпадение волос, гиперкератоз кожи и ногтей на пораженных конечностях и т. д.).

Наиболее частыми жалобами больных являлись перемежающаяся хромота, быстрая утомляемость конечностей, повышенная чувствительность кистей и стоп к холоду, у большинства больных отсутствовал пульс на тыльных артериях стоп и задних большеберцовых артериях. У 19 больных не определялся пульс на подколенных артериях.

Почти все больные курили, и большинство из них употребляло спиртные напитки. У 14 больных выявлена гипертония.

Результаты специальных методов обследования подтверждали тяжесть и в ряде случаев запущенность заболевания у наших больных. Так, измерением кожной температуры специальным электрическим термометром кистей и стоп и всех концевых фаланг зарегистрировано понижение температуры на кистях от 30 до 23° у 23 больных и на стопах от 29 до 20° — у 35 больных (при норме 30—32° на кистях и 28—30° на стопах).

Появление реактивной гиперемии из 50 больных было замедлено на нижних конечностях у 28 (от 10 сек до 1 мин, а у 17 — от 1 мин и более).

У 4 больных замедление реактивной гиперемии от 5 до 30 сек зарегистрировано на верхних конечностях.

Из 46 больных у 37 обнаружена патологическая капилляроскопическая картина на всех конечностях, и только у 6 была нормальная картина на верхних и у 3 — на нижних конечностях.

В зависимости от лечения больные распределяются следующим образом:

I группа (контрольная) — 10 человек — лечение только многократными новокаиновыми блокадами левого симпатического узла Д₃ (1% — 2% — 10 мл, 4—5 блокад на курс лечения).

II группа — 19 человек — многократные новокаиновые блокады левого симпатического узла Д₃ в комбинации с внутривенным введением новокаина (0,5% — 10 мл, 10—15 инъекций на курс). Восемью больным из этой группы были наложены масляно-балзамические повязки по А. В. Вишневскому сроком от 10 до 20 дней.

III группа — 20 человек — многократные новокаиновые блокады левого симпатического узла Д₃ в сочетании с внутривенным введением сернокислой магнезии (25% — 10 мл, до 10—15 инъекций на курс). Магnezальная терапия основывается на целебно-охранительном торможении импульсов нервной системы (Н. И. Нагнибеда, 1957).

IV группа — 15 человек — многократные блокады левого Д₃ в комбинации с невротомиями чувствительных нервов (4 больных), с паранефральными блокадами (4 больных) и другими консервативными методами (ангиотрофин, физиотерапевтические процедуры, мазевые повязки).

Блокады производились по типичной методике в положении больного на правом боку с согнутой головой и приведенными к животу нижними конечностями. При таком положении хорошо прощупываются остистые отростки даже у полных субъектов. Всего было проведено 269 блокад левого симпатического узла Д₃; на курс лечения больные получили от 2 до 6 блокад, большинству производилось по 4 блокады с интервалами не менее 3—4 дней между ними. При правильном положении иглы больные часто ощущают на операционном столе потепление левой руки, у 10 больных наблюдался симптом Горнера. У большинства через несколько минут начинается потепление правой руки, затем общее и нижних конечностей. Температура достигает более высоких цифр через 2—3 ч. и держится на этом уровне 10—24 ч. При повторении блокад у большинства повышение температуры на всех конечностях становится стабильным.

Некоторые отмечают чувство общего жара («как у печки сажу»), длящееся до 4—5 ч. У больных с некрозом или гангреной конечностей в первые часы после блокады боли несколько стихают, но затем вновь усиливаются. Иногда после блокады больные ощущают онемение и похолодание конечностей, которые сменяются затем чувством повышенного потепления в них, это можно объяснить начальным спазмом сосудов.

Степень субъективных и объективных изменений после блокад зависит от тяжести заболевания. В начальных стадиях кожная температура конечностей повышается на 4—5°. При запущенных формах, в стадии некроза или гангрены, повышение температуры было незначительным. Повышение кожной температуры после блокады наблюдается не только при спастической и тромбангитической формах, но и у больных склеротической формой облитерирующего эндартериита.

У некоторых больных была применена функциональная проба, основанная на факте повышения кожной температуры у здоровых людей после физической нагрузки и падении ее у больных облитерирующим эндартериитом (П. П. Алексеев, 1955). Нами применялась эта проба не только для диагностики ранних стадий заболева-

ния, когда клинически трудно установить диагноз, но и для оценки проведенного лечения.

Так, если у больных до лечения наблюдалось уменьшение кожной температуры после физической нагрузки, то в конце курса лечения у этих же больных температура после нагрузки сохранялась на исходном уровне или даже повышалась. Эти данные свидетельствуют о восстановлении физиологической компенсации сосудов конечностей и эффективности проведенного лечения.

В результате лечения кожная температура повысилась от 1 до 8° у 48 больных, из них у 30 произошло ее повышение на верхних и нижних конечностях, у 14 — только на нижних и у 4 — на верхних.

У 32 больных под влиянием лечения уменьшилась длительность в реактивной гиперемии на нижних конечностях и у 7 — на верхних, причем уменьшение наполовину и более наблюдалось преимущественно при спастической и тромбангитической формах заболевания. При склеротической же форме и в запущенных случаях тромбангитической ускорения реактивной гиперемии часто не наступало или было незначительным, что можно объяснить снятием или уменьшением спазмы сосудов и большим раскрытием коллатералей на пораженных конечностях.

Капилляроскопическая картина улучшилась после лечения у 20 больных (из 29 обследованных повторно). Нормализация ее выражалась в просветлении фона, увеличении количества капилляров в поле зрения, уменьшении их деформации, исчезновении бессосудистых полей, появлении кровотока и т. д. Перечисленные положительные капилляроскопические сдвиги наблюдались, как правило, на всех конечностях.

Фактами, подтверждающими снятие тонических импульсов с дуги аорты и воздействие на всю артериальную систему блокадой левого Д₃, являются снижение АД непосредственно после блокады и стойкое снижение после курса лечения (если у больного до лечения АД было повышенным). В наших наблюдениях у 14 больных с повышенным АД произошло значительное его снижение после лечения. Субъективно эти больные ощущали при поступлении головные боли, шум в ушах, головокружение, плохой сон и т. д. Все эти симптомы или уменьшались, или исчезали полностью после лечения.

В итоге значительное улучшение наступило у 13 больных, улучшение — у 47, у 3 состояние осталось без перемен и лишь у 1 с гангреной пальцев левой стопы потребовалась ампутация в верхней трети голени.

Значительным улучшением мы считаем полное исчезновение болей в покое и при ходьбе, исчезновение перемежающейся хромоты, стойкое потепление конечностей, уменьшение времени реактивной гиперемии и ясно выраженную нормализацию капилляроскопической картины на пораженных конечностях. При меньших субъективных и объективных сдвигах нами применяется термин «улучшение». Из 10 больных (контрольная группа), леченных только многократными блокадами левого Д₃, у 8 наступило явное улучшение общего состояния, у 2 состояние осталось без перемен.

Получив положительные результаты у больных, леченных только блокадами, мы, однако, не склонны переоценивать этот метод. Так, в запущенных стадиях, при распространенном некрозе или гангрене, в случаях быстрого прогрессирования заболевания желательного эффекта от этого способа мы не получали, что побуждало нас проводить операцию удаления левого симпатического узла Д₃ при поражении всех конечностей или поясничную симпатэктомию — при поражении только нижних.

Удовлетворительные результаты объясняются, прежде всего, комплексностью терапии, индивидуализацией в подходе к способу лечения и общим режимом больных (строгое запрещение курения, постельный режим, дача спазмолитиков и т. д.).

Отдаленные результаты у 18 больных со сроком наблюдения от 3 мес. до 1,5 лет позволяют сделать предварительный вывод о том, что при умеренном нарушении гемодинамики и соблюдении соответствующего режима после лечения больные чувствуют себя вполне удовлетворительно. При более запущенных формах (как и при нарушениях режима) возникает необходимость в повторении лечения.

Изучение отдаленных результатов позволяет уже сейчас сказать, что при описанном лечении, блокируя левый симпатический узел Д₃, можно воздействовать не только на верхние, но и на нижние конечности и добиться лучших результатов, чем при лечении каким-либо одним способом, без блокады.

Из осложнений на 269 блокад мы имели лишь у одного больного коллапс и кратковременную остановку дыхания, связанные, очевидно, с рефлексорным спазмом сосудов головного мозга. После дачи сердечных, возбуждающих средств, искусственного дыхания состояние этого больного через несколько минут стало удовлетворительным. Шесть больных сразу после блокады ощущали неопределенные тупые заградные боли, обычно быстро и бесследно исчезающие без медикаментозных воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев П. П. Вест. хир., 1955, 11. — 2. Арутюнов А. И. и Бротман М. К. Нов. хир. арх., 1957, 6. — 3. Вишневский А. В. Сб. тр. Изд. АМН СССР, 1950, т. 2. — 4. Вишневский А. А., Зимовская С. С. и Кукин Н. Н. В кн.: Современные вопросы медицинской науки, 1951. — 5. Волков А. А. Вopr. нейрохир., 1954, 2. — 6. Еланский Н. Н. и Бегельман А. А. Хирургия, 1950.

9.—7. Захарова Д. Н. и Балаева Л. П. Сов. мед., 1959, 6.—8. Лидский А. Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов, 1958.—9. Молотков А. Г. Вест. хир., 1926, кн. 20.—10. Нагнибеда Н. И. Нов. хир., арх., 1957, 6.—11. Огнев Б. В. Хирургия, 1950, 7; 1957, 5.—12. Покатило К. Е. Хирургия, 1938, 11.—13. Поленов А. Л. и Бондарчук А. В. Хирургия вегетативной нервной системы, 1947.—14. Шагаров И. Р. Казанский мед. журн., 1958, 4.—15. Шамова Г. В. Вопр. нейрохир., 1952, 1.—16. Шануренко И. А. и Рябов К. М. Вест. хир., 1960, 2.—17. Шахбазян Г. С. Клин. мед., 1958, 11.

Поступила 25 апреля 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИОГРАФИИ И ОСЦИЛЛОГРАФИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИТЕ¹

Асп. М. Ф. Мусин

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

С целью выяснения степени достоверности данных артериографии и осциллографии в сопоставлении их с клинической картиной мы произвели обследование 104 больных облитерирующим эндартериитом. Всем этим больным произведены артериография и запись пульсовых колебаний на нижней трети бедра, на голени и плече. Нами был использован артериальный осциллограф производства завода «Красногвардеец».

Всего произведено 146 артериографических исследований (101 мужчина и 3 женщины). В возрасте от 21 г. до 30 лет — 15, от 31 до 40 — 23, от 41 до 50 — 27, от 51 до 60 — 25 и старше — 14 человек.

Больных с I стадией эндартериита было 33, со II — 64 человека и с III стадией — 7. Лечились стационарно только 13 человек, из них с гангренозной стадией — 7.

Артериографическое исследование проводилось ранее описанным методом (см. «Казанский мед. журнал», 1960, 5). Особенностью этой методики являются нацеленные артериограммы.

Различные вариации сосудов, выявляющиеся на артериограммах при облитерирующем эндартериите, сопоставляя с клинической картиной, мы считаем возможным объединить в следующие основные четыре группы:

I. Больные без облитерации магистральных сосудов (с I-й стадией заболевания). Проходимость стволых сосудов сохранена на всем протяжении. Артерии у этих больных представляются в виде постепенно уменьшающейся в диаметре трубки с ровными как наружными, так и внутренними контурами.

Почти у всех больных (за исключением трех) осциллограммы, снятые на уровне нижних третей бедра и верхних третей голени, показывали пульсацию. Величина осцилляторного индекса была различной (от 1 мм до 12 и 14 мм). Во всех случаях определялась более или менее типичная осциллограмма с началом и концом осцилляций, с показателем максимального и минимального давления. Только у трех больных указанной группы осциллограммы, снятые с бедер и голени, с обеих сторон, дали «0» — нулевые осциллограммы, то есть прямые линии; осциллограммы, снятые с плеча, дали малые величины (1—2 мм). Артериограммы, снятые нацеленно на участках, где не было осцилляций, показали полную проходимость просвета сосуда, но диаметр их был несколько меньший, чем у других больных этой же группы.

Все это дало нам основание считать, что иногда даже при сохранности проходимости артерий осциллограф может не уловить ее. Резюмируя данные артериографии и осциллографии у больных с начальной стадией заболевания, можно считать, что как артериография, так и осциллография не всегда дают конкретные опорные пункты для диагностики. Они являются лишь вспомогательными методами. Учитывая, что осциллография более доступный метод обследования, ей следует отдавать предпочтение. Артериографию рекомендуется проводить у больных с первой стадией заболевания, чтобы исключить облитерацию артерий, только в тех случаях, когда осциллограмма, снятая с бедра или голени, «0» — прямая линия. Таких больных немного.

II. Больные с сужением просвета магистральных сосудов. У этой группы больных на артериограммах в основных артериальных стволах отмечаются потеря одним из сегментов ровного, гладкого контура и одновременно сужение просвета артерий в этих отделах. Количество коллатералей увеличено, имеются мелкие анастомозы.

Больные этой группы преимущественно были со II стадией заболевания. В клинической картине у них преобладали выраженный болевой синдром (больше при

¹ Доложено на заседании хирургического общества ТАССР 16 февраля 1961 г.

ходьбе), перемежающаяся хромота, слабость в ногах и т. д. Но были и больные с выраженными трофическими расстройствами, то есть с более тяжелыми клиническими проявлениями.

Осциллограммы у этих больных давали волнообразные кривые, приближающиеся к прямой линии или «0» (прямая линия).

Таким образом, у больных второй группы артериография и осциллография показывают явные органические изменения.

III. Больные с сегментарной облитерацией магистральной артерии. Артериографическая картина у этой группы больных следующая. Один из сегментов магистральной артерии на определенном участке полностью затромбирован. Однако, благодаря богатой сети развитого коллатерального кровообращения, основной ствол артерии ниже облитерированного участка все же заполняется контрастным веществом. Такое состояние М. П. Вилянский определяет как анатомическую достаточность коллатерального кровообращения. Больные этой группы в основном были со II стадией заболевания.

Размеры тромба на нашем материале были самые различные — от 2 см до 35—40 см.



Рис. 1. Фото-артериограмма с осциллограммой. Видна сегментарная облитерация бедренной артерии на отрезке длиной 2 см. Ниже места облитерации магистральная артерия не изменена. Осциллограмма, снятая на уровне нижней трети бедра, — волнообразная линия, приближающаяся к прямой.

В эту же группу относим те случаи, когда имеется тромбоз нижней трети бедренной артерии, а ниже — только извитые коллатерали. Сюда же входят и те больные, у которых бедренная и подколенная артерииходимы на всем протяжении, но имеется тромбоз основных артериальных стволов голени без заполнения дистальной части магистральных сосудов ниже тромба (см. рис. 2).

Осциллографически у всех этих больных были нулевые осциллограммы (прямая линия) во всех участках, где имеется облитерация магистрального сосуда. Выше места облитерации осцилляции определялись в зависимости от сохранения полноты просвета (см. рис. 2).

Клиническая картина у этой группы больных в большинстве случаев тяжелая, с явлением гангрены. Однако не всегда у этих больных гангрена бывает обязательной. Мы наблюдали двух больных, у которых облитерация бедренной артерии

Следует сказать, что, несмотря на такое выраженное поражение основного ствола, больная конечность мало отличалась от здоровой. Основные жалобы у этих больных были на перемежающуюся хромоту. Значительное число больных этой группы продолжало трудиться на производстве, хотя с некоторым ограничением. Но были и больные, у которых наблюдалась довольно тяжелая клиническая картина с выраженными трофическими расстройствами, вплоть до гангрены. Осциллограммы у этих больных, как правило, были «0» — прямая линия. Таким образом, если имеется перерыв магистральной артерии, даже на небольшом участке, то магистральная артерия ниже места перерыва хотя и заполняется кровью за счет анастомозов, но осциллографически нормальной пульсации не показывает (рис. 1).

IV. Больные с облитерацией магистральной артерии, без заполнения дистальной части магистральной артерии. В эту группу отнесены те больные, у которых артериографическая картина выражается в виде полной облитерации магистрального сосуда на бедре или голени. Дистальная часть магистрального сосуда, то есть ниже облитерированного участка, на рентгенограмме не выявляется. Кровооснабжение дистальных отделов конечности происходит за счет тонких извилистых, спиралевидных коллатералей, которые отходят от основной артерии выше начала облитерации.

Мы в эту группу отнесли все разновидности таких облитераций.

Высокая облитерация бедренной артерии сразу же под паупаровой связкой. На бедре и ниже видна только сеть извилистых коллатералей, тени же магистральной артерии отсутствуют. Это — наиболее злокачественная форма.

определялась на уровне границы средней и нижней трети бедра, но гангрена отсутствует, хотя больные постоянно ощущают боль в ногах как в состоянии покоя, так и при ходьбе. Все же они продолжают трудиться (с перерывами) на производстве, на легкой работе. С другой стороны, под наблюдением было трое больных, у которых сохранялась проходимость не только бедренной артерии, но и артерии голени до уровня нижней трети ее, и осциллограммы показывали сохранность проходимости магистральных артерий. И все-таки больным пришлось ампутировать голень из-за прогрессирующей гангрены. При операции проходимость артерии также подтвердилась.

В то же время, когда имеется проходимость магистральной артерии в условиях гангрены, приходится отговаривать больных от ампутации. Так, у двух больных с гангреной пальцев стопы артериография, как и осциллография подтвердили проходимость сосудов; длительное комплексное консервативное лечение ликвидировало гангрену, и конечность больным была сохранена.

В каких случаях необходимо применять артериографическое исследование?

Необходимо учитывать, что при всей безопасности этого метода проведение артериографического исследования накладывает на врача определенную ответственность. Поэтому каждое артериографическое исследование должно быть проведено по показаниям, с учетом общего состояния больного.

Если осциллографически проходимость магистральных сосудов не нарушена, то надобности в артериографическом исследовании нет.

Но если осциллографическое исследование с учетом клинической картины показывает патологию, нулевую — прямую линию или волнообразную, это является показанием к артериографии.

Там, где не предполагается операции на сосудах (артериотромбэктомии, сосудистое протезирование), там, казалось бы, особой необходимости к артериографии нет. Однако перед применением (началом) любого метода лечения необходимо знать состояние магистральных сосудов и коллатерального кровообращения конечности. Любой эффективный метод лечения, применяемый у больных при закупорке магистральных сосудов и плохом коллатеральном кровообращении, может оказаться бесполезным. Следовательно, чтобы не дискредитировать метод лечения, нужно прибегать к артериографическому исследованию, тем более, что его можно проводить в обычных рентгенодиагностических кабинетах.

Мы это исследование проводили в амбулаторных условиях у 91 больного, которым было произведено 132 артериографии. Некоторым артериография произведена по два, по три и даже по четыре раза, без всяких побочных явлений и осложнений. Даже лица в возрасте 60—70 лет переносили это исследование без побочных явлений.

Артериографию считаем обязательной во всех случаях, когда предполагается ампутация.

Имеющийся советский контрастный препарат — кардиотраст позволяет проводить артериографию без предварительного обезболивания, что упрощает и облегчает методику исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акалеев Н. Х. Артериография при облитерирующем эндартериите. Канд. дисс., 1952. — 2. Виланский М. П. Артериография при облитерирующем эндартериите. М., 1959. — 3. Кизилова А. И. Клини. мед., 1936, 6. — 4. Костин Н. С. Хирургия, 1955, 1. — 5. Лидский А. Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов. М., 1958. — 6. Троупянский М. С. Хирургия, 1950, 9. — 7. Файзуллин

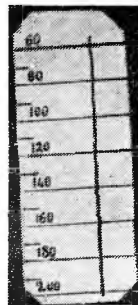
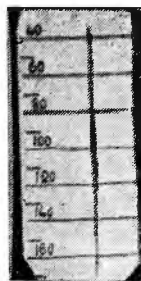
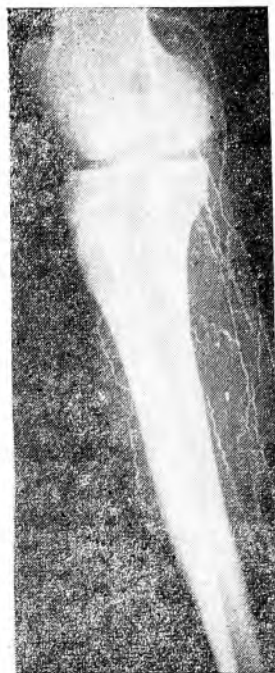


Рис. 2. Фото-артериограмма с осциллограммой. Подколенная артерия с сужением. Осциллографическая кривая на этом уровне схожа с осциллограммой в норме, но с малым осцилляторным индексом. В дистальном отделе подколенная артерия облитерирована. На голени — извилистая сеть коллатералей. Осциллограмма на этом уровне — прямая линия.

Поступила 16 декабря 1960 г.

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТРОМБОФЛЕБИТАХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Асс. Ф. Т. Красноперов

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. З. И. Малкин) и клиника общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института

Нами проведено наблюдение за содержанием протромбина в крови у 8 мужчин и 45 женщин, больных тромбозом нижних конечностей. Двухстороннее поражение нижних конечностей было у 10, тромбоз левой конечности — у 25 и правой конечности — у 18.

Острый тромбоз был у 23, хронический — у 30.

Гиперпротромбинемия от 106,2% до 130,8% при тромбозе была у 33. Нормальное содержание протромбина — у 15 чел., незначительная гипотромбинемия (94,2%—95,2%) была у 5 чел. и лишь у одной больной достигла 88,2%.

При остром тромбозе у 9 из 23 больных было нормальное содержание протромбина, а у 14 — гиперпротромбинемия. При двухстороннем поражении конечностей лишь у 2 больных из 10 было нормальное содержание протромбина, а у остальных — гиперпротромбинемия. Умеренная гипотромбинемия была у 5 больных с тромбозом левой нижней конечности. Выраженную гиперпротромбинемия (выше 113%) имели половина больных с двухсторонним поражением конечностей и $\frac{1}{3}$ больных с тромбозом правой нижней конечности.

Подверглись лечению дикумарином 45 больных тромбозом.

Перед назначением дикумарина производилось тщательное анамнестическое и объективное обследование больных, выявлялись противопоказания, исследовался осадок мочи (нет ли эритроцитов, особенно свежих), и определялся уровень протромбина в крови.

Дикумарин назначался в порошках по 0,1 при общей дозировке 0,6 в течение первых трех дней, затем повторно каждые 2—3 дня производился анализ мочи и контроль протромбинового индекса и, в зависимости от полученных данных, назначалось дальнейшее лечение.

Из 45 больных до лечения дикумарином гиперпротромбинемия (106,6—131%) была у 32, выше 112% — у 21. Незначительное снижение протромбина (94,1%) было лишь у 2, и нормальное содержание — у 11.

Снижение протромбина после первой пробной дозы дикумарина (0,6) было менее 20% у 6 больных, на 21—30% — у 7, на 31—40% — у 11, на 41—50% — у 9, на 51—60% — у 5, на 61—70% — у 4, свыше 70% — у 3.

Суммарная доза дикумарина на курс лечения у наших больных колебалась от 0,6 до 3,0 (в среднем 1,4), не считая двух случаев длительно и прерывисто получавших дикумарин при амбулаторном его назначении. Дикумарин назначался на протяжении от 3 до 38 дней (в среднем 11—16 дней).

Наши данные о динамике протромбина при сердечно-сосудистых заболеваниях, особенно при инфаркте миокарда, стенокардии, гипертонической болезни (1957—58), показывают, что важным для прогноза тромбоэмболических осложнений является не только уровень протромбина (даже при высоких его показателях), но и его колебания как признак нарушения так называемого гомеостаза — постоянства внутренней среды организма. Это положение имеет значение и в отношении тромбоэмболических поражений сосудов конечностей.

У всех 45 больных тромбозом под влиянием лечения наступило выздоровление или улучшение состояния, боли в конечностях прекратились, отеки прошли, уплотнения по ходу вен уменьшились или совсем исчезли.

Нами проводилось с положительным эффектом комбинированное лечение пенициллином и дикумарином 13 больных тромбозом нижних конечностей. Такая комбинация, как нам кажется, особенно целесообразна при резко выраженной воспалительной реакции, с ускоренной РОЭ и повышенной температурой и особенно при воспалении каких-либо других органов.

Мы склонны поддерживать мнение тех авторов, которые считают, что назначение пиявок при лечении антикоагулянтами нецелесообразно, так как таит в себе опасность геморрагических осложнений. Так, мы наблюдали случай, когда при назначении

пиявок больному, получающему дикумарин в связи с тромбозом правого бедра при довольно высоком протромбиновом индексе (88%), наступило продолжительное кровотечение из мест укуса пиявок. Пришлось временно отменить дикумарин и назначать витамин К.

Наши данные подтверждают мнение тех авторов, которые не считают антикоагулянтную терапию противопоказанной при язвах конечностей, вызванных тромбозом. Однако считаем нужным еще раз подчеркнуть опасность передозировки дикумарина.

Нам известен смертельный исход, когда у больной 68 лет развились тяжелые геморрагические явления после передозировки дикумарина, назначенного в амбулаторных условиях по поводу тромбоза нижних конечностей.

При назначении антикоагулянтной терапии при тромбозах у женщин не следует забывать и о таких противопоказаниях, как менструация и беременность. Для предотвращения ошибок большое значение имеет систематическое напоминание больным о недопустимости приема антикоагулянтов при этих состояниях. Нам неоднократно приходилось прекращать лечение дикумарином при начавшейся беременности и делать перерывы в лечении в связи с менструацией.

Вместе с тем наш опыт говорит о полной возможности лечения антикоагулянтами в амбулаторных условиях, однако лишь при надлежащем контроле. Так, из 45 больных тромбозом, получавших дикумарин, 23 успешно лечились на дому. При назначении дикумарина через каждые три дня проводились анализы мочи, определялось содержание протромбина, учитывалось общее состояние, и, в зависимости от этого, продолжалось или отменялось назначение дикумарина внутрь по 0,1 один раз в день на 2—3 дня, или же делались перерывы на 1—2 дня; в редких случаях устойчивости к дикумарину дозировка увеличивалась. Каких-либо осложнений при амбулаторном лечении мы не наблюдали. Обязательными условиями при этом являлись тщательность определения протромбина, внимательное наблюдение за больным; соблюдение режима, диеты, времени приема дикумарина и исключение других лекарств, кроме назначаемых врачом, проводящим лечение дикумарином. Необходимо объяснить больному начальные симптомы, возникающие при передозировке препарата или повышенной чувствительности к антикоагулянту, в частности появление геморагий, когда следует прекратить прием дикумарина и немедленно вызвать врача.

Примером длительного амбулаторного лечения дикумарином является 6-ная Т., 53 лет, с тромбозом левого бедра. До назначения дикумарина бедро отечно, на внутренней его поверхности уплотнение размером 8×10 см, сильные боли. Протромбин — 112,5%. После приема 0,6 дикумарина протромбин снизился до 70,8%. При продолжении лечения протромбин снизился до 28,5% без признаков геморагий. Всего за 72 дня (включая месячный перерыв) 6-ная получила 10,4 дикумарина. Боли и отечность исчезли, инфильтрат вначале резко уменьшился, а затем совсем исчез. Спустя месяц после окончания лечения появились неприятные болезненные ощущения в ноге, особенно при движении, а протромбин увеличился сначала до 105%, а затем до 111%. В связи с этим курс дикумаринотерапии был повторен, после чего и наступило стойкое выздоровление. Определение протромбинового индекса у данной больной в 1954 г. произведено 28 раз, в 1955 г. — 18 раз, в 1956 г. сделано 2 контрольных анализа (протромбин 94,4%), в 1959 г. — один контрольный анализ. Самочувствие больной хорошее, жалоб в течение последних 5 лет нет.

Это наблюдение подтверждает возможность длительного лечения амбулаторных больных антикоагулянтами без каких-либо осложнений.

Райт (1953) считает возможным амбулаторное лечение антикоагулянтами при соблюдении следующих условий: 1) если у больного, выписанного из больницы, установился постоянный удовлетворительный уровень протромбина; 2) уровень протромбина должен быть не ниже 25%; 3) определять содержание протромбина следует не реже 1 раза в неделю; 4) во время лечения антикоагулянтами больному воспрещается прием других лекарств без разрешения врача, назначившего антикоагулянт.

Наш опыт показывает, что можно лечить больных антикоагулянтами в амбулаторных условиях или на дому без предварительной госпитализации, определяя содержание протромбина не реже 2 раз в неделю в зависимости от индивидуальной чувствительности больных к антикоагулянтам и выраженности колебаний уровня протромбина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wright. Brit. med. J., 1953, 4817.

Поступила 23 сентября 1960 г.

О ДИВЕРТИКУЛАХ ЖЕЛУДКА¹

Асс. А. Ф. Адриановский

2-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Д. Е. Гольдштейн)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Дивертикулы желудка хотя и относятся к весьма редким заболеваниям пищеварительного тракта, но имеют важное дифференциально-диагностическое значение. В течение 1950—59 гг. в различных лечебных учреждениях нами рентгенологически исследовано 9972 больных заболеваниями желудочно-кишечного тракта (мужчин было 5873 и женщин — 4099). Дивертикулы желудка были выявлены у 27 человек (мужчин 15, женщин — 12).

По литературным данным и по нашим наблюдениям, дивертикулы желудка чаще располагаются в субкардиальном отделе на задней стенке — у малой кривизны. Второе место по локализации занимает антральный отдел желудка. В других отделах дивертикулы встречаются реже. Большинство авторов делит дивертикулы желудка на врожденные и приобретенные, а последние — на пульсионные и тракционные. Гистологически различают: 1) истинные дивертикулы, в образовании которых участвуют все стенки желудка, и 2) ложные, представляющие грыжевидные выпячивания слизистой оболочки через дефект или щель в мышечной стенке.

Бергман (цит. по А. З. Амелину) считает, что деление на пульсионные и тракционные дивертикулы не всегда возможно, так как иногда сочетаются оба причинных момента одновременно.

Некоторыми авторами выделяются еще так называемые функциональные дивертикулы желудка (А. И. Савицкий, Е. С. Марголис и др.).

Е. М. Каган на основании тщательного динамического изучения 9 больных с врожденными дивертикулами желудка и около 30 больных, у которых в желудке обнаружены различные дивертикулообразные карманы на почве воспалительных или злокачественных поражений, предложил считать дивертикулами только ограниченные мешковидные выпячивания стенки желудка, возникшие как аномалия развития или вследствие врожденного предрасположения и связанные с просветом желудка при помощи «шейки». Все остальные деформации желудка различного происхождения, даже тогда, когда они имеют дивертикулообразную форму, следует, по его мнению, рассматривать как вторичные изменения на почве перигастрита, рака, изъязвления и т. д. На основании вышеизложенного Е. М. Каган приходит к следующему выводу: «В желудке не может быть и не бывает приобретенных, так называемых тракционных, а, следовательно, тракционно-пульсионных и пульсионных дивертикулов».

Эта новая классификация Е. М. Кагана с теоретической стороны заслуживает внимания; практически же она вызывает ряд замечаний. Для лечащего врача основным после установления рентгенологически врожденного или дивертикулообразного мешковидного выпячивания стенки желудка является вопрос о зависимости от него жалоб больного.

Возникает и другой вопрос, который важно установить, — усиливаются ли болезненные ощущения вследствие имеющегося мешковидного выпячивания, безотносительно к его этиологии (например, рубцовых изменений или спаечных процессов), или не усиливаются.

Поэтому, как мы считаем, рентгенолог обязан: 1) установить наличие дивертикула (врожденного или приобретенного) и 2) на основании клинико-рентгенологических данных уточнить возможность объяснения имеющихся жалоб больного наличием выявленного дивертикула безотносительно к его этиологии.

Мы считаем поэтому возможным для практических целей пользоваться простой рабочей схемой деления дивертикулов желудка на пульсионные и тракционные (те и другие с осложнениями или без осложнений), а также на функциональные.

В образовании приобретенных дивертикулов, как известно, основное значение имеют различные воспалительные процессы в желудке и прилежащих органах (желчный пузырь, печень, поджелудочная железа и т. д.). Патогенез же врожденных дивертикулов имеет несколько теорий, причем возникновение различных по локализации дивертикулов нередко объясняется разными теориями.

Величина дивертикулов желудка, как по литературным, так и нашим данным, колеблется от небольших, величиной с горошину, до куриного яйца и более.

Форма дивертикулов, если они не осложнены воспалением, обычно округлая с ровными, четкими контурами.

Дивертикул желудка, как это подтверждается и нашими наблюдениями, может быть случайной находкой рентгенолога, если он не осложнен воспалением. В таком случае дивертикул быстро освобождается от бариевой массы, а при пальпации в области дивертикула болезненности не отмечается. Иногда же он остается длительней, от нескольких часов до нескольких дней, заполненным контрастной массой. Длительная задержка контрастной массы свидетельствует в пользу воспалительных изменений — дивертикулита с возможным в дальнейшем развитии различных осложнений (кровотечения, изъязвления, гангрены, перфорации и т. д.). На это указывают

¹ Доложено в Обществе рентгенологов и радиологов ТАССР 17/XI-60 г.

многие авторы. Один факт длительной ретенции есть уже источник для развития восходящей и нисходящей инфекции желудочно-кишечного тракта (гастриты, расстройства желудочного химизма, энтероколит, рефлексорное нарушение опорожнения желудка и двенадцатиперстной кишки и т. п.).

Некоторыми авторами описаны единичные случаи развития в дивертикуле доброкачественных и злокачественных новообразований. Но такие наблюдения единичны.

Согласно литературным данным и нашим наблюдениям, при дивертикулах желудка не бывает определенной клинической картины, что делает невозможным клиническое их распознавание.



Рис. 1. Кардиальный отдел желудка. Виден дивертикул округлой формы.



Рис. 2. Кардиальный отдел. Дивертикул с узким ходом сообщения («вишня на веточке»).



Рис. 3. Кардиальный отдел желудка. Дивертикул. Видны складки слизистой, идущие в дивертикул.



Рис. 4. Дивертикулы большой кривизны тела желудка. Отсутствие воспалительного вала.

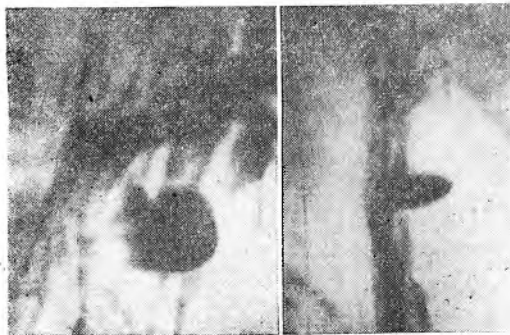


Рис. 5. Дивертикулы большой кривизны. Уменьшение размеров дивертикула в процессе исследования.

Чаще всего такие больные направляются с диагнозом язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, рака желудка, заболевания желчного пузыря, поджелудочной железы и т. д.

Диагнозы больных, направленных к нам на рентгенологическое исследование с дивертикулами желудка, были следующими: а) гастрит (4), б) язва желудка (8), в) язва двенадцатиперстной кишки (6), г) рак желудка (5), д) болезнь оперированного желудка (4). Давность заболевания была различна — от нескольких месяцев до нескольких лет. Жалобы в основном сводились к боли в подложечной области, диспепсическим расстройствам, различно выраженным, иногда приступообразным болям, похуданию в сочетании с плохим аппетитом.

В отличие от клинической картины, рентгенологическая симптоматология ди-

вертикулов желудка является более определенной и сводится к следующему: 1) типичная локализация (рис. 1), 2) округлость формы с четкими, ровными контурами, 3) нередко узкая шейка (ход сообщения), связывающая дивертикул с просветом желудка (он тогда напоминает «вишню на веточке» (рис. 2), 4) весьма ценный симптом — возникновение складок слизистой не только в прилежащих отделах, но и в шейке, а также в дивертикуле (причем в последнем их трудно выявить), ибо, как известно, при нишах любого происхождения этого не бывает (рис. 3), 5) отсутствие воспалительного вала вокруг шейки, даже при явлениях дивертикулита и перидивертикулита (рис. 4), 6) участие в перистальтике, то есть уменьшение размеров дивертикула в процессе исследования (рис. 5), 7) быстрое опорожнение, иногда же длительная задержка бариевой массы в дивертикуле — при воспалительных осложнениях.

Мы начинаем исследование больного с тщательного обзорного просвечивания брюшной полости. Затем предлагаем больному выпить один-два небольших глотка обычной бариевой массы и тщательно изучаем рельеф слизистой. Нередко при дивертикуле уже в начальной фазе исследования выявляется небольшой карман в кардиальном отделе, что в дальнейшем требует тщательного дополнительного исследования. Затем больному предлагается принять весь оставшийся в стакане барий, причем предварительно рукой блокируется желудок в среднем отделе его тела. Указанный прием обычно позволяет «туго» заполнить верхнюю часть желудка и кардиальный отдел. После этого, не отпуская руки, поворачиваем больного в косые положения. При дивертикуле особенно ценно первое косое положение с некоторым наклоном в правую сторону. Если имеется подозрение на патологический процесс в кардиальном отделе, то больной исследуется в положении Тренделенбурга с обязательным поворотом в первое и второе косые положения. Дивертикул также хорошо заполняется и в положении больного на животе.

Следует подчеркнуть важность, по выражению Е. М. Кагана, определенной «дивертикулонастороженности» врача-рентгенолога, который при любом исследовании желудка должен помнить о возможности дивертикула. Несмотря на то, что рентгеновская симптоматика и методика исследования достаточно хорошо разработаны, все же бывают случаи, когда рентгенологически не представляется возможности дать окончательное заключение, и некоторые авторы рекомендуют для уточнения прибегать к гастроскопии.

Отличем дивертикула желудка от эпикардиального дивертикула служит то, что первый всегда располагается ниже кардии.

Перегиб («каскад») желудка в субкардиальном отделе также может имитировать дивертикул. Многоосевое исследование в различных положениях больного, особенно после наклонов и натуживаний, а также повторные контрольные исследования в таких неясных случаях позволяют обычно провести дифференциальную диагностику. К этому считаем необходимым добавить обязательное применение рентгенографии, особенно прицельных снимков.

Следует отметить, что при однократном исследовании дивертикул желудка может быть не выявлен рентгенологически, а иногда выявленный ранее дивертикул при повторном исследовании не виден. Это объясняется тем, что ножка дивертикула может оказаться резко суженной за счет воспаления, отека слизистой или закупорки ее просвета сгустком крови (после кровотечения), пищевой массой и т. п. Вместе с тем, выявление дивертикула желудка не дает повода ограничиться этим и прекратить рентгенологическое исследование. Необходимо тщательное исследование всего желудка для исключения других его заболеваний, ибо, как показывает наш опыт и литературные данные, могут быть сочетания дивертикула с язвой и другими заболеваниями желудка. Сочетание дивертикула с язвой создает значительные трудности при решении вопроса, чем обусловлены болезненные симптомы. Если после противовоспалительного лечения многократные рентгенологические исследования не обнаруживают язвенную нишу при сохранении тех же клинических симптомов, то последние следует отнести за счет дивертикула.

Что касается методов лечения дивертикулов желудка, то по этому поводу до сих пор мнения различны. Большинство авторов высказывается в пользу консервативных методов.

Ряд авторов рекомендует хирургическое лечение, однако лишь при осложнениях дивертикулитом или перидивертикулитом, сопровождающихся тяжелыми клиническими симптомами (боли, кровотечения и т. д.).

Надо иметь в виду, что иногда выявленный рентгенологически дивертикул, как это отмечает А. И. Савицкий, не обнаруживается на операции, так как нахождение дивертикула на операционном столе при расслаблении стенок желудка, при высоком расположении дивертикула, да к тому же еще на задней стенке, является подчас делом далеко не легким.

На нашем материале оперативное лечение проведено лишь в одном случае, когда имелись упорные боли, длительно не поддававшиеся воздействию терапевтических мероприятий. На операции оказались тракционный дивертикул задней стенки желудка и выраженный перигастрит.

1. Амелин А. З. Педиатрия, 1941, 4. — 2. Каган Е. М. Клин. мед., 1956, 4. — 3. Марголис Е. С. Вестн. рентген. и радиол., 1940, 2—3. — 4. Савицкий А. И. Хирургия, 1940, 11. — 5. Фанарджан В. А. Руководство по рентгенодиагностике, 1951, т. II. — 6. Хорошко Н. В. Клин. мед., 1937, 7.

Поступила 21 марта 1961 г.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Асп. А. Ф. Агеев

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В результате развития грудной хирургии и расширения показаний к большим и комбинированным внутрибрюшным и торакальным операциям, вопросы предоперационной подготовки и послеоперационного ведения таких больных становятся все более актуальными. В особенности это касается мероприятий, направленных на максимальное сохранение или восстановление жизненно важных функций организма, нарушенных в результате как основного заболевания, так и той травмы, с которой неизбежно связаны большие оперативные вмешательства на желудочно-кишечном тракте. В связи с этим и в отечественной, и в зарубежной литературе в последнее десятилетие появляется много работ по изучению углеводного обмена и роли в нем печени при хирургических заболеваниях [Д. Г. Абрамович и Э. Д. Бабук (1950), Л. В. Авдей (1959), М. С. Говорова (1957), М. Е. Депп (1953), К. З. Данович (1950), С. А. Иохельсон (1957), И. Д. Коломина (1958), А. Т. Колесникова (1955), П. В. Кравченко (1954), Н. Ф. Скопиченко (1954), Ф. А. Спектор (1959), Ellenberg M., Ossertman K. E. (1956), Keeton R. W. (1948)].

Мы изучали нарушения углеводного обмена на основании гликемических кривых, полученных у больных раком желудка, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также динамику его восстановления при применении таких распространенных средств, как введение глюкозы, инсулина, переливание крови и ее компонентов и др.

Натощак больному определялся сахар крови по методу Хагедорна — Иенсена, затем внутривенно вводилось 40 мл 40% раствора глюкозы и через 5, 15, 30 мин определялось количество сахара в крови. На 30-й мин повторялось введение глюкозы в той же дозе и вновь определялось количество сахара в крови через 5, 15, 30, 60 мин.

По полученным данным вычерчивалась гликемическая кривая.

В гликемической кривой принято различать три фазы: увеличение уровня сахара крови, выраженная стабилизация этого уровня и возвращение сахара к исходному уровню. При оценке сахарной кривой пользуются данными максимального подъема сахара, продолжительность гликемии и сроком возвращения сахара крови к исходному уровню. При этом могут быть в основном следующие, схематически представленные вариации гликемических кривых (см. рис. 1, 2).

Нами исследовано 110 больных. Общая характеристика им дана в таблице 1.

У всех больных при поступлении в первые 2—3 дня проводилась проба с двойной внутривенной нагрузкой глюкозой.

После предоперационной подготовки или лечения исследовано 93 больных и на различных сроках после операции — 85. Не было оперировано 35 больных из-за отсутствия показаний или отказа от оперативного лечения.

Из больных язвой желудка количество сахара натощак было в пределах нормы у 8, и у 5 больных с выраженным болевым синдромом оно выходило за ее пределы (до 142 мг%).

После двойной углеводной нагрузки сахарная кривая имела все три типа нарушений. Нормальной или же близкой к ней сахарная кривая оказалась у 4 больных, причем давность заболевания этих больных не превышала 2,5 лет, и болевой синдром был не резко выражен. Возраст, по-видимому, значения не имеет, так как возрастная состав этих 4 больных был в пределах от 24 до 62 лет.

Из 26 больных язвой двенадцатиперстной кишки нормальная гликемическая кривая встретилась у девяти. Исходная величина сахара крови натощак у 17 обследованных была в пределах нормальных величин, и только у 5 она находилась у верхней границы нормы, а у 4 больных, поступивших на лечение с выраженными болями, оказалась повышенной от 121 до 143 мг%. Следует заметить, что среди больных с нормальным содержанием сахара крови (у 10 из 17) болевой синдром был выражен значительно. Таким образом, обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки не всегда сопровождается увеличением количества сахара крови. Зависимости степени нарушения углеводной функции от возраста и давности заболевания у этой группы больных нам отметить не удалось.

Несколько большие нарушения найдены у больных язвой двенадцатиперстной

Таблица 1

Заболевание	Возраст						Давность анамнестических указаний на заболевание					
	до 20 лет	20-40	41-60	61-70	язва "немая"	до 1 года	1-5	6-10	11-15	16-20	более 20 лет	всего
Язва желудка	—	3	10	—	—	2	4	1	2	2	2	13
Неосложненная язва двенадцатиперстной кишки	—	15	11	—	—	1	10	6	7	1	1	26
Язва двенадцатиперстной кишки, осложненная стенозом привратника	—	15	8	1	—	—	8	8	6	1	1	24
Язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением	1	3	2	—	2	1	2	1	—	—	—	6
Рак желудка различной локализации	—	8	22	11	—	23	12	4	1	—	1	41

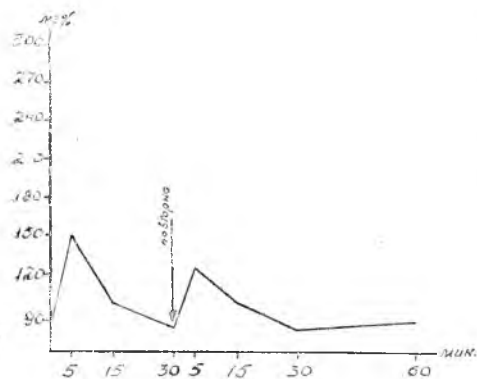


Рис. 1. Сахарная кривая № 1. Норма.

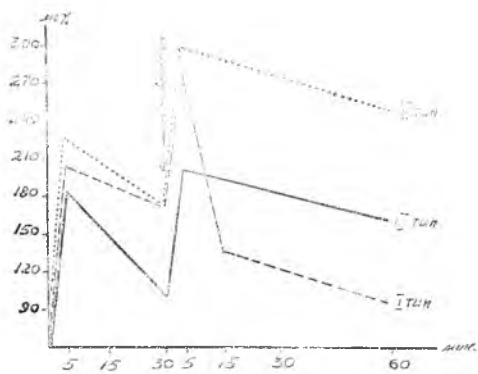


Рис. 2. Сахарные кривые № 2—3—4. Возможные вариации сахарных кривых при патологии.

кишки со стенозом привратника. Из 24 больных этой группы нормальное количество сахара крови натощак было у 13, на верхних границах нормы — у 5, и у 6 — повышенным до 137 мг%. Двойная углеводная нагрузка выявила нормальную гликемическую кривую у семи больных, из которых 5 имели компенсированный, 1 — субкомпенсированный и один декомпенсированный стеноз привратника. Сахарная кривая остальных больных носила явно патологический характер, чаще по II типу.

Из 6 больных с кровотокающей язвой двенадцатиперстной кишки количество сахара натощак было повышенным от 120 до 153 мг% у 5 и только у 1 — нормальным. Подъем гликемической кривой после второго введения глюкозы был значительным, и к исходной величине количество сахара ни в одном случае не возвращалось.

Исследования у раковых больных показали значительные изменения углеводного обмена. Независимо от возраста, давности заболевания, распространенности процесса и операбельности встречаются все три типа нарушения хода сахарной кривой. Лишь у 4 больных из 41 обследованного сахарная кривая приближалась к норме. Особенности гликемической кривой у больных раком желудка являются значительный подъем количества сахара после второго введения глюкозы и пологое снижение после него. В отношении количества сахара крови натощак выявилось следующее: в большинстве случаев неоперабельного рака желудка (как это выяснилось во время операции) — у 14 больных исходная величина сахара в крови была выше нормальной (до 157 мг%), причем опять-таки независимо от возраста и давности заболевания; в случаях операбельных — у 24 из 38 оперированных — нормальное содержание сахара определялось у 10 больных, и у 14 — или на верхних границах нормы, или повышенным, до 140 мг%.

В послеоперационном периоде, как правило, количество сахара в крови было повышенным и держалось на высоких цифрах, в среднем до 4—5 дня после резекции желудка по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а после резекции желудка по поводу рака — до 6—7 дня и в некоторых случаях — до момента выписки. После пробной лапаротомии, а особенно после торакотомии с диафрагматомией, количество сахара в крови оставалось повышенным до 5—6 дня.

При выписке, то есть на 12—14 дни, количество сахара крови натощак почти у всех язвенных больных приходило к исходным или нормальным величинам. Исключение составили больные раком желудка: в случае операбельного рака уровень сахара крови оставался высоким у 10 из 24 больных, а при неоперабельном — у 11 из 14. У всех послеоперационных больных (до выписки из стационара) гликемические кривые после двойной сахарной нагрузки оказались измененными. У оперированных по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки хотя к моменту выписки отметить нормальной сахарной кривой не удалось ни у одного больного, но улучшение, по сравнению с дооперационными показателями, все же наблюдалось у части больных (у 9 из 47 оперированных). После резекции желудка по поводу рака улучшение отмечено только у 4 из 24 оперированных.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о нарушениях углеводного обмена в той или иной степени при раке желудка, язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Практически это важно в смысле разработки лечебных мероприятий.

Хотя применение глюкозы в до- и послеоперационном периоде является общепризнанным и широко распространенным методом, однако в большинстве случаев оно проводится без достаточно обоснованной дозировки. Ввиду этого нами и была сделана попытка проследить влияние введения глюкозы, инсулина, переливания крови и плазмы, а также и камполана на углеводный обмен.

Как выяснилось, внутривенное введение 40% раствора глюкозы в количестве

20 мл в течение 6—10 дней приводит к улучшению углеводного обмена у части (у 14 из 57) больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки и малоэффективно у больных раком желудка. Так, у каждого из 31 обследованного больного язвой желудка и двенадцатиперстной кишки внутривенное введение 40% раствора глюкозы в сочетании с подкожными инъекциями инсулина по 5—10 ед. улучшило углеводный обмен, в то время как среди больных раком желудка такое улучшение было лишь у части больных (у 11 из 36).

Оказалось, что введение камполона в предоперационном периоде в сочетании с вливаниями 40% раствора глюкозы по 20—40 мл мало влияет на углеводный обмен (12 больных).

Изучение углеводного обмена у 23 больных раком желудка, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки показало, что эффект от одно-двукратного переливания крови, как и плазмы в сочетании с глюкозой, сходен с эффектом от вливания глюкозы с инъекциями инсулина. Однако в послеоперационном периоде у больных, получавших кровь, гликемические кривые изменялись меньше, чем у больных, получавших только введение глюкозы с инсулином: наблюдалось сравнительно меньше сахара в крови натощак, и был более низкий подъем его после введения глюкозы на 30-й мин при проведении пробы.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что лучшим методом предоперационного улучшения углеводного обмена является применение внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы по 40 мл в сочетании с инъекциями инсулина по 5—10 ед. в течение 8—10 дней, а также одно- или двукратное переливание крови или плазмы, в зависимости от состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович Д. Г. и Бабук Э. Д. Клини. мед., 1950, 12. — 2. Авдей Л. В. Клини. мед., 1959, 10. — 3. Говорова М. С. Врач. дело, 1957, 6. — 4. Депп М. Е. Вестн. хир., 1953, 2. — 5. Данович К. З. Врач. дело, 1950, 5. — 6. Иохельсон С. А. В кн.: Вопросы клинической хирургии и клинко-лабораторных исследований. Л., 1957. — 7. Коломина И. Д. Клини. мед., 1958, 1. — 8. Колесникова А. Т. Тез. докл. науч. сессии ин-та, посвящ. 15-летию ин-та, Харьков, 1955. — 9. Кравченко П. В. Резекция поджелудочной железы. Докт. дисс., Горький, 1954. — 10. Скопиченко Н. Ф. Нарушение функций печени при раке внутренних органов. Канд. дисс. Киев, 1954. — 11. Спектор Ф. А. Клини. мед., 1959, 2. — 12. Ellenberg M., Osseman K. E. Am. J. Med., 1956, 11. — 13. Keeton R. W. Ann. int. Med., 1948, 28, 2.

Поступила 2 декабря 1959 г.

К ДИАГНОСТИКЕ ЗАБРЮШИННЫХ ГЕМАТОМ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМ

Доктор мед. наук И. Ф. Харитонов

Курс хирургии детского возраста (зав.— доктор мед. наук И. Ф. Харитонов)
Казанского медицинского института на базе Республиканской клинической

больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Забрюшинные кровоизлияния проявляются рядом симптомов, которые практический хирург привык находить при острых заболеваниях брюшных органов. Ряд работ, посвященных клинике забрюшинных гематом, освещает этот раздел хирургической патологии только с клинической стороны (А. П. Абрамов, М. С. Архангельская-Левина, Г. А. Гомзяков, Г. М. Маренков, Н. В. Соколов и др.).

Все исследователи указывают, что при забрюшинных гематомах появляются симптомы «острого живота» (напряжение брюшных мышц, симптом Щеткина—Блюмберга, парез кишечника и т. п.). Вследствие этого часты ошибки при распознавании этого вида травм, не редкость ненужные, иногда вредные оперативные вмешательства.

Особенно трудно распознавание забрюшинных кровоизлияний в детском возрасте. Анализируя их течение у больных в детском отделении факультетской хирургической клиники им. А. В. Вишневского КГМИ и Республиканской клинической больницы ТАССР с 1939 по 1959 гг., мы поставили себе задачей сопоставить особенности симптоматики забрюшинных гематом с их локализацией в том или ином отделе забрюшинного пространства.

Если исходить из анатомических данных, то сам по себе термин «забрюшинная гематома» дает неточное понятие о ее локализации.

Исследования Г. Г. Стромберга, В. Н. Шевкуненко и др. показали, что забрю-

шинное пространство состоит из ряда своеобразно расположенных пластов жировой клетчатки, ограниченных плотными фасциями и отличающихся различными взаимоотношениями к брюшине, важнейшим кровеносным сосудам и нервам. Поэтому-то гематомам, заполняющим разные отделы забрюшинного пространства, и свойственны разные симптомы.

Анатомически различаются три основных межфасциальных образования забрюшинного пространства: 1) *tela subserosa*, 2) паранефрон и 3) параколон. *Tela subserosa*, расположенный спереди и в боковых отделах живота между поперечной фасцией и брюшиной, начинается от средней линии живота и, постепенно теряя степень своей выраженности, сверху переходит на диафрагму, вниз распространяется на таз, сзади доходит до *M. psoas* и *M. quadratus*. В *tela subserosa* разветвляются веточки от почечных, семенниковых, диафрагмальных, поясничных и средних крестцовых сосудов (рис. 1). Кровоизлияния в этот слой жировой клетчатки могут происходить или из-за повреждения вышеуказанных сосудов, глубоких эпигастральных артерий и вен при разрыве прямых мышц живота, или из мест перелома тазовых костей. Границами распространения этих гематом спереди является средняя линия живота, а сзади может служить, по анатомическим данным, наружный край *M. psoas* или *M. quadratus*, то есть место слияния поперечной, подвздошно-поясничной и четырехугольно-поясничной фасции (рис. 2). Книзу такое кровоизлияние может спускаться по предбрюшинной клетчатке в таз. Вследствие непосредственного соседства подобной гематомы с париетальной брюшиной мы вправе ожидать симптомов раздражения брюшины (симптом Щеткина—Блюмберга, напряжения брюшных мышц и т. п.), зависящих как от прямого, так и рефлекторного воздействия излившейся крови на рецептивные аппараты париетальной брюшины.

Клиническим примером течения гематом подобной локализации могут быть два следующих наблюдения.

I. С., 9 лет, 20/I-39 г. в 16 ч. 20 м. попала под автобус. В 18 ч. 50 м. доставлена в клинику. Жалуется на боли в низу живота. Общее состояние тяжелое, кожные покровы бледны. Тоны сердца чистые, пульс—120, удовлетворительного наполнения. Из влагалища выделяется алого цвета кровь со сгустками. На коже промежности имеются две неглубокие раны, переходящие на влагалище. Живот слегка вздут. При пальпации отмечается боль в нижнем отделе живота. Перкуторно небольшое притупление над лобком и в боковых отделах живота. Ноги полусогнуты в тазобедренных и коленных суставах. При разгибании и разведении ног в стороны кричит от боли.

В 21 ч. констатируется некоторое увеличение притупления в нижнем и боковых отделах живота, небольшое напряжение брюшных мышц, увеличение болезненности при пальпации, появление симптома Щеткина—Блюмберга в нижнем и боковых отделах живота.

С предположительным диагнозом повреждения внутренностей живота в 22 ч. произведена срединная лапаротомия под общим эфирным наркозом. В брюшной полости имеется небольшое количество кровянистой жидкости.

При ревизии органов брюшной полости повреждений их не обнаружено. Имеется большое кровоизлияние в предбрюшинной клетчатке передне-боковых отделов брюшной стенки, исходящее из места перелома лобковых костей. Брюшная рана закрыта наглухо. Рана в области промежности и влагалища зашита шелковыми швами. На область таза наложена крахмальная повязка.

2 марта больная выписана в хорошем состоянии.

II. Мальчик Н., 3 г. 1 мес., поступил в клинику 4/IX-39 г. В 12 ч. ребенок упал с третьего этажа на мостовую. Бессознательного состояния не было, была 1 рвота. Ребенок плачет, не дает исследовать живот, общее состояние тяжелое. Тоны сердца чисты, пульс—140, слабого наполнения. Крови в моче не обнаружено. Ребенок бледен, на коже правой нижнечелюстной области имеется ушибленная неглубокая рана. Живот выпячен. Ниже пупка и в боковых отделах живота определяется не резко выраженное притупление перкуторного звука. Мышцы живота слегка напряжены. Симптом Щеткина—Блюмберга по всей передней поверхности живота, разлитая болезненность по всему животу. Вследствие предположения о повреждении внутренних органов и кровотечения в брюшную полость, под общим эфирным наркозом произведена лапаротомия.

В брюшной полости некоторое количество крови без сгустков. Печень и селезенка не изменены. В поисках источника кровотечения обнаружен линейный дефект париетальной брюшины длиной в 0,5 см на месте правого крестцово-подвздошного сочленения. Соответственно этому месту, в предбрюшинной клетчатке значительная гематома. Кровотечение в брюшную полость прекратилось. На разрыв в брюшине наложен шелковый шов. Брюшная полость закрыта наглухо.

Выписан в хорошем состоянии 17/IX-39 г.

У всех больных, наблюдавшихся в клинике, гематомы в предбрюшинной клетчатке проявлялись сильной болезненностью и симптомами раздражения брюшины, заставлявшими думать о повреждении брюшных органов. Произведенная у некоторых больных лапаротомия помогла раскрыть истинную природу заболевания.

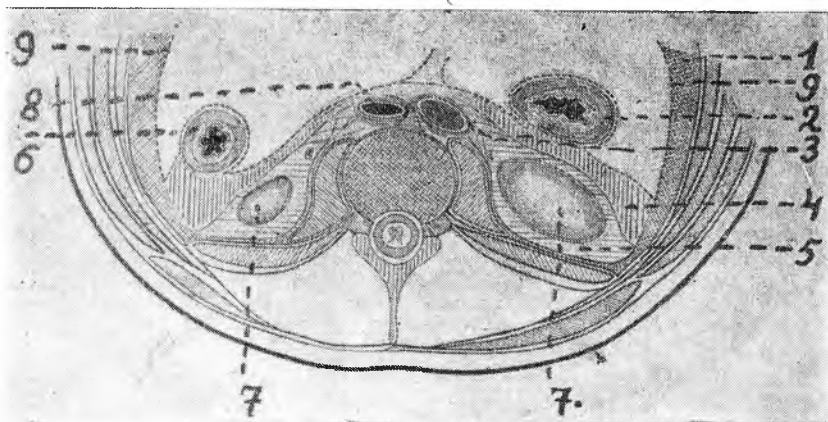


Рис. 1. Поперечный разрез через область почек: 1) *tela subserosa*, 2) *pars ascendens colonis*, 3) нижняя полая вена, 4) параколон, 5) паранефрон, 6) *pars descendens colonis*, 7) почки, 8) брюшная аорта, 9) брюшина.

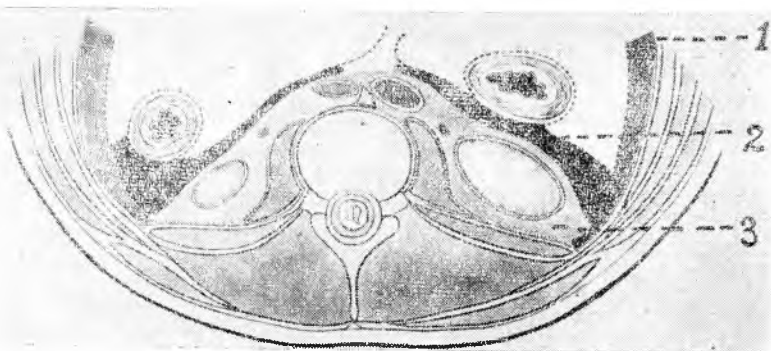


Рис. 2. Местоположение гематом в забрюшинном пространстве: 1) гематома в *tela subserosa*, 2) гематома в параколоне, 3) гематома в паранефроне.

Кровоизлияния в другие отделы забрюшинного пространства обычно сопровождались особым симптомокомплексом.

Особо тяжелые симптомы дают кровоизлияния в слой жировой клетчатки, расположенной вокруг почки (паранефрон) (рис. 1), по Г. Г. Стромбергу.

Спереди этот слой ограничен листком предпочечной фасции (*fascia praerenalis*), сзади — позадипочечной фасции (*fascia retrorenalis*). Вверху эти фасции охватывают надпочечник и сливаются на диафрагме. Книзу жировая клетчатка, ограниченная вышеуказанными фасциями, продолжается на мочеточник. Кровеносные сосуды, проходящие здесь, отходят от почечных, семенных и диафрагмальных сосудов. Источником гематом в околопочечной клетчатке являются или повреждения вышеуказанных кровеносных сосудов, или нарушение целостности почек, или перелом поясничного отдела позвоночника. Распространяясь в анатомических границах этой области, кровоизлияние имбибирует чревные нервы и важнейшие сплетения и ганглии брюшного отдела симпатического нерва. Исследования А. А. Вишневого и Н. Ф. Рупасова, вводивших в околопочечную клетчатку цветные растворы, показали распространение их по сосудам почки к полулунному ганглию, солнечному сплетению и чревному нерву.

Работы Фунакоши, Долл и др. показывают, что при кровоизлияниях в паранефрон кровь, проникая к вышеописанным мощным нервным образованиям забрюшинного пространства, вызывает ряд симптомов, наблюдающихся при раздражении брюшного отдела симпатической нервной системы (атония кишечника, метеоризм, сильные боли, иногда шоковое состояние). Из 111 больных с кровоизлияниями в забрюшинное пространство, описанных Долл, у 24 наблюдались симптомы перитонита или кишечной непроходимости.

Если при гематомах в *tela subserosa* непосредственное воздействие крови на париетальную брюшину вызывает более или менее выраженные признаки раздражения брюшины, то при гематомах околопочечной клетчатки преобладают симптомы расстройств моторики кишечника (Б. Г. Герцберг, Долл, Н. В. Соколов и др.).

Для иллюстрации приведем выписки из двух историй болезней.

Нина, 5 лет, поступила 4/I-60 г. из Бунинской районной больницы, где она находилась в течение 14 дней. Она была доставлена туда в очень тяжелом состоянии после того, как ее переехали конные сани. Районный хирург, подозревая повреждение внутренних органов, произвел 20/XII-59 г. лапаротомию. Во время операции повреждений брюшных органов не обнаружено, но установлена обширная забрюшинная гематома в поясничной области с небольшим разрывом париетальной брюшины слева. На рану брюшины наложено несколько швов. Брюшная рана закрыта наглухо.

При поступлении в детское хирургическое отделение она жаловалась на боли в надлобковой области и болезненные мочеиспускания.

Состояние ребенка средней тяжести, упитанность пониженная, кожа бледно-желтого цвета, анемичная.

Сердце и легкие без изменений. Живот равномерно вздут, по средней линии рубец от мечевидного отростка до пупка. Брюшные мышцы не напряжены, болезненность в левой подреберной области и над лобком. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Уретра проходима. Повреждений костной системы не обнаружено.

Моча от 5/I-60 г. цвета мясных помоев, мутная, белок — 9,9%. Осадок: лейкоциты и эритроциты заполняют все поле зрения.

Э. — 2 100 000, Нб. — 43 ед., Л. — 13 850, э. — 3%, п. — 11%, с. — 71%, л. — 10%, м. — 5%. РОЭ — 46 мм/час.

Урография 8/I-60 г. На обзорном снимке переломов позвоночника и тазовых костей не определяется.

На снимке через 8 минут после внутривенного введения 15 мл 50% сергозина констатируются тень нормальной правой лоханки и тень правого мочеточника. На месте левой почки имеется диффузное затемнение размером 3×3 см, слабо намечается тень левого мочеточника. На снимках через 15 и 20 м после введения сергозина определяется более контрастная тень правой почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря. Слева картина не изменилась.

Диагноз: разрыв левой почки, нагноившаяся гематома в околопочечной клетчатке, травматический пиелонефрит.

15/I-60 г. под эфирно-кислородным наркозом произведена левосторонняя лямбодомия. По рассечении задне-почечной фасции в околопочечной клетчатке обнаружена значительная гематома, распространяющаяся к тазу вдоль мочеточника. Почки с трудом выведена в рану из-за плотных рубцовых сращений, при этом утолщенная капсула почки вскрылась, и из-под нее выделилось значительное количество гноя и кровяных сгустков. На задней поверхности паренхимы почки на уровне ее гилуса поперечный глубокий разрыв. После перевязки и пересечения мочеточника и почечных сосудов произведено удаление почки.

Больная выписана 11/II-60 г. в удовлетворительном состоянии.

К этому же виду травм может быть отнесено и повреждение мальчика Ш., 6 лет, поступившего 17/VIII-40 г. через несколько часов после падения с высоты 5 этажа.

Ребенок в бессознательном состоянии. Общее состояние тяжелое. Язык прикушен, в полости рта кровь. В области ягодиц имеется значительное подкожное кровоизлияние. Пульс — 106, слабого наполнения. Дыхание поверхностное, учащенное, зрачки расширены. Температура — 37,6°, лицо бледное, холодный пот. Области левого лучезапястного и правого голеностопного суставов припухли, болезненны. Живот резко вздут, газы не отходят, мышцы живота резко напряжены, разлитая болезненность по всей передней брюшной стенке живота. Мочится самостоятельно. В моче большая примесь крови. Большой вял, частая зевота.

18/VIII температура утром — 37,4°, вечером — 37,5°. Пульс — 100. Общее состояние тяжелое. Живот резко болезнен, вздут, стула нет, газы не отходят. Моча окрашена кровью. На рентгеновском снимке обнаружен перелом локтевой кости. Наложена гипсовая лонгетка.

Предположено повреждение почки с кровоизлиянием в околопочечную клетчатку. От операции решено воздержаться. Вечером общее состояние не ухудшилось. Лечение — покой, лед на живот, камфара под кожу.

В дальнейшем мальчик медленно поправлялся. В хорошем состоянии выписан 4/IX-40 г.

Анализируя течение заболевания у этих двух детей, мы находим сходные черты в их истории болезней. У обоих было крайне тяжелое начало, особенно у больного С., причиной которого, надо полагать, была обширная гематома паранефрона вследствие повреждения почек с последующим раздражением излившейся кровью элементов симпатической нервной системы, что и привело к шоку и расстройству моторики кишечника.

Гематомы в наиболее глубокий слой забрюшинной клетчатки параколон, расположенный между забрюшинной и предпочечной фасциями, с одной стороны, задним листком брюшины, восходящим и нисходящим отделом толстой кишки — с другой едва ли могут быть изолированными (рис. 1). По-видимому, причиной подобных гематом является переход околопочечного кровоизлияния через поврежденную предпочечную или предмочеточниковую фасции. В подобных случаях, очевидно, будет наблюдаться крайне сложная комбинация симптомов, зависящих как от непосред-

ственного воздействия крови на задний листок брюшины и от механического сдавления восходящего или нисходящего отдела толстого кишечника, так и раздражения симпатических сплетений и ганглий (рис. 2).

Примером подобной тяжелой травмы является описанное проф. Н. В. Соколовым течение повреждения у парашютистки. Вследствие падения со значительной высоты, у нее произошел перелом позвоночника. В результате образовалась массивная забрюшинная гематома, которая заполнила все забрюшинное пространство и брыжейку тонкого кишечника. Развилась тяжелая паралитическая кишечная непроходимость, повлекшая за собой смерть, несмотря на наложенный кишечный свищ.

Диагностика забрюшинных гематом является крайне трудной, особенно у детей. Лапаротомия нельзя рассматривать в данном случае как добавочный диагностический метод, хотя часто она и неизбежна для предупреждения ошибок в распознавании возможных повреждений брюшных органов. С другой стороны, правильно распознанная забрюшинная гематома хорошо поддается консервативному лечению под наблюдением хирурга (покой, вначале холод на живот, затем тепло, антибиотики и т. п.).

Клинические проявления забрюшинных гематом чрезвычайно разнообразны, зависят как от степени кровоизлияния, так и от локализации его в различных отделах забрюшинного пространства.

Важнейшие данные для распознавания травматических забрюшинных гематом могут быть получены при внимательном наблюдении за больным. Под неослабный контроль берутся частота и наполнение пульса, высота АД, изменения в крови, степень выраженности напряжения брюшных мышц, симптом Щеткина — Блюмберга и т. п. Если на коротком сроке не наблюдается учащения пульса, на одном уровне держится АД, не усиливаются боли, уменьшаются симптомы раздражения брюшины, мы вправе остановиться на диагнозе забрюшинной гематомы и воздержаться от оперативного вмешательства.

При нарастании признаков раздражения брюшины, учащении и падении пульса, падении АД — показано срочное оперативное вмешательство для обследования возможных повреждений внутренних органов живота и забрюшинного пространства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов А. Н. Закрытая травма живота. Сб. науч. раб. Днепропетровского мед. ин-та, Киев, 1956.
2. Архангельская - Левина М. С. Тупые травмы живота. М.—Л., 1941.
3. Вишневский А. А. и Рупасов Н. П. Сб. раб. хир. клин. Казанского мед. ин-та, т. I, 1933.
4. Гомзяков Г. А. Вест. хир., 1955, 5.
5. Маренков Г. М. Вест. хир. 1959, 12.
6. Соколов Н. В. Нов. хир. арх., 1936, 3.
7. Стромберг Г. Г. Анатомо-клиническое исследование забрюшинной клетчатки и нагноительных процессов. Дисс. СПб, 1909.
8. Шевкуненко В. М. Нов. хир. арх., 1928, т. 16, кн. 2.
9. Doll. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., 1929, B. 147.

Поступила 24 января 1961 г.

О ЛЕЧЕБНОЙ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ НОВОКАИНОВОЙ АНЕСТЕЗИИ СЕМЕННОГО КАНАТИКА ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ

А. И. Павлов

(Москва)

В 1941 г. М. Ю. Лорин-Эпштейн предложил применять анестезию семенного канатика (а у женщин — круглой связки матки) при почечной колике. Некоторые авторы (М. Д. Джавад-Заде, 1954; С. А. Ярославцев, 1957), применив этот прием, рекомендуют его и в качестве лечебного, и в качестве дифференциально-диагностического при почечной колике.

Этот прием нами осуществлялся с 1954 г. следующим образом. После соответствующей подготовки больного в семенной канатик ниже пахового кольца вводился 1/2% раствор новокаина от 20 до 60 мл. Продвижению иглы предшествовала непрерывная инъекция раствора.

В отдельных случаях введение раствора новокаина в семенной канатик производилось капельным способом до 350 мл в течение 1 1/2—2 ч.

Всего проведено 120 наблюдений у 106 человек в возрасте от 25 до 63 лет.

Длительность приступа почечной колики перед анестезией была от 20 мин до 12 ч. Первичный приступ колики был в 23,3%, повторный в 76,7%. Правосторонняя колика наблюдалась у 41,6%, левосторонняя — у 58,4% больных. Эритроциты в моче были у 94,7% больных, из них у 26% единичные в поле зрения; пиурия отмечалась у 29,1% больных.

В 63,4% боли полностью прекратились сразу после окончания новокаиновой анестезии. В 29,1% боли уменьшились, и только в 7,5% не было никакого эффекта.

Из всех больных, у которых после анестезии семенного канатика полностью прекратилась почечная колика, рентгенологически обнаружена тень конкремента у 59 чел. (77,7%), из них в почечной лоханке — у 4, в верхней трети мочеточника — у 6, в средней трети мочеточника — у 8, в нижней трети мочеточника — у 41. Не обнаружено тени конкремента лишь у 17 чел. (22,3%).

Из 35 человек, у которых после анестезии семенного канатика уменьшились боли, обнаружены тени конкремента у 27 (77,1%). Из них в почечной лоханке — у 1, в верхней трети мочеточника — у 2, в средней трети мочеточника — у 5, в нижней трети мочеточника — у 20. Не обнаружено тени конкремента у 8 (22,9%). Из 9 больных, у которых анестезия семенного канатика не дала никакого эффекта, на обзорной рентгенограмме обнаружена тень конкремента в предузлырном и интрамуральном отделе мочеточника у 8, и только у одного конкремент оказался в средней трети мочеточника. У указанных 8 больных при цистоскопии отмечался отек устья мочеточника, или катетер, вводимый в мочеточник, встречал препятствие на первых сантиметрах.

Из 106 больных, которым произведена анестезия семенного канатика, выделение конкремента за период пребывания больных в отделении наблюдалось у 37 (34,3%).

Из 120 наблюдений после анестезии семенного канатика приступ почечной колики не повторялся за время пребывания больных в отделении у 55,8%.

Во всех случаях, когда после анестезии семенного канатика прекратились боли, устранялся и ряд других вегетативных расстройств: уменьшалось АД, снижался лейкоцитоз крови. На высоте приступа АД и лейкоцитоз крови были повышены.

АД при почечной колике до анестезии семенного канатика было от 120/80 до 150/100 у 60,7% больных, от 150/100 до 170/100 — у 19,7%, выше 170/100 — у 12,1%, и только у 7,5% АД было ниже 120/80.

В большинстве случаев АД тем выше, чем сильнее выражен болевой синдром, и оно быстро снижается или доходит до нормы в ближайшие часы и даже минуты после прекращения болей.

Через сутки после купирования приступа АД было ниже 120/80 у 30,8% больных, от 120/80 до 140/100 — у 63,4%, и только у 5,8% выше 140/100 (у тех больных, у которых до приступа почечной колики отмечалась гипертония).

У страдающих гипертонией АД в момент почечной колики поднимается еще выше, особенно в начальной стадии болезни, возвращаясь к исходной после купирования приступа.

Количество лейкоцитов у наших больных до анестезии семенного канатика было от 6000 до 10000 в 38,9%, от 10000 до 12000 — в 34,8%, от 12000 и выше — 25,2%, и только в 1,1% наблюдений отмечалось количество лейкоцитов ниже 6000.

Количество лейкоцитов повышается на высоте приступа почечной колики, и в большинстве случаев оно тем выше, чем сильнее боли. После прекращения болей лейкоцитоз быстро снижался и доходил до нормы в ближайшие часы после купирования приступа почечной колики (чаще всего через 3—4 ч.).

Через сутки после купирования приступа количество лейкоцитов менее 6000 было в 20,7%, от 6000 до 9000 — в 61,6%, от 9000 до 10000 — в 14%, и только в 3,7% от 10000 до 12000.

Все это указывает, что при почечной колике, в определенном проценте случаев, встречается высокий лейкоцитоз крови, как и при остром аппендиците, и что лейкоцитоз для отличия острого аппендицита от почечной колики не может играть основной роли без учета характера изменения мочи и всего симптомокомплекса, имеющегося в данный момент у больного.

Поэтому необходимо учитывать, что хотя нередко при болях в правой подвздошной области лейкоцитоз является признаком острого аппендицита, но при коликообразных болях в этой области лейкоцитоз и повышение АД у больного, не страдавшего до того гипертонией, могут указывать на почечную колику. Учет подобных обстоятельств может быть полезным и в некоторых случаях почечной колики, протекающих с явлениями динамической кишечной непроходимости без всяких дизурических явлений и иррадиации болей в половые органы. Эти явления объясняются иррадиацией раздражений, возникающих в нервных сплетениях лоханки и мочеточника, в солнечное сплетение. В этих случаях, особенно когда больной уже подвергался оперативному вмешательству по поводу спаечной кишечной непроходимости, трудно дифференцировать почечную колику от кишечной непроходимости. Хорошую услугу могут оказать, кроме общепринятых методов, измерение АД и новокаиновая анестезия семенного канатика. Если раньше у больного не было гипертонии, то повышение АД в момент явлений кишечной непроходимости должно настораживать в отношении возможности почечной колики. Новокаиновая анестезия семенного канатика в сочетании с новокаиновой поясничной блокадой способна снять все явления динамической кишечной непроходимости. Свежие эритроциты, обнаруженные при исследовании мочи, в большинстве случаев подтверждают правильность диагноза почечной колики.

При дифференциальной диагностике почечной колики от острого аппендицита и динамической кишечной непроходимости следует, по нашему мнению, учитывая лей-

коцитоз, обращать внимание на отсутствие сдвига влево нейтрофильной формулы крови, наличие напряжения мышц поясничной области (симптом Фронштейна) и мышц семенного канатика на больной стороне в момент приступа почечной колики.

Наши наблюдения над действием новокаиновой анестезии семенного канатика при почечной колике, а также обнаруженные при ней кратковременное повышение АД и лейкоцитоз без сдвига влево дают основание полагать, что и повышение АД и лейкоцитоз являются здесь результатом вазомоторных изменений — рефлекторного спазма почечных сосудов.

На основании своих экспериментальных исследований С. А. Ярославцев так объяснил механизм действия анестезии семенного канатика по Лорин-Эпштейну при почечной колике. Почечная колика, как рефлекторный синдром, сопровождается рядом рефлексов: почечно-почечным, почечно-пузырным, почечно-половым. Одна из рефлекторных дуг при этом проходит в семенном канатике (или в круглой связке матки). Прерывая рефлекторную дугу с помощью анестезии семенного канатика, мы разрываем патологическую связь почки с центральной нервной системой, в результате чего восприятие боли уменьшается, а иногда и совсем исчезает.

С этой точки зрения определенный интерес имеет то, что у тех 7,5% наших больных, у которых не было никакого эффекта от новокаиновой анестезии семенного канатика, камень находился в нижней трети мочеточника, имеющего сегментарную иннервацию; однако этот вопрос требует дальнейшего исследования.

ВЫВОДЫ

1. Новокаиновая анестезия семенного канатика является дополнительным эффективным мероприятием для купирования приступа резких болей при почечной колике. Она особенно полезна там, где нет возможности обеспечить больному горячую ванну или урологические мероприятия, например, катетеризацию мочеточника.

2. Новокаиновая анестезия семенного канатика при почечной колике имеет дифференциально-диагностическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-Заде М. Д. Нов. хир. арх., 1959, 3. — 2. Лорин-Эпштейн М. Ю. Хирургия, 1941, 5. — 3. Ярославцев С. А. Урология, 1957, 4.

Поступила 19 марта 1959 г.

pH ОТДЕЛЯЕМОГО ГНОЙНЫХ РАН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПОВЯЗКАХ

Л. Ф. Владимирова и Н. П. Медведев

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института и кафедра биологической химии (зав.—проф. М. Ф. Мережинский) Минского медицинского института

Сдвигам концентрации водородных ионов в тканях при воспалении придается большое значение, ибо они, сопровождаясь сдвигами в цитологической картине и микробной флоре раны, могут быть использованы при назначении лечения.

По данным И. Г. Руфанова, А. Е. Мангейма, К. Геблера, водородные ионы способствуют расширению сосудов и эксудации.

При хронических воспалениях pH находится в пределах 6,6—7,1, а при острых воспалениях он иногда доходит до 5,39.

Активная реакция среды может изменяться в зависимости от тяжести воспалительного процесса и состояния регенерации. С этой точки зрения изучение концентрации водородных ионов гноя представляет собой интерес.

Мы в своих исследованиях задались целью изучить влияние различных видов повязок на динамику pH раневого отделяемого при острых гнойных воспалениях в процессе заживления послеоперационных ран.

Мы провели исследование pH гноя у 50 больных, из которых у 26 раны лечили под целлофановыми повязками, а у 24 — под марлевыми. Из первой группы больных большая часть была с давностью заболевания до 20 дней. Флегмон и абсцессов было 22, прочих 4. Локализация ран: на бедре — 7, на голени — 8, грудной клетке — 4, шее — 1, плече — 1, предплечье — 2, ягодице — 2, околопочечной клетчатке — 1.

Сходные клинические данные были у больных с воспалительными процессами, леченными под марлевыми повязками.

Как выяснилось, pH гноя при острых воспалительных процессах колеблется в пределах от 4,79 до 6,68. После вскрытия гнойных очагов и при последующем лечении ран под марлевыми и целлофановыми повязками pH гноя смещался в щелочную

сторону, приближаясь в процессе заживления ран к рН нормальных тканей. В ранах под целлофаном это смещение совершается более энергично. Наиболее высокая концентрация водородных ионов наблюдалась при карбункулах. При снижении количества полиморфноядерных лейкоцитов и повышении числа мононуклеаров активная реакция раневой среды приближается к нейтральной. Целлофановыми повязками создаются более благоприятные условия для нормализации активной реакции среды и увеличения активных клеток в ране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геблер К. Физико-химические проблемы в хирургии, 1936. — 2. Мангейм А. Е. Сов. хир., 1934, 6. — 3. Руфанов И. Г. Тр. 24-го съезда хирургов, 1939.

Поступила 7 декабря 1959 г.

ВЛИЯНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА НА ТЕЧЕНИЕ ПРОБОДНЫХ ПЕРИТОНИТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Асп. В. В. Федоров

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

Принято считать, что инфекция является основным этиологическим моментом в развитии прободного перитонита. Повреждающая же роль многих других ингредиентов содержимого желудочно-кишечного тракта при прободном перитоните мало изучена, хотя известно, что строго стерильное содержимое кишечника при введении в брюшную полость собаки даже в малых дозах быстро приводит к развитию смертельного перитонита (М. М. Шалагин, 1939 г.).

В связи с этим мы поставили перед собой задачу выяснить, на каких участках желудочно-кишечного канала пищевая кашица легче вызывает перитонит при внутрибрюшинном ее введении и какова при этом роль пищеварительных соков и продуктов переваривания пищевых веществ. Всего было проведено четыре серии опытов на 112 собаках.

На здоровых собаках под внутримышечным морфинно-гексеналовым наркозом стерильно пункцией по белой линии живота в брюшную полость вводилось испытываемое желудочное или кишечное содержимое. Измерение температуры, пульса, анализы крови производились до начала опыта и в дальнейшем через 6—12 ч. В ряде опытов производились запись дыхания и АД на электрокимографе с помощью капсулы Мареев и ртутного манометра Лյудвига. Перед введением стерилизованных веществ стерильность их контролировалась посевом на мясо-пептонный бульон и кровяной агар. Содержимое желудка и кишечника получалось от собак полифистульным методом на высоте пищеварения. Предварительно собака получала стандартную пищевую смесь, состоящую из 200,0 мяса, 200,0 хлеба, 600 мл молока. Хлеб и мясо измельчались в мясорубке и варились в молоке. Стерилизация содержимого желудка и кишечника проводилась в аппарате Коха, а желудочный и дуоденальные соки, растворы пепсина и соляной кислоты фильтровались через марлю и стерилизовались в аппарате Зейтца. Каловые массы стерилизовались двойным автоклавированием, а затем из них приготавлилась 20% взвесь в физиологическом растворе. Для взятия экссудата из брюшной полости туда через троакар вводилась резиновая трубочка, которая перегибалась, фиксировалась к коже металлической скобкой и заливалась целлолоидом. Экссудат добывался проколом трубочки и заседался на мясо-пептонный бульон, кровяной агар, среду Тароцци, «цветной ряд». Все животные подвергались патологоанатомическому вскрытию, а органы исследовались гистологически.

В первой серии опытов изучалась степень токсичности содержимого желудка и его составных частей: пищевых масс, желудочного сока, пепсина и соляной кислоты.

Вначале было поставлено два опыта с введением в брюшную полость собаки стандартной пищевой смеси. Эти опыты показали, что сама по себе стерильная пищевая смесь даже в очень больших дозах (10 мл на 1 кг веса) не способна вызвать смертельный перитонит.

Во второй группе опытов (11 собак) вводилось в брюшную полость нестерилизованное содержимое желудка, включающее пищеварительные ферменты (пепсин 0,1%, химозин, липаза), соляную кислоту (0,5%), пищевые массы и продукты их первичного переваривания (полипептиды, полисахариды).

Установлено, что минимально-смертельная доза нестерилизованного содержимого желудка равна 0,5 мл на 1 кг веса. У всех животных наблюдались повышение температуры до 41°, тахикардия, напряжение и резкая болезненность живота, лейкоцитоз до 20 000, эритроцитоз — до 10 млн., увеличение Hb крови до 150% и общее

тяжелое состояние. При вскрытии погибших животных в брюшной полости обнаруживалось 200—300 мл гнойно-геморрагической жидкости с пленками фибрина и зловонным запахом. Резко воспаленный сальник образовывал вместе с воспаленными петлями кишок массивный конгломерат с гнойными полостями. Кишечник был вздут и содержал большое количество кровянистой жидкости. Такая картина перитонита гиперпластического характера отмечена во всех опытах этой группы.

Для выяснения степени токсичности продуктов переваривания и остатков непереваренной пищи на 10 собаках поставлены опыты с введением в брюшную полость простерилизованного содержимого желудка. Минимально-смертельная доза его составляла 2 мл на 1 кг веса. Животные погибали на вторые сутки, и перитонит протекал несколько медленнее, хотя патологоанатомические и клинико-лабораторные данные оказались весьма сходными с наблюдавшимися в опытах предыдущей группы.

Уменьшение токсичности желудочного содержимого после его термической стерилизации зависит, видимо, не только от обеспоживания, но и от инактивации ферментов и разложения соляной кислоты.

Для определения токсичности одного желудочного сока при интраперитонеальном его введении были поставлены опыты на 9 собаках. Желудочный сок получался для этой цели от собак с маленьким павловским желудочком. Минимально-смертельная доза при этом оказалась равной 3 мл на 1 кг веса. После его введения наблюдалось повышение температуры до 40°, лейкоцитоз до 21 000 и падение Hb на 5—15%. Напряжение живота и болезненность были выражены умеренно. Смерть животных наступала на вторые сутки. При вскрытии в брюшной полости обнаруживались серозный экссудат до 180 мл, умеренная гиперемия брюшинного покрова сальника и кишечника. Между отдельными петлями кишок и сальником наблюдались редкие рыхлые спайки.

Изучалась также и роль соляной кислоты в развитии перитонита. Как оказалось, животные легко переносили внутрибрюшинные вливания 0,5% раствора соляной кислоты в количестве 1,5 мл на 1 кг веса. Отмечались лишь небольшой подъем температуры (до 39°) и лейкоцитоз до 13 000.

Постановкой специальных опытов на 4 собаках изучалась роль пепсина в развитии экспериментального перитонита. Поскольку пепсин обладает ферментативной активностью лишь в кислой среде, в опытах использовался 0,1% раствор пепсина в 0,2% растворе соляной кислоты. Оказалось, что доза в 4 мл на 1 кг веса вызывала лишь легкие явления раздражения брюшины. Только 1% раствор пепсина вызывал смерть животных при дозе в 1 мл на 1 кг веса, наблюдались падение Hb на 5—10%, лейкоцитоз — до 20 000 и небольшая болезненность живота. При вскрытии умерших животных в брюшной полости обнаруживались несколько миллилитров серозного экссудата и слабая гиперемия серозных покровов сальника и кишечника. Спаечный процесс отсутствовал.

Поскольку нами в желудочном содержимом собаки обнаруживались сарцины, энтерококки, грамположительные палочки для выяснения воздействия цельного, но стерильного содержимого желудка, последнее нами стерилизовалось, смешивалось со стерильным желудочным соком в отношениях 2:1 и выдерживалось в термостате при 37° для образования продуктов переваривания. С такой смесью произведены исследования на семи собаках, у которых минимально-смертельная доза определена в 0,5 мл на 1 кг веса. Наблюдалась такая же клиническая и патологоанатомическая картина перитонита, как и с введением нестерилизованного содержимого желудка.

Таким образом, результаты всех описанных опытов первой серии показали, что нестерилизованное содержимое желудка обладает выраженными токсическими свойствами, а термическая стерилизация его снижает эти свойства в 4 раза. Стерильный желудочный сок обладает слабой токсичностью, а растворы пепсина и соляной кислоты в физиологических концентрациях очень мало токсичны. Искусственно созданное стерильное содержимое желудка столь же токсично, как и нестерилизованное. Перитониты, вызванные введением в брюшную полость содержимого желудка, протекают с высокой температурой, лейкоцитозом, сгущением крови и сопровождаются падением АД и тахикардией. Во всех опытах отмечены резкое напряжение и болезненность живота. Патологоанатомически эти перитониты характеризуются гиперпластическим воспалительным процессом, большой экссудацией в брюшную полость и трансудацией в просвет кишечника. Перитониты, развивающиеся в результате введения желудочного сока и раствора пепсина, отличаются падением Hb и лейкоцитозом.

Проведенные исследования показали, что комплекс токсических веществ желудочного содержимого (пищевые вещества и продукты их переваривания, ферменты и соляная кислота) обладает значительно более высокой токсичностью, чем каждое вещество в отдельности. Сопоставляя результаты опытов с нестерилизованным и стерильным содержимым желудка, видно, что токсическими свойствами и способностью вызывать перитонит обладают не только микробы, но и вещества, находящиеся в содержимом желудка.

Во второй серии опытов мы стремились выяснить степень токсичности содержимого двенадцатиперстной кишки при введении его в брюшную полость, а также роль пищеварительных соков кишки в развитии перитонита.

При переходе в двенадцатиперстную кишку кислое содержимое желудка приобретает резко щелочную реакцию и смешивается с желчью, кишечным и панкреатическими

соками. Здесь под действием ферментов из полипептидов, полисахаридов и жиров образуются аминокислоты, моносахариды и мыла. Микрофлора в двенадцатиперстной кишке или совсем отсутствует, или ничтожна (В. Р. Гайворонский и С. И. Борю).

При введении шести собакам в брюшную полость нестерилизованного содержимого двенадцатиперстной кишки выявилась относительно высокая его токсичность. Доза в 0,75 мл на 1 кг веса вызвала смертельный перитонит. У этих животных перитонит протекал с температурой до 41°, с тахикардией, гиперлейкоцитозом до 40 000 и сопровождался сгущением крови и падением АД. Животные находились в очень тяжелом состоянии: лежали, слабо реагировали на окружающее. Наблюдались напряжение и резкая болезненность живота. Рвоты не было. В отдельных опытах был жидкий кровянистый стул. Смерть наступала в первые сутки. На вскрытии обнаруживалось большое количество геморрагического экссудата в брюшной полости и трансудата в просвете кишечника и желудка. Перитонит носил такой же гиперпластический характер, как и в опытах с содержимым желудка.

Для стерилизованного содержимого двенадцатиперстной кишки минимально-смертельная доза равна уже 1,5 мл на 1 кг веса. Перитонит в этих опытах развивался несколько медленнее, но сопровождался сходными симптомами. Животные погибали на вторые сутки, и при вскрытии в брюшной полости обнаруживалось 200—300 мл мутного геморрагического экссудата с пленками фибрина. Резко воспаленный салыник с гиперемизованными петлями кишечника образовывал массивный конгломерат с наложениями фибрина и гнойными полостями.

Для выяснения токсических свойств пищеварительных соков, изливающихся в двенадцатиперстную кишку, эти соки получались от собаки через фистулу, наложенную на изолированную со стороны желудка двенадцатиперстную кишку. Изоляция дистального конца кишки производилась перед сбором соков резиновым баллончиком, вводимым в просвет кишки.

Установлена высокая токсичность пищеварительных соков двенадцатиперстной кишки. Минимально-смертельная доза оказалась равной 0,25 мл на 1 кг веса. Животные погибали при явлениях тяжелой интоксикации (адинамия, жидкий стул, рвота, судороги, слюнотечение). Температура поднималась до 41,6°, лейкоцитоз достигал 39 000. Смерть наступала в первые сутки. При вскрытии в брюшной полости обнаруживались 10—15 мл серозного экссудата, слабая гиперемия серозных покровов салыника и кишечника, отсутствие спаечного процесса.

Сопоставляя между собой опыты второй серии, можно отметить, что термическая стерилизация вдвое снижает токсичность содержимого двенадцатиперстной кишки. Учитывая стерильность нормального содержимого двенадцатиперстной кишки, можно полагать, что токсичность его в большей степени зависит от пищеварительных ферментов двенадцатиперстной кишки. Пищеварительные соки при введении в брюшную полость вызывают тяжелую интоксикацию и некротические изменения в печени. Введение стерилизованного содержимого двенадцатиперстной кишки вызывает в брюшной полости местное раздражение и перитонит гиперпластического характера.

В третьей серии опытов на 21 собаке вводилось содержимое тощей и подвздошной кишок, где продукты переваривания всасываются, часть подвергается дальнейшему расщеплению. С продвижением по тонкому кишечнику в его содержимом меньше остается ферментов и больше появляется микробов.

В первой группе опытов изучалось развитие перитонита после введения нестерилизованного содержимого тощей и подвздошной кишок (11 собак), минимально-смертельная доза определена в 1,5 мл на 1 кг веса. Перитонит протекал с температурой до 40,6°, лейкоцитозом до 22 000 и сгущением крови. Животные погибали в первые сутки, и при вскрытии в их брюшной полости обнаруживалось до 250 мл геморрагического экссудата, часто с каловым запахом; гиперемия и кровоизлияния в серозном листке салыника и кишок; умеренная инфильтрация и спаечный процесс. Вздутый кишечник был наполнен жидкой кровянистой массой.

При введении же стерилизованного содержимого тонкого кишечника на 10 собаках минимально-смертельная доза оказалась равной 2 мл на 1 кг веса, течение перитонита было несколько замедленным, хотя и сопровождалось такой же клинической и патологоанатомической картиной, как и при введении нестерильного содержимого.

Как оказалось, содержимое тощей и подвздошной кишок обладает меньшей токсичностью, чем содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки. Исходя из того, что разница в токсичности стерилизованного и нестерилизованного содержимого невелика (0,5 мл), можно предполагать, что в основном способностью вызывать перитонит обладают не ферменты и микробы, а продукты переваривания пищи (аминокислоты, мыла, жирные кислоты и другие вещества).

Как известно, третья часть сухого кала составляют микробы самых разнообразных видов. В результате гниения пищевых белков образуются весьма ядовитые вещества (птомаины), а также аммиак, индол, скатол, крезол, фенол, кадаверин, путресцин и др. В кале находится много экзо- и эндотоксинов, а количество ферментов незначительно. Минимально-смертельная доза (18 собак) при введении в брюшную полость нестерильного и стерильного кала (17 собак) оказалась равной 0,15 на 1 кг веса. Наблюдались адинамия, апатия, гипостезия. Напряжение живота было слабо выражено. Температура снижалась до 34°. Во всех опытах отмечено сгущение крови, а в случаях, закончившихся смертью, — прогрессирующая лейкопения (до 2 000). Смерть

животных наступала через 12—18 ч. При вскрытии в брюшной полости находили до 500 мл мутного геморрагического экссудата, часто с каловым запахом. Во всех опытах сальник свободно лежал в брюшной полости и не был спаян ни с какими органами. Сальник и кишечник были покрыты множеством кровоизлияний. Спаечный процесс отсутствовал. Во вздутом кишечнике находилось значительное количество кровянистой жидкости. Клиническая и патологоанатомическая картина перитонитов от нестерильного и стерильного кала была одинаковой.

Учитывая результаты наших опытов и данные других авторов (М. М. Шалагин), можно предполагать, что основными токсическими свойствами в содержимом толстого кишечника обладают конечные продукты переваривания пищи и гниения белков.

Как показали опыты, перитониты отведения содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки протекают с выраженными инфильтративным и спаечным процессами и образованием конгломератов из органов. При каловых перитонитах инфильтративный и спаечный процессы отсутствовали.

При перитонитах, вызванных введением стерильного и нестерильного содержимого различных отделов кишечника, патогистологическое исследование показало воспалительные изменения серозных покровов брюшных органов различной степени выраженности, дистрофические явления в печени, почках, некрозы слизистой оболочки кишечника.

В опытах со стерильным содержимым желудка и кишок установлено, что экссудат, вначале стерильный, через 9—12 ч. становится инфицированным полимикробной флорой, и далее перитонит протекает как бактериальный.

Проведенные нами опыты показали, что содержимое различных отделов желудочно-кишечного канала обладает различной способностью вызывать перитонит при внутрибрюшинном введении. При прободных перитонитах изливающееся в брюшную полость содержимое желудка или кишечника оказывает как местное повреждающее, так и общетоксическое действие в зависимости от локализации прободения.

Воздействуя на нервнорефлекторный аппарат брюшины, всасываясь в кровь, токсические вещества (ферменты желудка и кишок, продукты переваривания и гниения пищи, эндо- и экзотоксины и другие вещества) вызывают тяжелую общую интоксикацию, резко подавляют функцию защитных механизмов, нарушают деятельность многих физиологических систем, чем и объясняется многообразие клиники перитонита.

Хотя роль занесенного инфекта в развитии и течении прободных перитонитов велика, но даже при успешной ее ликвидации необходимо иметь в виду, что, благодаря общему и местному токсическому воздействию изливающегося содержимого желудка и кишечника, возникают дополнительные стимулы для острого воспалительного процесса, на фоне которого и происходит дальнейшее развитие перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский В. Р., Борю С. И. Материалы к изучению дуоденальной флоры, 1927. — 2. Шалагин М. М. Тр. Казанского ГИДУВа, т. 6, в. 5, 1940; Хирургия, 1941, 1.

Поступила 2 декабря 1960 г.

О РОЛИ ВОЗБУДИМОСТИ ИНТЕРОЦЕПТИВНОГО АППАРАТА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

И. А. Салихов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.—проф. Н. В. Соколов) и кафедра патофизиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Острый разлитой перитонит остается, несмотря на введение в практику самых разнообразных способов лечения, главной причиной смерти больных с острой патологией брюшной полости. Велика литература по изучению различных сторон этой болезни, но рефлекторные механизмы перитонита изучены недостаточно. Между тем, изучение их при перитоните важно для понимания патогенеза болезни. В частности, почти не изучена возбудимость рецепторов тонкого кишечника в условиях перитонита.

Отдельные сведения по этим вопросам (Е. И. Шур, 1951, 1952; Г. Ш. Васадзе, 1958; С. Г. Шерашов, 1955) не дают сколько-нибудь цельного представления о характере и степени изменений функционального состояния хемо- и барорецепторов кишечника в условиях разлитого воспалительного процесса в брюшной полости. Поэтому-то большинство из этих вопросов и требует экспериментальной разработки.

Учитывая эти соображения, нами, по предложению проф. Н. В. Соколова, под руководством проф. М. А. Ерзина, начиная с 1957 г. и проводилось экспериментальное изучение функционального состояния хемо- и барорецепторов тонкого кишечника в динамике острого разлитого перитонита. Настоящее сообщение является частью проведенной работы.

Методика. Перитонит у собак вызывался введением в брюшную полость 50% водной взвеси скипидара (0,5 мл взвеси на кг веса животного). В различные сроки с момента его введения производилась кимографическая запись некоторых показателей возбудимости рецепторов кишечника. Для этого под легким тиопенталовым наркозом вскрывалась брюшная полость. Извлекалась петля среднего отдела тонкого кишечника, и участок ее длиной в 15 см выключался из общего кровообращения, с заменой последнего перфузией раствором Тироде. При этом данный участок кишечника сохранял связь с организмом только через нервные проводники (методика В. Н. Черниговского). В сосудистую систему этой петли кишечника вводился 1 мл раствора ацетилхолина, оказывающего возбуждающее действие по отношению к химическим рецепторам.

При раздражении рецепторов нервные импульсы по соответствующим нервным проводникам поступали в центральные отделы нервной системы, вызывая рефлекторные изменения АД и дыхания, по колебаниям которых и оценивалась степень возбудимости хеморецепторов. АД регистрировалось через ртутный манометр, соединенный с бедренной артерией, а дыхание — через мареевскую капсулу, соединенную с трахеей животного. Раздражитель хеморецепторов (ацетилхолин) вводился в постепенно нарастающих количествах (концентрациях) для установления минимальной его дозы, способной вызвать возбуждение. Раздражение барорецепторов осуществлялось путем дозированного раздувания кишечника введенным в его полость баллоном.

В результате 50 опытов, выполненных как на здоровых (контрольных), так и на больных перитонитом животных (на различных фазах болезни), были получены следующие данные.

У нормальных животных раздражение хеморецепторов кишечника подведением к ним 1 мл ацетилхолина в концентрации 1:10—5 всегда сопровождается рефлекторным повышением АД в среднем на 22,1 мм и стимуляцией дыхания. Так же и раздражение барорецепторов давлением воздуха 60—80 мм сопровождается повышением АД в среднем на 18,8 мм и стимуляцией дыхания.

В условиях же перитонита возбудимость рецептивного аппарата кишечника резко отличалась от нормальной. Так, в начальных его стадиях ни введение обычно эффективных концентраций ацетилхолина, ни раздувание кишечника под несколько большим, чем обычно, давлением не сопровождалось рефлекторными изменениями дыхания и кровообращения. Такая картина наблюдалась в течение 2—2,5 ч., что свидетельствовало о резком угнетении возбудимости хемо- и барорецепторов кишечника. Даже введение ацетилхолина в концентрации, в 100 раз превышающей пороговую, в это время было не эффективно.

Первые признаки частичного восстановления возбудимости изучаемых рецепторов наблюдались лишь спустя 2,5—4 ч. после введения в брюшную полость воспалительного агента (скипидара). Однако величина рефлекторных сдвигов АД в это время не превышала 4—5 мм.

Затем, через 6—9 часов от введения воспалительного агента, возбудимость интероцепторов уже поднималась до уровня нормальной, а в ряде опытов даже превышала ее. В опытах же, поставленных через сутки от начала болезни, возбудимость как хемо-, так и барорецепторов снова оказалась резко пониженной, почти отсутствовала и лишь постепенно, в течение 3—4 дней, медленно восстанавливалась, достигая уровня, близкого к норме.

Таким образом, возбудимость интероцептивного аппарата тонкого кишечника по ходу развития перитонита претерпевает следующие фазовые изменения:

1. Период полного угнетения возбудимости, продолжающийся 2—2,5 ч.
2. Период резкого угнетения возбудимости, продолжающийся от 2,5 до 4 ч. и более.
3. Период временного восстановления возбудимости рецепторов — 6—9 ч. от начала болезни.
4. Период вторичного резкого угнетения — 21—28 ч. от начала болезни.
5. Период частичного восстановления — 2—3 суток от начала болезни.
6. Период восстановления возбудимости интероцепторов кишечника — через 5—8 суток от начала болезни.

Брюшина и органы брюшной полости содержат большое количество разнообразных чувствительных элементов (М. А. Барон, 1949; Г. Ф. Иванов, 1949). Если принять во внимание размеры брюшинной поверхности, которая, по данным М. А. Барона, 1949; Н. Нусбаума, 1882 и др., почти равна поверхности кожи, то становится понятным, какое колоссальное рецептивное поле вступает при перитоните во взаимоотношение с раздражающим началом. Огромный поток импульсов, направляющийся с рецепторов брюшной полости в центральную нервную систему, вызывает в последней, вследствие перераздражения, разлитое торможение — состояние шока, ввиду чего резко угнетаются все функции организма, в том числе и функции рецеп-

торов кишечника. Поэтому в течение первых часов, как нам кажется, и невозможно получить те рефлекторные ответы при раздражении рецепторов, которые свойственны норме.

О шоковом компоненте при перитоните можно найти указания в работах В. Н. Шамова, Т. Е. Гнилорыбова, Р. А. Вяселева, С. И. Банайтиса, Х. Г. Гафурова.

Однако не во всех фазах перитонита механизм измененный функционального состояния рецепторов представляется нам тождественным.

В опытах можно было видеть, что уже через 1—2 ч. с момента введения скипидара в брюшную полость можно обнаружить значительное количество жидкости. Вначале она была прозрачной, затем вскоре становилась мутной, прodelывая свойственную воспалению эволюцию до геморрагического гнойного экссудата. Наиболее сильные воспалительные изменения в брюшной полости наблюдались по истечении первых и вторых суток болезни.

Условия, влияющие на состояние рецептивного аппарата в разные периоды болезни, значительно отличаются. Наблюдавшееся в опытах частичное восстановление возбудимости интероцепторов (2,5—4 ч.) может быть объяснено разбавлением введенного внутрибрюшинно раздражителя появляющимся выпотом, поскольку вследствие уменьшения концентрации раздражителя ослабевает и интенсивность импульсов, идущих в центральную нервную систему; вследствие этого животное постепенно выходит из шокового состояния, о чем можно судить по появлению довольно ярких рефлекторных реакций с рецепторов кишечника спустя 6—9 ч. от начала опыта.

Как показали бактериологические исследования экссудата, уже через 10—18 ч. перитонеальная жидкость содержит разнообразную микробную флору, несмотря на то, что скипидар вводился в стерильных условиях. Следовательно, теперь присоединяется уже новый фактор — микробная флора, которая ведет к дополнительному раздражению, вследствие чего, как мы полагаем, снова нарастает ирритация центров импульсами из брюшной полости; вместе с тем страдают и сами нервные элементы по причине прогрессирования воспаления непосредственно в стенке кишечника. Это обстоятельство, в известной мере, объясняет вторичное резкое угнетение возбудимости рецептивного аппарата, наблюдавшееся спустя 1—2 суток от начала болезни, что совпадает и с наиболее яркими клиническими проявлениями болезни и наиболее выраженными патологоанатомическими изменениями в брюшной полости. В последующие же дни возбудимость интероцепторов постепенно восстанавливается, что идет параллельно разрешению воспалительного процесса.

По данным В. Н. Черниговского, 1943, Б. С. Кулаева, 1954, и др., хеморецепторы кишечника свойственно в норме вызывать гипертензивные реакции, приобретенные в процессе эволюции и направленные на поддержание АД на определенном уровне. В. Н. Черниговский показал, что функциональное выключение хеморецепторов селезенки или части кишечника новокаином ведет к некоторому падению АД. В свете этих работ В. Н. Черниговского мы полагаем, что резкое угнетение возбудимости хеморецепторов кишечника, наблюдаемое на высоте острого разлитого перитонита, и, следовательно, выпадение прессорного влияния с такого колоссального рецептивного поля, как кишечник, являются, наряду с другими факторами, одной из причин резкого падения АД при этом заболевании. При нарушении же кровообращения развивается резкая кислородная недостаточность; последняя, по данным Г. В. Поповой, 1952, Э. Ш. Айрапетьянц и В. Н. Зворыкина, 1952, сама обладает свойством угнетать функцию интероцепторов.

Таким образом, есть основания говорить о существовании своеобразного порочного круга, связанного с нарушением функционального состояния интероцепторов кишечника при перитоните.

Все эти данные представляются важными как для выяснения патогенеза перитонита с позиций рефлекторной патологии, так и для изыскания новых способов борьбы с перитонитом, с учетом воздействия на функциональное состояние рецепторов кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетьянц Э. Ш. и Зворыкин В. Н. *Вопр. физиол. интероцепции*, т. I, изд. АН СССР, 1952. — 2. Банайтис С. И. *Травматический шок*. Каунас, 1948. — 3. Барон М. А. *Реактивные структуры внутренних оболочек*, 1949; третья сессия Академии мед. наук СССР, изд. АМН СССР, М., 1947. — 4. Васадзе Г. Ш. *Тр. Тбилисск. мед. ин-та*, т. XIV, Тбилиси, 1957. — 5. Вяселев Р. А. *Тез. Всес. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов*. Казань, 1958. — 6. Гафуров Х. Г. *Разлитой гнойный перитонит*. Ташкент, 1957. — 7. Гнилорыбов Т. Е. *Сб. тр. Днепропетровского мед. ин-та*, т. VII, 1958. — 8. Ерзин М. А. *Нарушение интероцептивных рефлексов при различных иммунобиологических состояниях*. Докт. дисс. Казань, 1954. — 9. Кулаев Б. С. *Тез. докл. расшир. засед. бюро отделения мед.-биол. наук АМН СССР, посвящ. 40-летию Октябрьской революции и 30-летию Сухумской мед. биологич. станции АМН СССР*. Сухуми, 1954. — 10. Нусбаум Н. *Повреждения живота*. СПб, 1882. — 11. Нанаева М. Г. *Тр. Киргизского мед. ин-та*. Фрунзе, 1957. — 12. Попова Т. В. В кн.: *Вопр. физиологии интероцепции*, т. I, М.—Л., 1952. — 13. Шур Е. И. Там же. — 14. Шамов В. Н. *Тр. VI Всеукр. съезда*

Поступила 18 февраля 1961 г.

ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МАТКИ

Ф. М. Сабиров

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

Одним из важных вопросов акушерско-гинекологической практики является применение ганглиоблокирующих — нейроплегических средств, среди которых большим распространением пользуется аминазин. Производные фенотиазина, куда входит и аминазин, применяются для обезболивания родов, лечения токсикозов беременности и в гинекологии — для обезболивания во время операций.

Опыты на животных показали, что при применении аминазина не наблюдается сколько-нибудь значительных изменений в течении беременности, родового акта и здоровья плода у мышей, крольчих, кошек (И. Г. Кошелева, А. М. Фой и В. В. Иванова). У небеременных животных, вследствие угнетения функции гипофиза, при применении аминазина могут наступить длительные нарушения функции яичников.

П. П. Дозорцева на основании исследований на животных нашла, что аминазин оказывает выраженное влияние на тонус и сокращения матки. У беременных животных аминазин вызывает некоторое повышение тонуса, у небеременных — расслабление мускулатуры матки. У крольчих начиная с дозы в 3 мг/кг наблюдались снижение тонуса матки и некоторое урежение ее сокращений. С 5 мг/кг тонус снижается больше, сокращения матки урежаются и впоследствии даже полностью прекращаются. У беременных кошек при 1 мг/кг и выше повышается тонус и усиливаются ритмические сокращения матки. На изолированных рогах матки морской свинки, крольчихи и крысы аминазин в концентрациях от $2 \cdot 10^{-6}$ до $2 \cdot 10^{-3}$ не проявил заметного действия.

В. К. Зубович в опытах *in situ* также установил, что с 3 мг/кг и выше аминазин угнетает сокращения матки. На изолированном роге матки при концентрации аминазина 1:1000 и выше действие на сокращение матки угнетающее.

Наши опыты проведены на матке крольчих *in situ* по методике Николаева — Субботина и на изолированных отрезках матки по Магнус — Кереру. Для наркоза применялся уретан 1,0—1,5 на 1 кг веса внутривентрально. Действие аминазина испытывалось на матке нерожавших, рожавших и беременных крольчих.

В 14 опытах *in situ* аминазин вводился медленно в краевую вену уха в следующей дозировке: нерожавшим крольчихам — 2,5 мг/кг — одной, по 5 мг/кг — двум, по 15 мг/кг и 20 мг/кг — по одной крольчихе; рожавшим — 2,5 мг/кг — одной, по 5 мг/кг — трем, 20 мг/кг — одной; беременным — по 5 мг/кг — одной, 7,5 мг/кг — одной, 10 мг/кг — одной и 12,5 мг/кг — одной. В этой группе экспериментов аминазин в дозах от 2,5 мг/кг до 15 мг/кг (средняя физиологическая доза — 5—6 мг/кг) заметного изменения тонуса, амплитуды и силы сокращений не вызывает (рис. 1). При введении 20 мг/кг в двух случаях наступила смерть животных.

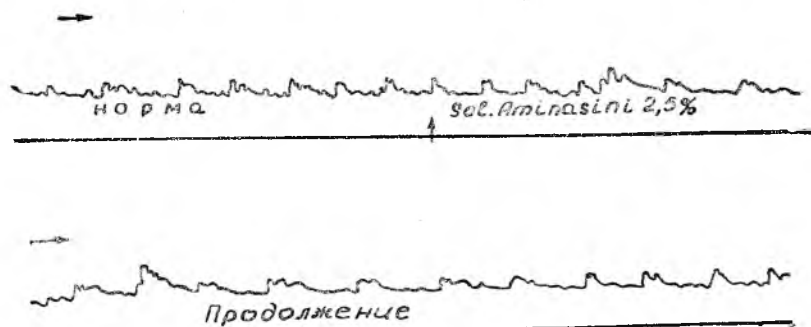


Рис. 1. Моторика матки при введении аминазина.

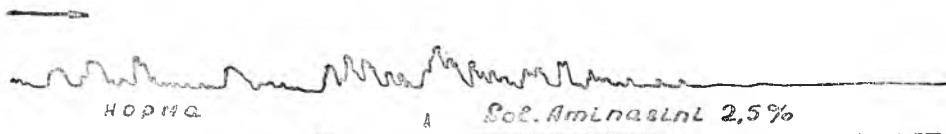


Рис. 2. Угнетение сокращений матки при действии больших доз аминазина.

В 7 опытах на изолированном роге матки аминазин в концентрации $0,5 \cdot 10^{-5}$ не оказывает заметного действия на маточные сокращения. При повышении дозы в пределах токсической, в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $1,5 \cdot 10^{-5}$ — $2,5 \cdot 10^{-5}$ аминазин действует на маточные сокращения угнетающе (рис. 2).

Исходя из результатов наших экспериментов, можно заключить, что в допустимых средних фармакологических, безвредных для организма крольчих дозах аминазин не оказывает ни возбуждающего, ни угнетающего действия на мышцу матки. Следовательно, будучи применен с лечебной целью при беременности, он не может способствовать ни преждевременному прерыванию, ни угнетающему действию на мускулатуру матки при наступивших родах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихмеева Е. М. *Акуш. и гинек.*, 1957, 1. — 2. Зубович В. К. *Здравоохранение Белоруссии*, 1958, 9. — 3. Кошелева И. Г. *Акуш. и гинек.*, 1958, 5. — 4. Лабори А., Гюгенар П. *Гибернотерапия в медицинской практике*, М., 1956.

Поступила 7 декабря 1960 г.

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МАТКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ПО ДАННЫМ ПЯТИКАНАЛЬНОЙ НАРУЖНОЙ ГИСТЕРОГРАФИИ

М. Я. Мартышин

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — член-корр.
АМН СССР проф. П. А. Белашанко)

Способность беременной матки к сокращению давно наблюдалась клиницистами, которые придавали им значение физиологической мышечной гимнастики для будущих родов. Альварец и Кальдейро — Барциа (1954), пользуясь разработанной ими методикой введения микробаллонов интрамиометриально и интраамниально, описали, наряду с «большими» сокращениями, «малые» сокращения маточной мускулатуры, отличающиеся незначительной интенсивностью и продолжительностью. Сократительная деятельность матки при беременности у женщин изучалась также и с помощью методик электрогистерографии (И. И. Яковлев, 1949; Г. М. Лисовская, 1958; А. А. Вишневский, 1955; Ларкс, 1958). Однако им не удалось этим методом получить четких представлений о характере схваток — предвестников родового акта.

Нами сократительная деятельность матки изучалась в последнем триместре беременности и особенно в последние недели при помощи пятиканальной наружной гистерографии (Б. В. Прохоров, М. Я. Мартышин).

Наш прибор состоит из следующих основных устройств: преобразователь с воздушным клапаном и дублирующим устройством, регистрирующая часть, лентопротяжное устройство, приспособление для отметки времени и отметки болевого ощущения. В преобразователе использованы принцип воздушной передачи. За основу датчика взята большая регистрационная капсула, к резиновой мембране которой прикреплен металлический полусферический пелот. Датчики фиксируются к передней брюшной стенке женщины эластическими поясами. Герметичность преобразователя, а также градуировка датчиков легко осуществимы. Пять каналов изолированы друг от друга и по своим техническим характеристикам совершенно одинаковы. Каждый канал по выбору исследователя регистрирует сокращения какого-либо отдела матки. Использование воздушного клапана обеспечивает равную чувствительность всех каналов. Регистрирующая часть с лентопротяжным устройством обеспечивает одновременность графической регистрации всех каналов и возможность длительных и многократных исследований. Запись производится на бумажной ленте шириной 21,5 см, движущейся со скоростью 4 см в одну минуту.

Порядок исследования: беременная укладывалась на кровать после обычного клинического исследования и опорожнения мочевого пузыря. На переднюю брюшную стенку накладывались пять датчиков, которые крепились эластическими поясами симметрично справа и слева соответственно области дна, тела матки и по средней линии в области ее нижнего сегмента (рис. 1).

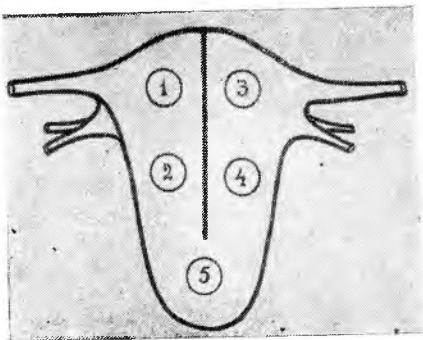


Рис. 1. Схема расположения датчиков.

При наложении датчиков учитывались часто встречающиеся поворот и отклонение беременной матки вправо.

По описанной методике сократительная деятельность матки изучена у 52 женщин (первородящих — 31, повторнородящих — 21).

Нами отмечено существование двух различных типов сокращений матки во время беременности. Графически зарегистрированные, эти сокращения могут быть охарактеризованы как «сильный» и «слабый» типы сокращений матки.

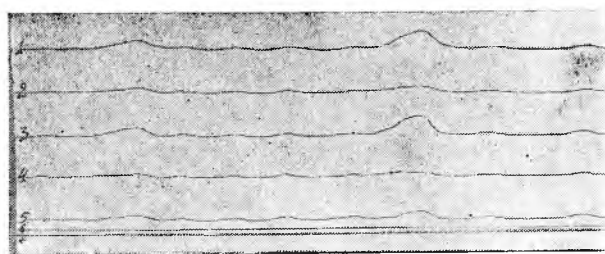


Рис. 2. Гистерограмма при 35-недельной беременности.

Сверху вниз: 1. Кривая сокращений дна справа;
2. » » тела справа;
3. » » дна слева;
4. » » тела слева;
5. » » нижнего сегмента.

6. Отметка субъективного ощущения (у рожениц).
7. Отметка времени (3 секунды).

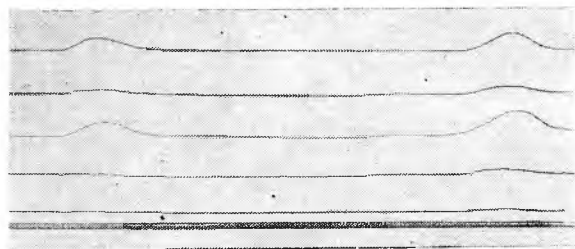


Рис. 3. Гистерограмма при многоплодной беременности (двойня) за 6 дней до родов; крупный плод (вес — 4100,0).

На рис 3, несмотря на уменьшение представленного отрезка гистерограммы, отчетливо виден первый тип (больших) сокращений матки при беременности. Второй тип (малых) сокращений не нашел отражения ввиду повышенного тонуса матки.

На рис. 4 сокращения еще не приобрели типичных для родового акта характеристик: доминанты дна и тройного нисходящего градиента.

Ко второму типу сократительной деятельности матки при беременности мы от-

К первому мы отнесли редкие сокращения с большой продолжительностью и высокой амплитудой. По виду они мало отличаются от схваток, зарегистрированных при нормальных родах. На 30-й неделе беременности частота их составляет примерно 1 сокращение в час. С увеличением срока беременности паузы между сокращениями первого типа постепенно уменьшаются. За 5—10 дней до родов паузы между сокращениями длятся 6—25 минут. При беременности выявлялось отчетливое преобладание продолжительных и интенсивных сокращений в области тела матки, а не дна ее; последнее свойственно сократительной деятельности матки при родах («доминанта дна»). По мере приближения родов первый тип сокращений матки при беременности постоянно регистрировался в области тела и дна матки.

Активность различных отделов матки по распространению волн первого типа не одинакова при различных сроках беременности.

На основании изучения гистерограмм, полученных за 1—15 дней до родов, отмечено, что переход от схваток беременности к родовым осуществляется постепенно и прогрессивно.

На рис. 2—4 представлены снимки гистерограмм сокращений матки при различных сроках беременности.

На рис. 2 хорошо видны большие и малые сокращения матки, отличающиеся как по частоте, так и по продолжительности и интенсивности сокращений.

несли частые, следующие друг за другом, малой интенсивности (слабые) сокращения, продолжительность которых составляет 20—30 секунд. Сокращения второго типа отличаются постоянством величины и формы; они не зависят от срока беременности, появляются группами и нередко предшествуют сокращениям первого типа. Второй тип сокращений легче зарегистрировать при отсутствии сокращений первого типа.

Следует отметить, что с увеличением срока беременности сокращения второго типа нередко отсутствуют в области дна и нижнего сегмента матки, что, по-видимому, свидетельствует о некотором повышении тонуса матки в этих отделах, в то время как тело расслаблено. Если при ранних сроках беременности второй тип схваток наблюдается, как правило, то при 39—40 неделях беременности эти сокращения выражены менее отчетливо и нередко вовсе не регистрируются. Мы считаем это следствием повышения основного тонуса матки перед родами, что видно из гистерограммы, на которой фиксирована сократительная деятельность матки при двойне (рис. 3).

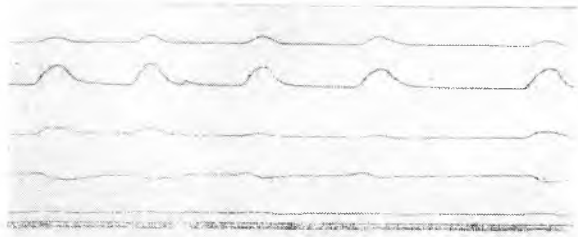


Рис. 4. Гистерограмма при беременности за 3 дня до родов; крупный плод (вес 4100,0).

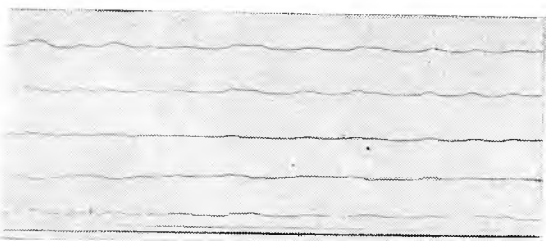


Рис. 5. Гистерограмма, полученная при 34-недельной беременности. Первый тип сокращений матки при беременности.

На рис. 5 представлены типичные сокращения второго типа, отличающиеся по частоте, продолжительности и интенсивности от сокращений первого типа.

Таким образом, локализованные на небольшом пространстве мышцы матки некоординированные сокращения второго типа, типичные для ранней беременности, имеют тенденцию к исчезновению по мере приближения родов и отсутствуют при регистрации сократительной деятельности матки при нормальных родах, когда отмечаются только сильные и ритмичные сокращения. В этом отношении наши наблюдения совпадают с имеющимися литературными данными (Альварес и Кальдейро-Барциа).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А. Электрогистерографический метод изучения сократит. деят. матки, дисс., Л., 1955.— 2. Лисовская Г. М. В кн. *Вопр. клинэлекрографии в акуш.-гин. практике и педиатрии*, Свердлов., 1958.— 3. Яковлев И. И., Лисовская Г. М. и Скворцова А. А. В кн.: *Сб. работ по акуш. и гинек.*, Свердлов., 1948.— 4. Alvarez H. a. Caldeyro R. *Surg. Gynec. a. Obst.* 1950, 91, 1.— 5. Alvarez H., Caldeyro R. a. Barcia. *Gynaecologia*, 1954, 138, 2.

Поступила 21 сентября 1960 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ВЕСА ПЛОДА ПО СТРОЙКОВОЙ

Доц. В. И. Давыдов

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (и. о. зав.— доц. В. И. Давыдов) Свердловского медицинского института

Определить вес внутриутробного плода заманчиво при целом ряде акушерских ситуаций (узкий таз, переносенная беременность, предстоящие акушерские операции и т. д.), где необходимо избрать правильный путь родоразрешения с учетом величины и веса плода. В настоящее время в СССР применяется несколько методов: методы Стройковой, Якубовой, Жордания и др. Однако подтверждений ценности этих методов в нашей акушерской литературе еще нет. На юбилейной сессии Свердловского медицинского института сообщалось о практической ценности метода доц. Якубовой. Настоящее же сообщение посвящено методу Стройковой.

Формула Стройковой, как известно, такова:

$$X = \frac{(BM : K) + (OK \times DM)}{2}$$

где X — предполагаемый вес плода в граммах, BM — вес матери в граммах, K — константа, OK — окружность живота в сантиметрах, DM — высота стояния дна матки над лобком в сантиметрах.

Величина константы нарастает вместе с весом роженицы. Так, при весе роженицы до 51 кг она равна 15; 52—53 кг — 16; 54—56 кг — 17; 57—62 кг — 18; 63—65 кг — 19; 66—73 кг — 20; 74—81 кг — 21; 82 и более кг — 22. При вычислении веса плода по формуле обязательно учитываются и доли килограмма (57,3; 74,57 и т. д.).

Например, вес матери (BM) — 63,5 кг; константа K — 19; окружность живота OK — 95 см; высота стояния дна матки — 29 см.

Вес плода:

$$X = \frac{(63500 : 19) + (95 \times 29)}{2} = 3048.$$

В этом примере вес плода при рождении оказался 3050,0. Ошибка в данном случае составила всего 2,0, то есть получилось практически полное совпадение вычисленного по формуле веса внутриутробного плода с фактическим его весом при рождении. Но такое точное совпадение получается очень редко.

На 1000 случаев полное совпадение вычисленного по формуле Стройковой веса плода с фактическим его весом при рождении было в 58 случаях (5,8%). Ошибки до 100,0 были в 178 (17,8%); ошибки до 200,0 — в 205 (20,5%); до 300,0 — 185 (18,5%); до 400,0 — в 122 (12,2%); до 500,0 — в 87 случаях (8,7%). Полагая ошибки до 500,0 не имеющими серьезного значения в прогнозе родов, можно заключить, что метод Стройковой дает удовлетворительные результаты в 83,5%.

Нельзя считать, однако, удовлетворительными те результаты, где ошибки превышают 600,0 и более. Такие ошибки при применении метода Стройковой на нашем материале были отмечены в 165 случаях (16,5%).

Для выявления указанных недостатков метода мы разделили наших родильниц на группы по номерам родов (первые, вторые, третьи и т. д.), как это предложено Якубовой в ее методе. При этом мы получили некоторое различие в частоте совпадений вычисленного по формуле Стройковой веса плода с фактическим в зависимости от номера родов.

Полное совпадение веса внутриутробного плода с фактическим его весом при рождении при первых родах получилось у нас в 7,21%, при вторых — в 4,5%, а при 3 и 4 родах — всего в 2,55%. Разница довольно значительная, и это требует какой-то корреляции по отношению к номеру родов. Возможно, что внесение поправки Якубовой на номер родов в методе Стройковой даст некоторое повышение его точности. Та же закономерность в частоте совпадений вычисленного по Стройковой веса внутриутробного плода с фактическим его весом при рождении выявляется и при учете ошибок до 500,0. При первых родах относительное (до 500,0) совпадение получилось в 85,91%, при вторых — в 82%, и при 3 и 4 родах — в 76,28%. Эти наши данные еще раз говорят о необходимости введения в метод Стройковой какой-то корреляции по отношению к номеру родов.

Что касается ошибок в определении веса внутриутробного плода более чем на 600,0, то при первых родах она выразилась на нашем материале в 14,09%, при вторых — в 18%, а при 3 и 4 родах — в 23,72%. Получается впечатление, что с каждым последующими родами в действие вступает какой-то новый фактор, который заметно снижает точность метода и должен поэтому приниматься во внимание. Возможно, здесь играет роль растяжение стенки живота предшествующими родами, в силу чего дно матки определяется ниже, чем в случае более упругой стенки у первородящих при одной и той же величине плода, возможно и то, что при последующих родах увеличивается емкость полости живота из-за растяжения его стенки предшествующими родами, отчего окружность живота возрастает не за счет величины плода, а из-за меньшего сопротивления брюшной стенки давлению брюшных органов.

Не исключена возможность увеличения окружности живота при последующих родах и за счет отложения жира, количество которого возрастает, хотя это зависит и от многих причин, как, например, от возраста, типа нервной системы женщины, ее телосложения, питания и проч. Учет этих факторов и выявление их значения при определении внутриутробного веса плода позволят в дальнейшем установить соответствующие корреляции, что сделает метод более точным.

Все же метод Стройковой и в настоящем его виде имеет практическое значение и должен шире применяться в акушерстве.

Поступила 7 декабря 1960 г.

О КРИТЕРИЯХ ИЗЛЕЧЕННОСТИ ТРАХОМЫ¹

Канд. мед. наук Е. Д. Эпштейн

Республиканский трахоматозный диспансер Министерства здравоохранения ТАССР (главврач — Ю. П. Прищенко)

В настоящее время, даже при больших общих успехах в борьбе с трахомой, критерии ее излеченности все же имеют большое значение.

Несмотря на кажущуюся простоту, постановка диагноза «трахома IV стадии» иногда встречает затруднения даже у опытных окулистов, а снятие больного с учета является нередко вопросом спорным. Это хорошо подчеркнуто в разделе «О классификации трахомы» Н. М. Павловым, где он говорит, что самое слабое место в классификации трахомы это ее IV стадия.

В диагнозе «излеченная трахома» нет полной ясности потому, что такие больные не гарантированы от рецидива заболевания, а тем самым — не может быть гарантирована безопасность и окружающих их лиц. И действительно, на практике у больных трахомой IV стадии, получающих противорецидивное лечение, а также у больных, снятых с учета, встречаются рецидивы заболевания. Многие окулисты считают, что при излеченной трахоме рецидивов быть не должно, а если рецидив наступает, значит трахома была не излечена или же возникло вторичное заражение.

В связи с этим К. И. Цыкуленко выдвигает такое положение, что установленный срок противорецидивного лечения следует считать условным, со снятием с учета спешить нельзя, а необходимо наблюдать больных систематически неопределенное время.

Казанский научно-исследовательский трахоматозный институт (ныне Республиканский трахоматозный диспансер) особенно в последние годы изучает критерии излеченности трахомы.

Так, в 1955 г. Л. В. Колсанова и М. М. Зубаиров провели наблюдения над 306 излеченными от трахомы больными. Из них 206 находились на противорецидивном лечении, 82 были сняты с учета от 1 до 5 и свыше лет тому назад и 18 чел. были спонтанно излеченной трахомой. Авторы фиксируют внимание на том, что, несмотря на длительные сроки после излечения, биомикроскопически у ряда больных можно было видеть в роговице истонченные, облитерированные и, наряду с ними, наполненные кровью сосуды. Особенно часто эти изменения встречались в период противорецидивного лечения, что авторы связывают с раздражающим действием лекарств. Так как среди наблюдаемых больных не было рецидивов заболевания, авторы приходят к выводу, что оставшиеся сосуды в роговице не противоречат диагнозу «трахома IV».

Как обстоит дело с диагнозом трахомы IV стадии в наших районах? Мои наблюдения в 4 районах ТАССР и отчеты других врачей нашего диспансера, сотрудников кафедр Казанского медицинского института и ГИДУВа, также выезжавших в районы по борьбе с трахомой, показывают следующее:

В 1958 г. из контрольно осмотренных нами 5537 больных трахомой IV стадии, находящихся на противорецидивном лечении, преждевременно переведенных, причисленных к этой стадии оказалось 10%. Из 2246 больных трахомой, снятых с учета, как оздоровленных, рецидивы заболевания выявлены у 241 (9,1%).

В 1959 г. из 2892 больных, получавших противорецидивное лечение, недоизлеченная трахома выявлена у 513 (17,7%). Из 2664 ранее излеченных и снятых с учета с IV стадией рецидивы заболевания обнаружены у 272 (10%).

Аналогичное соотношение между количеством больных, преждевременно отнесенных к IV стадии трахомы, и количеством рецидивов заболевания имеется и по некоторым другим районам ТАССР. Так, в Дрожжановском районе 12:9, в Больше-Тарханском 19:10 и т. д.

В чем выражался рецидив заболевания?

В большинстве случаев обнаружилась остаточная инфильтрация в области конъюнктивы нижних, реже — верхних век, в области полулунной складки и слезного мясца. В отдельных случаях встречались единичные фолликулы, иногда в грибовидных утолщениях конъюнктивы нижних век. В этих утолщениях, остающихся в результате грубых экспрессий, могла оставаться замурованной инфильтрация, которая при неблагоприятных условиях давала рецидивы болезни.

У некоторых при законченном рубцовом процессе в конъюнктиве имелся активный паннус, или гнойный дакриоцистит.

Как следовало полагать (и что подтвердилось в беседах с больными), по установлении диагноза трахомы IV стадии больные считают себя уже вполне здоровыми и не стремятся получать аккуратно противорецидивное лечение; одновременно ослабевает контроль и со стороны медицинских работников за систематическим посещением больными амбулаторий.

Из приведенных данных явствует, что критерий излеченности трахомы в наших районах не находится на должной высоте, а процент зарегистрированных рецидивов

¹ Доложено на заседании офтальмологического общества ТАССР 12/III-59 г.

заболевания не отвечает действительности, так как в число рецидивов включается и недолеченная трахома.

По нашим наблюдениям, основные причины преждевременного перевода больных трахомой в IV стадию в районах ТАССР следующие:

Не всегда учитываются отдельные очаги инфильтрации, остающиеся в области конъюнктивы век, глазного яблока и переходных складок, нередко проводится осмотр роговицы лишь макроскопически, и не обращается достаточного внимания на состояние слезных путей. Недостаточно проводится и противорецидивное лечение.

На основании собственных наблюдений, отчетных данных врачей, выезжавших в районы ТАССР по борьбе с трахомой, и литературных сообщений, можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Основными критериями излеченности трахомы являются законченное рубцовое изменение конъюнктивы век без воспалительных очагов инфильтрации и отсутствие активного паннуса.

2. Для установления состояния излеченности, то есть IV стадии трахомы, и последующего перевода больных на противорецидивное лечение необходимо тщательно осматривать полудунную складку, слезное мяско, конъюнктиву глазного яблока у верхней переходной складки, обращать внимание на состояние слезных путей; обязательно осматривать и роговицу с помощью увеличительных стекол.

3. Необходимо учитывать возможность латентных форм трахомы, при которых могут быть незаметные воспалительные очажки в конъюнктиве, вызывающие рецидивы заболевания при неблагоприятных условиях.

4. При противорецидивном лечении необходим постоянный контроль за его систематичностью.

5. Самым верным способом определения излеченности являются длительные сроки наблюдения за больными, переведенными в IV стадию трахомы, и за снятыми с учета после противорецидивного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гафарова К. И. Сб. Казанского трахом. ин-та и глазн. к-ки ГИДУВа, 1941.—
2. Колсанова Л. В. и Зубаиров М. М. Сб. инф.-мет. мат., 1956.—
3. Павлов Н. М. Трахома и борьба с ней, 1950.—
4. Цыкуленко К. И. Вестн. офт., 1941, XVIII.

Поступила 19 декабря 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОБ ИСТИННЫХ РАЗРЫВАХ СЕРДЦА

А. М. Чарный

(г. Жданов)

По мнению авторов (А. И. Абрикосов, М. И. Касьянов, С. Г. Моисеева, О. И. Глазова, Мак-Куэй), истинные разрывы сердечной мышцы обычно наблюдаются при инфарктах миокарда и очень редко — при одной лишь жировой инфильтрации или жировой дистрофии сердечной мышцы.

По данным О. И. Глазовой (1949), разрывы сердечной мышцы при инфаркте миокарда наблюдаются только в 3,06% случаев, по С. Г. Моисееву (1955) — в 3,1%, а по А. М. Кочетову — даже в 7,8% случаев.

Клинически истинные разрывы сердца диагностируются чрезвычайно редко; обычно они обнаруживаются лишь на вскрытии, так как больные очень быстро погибают.

По большинству авторов (С. Г. Моисеев, А. И. Абрикосов, М. И. Касьянов, Г. Ф. Ланг, В. Е. Незлин), разрывы миокарда происходят при некрозе почти всей толщи стенки сердца.

Большинство разрывов происходит при свежем инфаркте и чрезвычайно редко — в месте рубцовых изменений. Материалы С. Г. Моисеева (1955) свидетельствуют о том, что в большинстве случаев разрывы миокарда наблюдаются при первом инфаркте и значительно реже — при повторных.

По С. Г. Моисееву, максимальная опасность разрыва сердца имеется в 1—8 сутки от начала развития инфаркта, а по Г. Ф. Лангу — в течение всего острого периода, хотя чаще разрыв наступает на 2—3-й день заболевания.

Необходимо отметить, что, по данным большинства авторов (О. И. Глазова, С. Г. Моисеев, Г. Ф. Ланг, А. М. Кочетова и др.), состояние больных перед разрывом было удовлетворительным и даже хорошим.

За последние 3 года нам встретились следующие два истинных разрыва сердца при инфаркте миокарда.

1. Б-ной Ч., 63 лет, доставлен врачом скорой помощи в терапевтическое отделение 4/1-57 г. с жалобами на резкие боли сжимающего характера за грудиной и в области сердца. Заболевание началось внезапно, резкими сжимающими болями в области сердца в 10.30 утра, на работе. Больной связывает заболевание с волнением на работе. Страдает гипертонической болезнью 8 лет.

Упитанность хорошая, кожные покровы бледны, цианоз губ и кончика носа, общее беспокойство.

Границы сердца расширены влево и вправо на 2 см. Тоны глухие, аритмия типа экстрасистолии. Пульс — 92, удовлетворительного наполнения и напряжения, аритмичный. АД — 190/120. Дыхание везикулярное, перкуторный звук с коробочным оттенком. Живот мягкий, безболезненный. Со стороны других органов и систем отклонений нет.

Заподозрен инфаркт миокарда. После медикаментозных средств (кофеин, пантопон, атропин) состояние больного улучшилось. На 4 часу пребывания больного в стационаре он приподнялся, сел в постели, вскрикнул и умер.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда.

На вскрытии в полости сердечной сорочки до 550 мл крови со сгустками темного цвета. Сердце размерами $15 \times 11 \times 17$ см, вес 425,0. Перикард и эпикард покрыты темными сгустками крови. Подэпикардиальный жир развит значительно, больше правого сердца. На передней стенке левого желудочка, ближе к предсердию имеются 2 линейных разрыва, проникающих в полость желудочка. Разрывы линейной щелевидной формы, несколько извиты. Расположены они друг над другом параллельно под углом 30° к продольной оси сердца. Расстояние между разрывами — 2 см. Длина верхнего разрыва — 1 см, нижнего — 1,6 см. При послойном разрезе стенки левого желудочка обнаружилось, что длина разрывов увеличивается по мере приближения к полости желудочка. В средней части стенки желудочка разрывы были соответственно 2,5 см и 4 см. При осмотре со стороны полости левого желудочка обнаружено, что разрывы проникают в полость и на внутренней поверхности передней стенки левого желудочка имеют длину: верхний разрыв — 3 см, нижний — 4,5 см. Толщина стенки левого желудочка — 2 см. Миокард вокруг разрывов на расстоянии 1—1,95 см некротизирован, желтовато-серого цвета, восковидный, местами пропитан темной кровью. Клапанный аппарат правого сердца тонкий, прозрачный. Двухстворчатый клапан несколько утолщен по линии смыкания заслонок. Клапаны аорты утолщены, непрозрачны, с множеством атеросклеротических бляшек. В других отделах мышца сердца на разрезе тусклая, дряблая, имеет вид вареного мяса.

Интима аорты бугристая, имеет вид булыжной мостовой, с множеством выбухающих из-под нее желтовато-белесоватых бляшек. Часть атеросклеротических бляшек в брюшной аорте изъязвлена. Венечные артерии с утолщенными стенками, просвет их местами значительно сужен, местами стенки их каменистой плотности, интима венечных артерий с множеством желтовато-белесоватых атеросклеротических бляшек. Просвет передней нисходящей ветви левой венечной артерии на протяжении 0,8 см полностью закрыт тромбом темно-красного цвета, плотно прикрепленным к стенке сосуда.

Макроскопические и микроскопические изменения в почках соответствуют артериосклеротическому нефроцирозу.

Возможно, что жировая инфильтрация сердечной мышцы до некоторой степени способствовала развитию разрывов, так как ослабила сопротивление сердечной мышцы.

В отличие от существующего в литературе мнения, что в генезе таких разрывов большое значение имеет повышенное внутрисердечное давление, особенно при гипертонической болезни, по нашему мнению, наибольшее значение приобретает не абсолютная высота АД, а несоответствие между сопротивлением стенки сердца и действующим на него давлением, даже если оно нормальное или ниже нормального.

Разрыв стенки сердца произошел у данного больного в первые часы заболевания и, несомненно, связан с физическим напряжением, принятием сидячего положения в постели. По данным С. Г. Моисеева (1955), большая часть разрывов при инфаркте миокарда наблюдается в наиболее активное время суток (днем). Это свидетельствует о том, что фактор напряжения имеет большое значение. Мы имеем в виду не только чисто физическое напряжение, но и различные отрицательные эмоции.

Особенностью данного случая является двойной разрыв передней стенки левого желудочка, что встречается довольно редко.

Поскольку указаний на разрывы правого предсердия в литературе мы не нашли, приводим следующее наблюдение:

И. Б-ной К., 60 лет, поступил в терапевтическое отделение 9/II-57 г. с жалобами на боли в области сердца, одышку при ходьбе, кашель, отеки нижних конечностей. В анамнезе ревматизм, инфаркт миокарда в 1956 г.

Общее состояние при поступлении удовлетворительное, упитанность хорошая, телосложение правильное. Цианоз губ, отечность нижних конечностей. Границы сердца расширены влево и вправо на 1 см. На верхушке систолический шум, акцент второго тона на аорте. Пульс 80, удовлетворительного наполнения и напряжения, аритмичный. АД — 170/90. В легких укорочение перкуторного звука в нижних отделах, несколько ослабленное дыхание и рассеянные сухие хрипы. В брюшной полости определяется свободная жидкость. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, плотная, болезненная. Селезенка не пальпируется.

Под влиянием медикаментозного лечения состояние больного стало улучшаться; уменьшились отеки, сократилась печень.

11/II-57 г. при хорошем самочувствии он приподнялся в постели, вскрикнул и моментально умер.

Клинический диагноз: инфаркт миокарда (?).

Патологоанатомическое исследование. В полости сердечной сорочки до 100 мл жидкой крови и столько же кровяных сгустков. Сердце размерами $13 \times 11 \times 6$ см, вес — 530,0. Подэпикардальный жир развит умеренно, больше правого сердца. Правое предсердие значительно увеличено в объеме, передняя стенка правого предсердия на 1 см от основания ушка имеет поперечный линейный разрыв длиной 4,5 см, с неровными зубчатыми краями. В просвет разрыва выстает темный сгусток крови. Стенка правого предсердия на большой площади вокруг разрыва пропитана темной кровью. Клапанный аппарат правого сердца тонкий, прозрачный. Полость правого желудочка расширена. Толщина стенки правого желудочка — 0,7 см. Левое атрио-вентрикулярное отверстие едва пропускает кончик указательного пальца. Ширина двухстворчатого клапана в развернутом виде — 8,6 см. Двухстворчатый клапан значительно утолщен, непрозрачен, имеет вид рубцовоизмененной ткани. Толщина стенки левого желудочка сердца — 2,5 см. В толще миокарда передней стенки левого желудочка сердца ближе к верхушке имеется плотный белесоватый рубец. Интима аорты бугристая, с множеством желтовато-белесоватых бляшек. Эластичность аорты понижена. Просвет левой венечной артерии и ее ветвей свободно проходим на всем протяжении, местами сужен. Интима ее с множеством желтовато-белесоватых бляшек, местами бляшки каменистой плотности. Просвет правой венечной артерии проходим на всем протяжении, стенка артерии местами значительно утолщена, зияет на разрезе, просвет ее резко сужен. Интима с множеством желтовато-белесоватых бляшек, одна из них в начале сосуда с изъязвлением. Мышца сердца дряблая на ощупь, на разрезе имеет вид вареного мяса. Просвет полых вен расширен, в них большое количество темной жидкой крови и кровяных сгустков. Печень плотная, бугристая на ощупь, на разрезе с рисунком мускатного ореха.

Инфаркт правого предсердия здесь, по-видимому, развился в результате резкого спазма венечной артерии, чему многие авторы (В. Е. Незлин, В. Ф. Зеленин и др.) придают очень большое значение. Возможно, что произошла закупорка каких-то концевых отделов венечной артерии атероматозными массами. Нам представляется, что определенное значение имела длительная сердечная недостаточность, о чем свидетельствуют сердечный цирроз печени и асцит. У таких больных нагрузка на правое сердце значительно повышена.

Интерес данного случая — не только в необычной локализации инфаркта в передней стенке правого предсердия, но и в подтверждении литературных данных о том, что при повторных инфарктах разрывы почти никогда не происходят в месте бывшего инфаркта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазова О. И. В сб. Вопросы острой внутренней клиники. М. 1949.
2. Касьянов М. И. Судебно-медицинская экспертиза в случаях скоропостижной смерти. 1956.
3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. 1957.
4. Моисеев С. Г. Клиническая медицина. 1955, 10.
5. Незлин В. Е. Нарушения венечного кровообращения. 1955.
6. Райский М. И. Судебная медицина. 1953.
7. Mac-Quay N. W. Arch. intern. Med., 1955, 96.

Поступила 26 сентября 1959 г.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ НА ПОЧКАХ ПОД МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

Доц. И. К. Караев

Клиника общей хирургии Андиганского медицинского
института (зав. — доц. И. К. Караев)

Одной из главных причин отказа от оперативного вмешательства является неустойчивая гемодинамика на почве нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Поэтому изучение состояния гемодинамики и функциональной деятельности аппарата кровообращения в предоперационном, операционном и послеоперационном периодах является задачей не только интернистов, но и хирургов, непосредственно выполняющих оперативное вмешательство.

Оперативное вмешательство на почках связано с различной реакцией организма на эту травму. Поэтому мы решили изучить в комплексе гемодинамические показатели и функциональную деятельность сердечно-сосудистого аппарата до операции, в процессе ее и после операции у больных с различными почечными заболеваниями (камень почек, туберкулез почек, пионефроз и др.).

Все операции производились нами под местной инфильтрационной анестезией по методу А. В. Вишневого с предварительным введением подкожно 0,5—1 мл 1% раствора морфина (детям до 17 лет морфин не вводился).

Нами исследовались: пульс, дыхание, тоны сердца, его границы, АД (по Короткову), венозное давление (по В. А. Вальдману), скорость кровотока по Лешке, функциональная проба Штанге, Мартине и ЭКГ. Все исследования производились за 3—5 дней до операции, в день операции и в процессе оперативного вмешательства: до анестезии, после нее, при разрезе кожи, гемостазе, послойном разъединении тканей, вскрытии околопочечной клетчатки, манипуляциях на почках, нефротомии, нефроэктомии и послойном зашивании операционной раны. В послеоперационном периоде вышеуказанные тесты изучались в первые часы и сутки и перед выпиской больных из клиники.

Все указанные исследования производились у 25 больных (мужчин было 15, женщин 10). До 15 лет было 2 больных, от 16 до 20—4, от 21 до 40—11, от 41 до 60—6 и старше — 2.

С туберкулезом правой почки было 5 больных, левой — 3, с камнем правой почки — 7, левой — 5, левосторонним калкулезным пионефрозом — 4, правосторонним гидронефрозом — 1. Со стороны сердечно-сосудистой системы до операции отмечено следующее: больных без патологии аппарата кровообращения — 6, с миокардиодистрофией без нарушения кровообращения — 4, с миокардиодистрофией с нарушением кровообращения I степени — 7, гипертонией на почве климакса — 2, миокардиосклерозом и нарушением кровообращения I и II степени — 4 и с недостаточностью митрального клапана в стадии компенсации — двое.

До операции с нормальным АД (100—130/65—85) было 17 больных, гипертонией — 6, гипотонией — 2, нормальным венозным давлением (50—120 мм водяного столба) — 18, венозной гипотонией — 7, с тахикардией (68—75) — 4, нормальным ритмом — 19 и замедленным ритмом — 2. С нормальной скоростью кровотока (9—13 сек) было 19 больных и замедленной (3—8—10 сек) — 6.

Проба Штанге (25—30 сек) без отклонения от нормы была у 17 больных и с отклонением на 8—10 сек — у 8.

Проба Мартине с тахикардией — у 15, без тахикардии — у 10 больных.

ЭКГ-запись производилась у 13 больных, из них правый тип выявлен у 8, левый — у 1 и без отклонения от нормы — у 4 больных.

Наши наблюдения показали, что оперативное вмешательство, заключавшееся в удалении пораженной почки или же в нефротомии на предмет удаления камней, произведенное под местным обезболиванием по способу А. В. Вишневого, не оказывает глубокого влияния на деятельность сердечно-сосудистого аппарата. Нами отмечены незначительные колебания гемодинамики и функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, учащения дыхания, повышения или понижения АД, как правило, при подходе к околопочечной клетчатке, вскрытии ее и манипуляциях на почке.

Эти изменения носят нестойкий характер и после окончания нефроэктомии, нефротомии, послойного зашивания операционной раны и к концу операции выравниваются.

Венозное давление под воздействием оперативного вмешательства не изменяется, а незначительные его сдвиги не нарушают кровообращения. Скорость кровотока умеренно замедляется в первые дни послеоперационного периода, которая к моменту выписки (20—25 дней после операции) у большинства больных нормализуется.

У больных в возрасте 60—65 лет с гипертонической болезнью, органическим заболеванием сердца и сосудов без нарушения кровообращения (митральная болезнь, мио-

кардиодистрофия и миокардиосклероз) оперативное вмешательство по поводу туберкулеза почки, калькулезного пиелонефроза, гидронефроза и камня почки не вызывает нарушения гемодинамики и стойких изменений в сердечно-сосудистой системе. Однако начало операции характеризовалось умеренным повышением АД (на 20—40—50 мм) с учащением ритма сердца и увеличением числа дыхательных движений. Эти изменения еще больше нарастали в момент разреза мягких тканей, манипуляциях по обнажению и удалению почки, а минимальное давление в это время снижалось и в последующие дни после операции находилось на низких показателях, по сравнению с исходными величинами. ЭКГ-изменения были незначительными в начале и в процессе операции, в особенности в момент обнажения и удаления почки. Указанные незначительные изменения в послеоперационном периоде и к моменту выписки больных из клиники выравнялись до исходного состояния.

Замедленной оказалась в послеоперационном периоде проба Штанге.

В послеоперационном периоде значительных осложнений мы не наблюдали. Мнение об угрожающей опасности операций в преклонном возрасте с органическим заболеванием сердца и сосудов является преувеличенным и требует в каждом отдельном случае индивидуального подхода с учетом показаний и противопоказаний к операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Л. А. Вестн. хир., 1926, т. 5, кн. 15.—2. Он же и Шаак В. А. Ошибки, опасности и непредвиденные осложнения до- и послеоперационного периода, М.—Л., 1936.—3. Козлов Ю. Н. Врач. дело, 1935, 5.—4. Крикент Р. К. и Петрушевский Б. Н. Русск. клин., 1930, т. 13.—5. Пытель А. Я. и Туманский В. К. Клин. мед., 1936, 1.—6. Толстиков Д. Ф. Русск. клин., 1924, стр. 543—547.—7. Трухалев Н. А. и Заблоская С. А. Клин. мед., 1938, 10.—8. Шапиро Я. С. Венозное давление. М.—Л., 1937, вып. 1.—9. Шипицина В. П. Врач. дело, 1930, 1.

Поступила 27 февраля 1959 г.

ОСТАНОВКА РАННИХ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЛИГАТУРАМИ НА СТЕНКУ ШЕЙКИ МАТКИ

М. Г. Воеводина

Чистопольский родильный дом

Борьба с атоническим кровотечением в раннем послеродовом периоде все еще остается одной из трудных задач и требует дальнейшего выявления надежных кровоостанавливающих способов. Особенно она трудна для практических врачей, работающих в условиях, где не имеется достаточного количества крови для замещения.

Я хочу поделиться способом борьбы с атоническим ранним послеродовым кровотечением, которым пользуюсь с 1949 г.

Предварительно катетером опорожняется мочевой пузырь, во влагалище вводят зеркало с подъемником. Щипцами Мюзо захватываются обе губы portio vaginalis. Шейка сильно подтягивается на себя, с ее обеих сторон через боковые своды на высоте не более 1 см накладываются кетгутовые лигатуры путем прошивания всей толщи мускулатуры шейки под контролем пальцев левой руки, введенных в шеечный канал. В одном случае неполной остановки кровотечения накладывалась дополнительно лигатура на заднюю губу шейки (по способу В. А. Лосицкой).

Данную операцию при очень сильном кровотечении желательно производить с приподнятым тазовым концом. В этом положении можно оставить родильницу в течение двух часов и немедленно приступить к переливанию крови и кровезамещающих жидкостей. При отсутствии больших доз крови ее можно переливать дробно. Лигатуры снимаются через 10—12 часов.

В качестве примеров могут служить следующие два случая, при которых пришлось прибегнуть к наложению кетгутовых лигатур.

I. Д., 22 лет, поступила 29/V-59 г. Беременность первая, роды первые. Атоническое кровотечение обусловлено задержкой частей последа при выжимании последа по Креде. Тотчас же произведено ручное обследование полости матки. Удалены кусочки послеродовой ткани. Кровотечение не останавливалось, матка расслаблялась. Произведено инструментальное обследование полости матки, подковожно введен 1 мг питуитрина. Кровотечение продолжалось, матка оставалась мягкой. Наложены кетгутовые лигатуры на боковые стенки шейки матки вышеописанным способом. Кровотечение остановилось сразу. Общая кровопотеря — 900 мл.

Проведены меры борьбы с кровопотерей. Наступило выздоровление.

II. С., 21 года, поступила 17/XII-59 г. Беременность первая, роды первые без осложнений. Через 4 ч. 35 мин началось атоническое кровотечение. Произведено инструментальное обследование полости матки. Удалены в большом количестве сгустки и

жидкая кровь. Введено подкожно 1 мг питуитрина и внутривенно — 20 мл 40% раствора глюкозы. Кровотечение продолжалось. Наложены кетгутовые лигатуры на стенку шейки матки, и кровотечение остановилось. Общая кровопотеря — 800 мл. Проведены меры борьбы к кровопотерей. Наступило выздоровление.

Кетгутовые лигатуры на стенку шейки матки мною наложены в десяти случаях атонического кровотечения.

Поступила 10 февраля 1961 г.

НЕОБЫЧНО ПРОТЕКАЮЩАЯ ИСТМИКО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Асс. К. Н. Сызганова

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института на базе гинекологического отделения

Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

20/I-59 г. поступила К., 29 лет, по поводу субсерозной фибромиомы тела матки и первичного бесплодия.

Наследственность здоровая. Замужем 10 лет. Беременностей не было. Менструации с 16 лет, через 20 дней, по 3 дня, без болей. Последняя нормальная менструация 17/I-59 г.

Считает себя здоровой и обратилась по поводу бесплодия. С 1956 г. лечилась физиотерапевтическими процедурами, сероводородными ваннами в Сочи и грязевыми влагалищными тампонами по поводу хронического воспалительного процесса придатков матки.

В сентябре 58 г., после двухмесячной задержки, появились кровянистые выделения из половых путей, временами усиливающиеся, но без болей. На протяжении месяца дважды лежала в одной из городских больниц с диагнозом: маточная беременность, угрожающий выкидыш. В третий раз госпитализирована к нам с подозрением на внематочную беременность. При исследовании определялась плотная, безболезненная опухоль у правого угла матки, по форме напоминающая утолщенную трубу или фиброматозный узел. Повторные реакции на беременность на лягушках были отрицательными.

15/X-58 г. произведено пробное выскабливание полости матки. Получен скудный соскоб. Гистологически децидуальной реакции нет. После выскабливания кровянистые выделения прекратились. Через 10 дней была отпущена домой в хорошем состоянии без каких-либо жалоб, с отвергнутым диагнозом — «внематочная беременность». Будучи дома, продолжала спринцевания в течение месяца. Кровянистые выделения не повторялись. Болей не было. Больная чувствовала себя хорошо, была здорова. Менструальный цикл стал нормальным. Трижды в срок пришли менструации.

20/I-59 г. при бимануальном исследовании у правого угла матки спереди обнаружена опухоль величиной с куриное яйцо. Локализация плотной опухоли у угла матки, не меняющейся на протяжении 4 месяцев, заставила подумать о фиброматозном субсерозном узле матки.

В семени мужа сперматозоиды в большом количестве, подвижные. При продувании труб установлена их непроходимость.

Выявление субсерозного фиброматозного узла и возможное влияние его на детородную функцию, а также непроходимость труб дали право предложить женщине лапаротомию для удаления угла и возможного восстановления проходимости фаллопиевых труб. Женщина на это охотно согласилась.

20/I-59 г. под местной инфильтрационной анестезией вскрыта брюшная полость по белой линии живота от лона до пупка (К. Н. Сызганова). Матка в пределах нормы. Левые придатки окутаны спайками, по разделении которых обнаружены нормальный яичник и утолщенная труба. Абдоминальное ее отверстие не зарощено. Правая труба длинная без макроскопических изменений. Правый маточный угол утолщен и превращен в продолговатую, плотную опухоль темно-багрового цвета, величиной с куриное яйцо. Круглая связка расположена у латерального полюса опухоли. Иссечен утолщенный угол матки. При этом образовалась большая воронкообразная рана, достигающая слизистой оболочки матки. Полость матки вскрыта. Произведена имплантация трубы в матку с введением через трубу и матку во влагалище пластмассовой трубочки. Брюшная полость послойно закрыта наглухо.

На разрезе удаленная опухоль оказалась организованным сгустком крови с тонкими тканевыми прослойками.

Микроскопически — тени хориальных ворсин в сгустках крови.

Окончательный диагноз — старая истмико-интерстициальная беременность правой трубы и воспалительный процесс левых придатков матки.

Описанный нами случай показывает, что истмико-интерстициальная трубная

беременность, обычно кончающаяся разрывом плодовместилища с опасным для жизни кровотечением, в данном случае закончилась без особых осложнений для больной.

Поступила 23 марта 1959 г.

ПОВТОРНАЯ ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ В КУЛЬТЕ УДАЛЕННОЙ ТРУБЫ

М. И. Слепов

Гинекологическое отделение (зав.— М. И. Слепов) 2-го городского лечебно-профилактического объединения Казани (главврач — Н. В. Потапова)

Повторная внематочная беременность встречается, по ряду авторов, в 4—7% случаев во второй трубе после удаления первой (Л. Я. Цейтлин, Дитрих, К. К. Скробанский). Крайне редко встречается повторная внематочная беременность в культе удаленной трубы. Р. Р. Макаров указывает, что «...хотя подобная патология и насчитывает всего лишь единицы во всей мировой литературе, она все же возможна [2]. В доступной нам литературе описание внематочной беременности в культе удаленной трубы мы встречали только 1 раз [1], поэтому считаем, что может представить интерес и наше наблюдение.

Б-ная Б., 32 лет, поступила 12/VIII 1960 г., с жалобами на боли в низу живота. Менструации с 12 лет по 5 дней через 30 дней, безболезненные. Замужем 6 лет. Беременностей было 3: нормальные роды одни, аборт один и внематочная беременность в марте 1960 г., когда и была удалена левая труба. Последняя менструация 12/VII-60 г. 12/VIII-60 г. появились боли в низу живота, повысилась температура до 38,5°.

При поступлении состояние больной удовлетворительное. Пульс 88, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД — 120/70. Живот мягкий, болезнен слева внизу. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный.

При влагалищном исследовании шейка матки цилиндрической формы, зев закрыт. Тело матки несколько больше нормальной величины, левый край болезнен. Своды глубокие, слева болезненная пастозность, справа придатки не определяются. Скудные бели. Диагноз: левосторонний острый параметрит (?).

В последующие дни состояние больной оставалось удовлетворительным. Живот мягкий, несколько болезнен слева внизу. Скудные бели. Лечение противовоспалительное.

17/VIII в 7 ч. 45 м. приступ сильных болей в низу живота. Пульс — 120, слабого наполнения, ритмичный. АД — 90/40. Живот резко болезнен. При влагалищном исследовании резкая болезненность при смещении шейки матки, нависание сводов. Бели.

Диагноз — подозрение на внематочную беременность.

При пункции заднего свода получена кровь.

Операция. В брюшной полости большое количество жидкой крови и сгустков. Тело матки увеличено до 7—8 недель беременности. Правая труба и яичник не изменены. Слева у угла матки сгустки крови, хориальная ткань (в дальнейшем гистологически подтвержденная) и остатки культи трубы длиной в 1 см. Произведено иссечение угла матки с культей левой трубы. Удалены сгустки и, по возможности, жидкая кровь. Брюшная полость зашита наглухо.

На 13-й день после операции больная выписалась в хорошем состоянии.

Приведенное наблюдение подтверждает необходимость полного удаления трубы с иссечением ее маточного конца при внематочной беременности для предупреждения повторной внематочной беременности в оставшейся культе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кондратьева Е. С. Акуш. и гinek., 1957, 4. — 2. Макаров Р. Р. В кн.: «Внематочная беременность», М., 1958. — 3. Цейтлин Л. Я. В кн.: Л. Я. Кривский. Руководство по женским болезням, 1927.

Поступила 28 сентября 1960 г.

ЭНДОМЕТРИОЗ ВНЕ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Е. П. Кохан и канд. мед. наук Д. В. Помосов

Клиника общей хирургии (нач.— проф. В. И. Попов)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Эндометриоз — это возникающее у женщин среднего возраста опухолевидное образование, гистологически напоминающее строение слизистой оболочки матки.

Эндометриозы вне половых органов встречаются редко. Так, по данным А. К. Савицкой, на 110 больных с эндометриозом только у 2 больных был эндометриоз вне половых органов. Наблюдавшиеся нами две такие больные заслуживают внимания не только с диагностической точки зрения, но и из-за локализации заболевания.

Б., 32 лет, поступила 7/IV-53 г. по поводу правосторонней бедренной грыжи. Считает себя больной в течение 10 мес., когда впервые почувствовала боли в правой паховой области и здесь же обнаружила небольшое выпячивание. В последние 6 месяцев выпячивание несколько увеличилось, а боли приняли постоянный характер и усиливались в период менструаций.

Родилась семимесячной. Развивалась нормально. Месячные с 14 лет, приходят регулярно, необильные, болезненные. В 1947 г. нормально окончившиеся роды. В 1949 г. аборт в медицинском учреждении.

Телосложение правильное. Кожа нормальной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс — 76, ритмичный. АД — 110/70. Внутренние органы грудной и брюшной полостей без патологических изменений. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

На правом бедре, под пупартовой связкой небольшая припухлость, кожа над которой не изменена. При пальпации определяется плотное безболезненное образование 4×3 см, не спаянное с подлежащими тканями и не исчезающее под давлением исследующей руки.

Осмотр гинеколога: эндоцервицит, эрозия шейки матки.

Предположительный диагноз: лимфаденит бедренных узлов, злокачественная опухоль (?).

15/IV-53 г. под местным обезболиванием произведено удаление плотной, бугристой опухоли $3 \times 3 \times 2,5$ см. Верхний полюс опухоли уходит в бедренный канал. Опухоль удалена полностью. Бедренный канал ушит. Послеоперационное течение гладкое, больная выписана в хорошем состоянии.

Результат гистологического исследования: эндометриоз лимфатического узла со склерозом в области синуса.

М., 38 лет, поступила 18/I-60 г. с опухолью рубца после аппендэктомии. Оперирована по поводу острого аппендицита 9 лет тому назад. Рана зажила вторичным натяжением. Два года тому назад заметила в области рубца плотную опухоль, которая за последние месяцы значительно увеличилась. Появились боли в области рубца, усиливающиеся перед менструацией, особенно в первые дни, и обильное потоотделение в области рубца.

Родилась здоровой. Развивалась нормально. Месячные с 15 лет, приходят регулярно, необильные. Гинекологические заболевания отрицает. Было две беременности. Одна окончилась срочными родами, а вторая — абортom. Ребенок здоров.

Телосложение правильное. Кожные покровы обычной окраски. Органы грудной клетки без отклонений от нормы. Пульс — 80, ритмичный. АД — 120/80.

Живот правильной формы, мягкий и безболезненный. В правой подвздошной области послеоперационный рубец $1,5 \times 3$ см. Кожа в области рубца резко пигментирована, влажная от пота. При пальпации рубца определяются три узла величиной $2 \times 1,5$ см каждый, болезненные, спаянные с окружающими тканями. Анализы крови и мочи — без патологических изменений.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта обнаружены спайки в области илеоцекального угла.

Со стороны женских половых органов патологии не определяется.

Предположительный диагноз: келлоидный рубец, возможно со злокачественным перерождением.

1/II-60 г. под потенцированным эфирно-кислородным наркозом произведено иссечение опухоли в пределах здоровых тканей (Е. П. Кохан). Опухолевидно изменены кожа, подкожная клетчатка, фасция и частично — мышцы. Вскрыта брюшная полость, освобождена от спаек слепая кишка. Рана послойно зашита наглухо.

Послеоперационное течение без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Гистологическое исследование. В области рубца обнаружены железистые просветы с цилиндрическим эпителием, окруженные тканью, соответствующей строению слизистой оболочки матки. Эндометриоз.

Обе больные операции по гинекологическим заболеваниям не подвергались.

Цель нашего сообщения — обратить внимание на возможность данного заболевания при дифференциальной диагностике опухолей брюшной стенки.

1. Израильсон Р. М. Акуш. и гинек., 1947, 1. — 2. Коневская А. И. и Славин Ю. М. Акуш. и гинек., 1960, 3. — 3. Малиновский М. С. Гинекология, М., 1957. — 4. Рыжков С. В. Акуш. и гинек., 1953, 2. — 5. Савицкая А. К. Акуш. и гинек., 1959, 5. — 6. Фриновский В. С. Там же. — 7. Яковлева О. А. Нов. хир. арх., 1956, 3. — 8. Якимюк Д. И. Хирургия, 1955, 12.

Поступила 23 июля 1960 г.

О НЕОБЫЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ БУЛЛЕЗНЫХ ДЕРМАТОЗОВ

Р. Х. Шамсутдинова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— проф. Н. Н. Яснитский)
Казанского медицинского института на базе Республиканской клинической больницы
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

На стационарном лечении в клинике за последние десять лет находился ряд больных своеобразной локальной формой буллезных дерматозов. Ввиду особого интереса представляем выдержки из историй болезни трех больных.

I. Ч., 73 лет, считает себя больной около года, в течение этого времени неоднократно, но безуспешно лечилась при районной больнице. Находилась на стационарном лечении в кожной клинике Казанского медицинского института с 21/XI-52 г. по 27/IV-53 г. и с 7/IX-53 г. по 7/VI-54 г. с диагнозом «доброкачественная пузырчатка». Отмечает, что ухудшение процесса возникает с наступлением холодного времени года.

Высыпания располагаются на коже волосистой части головы, лица, шеи и на слизистой ротовой полости. На нормальном окружающем фоне имеются пузыри от горошины до грецкого ореха, напряженные, с серозным прозрачным содержимым и розово-красные эрозии до нескольких сантиметров в диаметре, в окружности эрозий — бахромки отслоившегося эпидермиса. Единичные пузыри и эрозии, но меньших размеров — на слизистой твердого неба и щек. Жалуется на сильный зуд на месте высыпаний.

При исследовании внутренних органов рентгенологически установлен рак желудка.

Посев содержимого пузыря, находившегося на шее. На агаре выявлен незначительный рост белого и золотистого стафилококка. В мазках обильное количество кокковых элементов, грамположительных.

При посеве на бульон — помутнение бульона и хлопьевидный осадок. В мазках кокки, расположенные гроздевидно и в одиночку.

Под влиянием гемоподсадов, паравертебральной диатермии, вливаний новарсенола и местной симптоматической терапии в состоянии кожного процесса были периоды временного улучшения. Они чередовались с ухудшениями, причем каждое новое высыпание было связано для больной со страданиями (зуд, боли).

В дальнейшем больная переведена на оперативное лечение в хирургическую клинику по поводу рака желудка, где и скончалась.

II. З., 31 года, поступила 6/IV-54 г. с диагнозом «доброкачественная пузырчатка».

С 15-летнего возраста больная с переменным результатом лечилась как стационарно, так и амбулаторно при районной больнице.

В области плечевого пояса, на фоне нормальной окружающей кожи расположены поверхностные бледно-розовые язвы от 2 × 4 см до 4 × 6 см неправильной формы с четкими фестонированными контурами, с серозно-гнойным отделяемым. У больной установлен туберкулез почек.

Кожный процесс под влиянием проводимого лечения (подкожные инъекции 1% раствора мышьяковистого натрия, внутримышечные инъекции витамина В₁, пенициллинотерапия, инъекции стрептомицина и различная местная медикаментозная терапия) резко улучшился; больная выписана по собственному желанию. Свежих высыпаний к моменту выписки не было.

III. П., 6 лет, больна 8 месяцев. Поступила 29/VII-54 г. с диагнозом «герпетический дерматит Дюринга».

На коже волосистой части головы с распространением на прилегающие части шеи, ушных раковин и крыльев носа пузырьки и пузыри до крупной горошины с дряблой покрывкой и серозно-мутным содержимым. Отмечается групповое расположение элементов сыпи. На местах лопнувших пузырьков и пузырей мясо-красные эрозии с венчиком отслоившегося эпидермиса по периферии. Мучительный зуд на местах высыпаний.

При исследовании внутренних органов патологических изменений не выявлено.

Проводимая терапия (инъекции раствора мышьяка, пенициллинотерапия, жидкость Дорохова — фракция № 2; паравертебральная рентгенотерапия и местная симптома-

тическая терапия) давала переменный успех. Больная выписана со значительным улучшением в картине кожного процесса.

Поступила 18 апреля 1958 г.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

Доц. М. И. Хургин и Л. А. Айзенберг (Новосибирск)
Атипичские формы инфаркта миокарда

В течение нескольких лет на базе областной больницы, областной поликлиники и 29-й больницы нами наблюдалось 110 больных с инфарктом миокарда.

До 35 лет было 8 больных; до 50 лет — 37 и старше — 73.

Людей умственного труда — 86 и физического — 17. 48 из них страдали гипертонической болезнью — у них инфаркт миокарда протекал тяжелее. Свежий инфаркт миокарда был у 73 больных, из них у 32 — передней стенки и у 41 — задней. Остальные 67 больных поступили с инфарктом миокарда в стадии рубцевания или рубца. Умерло 23 чел. (16,4%), из которых 19 страдали гипертонической болезнью.

У 35 больных до поступления инфаркт не был распознан, причем у 12 больных был свежий инфаркт. Больные направлялись с диагнозами: стенокардия, гипертоническая болезнь, кардиосклероз с явлениями сердечной недостаточности, кровоизлияние в мозг, рак желудка, язва желудка, холецистит, пищевое отравление.

Из 35 у 28 больных трудность в постановке диагноза вызвана атипичностью инфаркта миокарда.

Наибольшее количество атипичных инфарктов миокарда относится к безболевогой форме, проявляющейся по типу либо острой сердечной недостаточности (сердечная астма) (8), либо острой сосудистой недостаточности (6), либо появлением мерцательной аритмии (5), пароксизмальной тахикардии (1).

Безболевогой форма инфаркта преимущественно наблюдалась у пожилых, страдающих гипертонической болезнью. У этих больных инфаркт миокарда протекал тяжело, часто были осложнения в виде аневризмы сердца; высока была летальность.

У 6 больных наблюдалась абдоминальная форма. Врачам необходимо помнить об атипичных формах инфаркта миокарда с нехарактерной локализацией болей, тщательно учитывать клинические данные и особенно динамические ЭКГ-исследования, что позволит избежать ошибки диагностики, предотвратить иногда ненужное оперативное вмешательство, безусловно ухудшающее состояние больного, иногда приводящее к смерти.

Двое больных с церебральной формой атипичного инфаркта миокарда поступили вначале в нервное отделение.

У 7 больных, поступивших с диагнозом стенокардия, ошибка была допущена из-за недостаточной оценки анамнестических данных. Не придавалось должного значения изучению характера и частоты приступов стенокардии.

Продромальные симптомы инфаркта миокарда — появление приступов стенокардии, быстро нарастающих по частоте и интенсивности, а также присоединение стенокардии покоя к наблюдавшейся до этого стенокардии напряжения (Е. В. Незлин).

У части наших больных (27) были ошибки другого рода, когда ставился диагноз инфаркта миокарда там, где его не было, что было установлено после детального клинического обследования и динамического ЭКГ-исследования, и у больных оказались: вегетоневроз, климакс, сухой левосторонний плеврит, тиреотоксикоз, митральный порок сердца с преобладанием стеноза и другие.

**А. М. Королев (Киров-обл.). Односторонний застой в легких
как дополнительный симптом инфаркта миокарда**

На 32 случая инфаркта миокарда было 8 с явлениями одностороннего застоя в легких, преимущественно справа, с застойными влажными хрипами часто на фоне ослабленного дыхания и притупления перкуторного звука.

У больных с сердечной недостаточностью, если она проявляется преимущественно по левожелудочковому типу, можно наблюдать застой справа и в нижней доле легких.

Явления одностороннего застоя могут быть и у больных с далеко зашедшей гипертонической болезнью, где также наступает левожелудочковая недостаточность.

Появление одностороннего застоя у пожилых больных гипертонической болезнью и коронаросклерозом, у которых заболевание начинается внезапно при относительном

здоровье, почти всегда свидетельствует о левожелудочковой недостаточности. Причиной в таких случаях может быть инфаркт миокарда, протекающий атипично. Это заслуживает особого внимания как симптом атипичных инфарктов миокарда, протекающих без боли, с желудочным или астматическим синдромом. Данный симптом имеет, конечно, свои пределы достоверности. Ценность его уменьшается при легочных страданиях, пневмосклерозе и различных их проявлениях. Но если врач наблюдал данного больного раньше и не выявлял легочных заболеваний, то появление этого симптома приобретает особое значение для диагностики инфаркта миокарда.

Асс. В. И. Черняева (Томск). Об особенностях симптоматики и распознавания сифилиса сердечно-сосудистой системы (клинико-анатомические параллели)

Значительные успехи в борьбе с сифилисом в нашей стране привели к некоторому ослаблению настороженности в отношении висцерального сифилиса.

Из 6-ных терапевтических и хирургических клиник Томского мединститута (с 1947 г. по 1958 г.) и протоколов вскрытия больных висцеральным сифилисом (с 1938 по 1957 гг.) 74 прошли через терапевтические клиники (86%) и 12 — через хирургические.

Главствующим видом поражения являлся мезаортит (67%).

Встречались поражения гортани, трахей легких и желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, тонкий кишечник) (в единичных случаях). Заметно чаще встречался гумозный гепатит (5 случаев). Важно отметить и одновременные сифилитические поражения паренхиматозных внутренних органов (желудка, печени, почек одновременно — 6 случаев).

Из 42 умерших от висцерального сифилиса, установленного на секции, клинический диагноз совпал только в 29 случаях (расхождение — в 30,9%).

Двое больных поступили в хирургические клиники по неотложной помощи с синдромами острой кишечной непроходимости, и двое с желудочно-кишечным кровотечением. Они были срочно прооперированы. Кишечная непроходимость у обоих была обусловлена рубцовыми изменениями в тонком кишечнике на почве гумозного поражения.

У оперированных по поводу желудочно-кишечного кровотечения последнее было обусловлено у одного больного некрозом отдельных петель тонкой кишки на почве специфического энтертерита; у второго больного кровотечение явилось следствием варикозного расширения вен желудка в связи с сифилитическим циррозом печени.

Клиницисты, как правило, верно устанавливают органную патологию, но не всегда вскрывают этиологический диагноз, что и порождает расхождение диагностики (например, устанавливая диагностику язвенной болезни, упускают из виду возможность гумозного поражения желудка).

При симпатоматологии митрально-аортального порока не всегда до конца доводят дифференциально-диагностические мероприятия в отношении возможного люэтического поражения аорты. Точно так же при нефрозе не всегда доискиваются до его первопричины.

Все же чаще всего ошибочная диагностика бывает у больных с сосудистой патологией. В связи с этим важно отметить и случаи ошибочной диагностики при инфаркте миокарда, когда установление сифилитического мезаортита, зачастую без аневризматического еще расширения аорты, представляется, безусловно, весьма затруднительным. Особенно это относится к случаям отрицательной RW, что при висцеральном сифилисе отмечается нередко.

При сифилитическом коронарите обращает на себя внимание, что молодые больные некоторое облегчение нестерпимых болей находят только в коленно-локтевом положении. Такое положение они инстинктивно и принимают после бесплодного «метания». Это настолько характерно, что мы считали в таких случаях возможным останавливаться на предположительной диагностике мезаортита с переходом склеротического процесса на устья коронарных сосудов. Секционные данные подтверждали наши предположения.

Канд. мед. наук Г. Н. Воронковская (Саратов). Сопоставление патологических изменений при затяжном септическом эндокардите и ревматизме

В определении взаимоотношения затяжного септического эндокардита (ЗСЭ) и ревматизма сложились 2 точки зрения: одни утверждают, что ЗСЭ не является самостоятельной нозологической единицей, другие же — что ЗСЭ не связан с ревматизмом и чаще возникает на неизменённых клапанах.

Эндокардиты, при которых имеются одновременно признаки ревматизма и сепсиса, С. А. Гиляревский назвал «промежуточными», или «ревмосептическими»; по его мнению, не ревматизм переходит в сепсис, а сепсис наслаивается на ревматизм, то есть сепсис является «второй болезнью». Но есть авторы, которые полагают, что признание «ревмосептических» форм эндокардитов является нецелесообразным.

На основании 130 вскрытий и сопоставления их с историями болезни нами выделены следующие три группы поражений: I — затяжной септический эндокардит (40); II — ревматизм с признаками рецидивов (70); III — ревматизм без признаков рецидивов (20). Возраст больных — от 7 до 68 лет.

При сравнении патогистологических изменений, найденных в головном мозгу, сердце, легких, почках, печени, селезенке при ЗСЭ и ревматизме, не удалось выявить принципиальные различия между обоими формами эндокардитов. Имеющиеся особенности в каждом случае зависят от сочетания дистрофических, пролиферативных, рубцовых изменений, а также от степени развития этих процессов.

Найденные морфологические изменения при ЗСЭ и ревматизме не дают оснований выделять затяжной септический эндокардит как самостоятельную нозологическую форму.

А. М. Хелимский (Чебоксары). О клинике и патологической анатомии ревматических пневмоний

«Ревматическая пневмония» — термин, введенный в отечественную науку в 30-х годах прошлого столетия профессором Московского университета Г. И. Сокольским.

В 1884 г. С. П. Боткин писал, что при ревматизме «может открыться пневмония совершенно особого характера и дающая особое предсказание».

Наблюдавшиеся 35 больных, погибших от сердечной формы ревматизма (1957—59 гг.), были в возрасте от 11 до 64 лет. Ревматическая пневмония обнаружена была из них у 24 человек (долевая или сливная — у 10, очаговая — у 14).

При долевыми пневмониями чаще была правосторонняя локализация, особенно — пневмония средней доли, а при очаговых пневмониях — двухстороннее нижнедолевое поражение. Лишь в двух случаях к пневмонии присоединился плеврит.

Для клиники ревматических пневмоний наиболее характерны: кровохарканье (или прожилки крови в мокроте), кашель, притупление или укорочение перкуторного звука, крепитация, значительное ускорение РОЭ (более 30—40 мм/час), кратковременные подъемы температуры. Очаговая ревматическая пневмония отличалась от долевой (сливной) меньшей выраженностью клинической симптоматики, вплоть до бессимптомного течения.

Ревматическая пневмония чаще наблюдалась при комбинированных пороках сердца. При долевой пневмонии более частой оказалась комбинация стеноза митрального отверстия со стенозом устья аорты, при очаговой пневмонии — сочетание стеноза митрального отверстия с клинически выраженной недостаточностью аортального клапана.

Не отмечалось обязательной взаимосвязи ревматической пневмонии с обострением ревматического процесса в сердце.

Ревматическая пневмония является клинико-анатомическим понятием, особенностями которого связаны с нарушениями гемодинамики и изменениями проницаемости сосудов при сердечной форме ревматизма. Ревматическая пневмония может приобретать ведущее значение в танатогенезе, усугубляя циркуляторную недостаточность — респираторной.

Е. В. Архангельская (Благовещенск-на-Амуре). Выбор дозы брома при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Для выбора наиболее эффективной индивидуальной дозы определялись содержание брома в крови и в моче 37 больных и изменения моторной хронаксии сгибателей и разгибателей после внутривенного введения 20 и 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

Для больных, у которых уровень брома в крови более высокий, а нагрузка 10 мл 10% раствора бромистого натрия вызывает удлинение моторной хронаксии, благоприятной является доза 10 мл 10% раствора; у больных же, уровень брома в крови которых низкий, а введение как 5 мл, так и 10 мл 10% раствора бромистого натрия вызывает укорочение хронаксии сгибателей и разгибателей, благоприятная доза брома — лишь 3 мл 10% раствора. Если же уровень брома в крови только несколько понижен, а удлинение хронаксии вызывает доза 5 мл 10% раствора бромистого натрия, необходимой дозой является средняя — 5 мл 10% раствора.

Лечение больных такими индивидуально устанавливаемыми дозами брома является эффективным методом.

Н. И. Пушкарёв (Бижбуляк, Башкирской АССР). Сочетанные правосторонняя ущемленная паховая грыжа и заворот сигмовидной кишки

Б-ной К., 70 лет, доставлен в отделение 5/V-56 г. с диагнозом: правосторонняя ущемленная паховая грыжа.

Жалуется на неспособность до этого вправлявшейся грыжи в правой паховой

области, задержку стула и газов, боли в правом паху и правой половине живота. Заболел 4/V. Около 10 лет имеет двустороннюю паховую грыжу.

Температура — 38°, пульс — 90, ритмичный. Сознание ясное, возбужден. Органы грудной полости в пределах возрастной нормы. Живот вздут, напряжен, болезнен. В правой и левой паховых областях имеются грыжевые выпячивания; правое не исчезает при давлении на него рукой.

Больному произведено под местным обезболиванием грыжесечение. В грыжевом мешке обнаружены грыжевая вода и слепая кишка багрового цвета, ставшая розовой после отогревания физиологическим раствором, ввиду чего она опущена в брюшную полость; в последней темный выпот; пальцем, введенным в полость, определена раздутая напряженная петля кишки.

Поставлен второй диагноз: заворот? кишки.

Мешок прошит у шейки и завязан на две стороны, периферичнее отсечен. Пластика пахового канала. Швы.

Срединное чревосечение: выпот, сигмовидная кишка раздута, темного цвета, перекручена против хода часовой стрелки на 360°. Заворот раскручен. Обработанная физиологическим раствором кишка приняла нормальную окраску. В брюшную полость введено 500 000 ед. пенициллина, после чего она зашита послойно наглухо.

На операционном столе перелито 250 мл одногруппной крови. Послеоперационное течение без осложнений. На 18 день выписан домой в хорошем состоянии.

Н. А. Ананьев (Чебоксары). Оперативное лечение внутрисуставных повреждений коленного сустава

По поводу разрыва внутреннего мениска лечилось 25 больных, болезни Гоффа — 9, разрыва внутреннего мениска в сочетании с болезнью Гоффа — 6, разрыва наружного мениска в сочетании с болезнью Гоффа — 2, кисты — 1, суставной «мыши» — 2, хронического менисцита — 2 и внутрисуставного отрывного перелома наружного мыщелка бедра с ущемлением — 1, разрыва внутреннего и наружного менисков — 1 и частичного разрыва передней крестообразной связки в сочетании с болезнью Гоффа — 1. Возраст больных — от 11 до 62 лет. Болезнь Гоффа мы наблюдали у больного 11 лет и хронический менисцит у больного 62 лет. Большинство оперировано в различные сроки с момента травмы (от 6 месяцев до 5 лет).

Операции производились по методике, применяемой в Казанском институте травматологии и ортопедии (см. «Вопросы ортопедии и травматологии», т. V, Казань, 1957). Средний срок пребывания больного в стационаре равен 17,5 дням.

Хороший результат получен у 42 человек. Два человека после полного удаления мениска по поводу разрыва отмечали боли под собственной связкой надколенника. Через 1 год и 3 месяца обоим произведена повторная операция, обнаружена гиперплазированная *plica alaris* и иссечена. При этом мениски или какие-либо новые образования, похожие на мениск, не обнаружены — у капсулы имеется тоненькая, шириной 0,2 см соединительнотканная полосочка. Остальные больные очень довольны результатами операции, трудоспособность восстановлена полностью, жалоб не предъявляют, к работе приступили через 2—3 месяца после операции.

Ф. А. Зверькова (Ленинград) Лечение витамином А экземы у детей раннего возраста

Поскольку при экземе имеются нарушения функции печени, а также отклонения в белковом, углеводном, жировом и минеральном обменах, проводилось исследование витамина А у больных экземой детей (26) в возрасте от 3 до 12 мес. Для контроля было определено содержание витамина А и каротина в крови у здоровых детей (27) того же возраста.

Прямой зависимости между содержанием витамина А в крови и генерализацией кожного процесса не обнаружено.

Однако снижение уровня витамина А в крови совпадало с некоторыми изменениями экзематозного процесса. Так, у 8 из 9 больных с более низкими показателями витамина А при поступлении отмечалось обостренное течение процесса, характеризовавшееся значительной микровезикуляцией, мокнутием и присоединением вторичной инфекции.

В процессе комплексного лечения 16 детей принимали концентрат витамина А в каплях из расчета 1000 ед. на 1 кг веса ребенка в день, в среднем в течение трех недель, а остальные 10 детей препаратов витамина А не получали.

Как выяснилось, у детей первого года жизни, страдающих экземой, наблюдается нарушение обмена витамина А. Это выражается в высоком уровне каротина в крови и значительном накоплении в ней витамина А после нагрузки последним. Поэтому нецелесообразно назначение таким больным препаратов каротина, а также пищи, богатой им. Следует применить готовый витамин А или содержащую его пищу, что приводит к нормализации нарушенного обмена этого витамина.

Витамин А как дополнительный метод воздействия при экземе у детей раннего возраста особенно показан при осложнениях вторичной пиодермией, присоединении сопутствующих заболеваний, а также сочетания экземы и ксеродермии.

В. Л. Чернякова (Казань)
Гемотерапия при лечении экземы у детей раннего возраста

Из 24 детей в возрасте от одного месяца до 3 лет с проявлениями эксудативного диатеза у 19 была хронически протекающая распространенная, у 3 — ограниченная хроническая и у 2 — острая распространенная экзема.

При установлении режима питания соответственно возрасту в рацион вводились витамины. Назначалась местная симптоматическая, чаще индифферентная терапия (примочки, водная паста, цинковое масло).

Если данное лечение не оказывало результата, бралась кровь из кубитальной вены матери и вводилась ребенку в область ягодичной мускулатуры в ту и другую ягодицу попеременно через день.

Тринадцать детей (первая группа) получали гемотерапию в дозе от 0,5 до 5 мл от 3 до 12 инъекций на курс лечения. 11 детям (вторая группа) вводились дозы от 0,5 до 10 мл, также от 3 до 12 инъекций на курс.

У всех осложнений не было. Уменьшение интенсивности гиперемии, отечности и мокнутия на очагах, уменьшение интенсивности зуда, улучшение сна и аппетита у ребенка нами наблюдались после 2—3 инъекций у 6 детей; после 5—6—7 у 13, у 3 эти изменения наступили после 10 процедур, и у 2 процесс остался без изменения.

В первой половине курса гемотерапии у некоторых наблюдались обострения кожного процесса, но, как правило, кратковременные.

К моменту выписки среди детей первой группы выздоровление наступило у 4, улучшение — у 8, эффекта не было у 1, а во второй — выздоровление наступило у 5, улучшение у 5, и эффекта не было — у 1. В дальнейшем терапевтический эффект оказался стойким.

В. С. Крылова (Казань)
О прогностическом значении комплементарного титра в сыворотке крови больных пиодермиями

Производилось определение комплементарного титра у 221 стационарного больного пиодермией, у 87 непиококковыми кожными болезнями и у 127 больных сифилисом.

При пиодермиях, экземе, чешуйчатом лишае, нейродермитах, туберкулезе кожи, а также и при сифилисе у большинства больных имеется уменьшение комплементарного титра.

Давность и распространенность заболевания неблагоприятно влияют на его величину (возраст больного не влияет).

Лечение (в особенности десенсибилизирующее) влияет благоприятно на величину титра при пиодермиях, при некоторых неинфекционных дерматозах и туберкулезе кожи.

Выздоровление или улучшение состояния больного при пиодермиях, экземе, чешуйчатом лишае, нейродермитах, туберкулезе кожи и сифилисе в большинстве случаев сопровождается увеличением титра. Комплемент восстанавливается тем интенсивнее, чем больше было выражено его первоначальное снижение (что в литературе не отмечалось). Величина титра не имеет никакого диагностического значения, но определяемая в течение болезни — имеет прогностическое значение.

В. С. Смуткина (Казань)
Лечение некоторых заболеваний глаза методом гемоподсадов по Клюквиной

По инструкции Министерства использовалась консервированная кровь любой группы (не менее месячной давности от начала ее заготовки) и вводилась в количестве 20—25 мл в подкожную клетчатку, на 2—3 см ниже угла лопатки, с промежутками в 4 дня. Производилось 5—10 подсадов.

С помутнением стекловидного тела было 6 больных, с трахомой, осложненной паннусом и стойким помутнением роговицы, — 6, с пигментной дегенерацией сетчатки — 6, с помутнением роговой оболочки различной этиологии (кроме трахомы) — 7, с атрофией зрительных нервов — 4, с травматическим иридоциклитом — 3; с остаточными явлениями увеита — 2; с последствиями химического ожога (симблефарон, помутнение роговицы) — 1.

Больные были в возрасте от 15 до 57 лет.

Значительный эффект получен у 12, улучшение — у 17, и эффекта не было у 6 имевших резко выраженные дегенеративные изменения.

Хороший эффект мы наблюдали у больных с помутнением стекловидного тела, среди которых у 4 заболевание возникло на почве травмы.

Больные с трахомой, осложненной паннусом и помутнением роговицы, получали местное лечение (инстилляцией капель, закладывание мази, массаж) и курс гемоподсадов, после которых помутнения роговицы частично рассосались, уменьшилась васкуляризация, острота зрения повысилась.

У 4 больных с пигментной дегенерацией сетчатки тоже получено некоторое улучшение остроты зрения, отмечалось и расширение поля зрения.

Из 4 больных с атрофией зрительных нервов улучшение отмечено у одного больного, у 3 состояние не изменилось.

Док. Н. П. Васильева и асс. А. Р. Шагидуллина (Казань)
О дифтерии глаз по материалам 1 инфекционной больницы

Под наблюдением с 1946 по 1956 гг. находилось 259 больных с дифтерией глаз, от 0 до 6 мес. было 18 больных, от 6 мес. до 1 г. — 89, от 1 г. до 4 л. — 134, от 4 до 6 л. — 9, от 6 л. и выше — 9 (из них 2 взрослых). Большинство из них посещало детские учреждения (184 человека из 259).

Привитых против дифтерии было 61 человек, непривитых — 63, у 111 не было сведений о прививках, и 24 не подлежали вакцинации (дети в возрасте до 6 месяцев).

Поступили в стационар до 3 дня болезни — 43 человека; до 6 — 124, на 7-й и в более поздние сроки — 93, то есть 217 больных (или 83%) имели позднее поступление.

Первичная локализация дифтерии на конъюнктиве век наблюдалась у 226 больных (87%), из них у 114 поражение было односторонним.

В 34 случаях дифтерия глаз встречалась в комбинации с дифтерийным поражением или зева, или носа, или гортани и кожи.

Клиническая картина дифтерии глаз выражалась в значительном отеке век, особенно верхнего века. Кожа век нередко была гиперемирована, имела цианотический оттенок, в результате чего веко действительно напоминало спелую сливу, с чем ее обычно и сравнивают. Конъюнктивная век также гиперемирована, на ней фибриновые пленки, как бы вросшие в конъюнктивальную ткань. Отделяемое из глаз необильное, чаще сукровичного характера. Сами пленки светло-серого цвета, непрозрачные, блестящие, довольно массивные, не снимающиеся ватным тампоном.

Общее состояние больных, как правило, страдало нерезко, температура была в пределах от 37,4 до 38° в течение 2—4 дней. У 20% температура была нормальной.

Осложнений со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем не было.

Из 259 больных дифтерийные палочки обнаружены у 54 (20,8%).

Осложнения наблюдались в виде кератита у 3 и кератоприта — у 2 больных.

Отек и налеты исчезали в большинстве случаев на 4—5 день от начала сыровороточного лечения, причем обратное развитие процесса на верхнем веке шло медленнее, чем на нижнем.

Средний срок пребывания больных в стационаре — 2 недели.

Специфическое лечение проводилось противодифтерийной сывороткой. Местно применялось: промывание раствором цианистой ртути в концентрации 1:5000, пенициллина, за веки закладывалась желтая ртутная и ксероформная мази, проводилось и промывание борной кислотой.

Т. И. Перекопская (Челябинск)
Лечение укусами пчел (апитоксином) бруцеллезных больных

Пчелиный яд уже в минимальных дозах способен вызывать общую неспецифическую реакцию, охранительное торможение в высших отделах ЦНС, повышение внутренней секреции гипофизарно-надпочечниковой системы; возможны также и воздействие на интероцепторы, стимуляция ряда защитных рефлексов, а также активация ретикулоэндотелиальной системы. Этим можно объяснить терапевтический эффект пчелиного яда при ревматических, аллергических и других заболеваниях.

Под наблюдением находились 63 бруцеллезных больных (38 женщин и 25 мужчин). От 20 до 40 лет было 50 и старше 50 лет — 13 больных.

Давность заболевания превышала 6 лет у 23 больных, от 2 лет до 6 была у 21, от 6 месяцев до 2 лет — у 12; у 4 заболевание продолжалось около 6 месяцев и у 3 — не более 3 мес.

Большинство многократно лечились различными методами в стационаре, и только 18 — в амбулаторных условиях. Из клинических проявлений следует отметить повышение температуры: у 36 больных до субфебрильных цифр, у 3 неправильного характера, у 1 — волнообразная. В остальных случаях отмечена стойко нормальная температура. Преобладали артралгии и миалгии. У 4 больных были бурситы, у 4 отмечалась припухлость суставов, и у 2 была выраженная деформация коленных и лучезапястных суставов.

Все отмечали головные боли, чаще постоянного характера.

Гепато-лиенальный синдром отмечен у одной больной, увеличение печени — у 6.

У 46 больных лейкоцитов было менее 5000, с относительным лимфоцитозом. РОЭ была ускорена у 2 больных.

Диагноз бруцеллеза во всех случаях подтвержден реакцией Райта, Хеддельсона; у 49 больных положительно проба Бюрне, у части — положительно была реакция связывания комплекта.

Лечение живыми пчелами проводилось согласно инструкции Минздрава СССР (1957 г.). Пчелы от 2 до 16 приставлялись к болезненным точкам на каждый сеанс. Курс лечения включал от 45 до 300 укушений.

Общее действие пчелиного яда выражалось в повышении температуры: у 26 больных — до 38° С на 8—12 часов. После повторных сеансов температурная реакция уменьшалась, стихали и боли в суставах.

У части больных общая реакция напоминала таковую при внутривенном введении вакцины (озноб, повышение температуры, снижение которой через 10—15 часов сопровождалась обильным потоотделением).

Побочное действие замечено у 15 больных: у 3 был жидкий стул 1—2 раза, иногда тошнота, колотье в области сердца, у 5 появилась папулезная сыпь типа крапивницы, которая исчезла после однократного введения в вену 10 мл 10% раствора хлористого кальция.

До начала лечения и после первых сеансов согласно инструкции исследовалась моча на белок и сахар.

У 15 больных после биологических проб (первые два ужаления в область поясницы) наблюдалось появление сахара в моче. У одного до начала лечения был диагностирован диабет, и лечение не проводилось.

Под действием пчелиного яда у 44 больных содержание лейкоцитов возросло на 1000—3000. В лейкоцитарной формуле особых изменений не отмечалось, за исключением временной эозинофилии, иногда значительной (до 20—40%), исчезавшей после лечения. РОЭ и количество гемоглобина оставались без существенных изменений, отмечено временное снижение АД на 10—20 мм.

Из 40 больных, леченных только апитоксином, выписаны без жалоб 7, со значительным улучшением — 13, с улучшением — 17, и лишь у 3 с очень затяжным течением и выраженной деформацией суставов эффекта не было.

А. Л. Буйло, В. И. Филиппик (г. Минск). К клинике эпидемического паротита

Нами наблюдались две вспышки эпидемического паротита, охватившие: первая — 200, вторая — 118 молодых мужчин.

Наибольшее число заболеваний было в январе. У 99,4% больных типично поражаются околушные слюнные железы.

Нами отмечен симптом, описание которого не встречается в литературе: исчезновение светового конуса на барабанной перепонке и незначительная инъеция сосудов в задне-верхнем ее квадранте. Этот симптом в ряде случаев может использоваться для ранней диагностики.

Значительная часть больных жаловалась на боли при глотании, причем обнаруживались гиперемия зева и умеренное увеличение миндалин. Часто был положительным симптом Муссона (гиперемия устья Стенонова протока). Температурная реакция от 1 до 4 дней держалась нередко на довольно высоких цифрах: от 37° с десятными до 40°.

Орхиты наблюдались в 16% случаев при подъеме температуры до 40° и типичных местных и общих проявлениях, с последующим критическим падением температуры (через 5 дней).

Исследование диастазы в моче для суждения о вовлечении в процесс поджелудочной железы показало, что у 4 больных она была от 4 до 8 единиц, от 16 до 64 ед. — у 47, до 128 — у 12, до 256 — у 15, до 512 — у 12, до 1024 — у 7 и до 2048 — у 2. В ряде случаев диастазурия сопровождалась болезненностью в эпигастрии.

У ряда больных отмечался лейкоцитоз (до 10600), лимфоцитоз (иногда до 48%), моноцитоз, а в осложненных случаях также нейтрофильный сдвиг. Параллельно с исчезновением паротита исчезали и признаки панкреатита, при которых назначались соответствующий стол, тепло на эпигастрий и пенициллинотерапия.

Лечение — тепло на пораженные железы, белый стрептоцид внутрь, согревающий компресс, полоскание зева и т. д. В последующем — контроль за диастазой мочи, копрограмма.

Все больные на 21-е сутки со дня лечения при клиническом выздоровлении были выписаны.

К. С. Зобнина, С. Б. Перельштейн, Ф. И. Раппе (Казань) Получение адаптированного дизентерийного бактериофага и эффективность его при лечении острой дизентерии

В течение ряда лет нами разрабатывается методика селекции дизентерийного бактериофага широкого диапазона действия. Лечебное действие бактериофага повышалось пассивированием его в организме больных. Изготовленный дизентерийный адаптированный бактериофаг лизировал в 1955 г. 93,4% свежевыделенных культур.

Целями наших исследований было изготовление дизентерийного адаптированного бактериофага с учетом особенностей возбудителей, выделенных у взрослых больных острой дизентерией (К. С. Зобнина, Ф. И. Раппе), и изучение его эффективности при лечении острой дизентерии у взрослых (С. Б. Перельштейн).

Предыдущими исследованиями нами установлено, что в различных группах больных наблюдаются различные соотношения между видами и типами возбудителей. Так, у взрослых больных отмечалось преобладание типа «f» палочки Флекснера, а у детей, больных хронической дизентерией, в большем проценте выделялись типы «а» и «b».

В группе больных острой дизентерией, находившихся на излечении во 2 инфекционной больнице, выделялся один вид возбудителя — палочка Флекснера. 298 выделенных и подвергнутых типированию культур отнесены к следующим типам: «f» — 42%, «е» — 21,5%, «с» — 25,1%, «а» и «b» — 11,4%. Ввиду недостаточной валентности

изготовленного нами ранее бактериофага к палочке Флекснера типа «f» и «с», была проведена дальнейшая адапция маточных фагов к вновь выделяемым резистентным культурам этих типов. Для повышения лечебного действия препарата проведено пополнение валентности бактериофага новыми расами фага, пассированными в организме больных.

Лечение дизентерийным бактериофагом проводилось нами во 2 инфекционной больнице Казани в 1955 и 1956 гг. у 180 больных острой дизентерией, из которых у 172 наблюдалась легкая форма болезни, у 8 — средне-тяжелая. Бактериологически диагноз подтвержден в 30,5% случаев.

Ректороманоскопия до лечения произведена у 55 больных. У 47 отмечались катаральные и катарально-геморрагические изменения слизистой дистального отдела толстого кишечника, у 3 — язвенно-геморрагические изменения, у 5 — незначительные воспалительные явления.

Контрольную группу составляли 278 больных, лечившихся сульфаниламидными препаратами по общепринятым схемам.

Больные два раза в сутки — в 24 часа и в 6 ч. утра получали внутрь по 25—50 мл бактериофага в 5% содовом растворе. При средне-тяжелой форме и поступлении больных в более поздние сроки заболевания бактериофаг назначался в течение 2—4 дней в комплексе с симптоматической терапией. После применения бактериофага улучшалось общее состояние больных, понижалась температура, уменьшалось количество дефекаций, наступала нормализация стула и прекращалось бактериовыделение. Бактериофаготерапия не вызывала каких-либо побочных явлений у больных.

Полный терапевтический эффект получен у 172 больных (95,6%). В 8 случаях (4,4%) лечение фагом не дало положительного результата. В контрольной группе, лечившейся сульфаниламидами, выздоровление наступило у 237 (85,3%). У 41 (14,7%) лечение было безуспешным.

Ректороманоскопия проведена у 132 больных, леченных бактериофагом, и у 115 больных, леченных сульфаниламидами. У 90,1% больных, подвергнутых бактериофаготерапии, полная репарация слизистой толстого кишечника наступала с 5 по 34 день от начала лечения. У 9,9% больных слизистая толстого кишечника была изменена. При лечении сульфаниламидами нормализация слизистой толстого кишечника в те же сроки наступила в 71,3%. У 28,7% больных наблюдались патологические изменения слизистой толстого кишечника.

Таким образом, дизентерийный адаптированный бактериофаг, приготовленный по методике К. С. Зобниной и Ф. И. Раппе (Казанский НИИЭГ), является достаточно эффективным препаратом при лечении острой дизентерии, превосходящим лечебное действие сульфаниламидов. Необходимы более широкие наблюдения с учетом отдаленных результатов лечения.

Л. В. Щибраева (Куйбышев-обл.)

О диагностической ценности пирамидоновой пробы при субфебрилитете

Пирамидоновая проба была предложена Голло (1918) для дифференциальной диагностики инфекционного субфебрилитета от неинфекционного. При проведении пробы больной в течение трех дней соблюдает постельный режим, не принимает никаких медикаментов и лечебных процедур. В эти дни измеряется температура с 6 до 18 час. ежедневно. На второй день пробы, при каждом измерении температуры, больной принимает по 20 мл 0,5% водного раствора пирамидона, и только в 6 час. утра он принимает 60 мл того же раствора. Голло считал, что под влиянием пирамидона понижается температура, если она имеет инфекционное происхождение.

Поскольку единого мнения о диагностическом значении этой пробы не существует, мы решили провести ее у 50 больных с субфебрильной температурой выясненного происхождения. В возрасте от 12 до 20 лет было 9 больных, от 21 до 40—30, от 41 до 54—11.

С туберкулезом легких в активной фазе было 14 человек, с туберкулезным бронхоаденитом — 3, хирургических больных с гнойными процессами различной локализации — 6, с хроническими гнойными отитами и гайморитами — 9, с хроническим холециститом — 3, с хронической дизентерией — 2, с абсцессом легкого — 1, с ревматизмом в активной фазе — 1, с затяжным септическим эндокардитом — 1. В результате — пирамидоновая проба оказалась положительной лишь у 23 больных. Пирамидон не дал снижения температуры у 4 чел. с туберкулезом легких, у 7 с хроническим отитом, у 3 с туберкулезным бронхоаденитом, у 2 больных хронической дизентерией и у больной ревматизмом в активной фазе. У всех этих больных наблюдалась ясная клиническая картина заболевания, подтвержденная лабораторными данными и данными других диагностических методов.

Из 10 больных с субфебрильной температурой неинфекционного происхождения пирамидоновая проба оказалась положительной у 4, у 2 больных с тиреотоксикозом, у больного хроническим миелозом и у больного раком гортани. Отрицательная проба была у 2 человек с тиреотоксикозом, у двух с вегетоневрозом и у больных лимфогрануломатозом и аллергическим ринитом.

При объяснении приведенных наблюдений следует иметь в виду, что как стабильность, так и снижение температуры под влиянием пирамидона зависят от реактивности данного организма и от изменений в деятельности центров терморегуляции под влиянием заболевания (инфекция, интоксикация, психическая травма), почему пирамидоновая проба и не может служить надежным средством для отличия инфекционной температуры от неинфекционной.

А. М. Молчанова (Казань). К патогенезу, диагностике и лечению синрингомиелии

Из 260 больных синрингомиелией (1930—47 гг.) из Татарии было 170 человек, из МАССР — 14, Чув. АССР — 20, Мордов. АССР — 32, Удмурт. АССР — 4, Кировской, Ульяновской и Горьковской обл. по 3 чел., Куйбышевской обл. — 2, Саратовской обл. и Башкир. АССР — по 1, и остальные 7 — из разных мест. На жителей Казани приходилось 56 чел., на районы ТАССР — 114 (из них 9 из Куйбышевского района и 8 из Апастовского, из 13 районов было по 5—4—3 человека, из 14 районов — по 2, из 8 — по 1). В возрасте от 10 до 30 лет было 142. Мужчин было 205, женщин — 55. По профессии больные были преимущественно лицами тяжелого физического труда (159). Большинство наших больных проживали в районах, богатых лесами.

Давность заболевания — 1 год и менее была у 160 больных, среди которых у 34 заболевание сопровождалось высокой температурой. Во всех этих случаях отмечались головные боли, иногда со рвотой, головокружения, диплопия, потом появлялись боли в шее, переходящие в руку, или боли в пояснице, переходящие в ногу. Данные спинномозговой жидкости были иногда с положительными белковыми реакциями, цитозом 31/3, 18/3.

Через 2—3 года появлялись расстройства чувствительности к теплу и холоду без атрофий или были случаи с болями, парестезиями и атрофиями, но без явлений пирамидной недостаточности.

Выявление ранних форм с высокой температурой дает возможность думать об инфекционной природе синрингомиелии, протекающей впоследствии как своеобразный менинго-энцефаломиелит. При давности заболевания от 5 до 15 лет часто наблюдались изменения черепно-мозговых нервов. В таких случаях больные забывали начало болезни, мы же видели клиническую картину выраженного страдания, прогрессирующий процесс которого поражал передние и боковые рога и боковые столбы спинного мозга.

Наряду с ранними и выраженными формами синрингомиелии, выявлены формы, которые протекают без болей, с явлениями атрофии в дистальных отделах верхних конечностей. В дальнейшем присоединяются расстройства чувствительности сегментарного характера. Эти формы дают возможность предполагать гидромиелию, часть случаев протекает в форме глиоматоза.

Начальные симптомы в клинической картине болезни многообразны. В 60 случаях начало болезни отмечалось парестезиями, спустя 6 месяцев развивалась утрата чувствительности, а через 1—2 г. — атрофии. Некоторые случаи синрингомиелии начинались атрофическими расстройствами. В 90 случаях сначала были боли, отсутствие чувствительности к теплу и холоду и последним симптомом — мышечные атрофии соответствующих сегментов и трофические расстройства.

В 37 случаях вначале возникали диссоциированные расстройства чувствительности без болей, а затем слабость рук и атрофии мышц.

В 29 случаях начало заболевания протекало с упорными головными болями, иногда со рвотой, болями в затылке и шее, затем возникали боли в руках, расстройства чувствительности, атрофические парезы и трофические расстройства.

В 3 случаях начало заболевания проявлялось головными болями, рвотой, без температурных колебаний. Затем наблюдались выпадение всего волосного покрова и ногтей на руках и ногах, а в дальнейшем — анестезия и атрофия мышц.

Чувствительные нарушения наблюдались во всех случаях (кроме 2) в виде диссоциированного расстройства болевой и температурной чувствительности, сегментарного характера — типа куртки в 69 случаях или типа полукуртки — в 62, в 13 — половинный, в 9 — спинальный, в 16 — тотальный тип анестезии, в 38 — множественный тип, в 20 — ампутационный. По характеру этих нарушений чувствительности можно установить, что синрингомиелитический процесс расположен в сером веществе спинного мозга на определенном уровне с одним или многими очагами.

Моторные нарушения наблюдались в виде вялых парезов рук: одной руки — в 101 сл. и одной ноги — в 2 сл., вялые парезы обеих рук — в 37 случ. Парезы ног со спастическими явлениями были в 36 сл. Одновременно вялый парез рук и спастический парез ног — в 24 сл., вялый парез руки и спастический парез ноги той же стороны — типа гемиплегии — в 24 сл.

Атрофия мышц наблюдалась в 195 сл., чаще в дистальных отделах рук.

Электровозбудимость в более ранних случаях проявлялась количественным понижением, в более поздних — частичной и полной реакцией перерождения. Гиперкинезы и атактические явления наблюдались в небольшом числе и в более поздних стадиях заболевания.

Трофические расстройства возможны во всех тканях. Наблюдались кожные явления: крапивница, экзема, флегмоны, буллезная сыпь, язвы. Больные не обращали на

них внимания, так как не было ни боли, ни зуда. Определялись истончение кожи или утолщение ее, огрубление, сухость, ороговелость, трещины, на голове отдельными участками гипертрихоз, выпадение и поседение волос. Вазомоторные нарушения отмечались в виде цианоза конечностей, похолодания их, бледности, мраморности кожи. В 74 сл. были рубцы от ожогов. В некоторых случаях был отек подкожной клетчатки, державшийся длительное время. В 3 сл. наблюдались изменения сухожилий в виде дюпоитреновской контрактуры; были изменения суставов в виде артропатий, безболезненные вывихи суставов и переломы костей, изменения позвоночника в виде кифосколиоза (55 сл.), сколиоза (98 сл.), чаще в грудном отделе.

Клиническое изучение этиологических моментов не дает возможности установить единой причины. В 34 случаях, где начало заболевания протекало с подъемами температуры, головными болями, диплопией, головокружением, можно предполагать инфекционную природу заболевания — тем более, что нами установлена сирингомиелия главным образом у жителей лесистых местностей при отсутствии защиты от насекомых, способных передавать инфекцию.

Из внешних факторов в развитии сирингомиелии придавали большое значение травме в прошлом. Среди наших больных бытовая травма наблюдалась у 43 и военная — у 7, после которых первые симптомы появлялись через 1—3 года.

Связи сирингомиелии с такими заболеваниями, как люэс и туберкулез, мы установить не могли.

Тождество лепры и сирингомиелии в 3 наших случаях нельзя было установить, не было общений с лепрозными, и в сделанных биопсиях не обнаружены бациллы лепры.

Наблюдались случаи заболевания сына и матери, брата и сестры, что, по-видимому, связано с одинаковыми условиями внешней среды. Лечение. Ранняя диагностика и своевременное назначение рентгенотерапии и физиотерапии могут способствовать остановке процесса, а иногда и обратному его развитию. Эзерино- и прозеринотерапия не дали таких результатов, какие получались у других авторов. Операция по Луссепу была произведена в 2 случаях с удовлетворительным результатом.

Т. А. Дмитриева (Курск)

Характеристика травматизма на заводе резино-технических изделий

Производственный травматизм за последние годы, по сравнению с 1953 г., значительно снизился.

Средняя длительность лечения — от 6,3 до 10 дней.

В 1954 г. преобладали ушибы, а с 1955 г. по 1957 г. первое место заняли ранения. Преобладали производственные травмы, связанные с нарушениями правил техники безопасности (в 1957 г. — 74,4%); 10,2% травм возникло вследствие ряда недостатков в организации труда; неисправность оборудования способствовала возникновению травм в 3,6% случаев, на прочие причины приходится 11,8%.

Наиболее часто повреждались пальцы рук и кисти. Ранения рук возникали чаще от попадания их в зазор между валами каландров и вальцов.

Операции, связанные с вальцовкой, каландрованием резиновой смеси, прессовкой и сборкой изделий, выполняемые чаще мужчинами, создают большие возможности травматизма.

56,6% всех травм были у рабочих со стажем до 2 лет, 22,6% — при стаже от 2 до 5 лет и 20,8% — при стаже свыше 5 лет.

Наиболее высок производственный травматизм у рабочих-прессовщиков и вальцовщиков. Вальцовщики получают травмы от режущих инструментов, а также в результате затягивания рук в зазор между валами. У прессовщиков преобладают ожоги о горячие плиты прессов, главным образом на предплечьях, а также ушибы от падений прессовых форм при неосторожном обращении с ними. Рукавицы, которыми пользуются прессовщики, не защищают полностью от травм.

ОБЗОР

ДИЕТОТЕРАПИЯ ОЖИРЕНИЯ

Доц. А. И. Голиков, асп. В. Ф. Богоявленский

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф.
А. Г. Терегулов) Казанского медицинского института

В послевоенные годы наблюдается заметный рост числа больных, страдающих ожирением (7, 34). К сожалению, в диагнозах лечебных учреждений обычно фигурируют лишь осложнения ожирения, чем затрудняется точный учет начальных стадий

заболевания. Между тем, многолетний клинический опыт показывает, что ожирение не только ограничивает работоспособность широкого контингента людей, но, по статистическим данным (7), значительно укорачивает продолжительность жизни из-за тяжелых последствий в наиболее деятельный период жизни. В то же время установлено (36, 32, 30; 15; 7, 4), что своевременным лечением ожирения это может быть предотвращено.

Патогенез ожирения сложен и далеко не всегда ясен. Заболевание не ограничивается лишь увеличением веса тела за счет жировых депо, что может найти объяснение в нарушении только жирового обмена. При ожирении постоянно имеет место и нарушение углеводного обмена, связанного с повышенной функциональной активностью инсулярного аппарата поджелудочной железы. Учитывая возможности перехода гликогена в жир непосредственно в жировой ткани, что подтверждается нахождением в последней ферментов диастазы и фосфатазы, и возможность образования жира из глюкозы (17, 1, 7), тесная зависимость жирового обмена от углеводного становится более понятной. Благодаря этому обмен больных ожирением резко изменяется в сторону преимущественной ассимиляции углеводов и быстрого превращения последних в жир. Возможность обратного перехода жира в углеводы оправдывает ограничение углеводов в диете больных ожирением, что эмпирически отразилось в диетах Ноордена, Морица и др. уже в конце XIX столетия.

У тучных количество продуцируемого тепла, исходя из уровня их основного обмена, составляет прибавку к нему от 20 до 40% ккалорий (15, 17). Из всех гормонов, способствующих отложению жира, наиболее активен инсулин, избыток которого усиливает переход углеводов в жир и тормозит процесс перехода жира из депо в печен. При ожирении энергия обмена веществ ниже, чем в норме; например, там, где в норме на 1 кг веса требуется 34—45 ккал, у тучных — 26—36 ккал (35).

При ожирении нарушения касаются и других видов обменных процессов: белкового, о чем свидетельствует нарушение мочевинообразования при голодании тучных больных (14), нарушения пуринового обмена, водно-солевого (30, 7), минерального (9).

Специальный интерес представляет состояние холестериново-липидного обмена в связи с давно установленной причинной связью ожирения и атероматоза сосудов. Как показали W. J. Walker, N. Weiner, L. J. Milch, борьба с ожирением играет профилактическую роль в отношении и атеросклероза.

Как известно, в клинике различают три формы ожирения — обменно-алиментарную, эндокринную и церебральную. У всех больных ожирением в той или иной степени наблюдаются полифagia, полидипсия и полиурия (26). Терапевтические мероприятия, главным образом диетические, упорядочение режима жизни улучшают корковую динамику раздражительных процессов. По мнению К. Ноордена (1910 г.), средняя потребность для мужчины весом в 70 кг: белков — 120 г, жиров — 150 г, алкоголя — 30 г, углеводов — 170 г; итого — 2800 ккал. Переедание в 200 ккал в сутки дает прибавку в весе за год 7,85 кг. Каждые 200 ккал — это либо $\frac{1}{3}$ литра молока, либо 25 г масла, либо 200 г тощего мяса, либо 0,4 л легкого пива. Так как жир в организме связывает до 25% воды, то годовая прибавка в весе от ежедневного употребления избыточных 200 ккал достигает 11 кг. Поэтому большую роль в терапии ожирения играет ограничение жидкости; как указывает К. Ноорден, у тучных субъектов ограничение питья воды за 5—7 дней снижает вес тела на 4 кг. Приведенные расчеты, несмотря на свою схематичность, сохранили некоторое значение и до сих пор. Катастрофическую роль для развития ожирения играет употребление алкоголя, являющегося высококалорийным продуктом — 1 г алкоголя выделяет 7 ккал тепла, иначе говоря, он эквивалентен 0,75 г жира или 1,7 г углеводов. Алкоголь, кроме того, и своим токсическим воздействием на печень и жировой обмен (13) способствует атеросклерозу и кардиосклерозу.

Основным принципом лечения ожирения К. Ноорден считает ограничить калорийность пищи при достаточном количестве белков (90—120 г) без особого ограничения жидкости. Из лекарственных веществ широко рекомендует тиреоидин, соли бора и йода.

Предлагавшееся лечение ожирения голодом — «эндогенным» питанием — должно быть отвергнуто как нефизиологичное, ведущее к глубокому нарушению белкового и минерального обмена, ацидозу, нарастанию уровня аммиака крови (14).

Еще F. Moritz (1899 г.) указывал, что при лечении ожирения необходимо избегать потери белка и, следовательно, обогатить диету белком.

Следует избегать (25) препаратов, снижающих функцию щитовидной железы (йода, сульфаниламидов и др.).

При изучении воздействия лечебного питания на ферментовыделительную функцию поджелудочной железы (6) оказалось, что при ожирении повышена активность амилазы, понижена активность липазы и возрастает триптолитическая способность сока поджелудочной железы. Источаемости в сокоотделении не наступало в течение 2,5—3 ч.

Тиреоидин для лечения ожирения (но с большой осторожностью при поражениях сердца) широко рекомендуется большинством отечественных авторов (15, 16, 9, 7, 4).

Ведущим методом лечения является правильно разработанная диета (при одновременной коррекции нервно-эндокринных нарушений). Правда, все еще дискусируется вопрос о количестве калорий, необходимом для понижения энергетической ценности рациона. С. М. Лейтес (1948) рекомендует снижать калорийность на 10—15% от требуемой по расчетам. W. J. Walker, N. Weiner, L. J. Milch (1957 г.) советуют сни-

жать ее на 27%. М. Н. Егоров и Л. М. Левитский (1957 г.) считают, что при ожирении необходимо употреблять в пищу жира до 60 г, белка — 120 г, углеводов — 200 г, причем периодически на 3—4 недели сокращать количество углеводов до 100 г в сутки. Таким образом, калорийность диеты М. Н. Егорова и Л. М. Левитского колеблется от 1870 до 1460 ккал. Авторы не ограничивают поваренную соль до минимума, а вводят в рацион 8—10 г соли.

Н. Hofi (1957), подчеркивая решающую роль диетического питания при ожирении, назначает 1000—1200 ккал. А. М. Степанян-Тараканова (1958) считает необходимым постепенно, в течение 45 дней, переходить к пониженной калорийности, от 2100 ккал до 1350—1600 ккал при шестизразовом питании, добиваясь потери веса за полтора месяца на 10—12%. С. М. Лейтес (1948, 1956 гг.) указывает, что хотя и приходится бороться с ожирением, ликвидируя депо жира, нормализуя липоидный обмен, но полностью жир из диеты исключать нельзя; следует назначать его в минимальном количестве — 40—60 г в сутки, а каждый 9-й день проводить разгрузочную диету. К. М. Простяков (1958 г.), учитывая повышенный аппетит у больных ожирением, для его снижения рекомендует назначать дробное питание (6 раз в день).

Степень ограничения диеты зависит от стадии ожирения; последних К. Ноорден (4) различает три: первая — вес больного превышает нормальный на 10—20%, вторая — на 20—30% и третья — свыше 30%. Также на три группы подразделяет больных с ожирением М. Я. Брейтман (1949 г.) (1,0—1,25 — легкая степень ожирения, 1,25—1,5 — умеренная, 1,5—1,75 — тяжелая).

Большинство клиницистов (7) предпочитает вызывать терапевтическими и диетическими мероприятиями быструю потерю в весе, например, за 40—50 дней на 11,4—12,1—19,6 кг. Однако опыт показывает, что быстрая потеря в весе не приводит к его стабилизации, так как после лечения большинство больных снова полнеет, иногда даже превышая исходный уровень. При назначении диеты против ожирения необходимо учитывать множество факторов — внешних и внутренних, в том числе наследственную отягощенность, высокий уровень холестерина, склонность к ожирению, понижение функции щитовидной железы, половых желез, подагру, желчнокаменную болезнь, болезни печени и пр. (22). Различные виды работы требуют разных энергетических затрат (1, 2, 33): в постели затрачивается 30—35 ккал на 1 кг веса; при легкой работе — 35—40 ккал; при работе средней тяжести — 40—50 ккал, а при тяжелой работе — 55—60 ккал на 1 кг веса тела.

При вычислении необходимого количества питания надо знать уровень основного обмена веществ (12, 21) и приплюсовывать к нему энергию, затрачиваемую за время бодрствования на работу. При сидячих профессиях затрачивается в сутки 100—400 ккал; средней физической работе — 400—900 ккал; при домашней работе по хозяйству — 696—1400 ккал (21). Основные энергетические ингредиенты пищи — белки, жиры, углеводы — должны вводиться в определенной пропорции, которая, по Фойту (33), составляет соотношение: белки : жиры : углеводы — 2 : 1 : 10.

Вводимые с пищей продукты усваиваются организмом не полностью, поэтому надо учитывать «истинную перевариваемость», или «коэффициент усвояемости». Коэффициент усвояемости мясо-молочных продуктов колеблется от 90 до 96%, растительных — от 70 до 80% (овощи, фрукты) и до 94% (мука, крупы).

Лечение больного с ожирением должно быть комплексным и строиться в зависимости от вида ожирения. Так, используются гормональные препараты, например, тиреоидин при гипотиреозах, гормоны гонад, надпочечников, рентгенотерапия, как и неврологические методы при поражениях межоточного мозга, гипофиза и др. Широко применимы методы патогенетической терапии, корригирующие нарушенный обмен веществ: массаж, лечебная физкультура, трудотерапия. Большую роль играет лечебная диета. Тщательно должен быть разработан режим дня больного, предусматривающий правильное чередование труда и отдыха, сна, приемов пищи, занятия лечебной физкультурой, прогулки на свежем воздухе (1—2 часа) перед сном. При этом следует строго учитывать индивидуальность больного, специфику его быта и трудовой деятельности.

По нашему мнению, большая часть больных с ожирением может лечиться амбулаторно, при условии правильного, периодически контролируемого врачом вышеуказанного режима жизни и питания.

В целях назначения индивидуального лечения каждый больной подвергается тщательному клинко-лабораторному исследованию для выяснения функционального состояния важнейших систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, почек, опорно-двигательного аппарата и др.). Определяется основной обмен. Важной частью клинического исследования является исчисление суточной энергетической потребности в калорических единицах, что необходимо, прежде всего, для индивидуального калкулирования диеты. Наиболее физиологичным и легко осуществимым является постепенное снижение веса больного на 3—4 кг в месяц. Можно рассчитывать на плавную, наименее болезненную, а стало быть, более физиологичную, перестройку функций организма, наилучшее его приспособление к новым формам жизнедеятельности. Больной должен терять по 100—120 г в весе ежедневно. Потеря веса должна идти за счет жира жировых депо. Так как, по данным К. Ноордена и др., накопление жира связано с задержкой 25—30% воды,

то для уменьшения веса тела на 100—120 г в сутки необходимо сгорание 65—70 г жира из жировых депо, что будет соответствовать 600—650 ккал.

Определяя основной обмен аппаратом АООВ-0,1 или по таблицам Гаррис-Бенедикта, мы, исходя из индивидуальной трудовой нагрузки больного, прибавляем к величине основного обмена необходимое для активной деятельности число ккалорий (20—30—40%). Считая, что данное число ккалорий обеспечивает status quo обменных процессов, мы вычитаем из него цифру ккалорий, соответствующую вышеприведенному расчету, и таким образом определяем — на необходимый для снижения веса до нормы срок — новый энергетический баланс. Важнейшей задачей является установление правильного соотношения в диете основных ингредиентов пищи: белков, жиров, углеводов, а также необходимых витаминов, солей и пр. Так как лечебная диета при ожирении рассчитывается на длительное время, весьма важно предусмотреть ее соответствие физиологическим нормам. Ограничение калоража не должно касаться белков. Мы рассчитываем белки по средней физиологической норме (1—1,5 г на 1 кг веса тела), причем 30—50% из них в виде животных белков. Жиры — из расчета 0,75—0,9 г на 1 кг веса: разрешаем лишь сливочное и растительное масло (последнего в 2—3 раза больше). Недостающее количество калорий покрывается углеводами. В диете предусматривается достаточное для создания чувства насыщения и обеспечения необходимыми витаминами количество свежих овощей и фруктов. Вода и соль ограничиваются по общепринятым при лечении ожирения нормам.

Больной нуждается в практическом расчете диеты с указанием в граммах тех или других продуктов питания, чтобы знать, «что положить на тарелку». Для этого могут служить специальные таблицы (29). Все расчеты производятся в присутствии больного, который подробно инструктируется в отношении рекомендуемой индивидуальной диеты, режима, массажа, физкультуры и трудотерапии. Все больные периодически подвергаются клинко-лабораторному контролю с целью своевременно внести коррективы в проводимое лечение. Показателями эффективности терапии, кроме динамики веса тела, являются: самочувствие больных, объективные данные со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, почек, а также со стороны основного обмена и клинко-лабораторных показателей: ЭКГ, рентгеноскопии, АД, анализов мочи, крови; в ряде случаев количественного определения белков сыворотки крови, данных электрофореза сыворотки крови на бумаге в отношении белкового спектра и липопротеидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдергальден Т. Э. Основы учения о питании и об обмене веществ, М., 1922.
2. Синтез клеточных веществ в растении и животном. НХТИ НТО. Л., 1926.
3. Основы нашего питания и обмена веществ. НХТИ НТО, Л., 1926.
4. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, 1955.
5. Брейтман М. Я. Клинич. семиотика и дифференц. диагностика эндокринных заболеваний. Медгиз, 1949.
6. Джелиева З. Н. Вопр. пит., 1957, 3.
7. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. Медгиз, 1957.
8. Они же. Тр. XIV Всесоюз. съезда терап., М., 1958.
9. Золотарева Н. И., Шаль Г. Ф., Гольдман Л. Н., Цвиллиговская Э. Е. Клин. мед., 1935, 3.
10. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1940, 1.
11. Клин. мед., 1956, 4.
12. Кестнер О., Киппинг Г. Питание человека, М., 1928.
13. Кипшидзе Н. Н. Атеросклероз и коронарная недостаточность. 1956.
14. Легун А. Ф. Вопр. пит., 1957, 1.
15. Лейтес С. М. Ожирение (общая патология). 1948.
16. Нарушения обмена веществ. Изд. «Знание», М., 1954.
17. Сов. мед., 1956, 9.
18. Глава «Ожирение и липодистрофии». Рук. по клинической эндокринологии под ред. Е. А. Васюковой, 1958.
19. Лондон Е. С., Ловцкий Я. А. Обмен веществ в организме животных и человека. М.—Л., 1938.
20. Медведева Н. Б. Нормальная и патологическая физиология жирового обмена. Киев, 1955.
21. Мюллер Н. К. Введение в учение о питании здорового и больного человека. М., 1926.
22. Мясников А. Л. Тр. XII Всесоюз. съезда терап., М., 1958.
23. Полячек Я. Г. Состав пищевых продуктов и их калорийность. М., 1956.
24. Простяков К. М. Тез. докл. XII науч. сессии ин-та пит. АМН СССР, М., 1958.
25. Он же, Нестерова А. Н. Вопр. пит., 1956, 4.
26. Степанян-Тараканова И. М., Голубева Л. Я., Зикеева В. К. Тез. докл. XII науч. сессии ин-та пит. АМН СССР, М., 1958.
27. Степанян-Тараканова А. М. Вопр. пит., 1958, 1.
28. Томилин С. А. «Старость» — тр. конференции. Изд. АН УССР, Киев, 1940.
29. Терегулов А. Г. Клинко-лабораторное исследование и курация больного с заболеваниями внутренних органов. Казань, 1959.
30. Цондек Г. Болезни эндокринных желез. 1929.
31. Чернорудский М. В., Глинка-Чернорудская Е. Л. Тер. арх., 1929, 1.
32. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология, 1957.
33. Crocелиус W. Ernährungslchre. Richtlinien für die Ernährung des Gesunden und Kranken. Dresden — Leipzig — Steinkopf. 1954.
34. Kritschewsky D. Cholesterol. New-York—London. 1958.
35. Moritz F. Основы питания больных (Диететика). Перев. с нем., СПб, 1899.
36. Noorden C. Die Fettsucht, Wien — Leipzig.

ГИГИЕНА

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ У ДЕТЕЙ В НЕКОТОРЫХ РАЙОНАХ ТАТАРИИ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Ф. Г. Тазетдинова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. К. А. Святкина) и общей гигиены (зав.—проф. **В. В. Милославский**) Казанского медицинского института

На территории Татарской АССР зоб известен с 1870 г.

Еще Н. А. Толмачев (1879) отмечал, что зоб у большинства обследованных появлялся на 2—3 году жизни. М. Ф. Кондаратский также наблюдал пораженных зобом в возрасте 2—3 лет. И. Ф. Крупачев среди обследованных школьников (291) увеличение щитовидной железы обнаружил у 42,4%. А. А. и А. И. Полянцева нашли увеличение щитовидной железы у мальчиков в возрасте от 0 до 10 лет в 22,77%, у девочек — в 30,42%, у мальчиков в возрасте 11—20 лет — в 34,54%, у девочек — в 38,62%.

В 1936 г. А. Г. Суворов детально обследовал 1699 учащихся Юдинской и Васильевской школ и нашел у 30,2% из них увеличение щитовидной железы от I, II, III до IV степени. У детей ясельного возраста зоб не был обнаружен, среди дошкольников увеличение щитовидной железы I—II степени наблюдалось лишь у 10%.

Такие большие расхождения в частоте зоба должны объясняться не только различной пораженностью в разных местностях, но также и тем, что до настоящего времени нет единого мнения по вопросу о границах между нормальной и физиологической реакцией организма на струмогенные факторы и началом заболевания эндемическим зобом. Так, О. В. Николаев, С. А. Максумов, Б. А. Алешин и Н. С. Демиденко рассматривают увеличение щитовидной железы I, II степени для эндемической местности нормальной, физиологической, компенсаторной реакцией организма, не имеющей, в подавляющем большинстве случаев, патологического значения. Однако В. В. Милославский, В. С. Левит, Я. З. Вайнер, А. С. Ефимов и многие другие считают необходимым регистрировать всякое увеличение щитовидной железы в эндемической местности, так как компенсаторная реакция при продолжающемся воздействии этих факторов из защитной реакции может переходить в болезнь.

Мы пользовались предложенной центральной противозобной комиссией классификацией для определения состояния щитовидной железы.

К зобному увеличению щитовидной железы мы относили увеличение железы, начиная со II степени, к зобу — все случаи с увеличением II—III и III степени. Увеличение щитовидной железы IV, V степени у обследованных нами детей не обнаружено.

В 1959—60 гг. нами обследовано 4867 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет в дошкольных учреждениях и школах Зеленодольска и 5125 детей от периода новорожденности до 18 лет в 25 селениях Шугуровского района.

В Зеленодольске увеличение щитовидной железы всех степеней обнаружено у 70,2% обследованных детей, зоб — у 1,1%.

С возрастом число детей с увеличением щитовидной железы возрастает. Если до 7 лет обнаруживается увеличение щитовидной железы I и II степени, то, начиная с 8—10 лет, у мальчиков в 0,2% и у девочек в 0,5% определяется более заметное ее увеличение. После 11 лет значительно возрастает число детей с увеличенной щитовидной железой с превалированием у девочек как по частоте, так и по тяжести. Это половое различие еще больше выражено в следующей возрастной группе (14—18 лет), где без увеличения щитовидной железы нам встретились лишь 12,5% детей, а зоб — у 3,6%. Из числа мальчиков не имело увеличения железы 17,9%, а увеличения, позволяющего говорить о зобе, совсем не встречалось.

Из общего числа детей с увеличением щитовидной железы I степень установлена в 73,6%, II — в 24,7% и только в 1,7% — II—III и III степени. Таким образом, 98,3% составляли начальные формы увеличения щитовидной железы.

Обращает на себя внимание факт неодинакового состояния щитовидной железы у детей в различных районах города. В менее благоустроенной части города Зеленый

Дол — «Кабачище» число детей с увеличением щитовидной железы почти в 2 раза больше, чем в других его местах.

В Шугуровском районе увеличение щитовидной железы всех степеней обнаружено у 75,09%, из которых зоб составляет лишь 7,26%.

Как выяснилось, в Шугуровском районе детей с увеличением щитовидной железы всех степеней, как и с зобом, оказалось относительно больше, чем в Зеленодольске. Именно в Шугуровском районе встречается зоб у детей в возрасте до 7 лет: в 0,37% — у мальчиков и в 1,28% — у девочек. Во всех возрастных группах чаще, чем в Зеленодольске, обнаружено увеличение щитовидной железы II степени. Суммарно начальные формы увеличения щитовидной железы составляют 90,16%, зоб — 9,84%. Влияние пола на состояние щитовидной железы среди обследованных вместе с увеличением возраста несколько сглаживается. К периоду полового созревания наблюдается явная тенденция к увеличению числа пораженных зобом с 5,56 до 8,87% среди обследованных мальчиков и с 15,95 до 28,18% среди девочек, хотя общее число мальчиков с увеличением щитовидной железы всех степеней к этому периоду уменьшается с 84,93 до 67,64%.

Увеличение щитовидной железы у большинства детей диффузное, лишь в 3 случаях встретился узловатый зоб, в 23 — смешанный. 164 ребенка имели щитовидную железу плотновато-эластической консистенции, у 5 определялась кистозно измененная щитовидная железа. По локализации зоб занимал всю железу, либо с преимущественным поражением долей или перешейка, в 77,76% случаев, у остальных было изолированное увеличение перешейка или одной из долей.

Наиболее пораженными зобом оказались селения Новый Иштиряк, Старый Иштиряк, Бакирово, Утямыш, Спиридоновка, где среди детей школьного возраста увеличение щитовидной железы различных степеней имело от 80 до 93,4%, а зоб в возрасте 11—15 лет встречался в 33,3% случаев (Утямыш).

По литературным данным, эндемической по зобу считается местность, когда в возрасте 12 лет увеличена щитовидная железа более чем у 1% мальчиков и 4% девочек (Стокс). Другие же авторы считают доказательством эндемической местности лишь более высокий процент, например, когда число детей 11—15 лет с увеличением щитовидной железы превышает 10% (Матовинович и Ремалингасвами). Степень поражения детей эндемическим зобом является одним из критериев, определяющих характер данной эндемии, а наличие зоба у мужчин, обнаружение врожденного зоба, кретинизма указывают на ее особую тяжесть.

Для выявления врожденного зоба нами были осмотрены 92 новорожденных в родильном отделении Шугуровской больницы. Лишь у 2 детей обнаружено увеличение щитовидной железы I степени.

Детей-кретинов или с явлениями кретинизма на почве дегенеративного изменения щитовидной железы нами не было обнаружено. У 12 детей со значительным психическим, а у части из них и физическим недоразвитием, в двух случаях имелась болезнь Дауна, в 3 — болезнь Литтля, в 2 — гипофизарный нанизм, у 2 детей — остаточные явления перенесенного менинго-энцефалита, в одном случае эпилепсия, в 3 случаях установлен отягощенный анамнез (алкоголизм родителей). Последние дети имели соответствующий возрасту рост, пропорциональное сложение, несколько пониженное питание. Таким образом, у этой группы детей имелись симптомы, характерные для нарушения функции ряда других эндокринных желез, как и центральной нервной системы.

Дети быстрее, чем взрослые, реагируют на дефицит йода изменением состояния щитовидной железы, но и нормализация ее функции при правильном лечении наступает у них быстрее, чем у взрослых.

Нами в двух школах Шугуровского района с 1960 г. начата групповая профилактика зоба. Все учащиеся этих классов один раз в неделю получают 1 мг йодистого калия в виде таблеток антиструмина. Для сравнения эффективности профилактики в качестве контроля взяты учащиеся параллельных классов одной из школ. Кроме того, детям с выраженным зобом дополнительно проводилось лечение антиструмином, при этом антиструмин по одной таблетке принимался ежедневно на протяжении 20 дней, затем следовал 10—20-дневный интервал. Такие циклы лечения повторялись до 4—5 раз. Одновременно этим детям назначались профилактические дозы витаминов В₁, С, РР и рыбий жир.

При проверке эффективности таких мероприятий через 8 месяцев в Старо-Шугуровской школе и через 6 месяцев в школе имени Чкалова поселка Шугурово выяснилось, что как в той, так и в другой школе уменьшилось число детей, имевших зобное увеличение щитовидной железы, у части из них установлены увеличение I степени, у других же щитовидная железа не пальпировалась. В контрольной группе не обнаружено заметных сдвигов в смысле уменьшения числа детей с зобно-увеличенной щитовидной железой.

Среди леченных 36 детей с выраженным зобом у 22 щитовидная железа уменьшилась до II степени, у 7 — до I степени, у 1 — до 0. У 6 детей с зобом (III степени) установлено уменьшение щитовидной железы до II—III степени.

Таким образом, профилактика и лечение антиструмином эффективны в предупреждении начальных форм и способствуют рассасыванию выраженных форм зоба.

Отсюда ясно, что все организованное детское население в эндемической местности нуждается в групповой профилактике.

ВЫВОДЫ

1. В обследованных районах имеется значительное число детей с увеличением щитовидной железы: в Зеленодольске — 70,3%, из них выраженный зоб — 1,1%, в Шугуровском районе — 75,09%, зоб — 7,26%. Эти районы следует отнести к эндемическим по зобу.

2. Отсутствие у детей узловых форм врожденного зоба, кретинизма позволяет отнести эндемию в этих районах к эндемии средней тяжести.

3. Преобладание начальных форм и диффузного увеличения щитовидной железы у детей, а также наши наблюдения по профилактике зоба в двух школах дают повод считать достаточно эффективной систематическую профилактику зоба антиструминном при полноценном питании и одновременных оздоровительных мероприятиях.

4. В целях профилактики необходимо бесперебойное снабжение всего населения этих районов йодированной солью. Санитарно-эпидемиологические станции должны контролировать способы хранения соли и содержание в ней йодистого калия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. А., Демиденко Н. С., Алешина Е. Б. Врач. дело, 1952, 4.—
2. Вайнер Я. З. Науч. зап. Ужгород. ун-та, 1955, т. XV. — 3. Ефимов А. С. Probl. эндокрин. и гормонотерапии, 1959, 3. — 4. Кондаратский М. Ф. Протокол заседания общества врачей при Казанском ун-те от 25/XI 1898 г. — 5. Левит В. С. Сов. клиника, 1932, 4—6. — 6. Крупачев И. Ф. Казанский мед. журн., 1935, 8—9. — 7. Максумов С. А. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1954, 2.—
8. Милославский В. В. Казанский мед. журн., 1959, 1. — 9. Николаев О. В. Эндемический зоб, 1949. — 10. Полянцева А. А. и Полянцева А. И. Казанский мед. журн., 1935, 10. — 11. Приказ № 159 по Минздраву ТАССР от 29/V-58. — 12. Суворов А. Г. Тр. Казанского мед. ин-та, 1936, т. I. — 13. Толмачев Н. А. Врач, 1889, 5. — 14. Стокс, Матовинович и Рамалингасвами (цит. по О. В. Николаеву). Совр. вопр. эндокринол. под ред. Е. А. Васюковой, 1960.

Поступила 21 марта 1961 г.

О ВОЗМОЖНОСТИ ИНТОКСИКАЦИИ ПЕРСОНАЛА ВРАЧЕБНЫХ КАБИНЕТОВ ПРИ ЗАГРЯЗНЕНИИ ИХ МАЛЫМИ КОЛИЧЕСТВАМИ РТУТИ

М. М. Гимадеев

Кафедра гигиены труда (зав.— доц. В. П. Камчатнов)
Казанского медицинского института

С целью выяснить, каковы возможности ртутной интоксикации в условиях врачебных кабинетов, где количество теряемой ртути не велико (например, при пломбировании зубов или при измерении кровяного давления ртутным манометром) нами в одном из кабинетов диспансера, где произошло разбрызгивание ртути, проведено соответствующее обследование.

Было установлено, что вследствие нарушения правил работы с аппаратом Рива-Роччи ртуть под давлением вылилась из прибора, и большая ее часть попала на пол. Так как пол был многослойным, значительное количество пролитой ртути попало в щели и подпольное пространство. Именно с этим обстоятельством и можно связать присутствие паров ртути в воздухе.

Так, в кабинете (№ 2) были обнаружены пары ртути: на уровне пола 0,0002 мг/л, в зоне дыхания — от 0,00006 до 0,00008 мг/л. Пары ртути были также обнаружены в коридоре — 0,0002 мг/л, в двух соседних кабинетах, непосредственно с первым не связанных, — 0,00013 и 0,0002 мг/л.

Так как в первые дни никаких мер, кроме проветривания, не было принято, содержание паров ртути продолжало оставаться высоким. Так, в кабинете № 2 на уровне пола в последующие дни было найдено 0,00013 мг/л, в зоне дыхания — от 0,00008 до 0,000125 мг/л, в соседних кабинетах — 0,000052 и 0,00013 мг/л, в коридоре — 0,000052 мг/л.

Ввиду того, что часть работников диспансера предъявляла жалобы, характерные для начальных форм меркуриализма, в целях устранения возможности развития отравления парами ртути было предложено временно закрыть кабинет, произвести вскрытие и очистку подпольного пространства от ртути, применить химические сред-

ства для дегазации, настлать новый пол и покрыть его линолеумом, изолировав тем самым подпольное пространство.

Все эти мероприятия проводились при регулярном контроле за состоянием воздушной среды.

В результате проведения части этих мероприятий и интенсивного проветривания помещений уже через неделю содержание паров ртути значительно понизилось. Например, в кабинете № 2 было обнаружено на уровне пола уже 0,00004, в зоне дыхания — 0,000025 мг/л, в соседних же кабинетах — 0,00003 и 0,000036 мг/л.

Когда большая часть указанных мероприятий была выполнена, содержание паров ртути во всех помещениях превышало предельно допустимую концентрацию всего в полтора-два раза.

Важно отметить, что пары ртути обнаруживались и в других кабинетах, следовательно, надо помнить об опасности хронического ртутного отравления и для тех работников, которые, находясь в данном помещении, с аппаратами не работают. В частности, эти работники также предъявляли жалобы, характерные для микромеркуриализма, почти у всех обнаружена в моче ртуть.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости предъявлять определенные требования к устройству кабинетов, в которых применяются ртутные приборы. Вместе с тем важно немедленно тщательно собирать пролитую ртуть. Это облегчается, если применять пылесос с подключенной к нему склянкой Дрекслея. Столы, на которых проводится работа с ртутным манометром и осциллографом, должны иметь бортики и уклон к середине для предотвращения стекания ртути на пол. В полу не должно быть щелей. Только при выполнении этих мер, а также при периодических обследованиях помещений и работающих в них людей можно полностью исключить возможность их интоксикаций.

Поступила 31 декабря 1960 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ПРОФЕССОР ЛЕВ ЛЬВОВИЧ ЛЕВШИН (1842—1911)

(К 50-летию со дня смерти)

Канд. мед. наук С. К. Никитин

(Казань)

23 сентября 1961 г. исполнилось 50 лет со дня смерти выдающегося русского хирурга, профессора Казанского, а затем и Московского университетов Льва Львовича Левшина.



Л. Л. Левшин родился 27 февраля 1842 г. Отец его был генерал-майором артиллерии.

В 1866 году Л. Л. Левшин окончил Петербургскую Медико-хирургическую академию с золотой медалью и премией Иванова. До 1868 г. был ординатором клинического госпиталя, затем ассистентом хирургической клиники академии (у проф. Китера) и прозектором кафедры описательной анатомии (у проф. Ландштерта). Дважды был в заграничной научной командировке (в 1867 и 1869 гг.).

В 1870 г. он защитил в Медико-хирургической академии докторскую диссертацию на тему «Анатомо-гистологические исследования над лимфатической и кровеносной системами в желудочно-кишечном канале пятнистой саламандры».

В 1874 г., будучи младшим врачом Павловского полка, доктор медицины Л. Л. Левшин был избран Советом Казанского университета экстраординарным профессором на кафедру хирургической патологии.

Во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг. Л. Л. Левшин принимает в ней активное участие как консультант-хирург, работавший под руководством Н. И. Пирогова. За работу по организации и оказанию хирургической помощи раненым он получил весьма положительную оценку Н. И. Пирогова. В работе «Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии» Н. И. Пи-

рогов писал: «...из профессоров-хирургов, отличившихся своей деятельностью в эту войну на общую пользу, должно признать профессора Левшина и доцента Студенского (оба Казанского университета), трудившихся с самого начала войны. Мы в конце декабря 1877 года застали их еще несколько не охладевшими к делу, первого в зимничках, а второго в фратештских госпиталях консультантами, где они оставались до конца эвакуации».

После заключения Сан-Стефанского перемирия Л. Л. Левшин, обогатившись огромным опытом военно-полевой хирургии, возвращается в Казань. С 1879 г. он возглавляет кафедру госпитальной хирургии Казанского университета и состоит консультантом-хирургом Казанского военного госпиталя.

В 1887 г. Л. Л. Левшин переходит на кафедру факультетской хирургии, директором которой состоял до 1893 г.

Одним из первых в России он сделал в Казани ряд чревосечений по поводу эхинококка, произвел чревосечение по поводу внематочной беременности и несколько операций по удалению опухолей брюшной полости и таза. Левшин-хирург был в то же время и убежденным сторонником консервативных методов лечения, особенно в тех случаях, где ставился вопрос об ампутации. Ученик Л. Л. Левшина В. М. Зыков в статье «Памяти Л. Л. Левшина» («Врачебная газета», Спб., 1912, 6) приводит следующие слова своего учителя: «Ампутация — это укор медицине. Медицина должна не отнимать, а сохранять органы. Я верю, что в победоносном шествии хирургии наступит момент, когда врачи будут в состоянии обходиться без этой операции».

В 70-х годах Левшин вводит в своей клинике антисептику и тем самым вписывает свое имя в славную плеяду пионеров этого метода в России. Опираясь на этот метод, он по-новому переоборудует госпитальную и факультетскую хирургические клиники Казанского университета.

В качестве действительного члена Казанского военно-санитарного общества Л. Л. Левшин вносит ценные предложения по вопросам оказания помощи пострадавшим на поле боя воинам. Большое внимание Левшин обращает на своевременную первую медицинскую помощь санитаров. На основании практического опыта он указывает, что около половины раненых на поле боя погибает вследствие кровотечения, в связи с чем он и придавал обучению санитаров правилам остановки кровотечения первостепенное значение.

Л. Л. Левшин разрабатывает идеи Н. И. Пирогова в области иммобилизации конечностей с огнестрельными переломами. Отдавая все преимущества гипсовой повязке Н. И. Пирогова, он предлагает серию шин из наиболее доступных материалов для применения их в полевых условиях. Среди этих шин плетенки из прутьев, соломенные ковры, полосы из луженой жести, различные деревянные шины. Левшин изготовил и предложил на снабжение армии 8 образцов всевозможных разборных и складных шин для иммобилизации переломов верхней и нижней конечностей на передовых этапах.

При переломах бедра, кроме наложения шин, Л. Л. Левшин предложил для улучшения транспортировки специальные складные носилки оригинальной конструкции, на которых раненому придавалось физиологическое положение.

Первостепенное значение в вопросах военно-полевой хирургии Л. Л. Левшин придавал асептике и антисептике. Им разработаны способы дезинфекции рук хирурга в полевых условиях с применением зеленого и натрного мыла, способы дезинфекции хирургического инструментария путем обработки горячей водой и зеленым мылом со щетками, с последующим обмыванием 3—5% водным раствором карболовой кислоты.

Отсутствие в то время автоклавов для стерилизации перевязочных материалов привело Л. Л. Левшина к изобретению «нового самовара-обеспложивателя». Автор указывал, что аппарат предназначен для обеспложивания перевязочного материала непосредственно перед операцией. «Самовар» Левшина представляет собой два концентрических цилиндра, вложенных друг в друга, диаметром в 40 см, высотой в 50 см на треноге. Перевязочный материал закладывается в металлической корзине во внутренний цилиндр. Стерилизация в этом самоваре производится текущим паром.

Что касается перевязочного материала для полевой хирургии, то предлагалось готовить стерильный материал фабричным путем. Марля и вата, по мнению Л. Л. Левшина, должны подвергаться однократной стерилизации в дезинфекционных печах с последующей двойной укупоркой в пергаментную бумагу и герметически закрытые «жестянки». Л. Л. Левшин писал и о сулемовых перевязочных средствах, имевших в то время «право гражданства» в военно-полевой хирургии. Свои работы по обеспложиванию Л. Л. Левшин обобщил в замечательном труде под названием «О применении в хирургии различных способов и средств для обеспложивания».

Л. Л. Левшин был выдающимся лектором. По свидетельству его ученика, проф. В. И. Разумовского, лекции Л. Л. Левшина охотно посещали не только студенты, но и врачи, аудитория постоянно была переполнена, нередко лекции заканчивались горячими аплодисментами.

Л. Л. Левшин обладал большой эрудицией в области не только клинической и военно-полевой хирургии, но и патологической анатомии, что позволяло ему в лек-

циях детально описывать не только клиническую, но и патологоанатомическую картину того или иного заболевания.

Особое внимание студентов он обращал на оказание медицинской помощи при наиболее часто встречающихся в практике врача заболеваниях — переломах, вывихах, кровотечениях и т. д., требовал твердого знания простейших приемов обследования, лечения больных и ухода за ними.

Всем молодым врачам, окончившим университет, он настойчиво рекомендовал направляться на работу в земство. И если кто-либо пытался говорить о трудностях работы в земстве среди «сельского населения», то он говорил, что лица, получившие образование на народные деньги, обязаны поработать среди тех слоев населения, которые больше всего нуждаются в медицинской помощи.

Обучая студентов теоретическим вопросам хирургии, он постоянно привлекал их к непосредственному участию в операциях, а несложные операции поручал производить студентам под его личным наблюдением.

Своим ординаторам в клинике он предоставлял возможность оперировать самостоятельно, однако при квалифицированном наблюдении старших товарищей. Он обязывал ординаторов проживать при клинике, что давало им возможность большую часть своего времени и труда проводить в клинике у постели больного и не отвлекаться на частную практику.

Должности фельдшеров-мужчин Л. Л. Левшин считал в клинике излишними. Поэтому в своей клинике обязанности фельдшеров он возложил на сестер милосердия и молодых врачей.

В 1893 г. Л. Л. Левшин переехал в Москву и возглавил кафедру госпитальной хирургии в Московском университете.

Все новейшие открытия в медицинской науке находили у Л. Л. Левшина живой отклик. Так, вскоре после открытия лучей Рентгена один из первых рентгеновских кабинетов в Москве был установлен в госпитальной хирургической клинике проф. Л. Л. Левшина. Когда был открыт жидкий воздух, первые попытки применить его в терапии больных опять были произведены Л. Л. Левшиным в его клинике.

Большое внимание Л. Л. Левшин уделял изучению злокачественных новообразований и борьбе с ними. По инициативе и при личном участии Л. Л. Левшина в Москве был открыт первый в России специальный институт для лечения раковых заболеваний, директором которого он оставался до конца своей жизни.

Л. Л. Левшин был и активным общественным деятелем.

На своих лекциях Л. Л. Левшин не проходил и мимо недостатков быта населения.

Он резко критиковал пороки среднего образования в царской России, указывал на отсутствие преподавания в средних школах таких предметов, как естествознание, гигиена, изучение новых языков.

Он состоял одновременно действительным членом Казанского общества врачей, Казанского военно-санитарного общества, членом-учредителем съездов российских хирургов, совещательным членом военно-медицинского ученого комитета. Принимал деятельное участие в земской медицине, в период народных бедствий организовывал медицинские и питательные пункты для голодающего населения и т. д.

В 1899 г. Л. Л. Левшин получил звание заслуженного профессора, а в 1900 г. за выслугу лет оставил кафедру госпитальной хирургии. Находясь в отставке, Левшин до последних дней жизни состоял членом факультета и Совета Московского университета.

По инициативе Л. Л. Левшина и с участием профессоров К. С. Дьяконова, Субботина, В. И. Разумовского в Москве издавался многотомный капитальный труд «Русская хирургия».

В хирургических клиниках под руководством Л. Л. Левшина получили воспитание крупные русские хирурги — профессора Н. А. Геркен, В. И. Разумовский, С. Е. Березовский, П. Д. Соловов, А. Г. Русанов, С. И. Спасокукоцкий.

Л. Л. Левшин написал и оставил после себя более 40 научных работ, из них 34 относятся к казанскому периоду его деятельности. Среди научных работ большое место занимают учебники и руководства. Он написал в Казани руководство для студентов «Основы хирургии» (1880), переиздававшееся затем в 1885 и в 1896 гг. Большое место в его работах занимают исследования черепно-мозговых травм. Л. Л. Левшин написал руководство по частной и неотложной хирургии. Им написано много замечательных работ по вопросам военно-полевой хирургии. Под его редакцией вышел ряд крупных переводных сочинений.

В лице проф. Л. Л. Левшина русская клиническая хирургия имела крупного, разносторонне образованного ученого-хирурга, клинициста и прекрасного педагога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Загоскин Н. П. Биографический словарь профессоров и преподавателей Казанского университета за 100 лет (1804—1904). Казань, 1904, часть 2. — 2. Зяблов Н. Врач. газета, 1912, 6. — 3. Левшин Л. Л. Вступительная лекция по кафедре теоретической хирургии, Казань, 1874; О современных способах перевязки ран. Казань, 1888; О шинах для временного укладывания конечностей с огнестрельными

переломами на перевязочном пункте и в лазаретах и госпиталях. Протоколы заседаний Казанского военно-санитарного общества, 1889—1891; Новая дезокамера. Протоколы заседаний Казанского военно-санитарного общества, 1891; О самоваре-обеспложивателе. Тр. Казанского военно-санитарного общества, 1893; О применении в хирургии различных способов и средств для обеззараживания. М., 1893. — 4. Никитин С. К. История Казанского военно-санитарного общества, дисс., Казань, 1956. — 5. Разумовский В. И. Памяти Л. Л. Левшина. Русский врач, 1911, 42.

Поступила 20 февраля 1961 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ПРОФЕССОР ВИТАЛИЙ ВИКТОРИНОВИЧ ГРОМОВ

8 мая 1961 г. исполнилось 60 лет со дня рождения профессора Виталия Викторовича Громова.

Его студенческие годы (1919—1924) протекали в период гражданской войны. В эти годы он, временно покинув Казанский университет, несколько месяцев служил красноармейцем в войсках Западного фронта. Но ни бытовые трудности тех лет, ни отрыв от учебных занятий при службе в Красной Армии не помешали Виталию Викторовичу успешно закончить в 1924 г. медицинский факультет.

Первым шагом врачебной деятельности Виталия Викторовича была работа в г. Усолье, Свердловской области на должности доверенного врача страхкасс, но вскоре он опять был призван в армию. Через некоторое время по демобилизации он вернулся в Татарскую АССР и работал врачом Убеевской участковой больницы Буинского кантона. В январе 1925 г. он третий раз был призван в армию и определен в воинскую часть.

Все эти годы одновременно он работал в клиниках. В течение 1925 г. состоял внештатным сотрудником проф. В. Л. Боголюбова в хирургической клинике Казанского института усовершенствования врачей, а в 1926 г. был принят экстерном в клинику болезней носа, горла и уха Казанского университета, возглавляемую проф. В. К. Трутневым.

За 5 лет экстернатуры им было опубликовано 7 научных работ, в том числе монография «Материалы по вопросу о развитии гортани человека», получившая положительные отзывы не только клиницистов, но и морфологов и признанная впоследствии равноценной кандидатской диссертации.

Весь 1932 г. Виталий Викторович пробыл на практической работе в Таджикистане. Обогатившись опытом самостоятельной лечебной работы по ЛОР-специальности, Виталий Викторович вернулся к научно-исследовательской работе, заняв в 1933 г. должность старшего научного сотрудника Центрального научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей в г. Саратове.

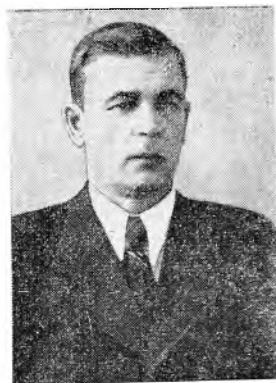
Три года интенсивных научных занятий в Саратовском институте под руководством проф. М. Ф. Цытовича позволили Виталию Викторовичу стать всесторонне подготовленным специалистом в области оториноларингологии. В Саратовском институте он широко экспериментировал на животных. Эти работы составили основную часть его второй монографии — докторской диссертации «Изменение желудочной секреции в зависимости от типов дыхания у собак».

В 1937 г. он вернулся в Казань на должность ассистента кафедры болезней носа, горла и уха Казанского ГИДУВа и пробыл в ней до начала Отечественной войны.

В последующем, работая в Казани под руководством проф. Н. Н. Лозанова, Виталий Викторович дополняет свои ранее проводимые эксперименты наблюдениями над больными и устанавливает факт влияния носового дыхания на желудочную секрецию, что имеет определенный теоретический и клинический интерес. За эту работу в 1944 г. он удостоен ученой степени доктора мед. наук.

Всю войну он прослужил инспектором эвакупункта.

В 1950 г. Виталий Викторович по конкурсу занял должность заведующего кафедрой ЛОР-болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, которой он руководит и в настоящее время.



К текущему моменту им выполнено более 80 работ (клинических и экспериментальных) по самым различным вопросам ЛОР-специальности, из них более 60 опубликованы.

Наряду с экспериментально-физиологическими работами, большую группу составляют работы, посвященные клинике различных ЛОР-болезней, а также изучению распространения ЛОР-заболеваний и их профилактике. Ряд работ Виталия Викторинovichа касается проблемы глухонмоты. Большую и весьма важную часть его научных трудов составляют работы по изучению боевых травм.

Проработав почти 20 лет в качестве преподавателя ВУЗа, Виталий Викторинovich приобрел большой педагогический опыт, неизменно получающий высокую оценку со стороны врачей-курсантов.

Виталий Викторинovich пользуется большим авторитетом у больных как внимательный и тактичный врач, добрый, с мягким характером.

Виталий Викторинovich ведет и общественную работу. В течение последних 10 лет является заместителем председателя Казанского ЛОР-общества, в 1952—1959 гг. был ученым секретарем ГИДУВа, членом мед. совета Казанского Горздрава и активным членом Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний.

За многогранную деятельность Виталий Викторинovich неоднократно отмечался правительственными наградами: орденом «Красная Звезда», четырьмя медалями, почетным званием «Заслуженный врач ТАССР».

По поручению коллектива ЛОР-кафедры
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
Ф. Касторский

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ВРАЧЕЙ-ЭПИДЕМИОЛОГОВ, МИКРОБИОЛОГОВ И ИНФЕКЦИОНИСТОВ

(23—29 мая 1961 г., Казань)

Съезд был посвящен проблеме кишечных инфекций. Было заслушано более 70 докладов, обобщающих как научные исследования, так и опыт работы органов здравоохранения. В работе съезда приняли участие представители Министерств коммунального хозяйства и торговли РСФСР.

Кратким вступительным словом съезд открыл первый заместитель Министра здравоохранения РСФСР, главный гос. сан. инспектор РСФСР А. Ф. Серенко.

В докладе начальника главного сан. эпидуправления Минздрава РСФСР Н. С. Титкова «О состоянии заболеваемости кишечными инфекциями в РСФСР и мероприятиях по их снижению», а также в выступлениях ряда участников съезда подчеркнуто, что, несмотря на проводимый комплекс мероприятий, снижение заболеваемости кишечной группой инфекций в последние годы было незначительным. Заболевания острыми кишечными инфекциями до сих пор занимают второе место после гриппа и катара верхних дыхательных путей. Отмечено, что наиболее высокая заболеваемость острыми кишечными инфекциями имеется в северных областях РСФСР, районах Восточной Сибири, Дальнего Востока и Урала.

1960 год характеризуется некоторым снижением числа заболеваний острыми кишечными инфекциями, исключая колиэнтериты. Овладев методами бактериологической диагностики, практические органы здравоохранения стали больше выявлять колиэнтериты и подтвердили их широкую распространенность среди детей первого года жизни.

Болезнь Боткина в последние годы продолжает давать рост заболеваемости как среди городского, так и среди сельского населения. Мероприятия, проводимые против болезни Боткина, оказываются малоэффективными.

Съезд отметил, что одной из основных причин высокого уровня заболеваемости кишечными инфекциями и возникновения эпидемических вспышек в РСФСР является неудовлетворительное состояние в ряде населенных пунктов водоснабжения, канализации и других видов благоустройства. Отмечено все усиливающееся влияние на рост заболеваемости кишечными инфекциями пищевого фактора, так как увеличение сети общественного питания не сопровождается одномоментным оснащением их холодильным и механическим оборудованием. Министерство торговли РСФСР подверглось критике за непринятие исчерпывающих мер по профилактике пищевых отравлений и неустранение грубых нарушений санитарных правил режима объектов, сроков хранения продуктов, нарушение технологических процессов их приготовления и т. д.

Необходимо активизировать деятельность санитарных органов на местах по наведению санитарного благоустройства населенных мест и улучшению санитарного состояния объектов общественного питания и торговли.

Проблеме брюшного тифа и паратифов было посвящено 14 докладов.

Заболеемость брюшным тифом имеет тенденцию к снижению в большинстве областей РСФСР. Так, в 1960 г. 34 области РСФСР имели показатель не выше 1,0 на 10 000 населения, то есть имела место спорадическая заболеваемость брюшным тифом. Из эпидемических вспышек брюшного тифа около половины относится к вспышкам водного происхождения. С точки зрения докладчиков (проф. М. М. Кадэн, доц. М. Н. Хазанов и др., Москва), наиболее характерными чертами эпидемиологии современного брюшного тифа являются:

а) неравномерное распределение заболеваемости по разным административным территориям республики;

б) высокая заболеваемость детей (преимущественно до 15 лет), что особенно резко выражено в случаях водного пути передачи инфекции;

в) уменьшение индекса сезонности и удельного веса сезонного подъема в общей заболеваемости;

г) преобладающая роль бактерионосителей и больных легкими, «стертыми» формами болезни как источников инфекции в районах с низким интенсивным показателем заболеваемости при спорадическом ее характере.

По В. А. Барташевой и С. Н. Безносовой (Ленинград), источниками инфекции являются преимущественно носители брюшно-тифозной и паратифозных возбудителей. До 7% лиц, переболевших брюшным тифом и паратифом, остаются хроническими бактерионосителями.

А. Г. Полякова, Е. Н. Стерлин (Москва) показали, что высота заболеваемости брюшным тифом обуславливается за счет водных вспышек в тех случаях, когда население вынуждено пользоваться водой из открытых водоемов.

Группа авторов (Московская городская СЭС) указывает на возможность появления в условиях крупного благоустроенного города рассеянных случаев инфекции, связанных с купанием в санитарно неблагополучном водоеме.

П. А. Загatina (Магнитогорск) дала анализ 3 случаев брюшного тифа, возникших в результате пользования загрязненной водой из колонок типа Черкунова. Автор обращает внимание на ряд санитарных дефектов колонок и необходимость их модернизации.

В ряде докладов по дизентерии подчеркивалось увеличение удельного веса дизентерии Зонне, как правило, связанное со вспышками пищевого и водного происхождения. Уровень заболеваемости сельского населения в 3—3,5 раза ниже, чем городского.

Анализ поквартальной динамики колиэнтерита, проведенный проф. Э. М. Новгородской (Ленинград) за 3 года, показал, что интенсивность развития эпидемического процесса, вызываемого разными этиологическими формами колиэнтерита, находится в прямом соответствии с их клинико-этиологической характеристикой. Введенная с 1958 г. в Ленинграде система мер профилактики, основанная на признании экзогенной природы колиэнтерита, оказалась, по мнению автора, эффективной. Последнее подтверждается снижением в 1960 г., по сравнению с 1958 г., в 14,5 раза летальности от колиэнтеритов, а также отчетливым снижением ясельной очаговости и сокращением частоты внутрибольничной инфекции.

Действительный член АМН СССР проф. А. Ф. Билибин (Москва) отметил, наряду с успехами, недостатки и трудности в деле лечения кишечных заболеваний. К недостаткам он относит: 1) полное отсутствие в определенном проценте случаев эффекта от антибактериальной терапии; 2) появление на фоне специфической терапии обострений, рецидивов и формирование затяжных форм болезни; 3) недостаточную эффективность терапии бактерионосительства; 4) недостаточную организацию лечебных мероприятий и отсутствие со стороны специалистов контроля за их проведением.

Он предложил разрабатываемый им укороченный курс лечения острой формы дизентерии, состоящий в приеме внутрь так называемой «тройчатки» из тетрациклина, левомицитина, сульфгина (или фталазола) в течение 1—2 суток с последующим десенсибилизирующим лечением и витаминотерапией.

На съезде всеми выступавшими признана необходимость дальнейшего изучения метода иммуноантибиотикотерапии, основанной на использовании комплекса лечебных воздействий на организм больного: антибиотиков, вакцины и препаратов неспецифического стимулирующего действия.

Относительно лечения антибиотиками брюшного тифа признано наиболее рациональным лечение средними терапевтическими дозами левомицитина, вплоть до 10—12 дней нормальной температуры.

Наибольший интерес и признание получили в докладах участники съезда новые методы, улучшающие и ускоряющие лабораторную диагностику кишечных инфекций и индикацию патогенных микробов во внешней среде [реакция нарастания титра фага (РНФ), микроагглютинация в фазовоконтрастном микроскопе, кератоконъюнктивальная проба при дизентерии, иммуно-люминесцентный метод и др.].

Проф. В. А. Башенин, наряду с признанием безусловной роли фекально-ораль-

ного пути заражения при болезни Боткина, продолжал отстаивать свою точку зрения о возможности воздушно-капельного заражения (через выделения носоглотки). Последняя точка зрения поддержана также Е. А. Пакторис (Москва).

М. В. Сорин (Ленинград) выявил, что заболеваемость болезнью Боткина на 1000 населения неравномерно распределяется по населенным пунктам: на первом месте города, на втором — города районного подчинения и рабочие поселки, на третьем — сельские населенные пункты. Им установлены различные пути распространения: фекально-оральный, пищевой, водный, при этом подчеркивается большая роль последнего фактора, чем она признается на практике, а также воздушно-капельный и парентеральные пути заражения.

Съезд отметил важность применения кортикостероидов при тяжелых прекома-тозных и коматозных формах болезни Боткина с осуществлением контроля за функцией надпочечников.

Большой интерес у участников съезда вызвал доклад группы московских авторов о методах аэрозольной иммунизации против брюшного тифа и дизентерии, о незначительной реактогенности такой вакцинации. Возможность одномоментного проведения массовой и экспрессной вакцинации позволяет считать целесообразным более широкое изучение данного метода иммунизации.

Положительным в работе съезда следует отметить большое и активное участие с докладами и в прениях, наряду с учеными, практических врачей санитарно-эпидемиологических станций и больнично-поликлинических учреждений.

Всероссийский съезд избрал правление научного общества врачей-эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Председателем правления избран проф. И. И. Елкин.

Принята подробная резолюция, обобщающая итоги проделанной работы и стоящие перед медицинской наукой и практикой задачи по борьбе с кишечными инфекциями.

И. З. Мухутдинов
(Казань)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПИРИМИДИНОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ

(20—22 января 1961 г., Ростов-на-Дону)

Систематическое исследование вопроса о ценности пириимидиновых производных как лекарственных средств, впервые начатое в 1946 г. коллективом, руководимым Н. В. Лазаревым, увенчалось созданием целого ряда легко синтезируемых и безопасных средств, с помощью которых можно вмешиваться в течение многих процессов. Синтез всех этих производных пириимидина осуществлялся Р. С. Карлинской при консультации Н. В. Хромова-Борисова. На данной же конференции наибольшее количество докладов было посвящено характеристике пириимидиновых стимуляторов регенерации, как-то: метацила (4-метилурацила), пентоксила (5-оксиметил-4-метилурацила), цитозина, урацила, тимина. В основе этого их эффекта лежит, по-видимому, усиление процессов белкового синтеза в результате повышения интенсивности нуклеопротеидного анаболизма (Е. А. Диковенко, Л. А. Тиунов).

Те же пириимидины оказались ценными и своеобразными средствами для регуляции течения воспалительных процессов различной этиологии (И. Ф. Грех, П. П. Голиков, Н. П. Щемелев, В. И. Русаков, Ю. Е. Стрельников, А. В. Бузина, Б. А. Чирков). Особенности их влияния — ослабление ими циркуляторных расстройств в очаге повреждения, воспалительного отека, альтеративных явлений и стимуляция репаративной регенерации и тесно связанной с ней фагоцитарной реакции.

Доказано наличие у многих препаратов этой группы свойства усиливать выработку антител при иммунизации (С. А. Филиппов, Б. Ю. Калинин, И. Ф. Грех) и восстановление белков крови после массивных кровопусканий (Р. И. Лифшиц).

Отсюда понятна мысль о комбинированной терапии инфекционных заболеваний путем одновременного применения антибактериальных средств (антибиотиков, сульфаниламидных препаратов) и производных пириимидинов для повышения самозащиты от инфекции организма больного животного или человека. Наибольшее значение такая комбинированная терапия может иметь в тех случаях, когда сопротивляемость организма понижена, в частности, под влиянием ионизирующих излучений (И. Ф. Грех, Л. Я. Эберт и С. Н. Теплова) или у новорожденных (В. П. Давыдов и Г. Г. Назаренко).

Многие докладчики показали эффективность производных пириимидина в клинике (А. Л. Ланда, «Казанский мед. журнал», 1961, 4) в терапии язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а В. П. Давыдов и Г. Г. Назаренко — при заболеваниях детского возраста, особенно при сопровождающейся лейкопенией двусторонней мелкогнездной пневмонии (пентоксил). Л. Ф. Лалеко наблюдал более раннее исчезновение интерстициальной пневмонии у леченных антибиотиками и сульфаниламидными препаратами в сочетании с пентоксилом.

Г. Д. Голубев представил материалы о благоприятном влиянии пентоксила, применяемого в комбинации с противотуберкулезными средствами, при лечении экссудативного плеврита и туберкулеза легких в фазе инфильтрации и распада.

Л. Т. Тишкова отметила хороший лечебный эффект пентоксила при лечении острого кератита, прободных ранений и ряда других заболеваний и травматических повреждений глаза.

В. И. Русаков сообщил, что в клинике Б. З. Гутникова с 1956 г. всех больных со стриктурами уретры оперируют под гемонновокаиновой анестезией, а в послеоперационном периоде, наряду с активным отсасыванием мочи, назначают пентоксил по 0,2—0,3 три раза в день в течение 8—10 дней. Это позволяет снимать швы через 5 дней после операции, раньше удалять катетер, а также повышает антитоксическую функцию печени и ускоряет заживление послеоперационной раны первичным натяжением.

По данным А. П. Велицкого, пентоксил и метацил в значительной части случаев оказывают терапевтический эффект при поражениях акустического аппарата при некоторых формах ушной патологии. А. Р. Ханамиров, применив пентоксил в послеоперационном периоде при ушных операциях, стал получать положительные результаты чаще, чем до применения этого препарата.

А. П. Голиков считает, что цитозин оказывает лечебное действие при первой атаке ревматизма. По его мнению, данный препарат заслуживает внимания и может применяться в качестве профилактического средства для предотвращения повторных атак ревматизма весной и осенью.

Г. Е. Соколовнич, изучая влияние смеси из пентоксила, аскорбиновой кислоты, кофеина и люминала на течение послеоперационного периода в условиях Крайнего Севера, отметил резкое снижение послеоперационных осложнений.

По данным М. А. Корендзяева, применение метацила в комплексе с другими средствами позволяет получать положительные результаты при лечении больных со свежими переломами, лжными суставами, фиброзной остеодистрофией.

Заслуживают внимания и могут, по-видимому, иметь практическое значение экспериментальные материалы о применении пиримидиновых стимуляторов клеточного размножения и роста для повышения устойчивости организма при использовании больших доз антибластных средств и ионизирующих воздействий.

Н. В. Бутомо отметил хороший лечебный эффект пентоксила при лейкопении, развившейся в результате ионизирующих воздействий при терапии злокачественных новообразований. Применение пентоксила оказалось эффективным и при лечении больных, у которых лейкопения вызвана продолжительным, в течение ряда лет, воздействием ионизирующих излучений в дозах, близких к предельно допустимым.

М. Н. Быченко, Л. А. Залесская, Р. И. Полькина, исходя из положения, что клетки, находящиеся в состоянии деления, более чувствительны к различным повреждающим воздействиям, в том числе и к рентгеновым лучам, сделали попытку применить метацил и пентоксил для повышения чувствительности опухолей к рентгеновым лучам. Полученные ими предварительные экспериментальные данные показали перспективность этого пути сенсibilизации злокачественных новообразований к ионизирующим воздействиям. Так, с помощью метацила (80 мг/кг в течение 5 дней до облучения опухоли 3400 р) или пентоксила (80 мг/кг в течение 5 дней или 100 мг/кг в течение трех дней до облучения) на модели перевитой карциномы Эрлиха удалось повысить терапевтический эффект рентгеновых лучей в среднем на 24—35%.

Важную группу современных противоопухолевых и антилейкозных средств составляют так называемые антиметаболиты; среди них видное место принадлежит антипиримидинам. Среди последних, по данным исследований Г. И. Фелистович и Р. С. Карлинской, особого внимания заслуживает 4,6-диокси-5-нитропиримидин.

Л. А. Тиунов, изучая влияние пиримидиновых антиметаболитов на активность ксантиноксидазы *in vitro*, выявил ряд ингибиторов этого фермента. Л. А. Тиунов, О. И. Смирнова, Р. С. Карлинская сообщили о результатах изучения противоопухолевого действия ингибиторов ксантиноксидазы — 2-амино-4-метил-(5:6—4:5)-оксидиазол-пиримидина и хлоргидрата пиазолопиримидина в опытах *in vivo*. Оба эти вещества оказывали статистически достоверное тормозящее действие на рост саркомы Крокера. Авторы считают, что противоопухолевое действие ингибиторов ксантиноксидазы может иметь двойной механизм. С одной стороны, торможение этими препаратами активности ксантиноксидазы приводит к нарушению взаимопревращений ксантина, гипоксантина и мочевой кислоты, следствием чего являются нарушение синтеза нуклеиновых кислот и торможение роста опухоли. С другой стороны, противоопухолевое действие ингибиторов ксантиноксидазы может быть результатом вмешательства в обмен эндогенной перекиси водорода. Ингибирование ксантиноксидазы уменьшает эндогенное образование H_2O_2 и ослабляет тем самым интенсивность опухолевого роста.

Конференция, несомненно, сыграла положительную роль в привлечении интереса экспериментаторов и клиницистов к проблеме использования при разнообразных заболеваниях пиримидиновых производных, в создании которых велика роль отечественных ученых.

ПРОБЛЕМЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, АТЕРОСКЛЕРОЗА И КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА XII НАУЧНОЙ СЕССИИ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР

(28—30 января 1961 г., Москва)

Было представлено 27 докладов, в основном сотрудниками Института терапии АМН СССР.

По Б. С. Кулаеву, сдвиги общего АД зависят от двух факторов: от интенсивности раздражения и от состояния центра, которые, в свою очередь, зависят от количества приходящих к ним афферентных импульсов от разных рефлексогенных зон. В норме рефлексогенная зона сердца ведет себя как буферная: слабые раздражения вызывают прессорные реакции, повышение активности симпатических вазоконстрикторов, увеличение периферического сопротивления; сильные раздражители вызывают депрессорные реакции, угнетение вазоконстрикторов и уменьшение сопротивления периферических сосудов. После денервации синокаротидных зон наблюдается стойкое повышение общего АД и сильное раздражение сердца уже вызывает не депрессорные, а прессорные реакции АД. Напротив, после увеличения потока афферентной импульсации к вазомоторному центру наблюдается снижение общего АД, причем даже слабые раздражения сердца ведут к депрессии. В обоих случаях возникают относительно стойкие гипер- или гипотонические состояния, которые усугубляются нарушением буферных свойств рефлексогенной зоны сердца.

По мнению Н. М. Родионова и В. П. Кулагиной, одним из факторов, обуславливающих расширение сосудов мышц после раздражения некоторых афферентных волокон, является выделение адреналина надпочечниками. Кроме того, большую роль в осуществлении этого эффекта играют синокаротидные и аортальные рефлексогенные зоны. Авторы приходят к выводу, что расширение сосудов мышц, оказывающее гипотензивное действие на общее АД, обусловлено взаимодействием нервного и гуморального факторов, взаимно дополняющих друг друга.

В. С. Сальманович сообщила, что в условиях гиперкалиемического состояния последовательность распространения возбуждения в сердце существенно меняется. Так увеличение уровня калия в плазме крови до 5,7 мэкв/л приводит к более быстрому возбуждению всех участков миокарда, увеличение уровня калия до 6,5 мэкв/л сопровождается мозаичностью во времени начала возбуждения отдельных участков сердца. Дальнейший подъем уровня калия выше 7,5—8 мэкв/л вызывает резкое изменение последовательности возбуждения миокарда, которое сопровождается внутрижелудочковой блокадой, подавлением синусового ритма и появлением экстрасистол. Подъем уровня калия до 9—10,5 мэкв/л приводит к остановке сердца в диастоле. Все указанные изменения обратимы и легко снимаются нормализацией уровня калия в плазме крови.

А. В. Трубецкой сообщил об исследованиях функций сердца методом искусственного кровообращения. Полученные данные характеризуют сердце как буферно-компенсаторную рефлексогенную зону и свидетельствуют о координационных отношениях между дыхательным и сердечно-сосудистым центрами. Эксперименты по изучению действия ряда фармакологических веществ на венозный кровоток и миокард в условиях гуморальной изоляции сердца показали, что адреналин вначале ограничивает венозный кровоток, а затем сильно и длительно его увеличивает, кроме того, повышает потребление кислорода миокардом. Нитроглицерин расширяет веночные сосуды и увеличивает потребление кислорода миокардом. Ацетилхолин расширяет веночные сосуды и уменьшает потребление кислорода. Питуитрин суживает сосуды сердца и уменьшает потребление кислорода.

Б. С. Сухарева доложила об изучении аминокислотного состава альфа- и бета-липопротеинов в норме и при экспериментальном атеросклерозе. При экспериментальном атеросклерозе аминокислотный состав белковой части липопротеинов качественно не меняется. Но при этом наблюдаются некоторые количественные изменения в аминокислотном составе белков, а именно: в альфа-липопротеинах снижается содержание серина и глицина, в бета-липопротеинах также снижается содержание серина и глицина и, кроме того, уменьшается содержание аргинина.

Л. Г. Ефимовой отмечено изменение содержания некоторых аминокислот в крови больных при инфаркте миокарда. У больных острым инфарктом миокарда значительно повышается содержание глутаминовой кислоты, аргинина и лизина, начиная с третьего дня болезни. При обычном течении инфаркта миокарда изменения держатся 1—5 дней. При тяжелом течении болезни повышение глутаминовой кислоты, аргинина и лизина держится до 15—17 дня. У больных хронической коронарной недостаточностью с приступами стенокардии содержание глутаминовой кислоты, аргинина и лизина колеблется в пределах нормы. Определение изменения содержания вышеперечисленных аминокислот может быть использовано в качестве дополнительного критерия при диагностике инфаркта миокарда.

А. А. Некрасова сообщила об изменении активности ферментов сыворотки крови у больных инфарктом миокарда. Во всех случаях при острых инфарктах миокарда наи-

более быстро и выражено было нарастание аспарагиновой трансаминазы. Повышение альдолазы выше нормы наблюдалось почти во всех случаях инфаркта миокарда. Активность аланиновой трансаминазы в большинстве случаев была в пределах нормы, и только у отдельных больных с наиболее тяжелым течением инфаркта миокарда наблюдалось ее повышение. А. А. Некрасова отметила, что наиболее чувствительно и характерно для очага некроза в миокарде повышение в крови аспарагиновой трансаминазы.

А. А. Стуницкий (Куйбышев-обл.) считает, что основные клинические явления при сердечной астме определяются гемодинамическими нарушениями, прежде всего, в малом кругу кровообращения. Он предполагает, что ослабление функции левого желудочка не является ведущим фактором и что снижается функция и правого желудочка. Основная роль как пускового механизма отводится центральной нервной системе, замыкающей рефлекс Ф. Я. Китаева. Слабость правой и левой половины сердца способствует перерастяжению полостей сердца и возникновению потока импульсов в центральную нервную систему, разрешающихся в виде внезапного и чрезмерного сокращения легочных артерий.

И. С. Глазунов изучал распространение инфарктов миокарда среди населения разных районов СССР в зависимости от характера питания и уровня холестерина крови. Между количеством и характером жиров пищи, степенью холестеринемии и смертностью от инфаркта миокарда наблюдалась определенная корреляция, которая была наиболее четкой при сравнении городов с резкими различиями в характере пищевых жиров (Таллин).

Ф. В. Карапетян заявила о необходимости придавать значение гиперхолестеринемии на фоне наследственно-семейного отягощения у молодых, практически здоровых лиц как показателя предрасположения к атеросклерозу.

К. Н. Замыслова и Н. К. Беляева проанализировали 3300 историй болезни для изучения вопроса о сочетании гипертонической болезни и атеросклероза. Особенно закономерно это сочетание отмечается при гипертонической болезни III стадии. В половине случаев симптомы гипертонической болезни проявляются клинически раньше, чем признаки атеросклероза. Среди больных атеросклерозом преобладают мужчины, среди больных гипертонической болезнью — женщины. Авторы отметили в 37,4% случаев гипертонической болезни и атеросклероза их сочетание. Это соответствует предположению А. Л. Мясникова о возможной патогенетической общности гипертонической болезни и атеросклероза.

Ю. И. Пронин показал, что у больных атеросклерозом с ожирением первые признаки стенокардии возникают раньше, чем у больных атеросклерозом без ожирения, чаще обнаруживаются значительное увеличение скорости пульсовой волны и снижение основного обмена; содержание общих липидов, холестерина и бета-липопротеинов в сыворотке крови также более выражено при ожирении.

Е. И. Чазов и Г. В. Андрееко сообщили о получении в чистом виде фибринолизина, способного разрушать выпавшие нити фибрина и лизировать свежие тромбы. Изучение его действия проведено на различных моделях тромбоза коронарных и периферических сосудов в условиях здорового организма и при экспериментальном атеросклерозе. Применение фибринолизина приводило к лизису свежих тромбов и восстановлению в большинстве случаев нормального кровотока.

У. Б. Шарапов отметил клиническую эффективность диуретического действия новурита и диакарба при недостаточности кровообращения.

Л. Н. Игнатова показала, что под влиянием введения витамина В₁₂ уровень холестерина крови, как правило, снижался, а содержание холина и фосфолипидов повышалось.

По данным К. К. Масловой, при лечении витаминами С и В₁₂ больных атеросклерозом, как правило, повышается основной обмен и отмечается снижение содержания холестерина.

На сессии выступил с докладом известный канадский патолог Г. Селье, который изложил концепцию адаптационного синдрома применительно к заболеванию инфарктом миокарда.

В прениях выступили 18 человек.

Проф. Л. М. Рахин (Казань) отметил важное значение нервной регуляции, а также гуморального звена в патогенезе атеросклероза и гипертонической болезни.

Проф. Ясиновский обратил внимание на то, что ртутные мочегонные средства дают лучший эффект в начале их применения.

Канд. мед. наук **И. Х. Канцеров,**
Ф. Т. Красноперов

(Казань)

ПРОФЕССОР САМУИЛ ЯКОВЛЕВИЧ ГОЛОСОВКЕР

(1891—1961)

После тяжелой болезни скончался много лет проработавший в Казани зав. кафедрой кожно-венерических болезней Ленинградского педиатрического медицинского института профессор Самуил Яковлевич Голосовкер.



Уроженец г. Мир, Барановичской области, Самуил Яковлевич окончил медицинский факультет Казанского университета в 1915 г., после чего работал военным врачом в сводном эвакогоспитале города Казани, а с 1916 по 1918 гг. — врачом по оказанию помощи беженцам. С 1918 г. по 1923 г. Самуил Яковлевич занимал руководящие посты в городском и областном отделах здравоохранения г. Казани и внес большой вклад в дело борьбы с венерическими и кожными болезнями в Татарии.

С начала открытия Казанского института усовершенствования врачей Самуил Яковлевич начал работать в кожной клинике, последовательно занимая должности ординатора, ассистента и доцента. С 1928 по 1931 гг. он заведовал кафедрой кожных болезней Казанского ГИДУВа.

С 1931 по 1940 гг. Самуил Яковлевич был научным руководителем и директором Свердловского кожно-венерологического института и одновременно заведовал одноименной кафедрой Свердловского медицинского института.

С 1940 г. по 1941 г., а затем с 1944 г. по день заболевания заведовал кафедрой кожно-венерических болезней Ленинградского педиатрического медицинского института.

Во время Великой Отечественной войны С. Я. Голосовкер был консультантом ряда военных госпиталей (Ленинград, Свердловск), удостоен правительственных наград: ордена Ленина, медалей «За оборону Ленинграда», «За доблестный труд в Отечественной войне», «За победу над Германией».

Перу проф. С. Я. Голосовкера принадлежит свыше 70 научных работ, которые могут быть по тематике разделены на несколько групп. К первой следует отнести 20 работ организационного характера. В этом разделе имеются работы по борьбе с кожно-венерическими болезнями на Урале, две работы монографического характера о половом быте и ряд научно-популярных брошюр по вопросу о проституции, личной профилактике венерических болезней, о чесотке — лечении ее и профилактике и др.

Ко второму разделу следует отнести 15 работ по вопросу лечения сифилиса и гонорей. Из них заслуживают особого внимания работы по лечению сифилиса методом пиротерапии.

Третья группа работ касается дерматологии взрослых. Особенно следует отметить большую монографию о тяжелом заболевании — грибовидном микозе (докторская диссертация, 1935 г.) и работу об отечной эритеме голеней.

К четвертому разделу могут быть отнесены работы, посвященные детской дерматологии: стафилодермиям периода новорожденности, грибковым заболеваниям у детей, лечению и профилактике врожденного сифилиса. Среди последних работ особое значение имеет монография «Пиодермия у детей» (1960 г.), в которой отмечаются особенности течения, терапии и профилактики этого заболевания у детей. Эта книга является настольной для врачей-дерматологов и педиатров.

Под руководством проф. С. Я. Голосовкера защищено 2 докторских и 11 кандидатских диссертаций на актуальные темы.

Богатейший практический опыт, высокая научная эрудиция заслуженно выдвинули Самуила Яковлевича в число ведущих дерматологов нашей страны. В области детской дерматологии он был одним из немногих ведущих специалистов.

Придя в 1940 г. в Ленинградский педиатрический медицинский институт уже сформировавшимся научным работником, прекрасным педагогом и большим организатором, С. Я. Голосовкер провел значительную работу по переподготовке врачей-педиатров в плане широкой профилактики и организации лечения кожных и венерических заболеваний в детском возрасте не только в Ленинграде, но и далеко за его пределами.

Самуил Яковлевич являлся инициатором организации детской секции общества им. М. В. Тарновского и был первым председателем этой секции.

Большая эрудиция, разносторонние знания, личное обаяние и чуткое гуманное отношение к человеку снискали большое уважение и любовь всех, кто когда-либо обращался к Самуилу Яковлевичу.

Светлая память о нем надолго сохранится у всех работавших с ним и знавших его.

Ф. А. Зверькова
(Ленинград)

ДОЦЕНТ НАЗИБ ХАЛИКОВИЧ СИТДЫКОВ

26 июля 1961 г. в Москве после непродолжительной болезни скончался заведующий кафедрой урологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина заслуженный врач ТАССР кандидат медицинских наук доцент Назиб Халикович Ситдыков.

Назиб Халикович родился в 1900 г. в семье крестьянина деревни Мискари (в настоящее время — Кукморского района ТАССР). Начальное и среднее образование получил в Елабуге.

В 1922 г. Назиб Халикович поступил на медицинский факультет Казанского университета, который и окончил в 1928 г.

С 1928 по 1931 гг. заведовал Андреевской сельской больницей Башкирской АССР, где и начал свою хирургическую деятельность.

С 1930 по 1931 гг. он был старшим врачом поликлинического объединения Сталинского района Казани.

В марте 1931 г. Н. Х. Ситдыков избирается ординатором первой хирургической клиники Казанского ГИДУВа, руководимой проф. В. Л. Боголюбовым. С 1933 г. он ассистент той же клиники, а с 1938 г. — доцент. После смерти проф. В. Л. Боголюбова (1935) он работает под руководством проф. Ю. А. Ратнера. В 1940 г. Н. Х. Ситдыков защитил диссертацию на степень кандидата медицинских наук.



В период Отечественной войны Назиб Халикович вначале работал хирургом в войсковом и армейском районе, а с 1943 г. он возглавил урологическое отделение эвакогоспиталя.

На этом посту он разрабатывает методы восстановительной хирургии при травме мочеполовой системы.

В марте 1953 г. Назиб Халикович избирается заведующим кафедрой урологии Казанского ГИДУВа и остается на этом посту до последних дней своей жизни.

Перу доцента Н. Х. Ситдыкова принадлежит более 20 научных работ по различным вопросам общей хирургии, урологии, уроонкологии, восстановительной хирургии, свидетельствующих о широком диапазоне его интересов как хирурга.

Под его руководством сотрудниками кафедры выполнялись три диссертационные работы.

С момента организации кафедры урологии Назибом Халиковичем подготовлено свыше ста практических врачей-урологов, которые работают в республиканских, областных и межрайонных больницах Российской Федерации. Н. Х. Ситдыков всегда интересовался деятельностью своих учеников на местах, систематически поддерживал с ними связь, давал советы, проводил заочную консультацию.

Работу врача, преподавателя и научного исследователя Назиб Халикович сочетал с большой общественной деятельностью.

Правительство высоко оценило заслуги Н. Х. Ситдыкова, присвоив ему звание заслуженного врача ТАССР и наградив орденами Трудового Красного Знамени, «Знак Почета», медалями и значком «Отличник здравоохранения».

Назиб Халикович был исключительно скромным, уравновешенным и корректным. Замечательный врач, человек большого сердца и исключительной доброты, Назиб Халикович пользовался любовью и уважением учеников, сотрудников и больных.

Светлая память о чутком враче, талантливом педагоге и воспитателе, прекрасном человеке навсегда сохранится в сердцах всех, знавших его.

А. А. Айдаров
(Казань)

ПРОФЕССОР МИХАИЛ МОИСЕЕВИЧ ШАЛАГИН

13 сентября 1961 г. на 58-м году жизни скончался после тяжелой болезни профессор Казанского медицинского института Михаил Моисеевич Шалагин.

Родился Михаил Моисеевич 28 октября 1903 г. в бедной крестьянской семье. Рано лишившись отца, он вынужден был работать, чтобы удовлетворить стремление к получению образования.

Талантливый, исключительно трудоспособный юноша получает высшее образование на медицинском факультете Казанского университета.

Обучаясь у выдающихся профессоров, морфологов и клиницистов — Н. А. Миславского, В. В. Милославского, А. Н. Миславского, Н. К. Горяева, М. Н. Чебоксарова, В. Л. Боголюбова, А. В. Вишневого и других, Михаил Моисеевич проявлял большую склонность к хирургии. По окончании медицинского факультета в 1927 г. он в течение 5 лет работал в должности участкового и районного врача на селе в Башкирской республике. С мая 1932 г. он начинает работу в хирургической клинике Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина сначала под руководством проф. В. Л. Боголюбова, а потом — проф. Ю. А. Ратнера и проходит путь от ординатора до доктора медицинских наук, профессора.



Природные способности и исключительное трудолюбие позволили Михаилу Моисеевичу унаследовать лучшие традиции боголюбовской школы, достойным последователем которой он и стал в дальнейшем.

Михаилом Моисеевичем опубликовано свыше 45 работ по различным вопросам теории и практики советской медицины.

В 1939 г. им защищена диссертация на степень кандидата медицинских наук. Эта работа представляет практически важный труд, основанный на данных большого экспериментального исследования по защитным свойствам брюшины, сальника и патогенеза перитонита. В работе намечаются пути для дезинтоксикации организма.

Большое количество работ относится к периоду Великой Отечественной войны и послевоенного периода. Они отражают личный опыт автора в лечении военной травмы. Основные из них посвящены разработке методов диагностики и оперативного лечения раненных в грудь. Освещены спорные вопросы в лечении пневмоторакса, подострых и хронических эмпием. Проанализированы исходы лечения при сочетанных торакоабдоминальных ранениях, последствиях огнестрельных повреждений сосудов.

В 1946 г. он участвует в организации первого в Казани онкологического отделения на 100 коек. В 1950 г. защищает диссертацию на степень доктора медицинских наук и с 1952 г. переходит профессором на заведование кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Казанского медицинского института. Здесь особенно ярко проявился его талант организатора и руководителя. За 9 лет работы он создал прекрасную базу для ведения экспериментальной работы. Под его руководством выполнено 7 кандидатских диссертаций. Привлечено к работе большое количество молодежи. С большой радостью и гордостью М. М. Шалагин встречал всякий успех своих учеников.

Основными чертами его характера были доброжелательное отношение к людям и трудолюбие. Имея тяжело протекающую язвенную болезнь, перенеся резекцию желудка, аппендэктомию и пневмонэктомию, он не снижал темпов в работе. В последние десятилетия им опубликованы 3 монографии: «Бронхиальные свищи и их лечение», «Острые и хронические раневые эмпиемы и их лечение», «Очерки по легочно-плевральным осложнениям при ранениях груди». В основу этих работ положены собственные наблюдения над 7000 ранеными в грудь.

Большая загруженность по лечебной, научной и педагогической работе не мешала Михаилу Моисеевичу вести общественную работу. Он был депутатом Казанского городского Совета, членом правления хирургического, онкологического и морфологического научных обществ Татарской республики.

Большие заслуги М. М. Шалагина высоко оценены правительством. Он был награжден орденом Трудового Красного Знамени и медалями.

Прекрасная плодотворная жизнь Михаила Моисеевича оставила в памяти яркое воспоминание о крупном ученом, талантливом хирурге и прекрасном человеке.

И. В. Козырева, И. Ф. Харитонов
(Казань)

ХРОНИКА

С 20 по 22 апреля 1961 г. в Казани состоялась первая республиканская научно-практическая конференция врачей-психиатров и невропатологов Татарской АССР, организованная Министерством здравоохранения ТАССР и правлением Республиканского научного общества невропатологов и психиатров.

В работе конференции приняли участие около 400 практических врачей, руководителей местных органов и учреждений здравоохранения, а также ученые-специалисты из Казани и Москвы, гости из соседних республик и областей.

Министр здравоохранения ТАССР Р. Ю. Ярмухаметова отметила, что одной из важнейших проблем здравоохранения является организация и усовершенствование специализированных видов медицинской помощи. В нашей стране не только в городах, но и в сельской местности трудящиеся пользуются бесплатной квалифицированной медицинской помощью.

В результате общих государственных профилактических и специальных мер по линии психоневрологической диспансеризации, лечению психических и пограничных заболеваний в ранних стадиях в нашей стране достигнуто заметное снижение, например, таких форм психических заболеваний, как прогрессивный паралич, заболевания профессионального характера, связанные с токсикозами, шумом, большим психическим напряжением и т. д. Резко снизилась смертность в психоневрологических стационарах. Однако в организации психоневрологической помощи имеются еще недостатки.

Прежде всего, следует указать на недостаточность и неравномерность развития и размещения сети психоневрологических учреждений в ТАССР. Весь существующий фонд психиатрических и большая часть неврологических коек сосредоточены в Казани и ее пригороде.

Для того, чтобы приблизить психоневрологическую помощь к населению и упорядочить ее, Министерство здравоохранения ТАССР предприняло некоторые организационные и практические меры. С передачей в 1953 г. психиатрической клиники КГМИ и в 1958 г. Казанской психоневрологической больницы в ведение Минздрава ТАССР стало возможным изменить эти учреждения в организационно-структурном отношении, приспособить их деятельность к современным формам обслуживания населения.

Республиканская психоневрологическая больница теперь стала организационно-методическим центром по планированию и руководству психоневрологической службой в ТАССР. В Казани создан психоневрологический диспансер I-й категории со стационаром. В 1956 г. открыта Свияжская психиатрическая колония на 400 коек. В текущем году во второй Бугульминской городской больнице организовано неврологическое отделение на 30 коек. Принимаются меры по дальнейшему укреплению материально-технической базы действующих психоневрологических учреждений.

Необходимо, чтобы эта работа уже теперь подкреплялась мероприятиями по расширению сети психоневрологических диспансеров со стационарами и психоневрологических кабинетов в городских поликлиниках (в том числе и детских), межрайонных и районных больницах. В частности, назрела необходимость в организации психоневрологического диспансера со стационаром на 90—100 коек в одном из нефтяных районов республики.

На конференции заслушано 24 научно-тематических доклада, касающихся актуальных проблем современной психиатрии и неврологии, а именно: сосудистых, опухолевых и травматических поражений головного мозга, инфекционных заболеваний нервной системы, возрастной патологии, хронического алкоголизма, организационных и других проблем.

С докладами выступили профессор М. П. Андреев, Л. И. Омороков (Казань), И. А. Бердер (Москва), сотрудники кафедр психиатрии и нервных болезней Казанского медицинского института и Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, а также практические врачи-невропатологи и психиатры.

Врачи Э. В. Терегулов (Бугульма), Е. И. Интертрус (Альметьевск), Р. Г. Порховников (Зеленодольск) поделились положительным опытом лечения и профилактики хронического алкоголизма, неврозов и заболеваний периферической нервной системы в условиях поликлиники.

Делегаты высказали ценные замечания, направленные на дальнейшее улучшение психоневрологической помощи населению ТАССР.

Конференция совпала с 80-летием со дня рождения видного невропатолога нашей страны, заслуженного деятеля науки профессора Л. И. Оморокова. Делегаты горячо приветствовали юбиляра, пожелали ему крепкого здоровья и успехов в дальнейшей научно-педагогической деятельности.

* * *

Исполнилось 150 лет существования Чебоксарской больницы — одной из старейших в Поволжье.

В первые годы своего существования Чебоксарская городская больница находилась в ведении Чебоксарской думы, размещалась в частных и общественных домах и только с 17/IX 1841 г., с предоставлением ей специально выстроенного здания, стала называться «окружной больницей». С этого времени она перешла в ведение Казанского приказа общественного призрения.

В первые десятилетия своего существования Чебоксарская больница располагала лишь десятью койками и обслуживала военнослужащих и пересыльных арестантов.

С 1819 г. больница уже имела 20 коек, а с 1831 г. в ней начали госпитализировать и население, в которого за лечение взималась плата.

В 1869 г. в больнице было всего 8 палат: 4 палаты для военных и гражданских лиц (3 мужских и 1 женская) и 4 палаты для арестантов (2 мужских и 2 женских).

Чебоксарская больница в 50-х и 60-х годах прошлого столетия была самой мощной больницей бывшей Казанской губернии и по выполнению койко-дней занимала первое место.

В 1898 г. Чебоксарская больница имела уже 50 коек и числилась крупной для того времени.

Во время первой империалистической войны 30 больничных коек были выделены для раненых. Во время гражданской войны в больнице лечились красноармейцы.

В 1928 г. при больнице открылся пастеровский пункт и установлен рентгеновский аппарат. Клиническая лаборатория организована в 1929 г. В 1935 г. при больнице открылся филиал центрального института переливания крови. В 1940 г. при больнице организован противоэпидемический кабинет.

За 150 лет с 10 коек больница выросла до 300 коек.

Сейчас больница оснащена современным оборудованием. Здесь работает квалифицированный медперсонал, наряду с лечебной работой ведется научная, на базе больницы ведется работа по повышению квалификации медицинских кадров.

М. Е. Ефимов
(Чебоксары)

* *
*

Совет медицинских сестер Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения Татарской АССР проводит большую работу по повышению инициативы, знаний, идейного и культурного уровня среднего и младшего персонала.

В осуществлении перехода с 1959 г. на двухступенное обслуживание больных Совет принял активное участие путем рекомендаций по расстановке сестер и санитарок в отделениях, организации их рабочих мест и проч. Члены Совета включились в систематическую проверку работы медицинских сестер отделений и контроль за работой пищеблока.

Большое внимание уделяют члены Совета повышению уровня знаний медицинских сестер. Для сестер один раз в два месяца проводятся научно-практические конференции, на которых наиболее подготовленные сестры выступают с докладами и делятся своим опытом. В таких конференциях участвуют и врачи. В связи с этим многие медицинские сестры стали подписчиками журналов «Фельдшер и акушерка», «Медицинская сестра» и газеты «Медицинский работник».

В настоящее время члены Совета оказывают помощь в организации Советов медицинских сестер при районных больницах (Высокогорской, Пестречинской, Лаишевской, Нурлатской и др.). За 1959—60 гг. на базе Республиканской больницы повысили свою квалификацию 66 средних медицинских работников села под руководством наиболее опытных и квалифицированных мед. сестер.

Показателем работы Совета явилась расширенная конференция медицинских сестер больницы, посвященная 40-й годовщине Татарской АССР, с участием средних медицинских работников лечебно-профилактических учреждений Казани и ряда сельских районов.

Работа Совета способствует более активному участию медицинских сестер и в общественной жизни, и в идейно-политической работе.

А. А. Абдулхаков
(Казань)

Межрайонная конференция медицинских работников, проведенная в Камском леспромхозе Мамадышского района Татарской АССР, была посвящена улучшению медицинского обслуживания рабочих леспромхозов, изучению условий их труда, техники безопасности и снижению производственного травматизма. Кроме медработников, в конференции приняли участие представители администрации леспромхозов, члены рабочкомов и инженеры по технике безопасности Камского, Заинского и Шугуровского леспромхозов.

* *
*

5—15 июня 1961 г. в Казани проведен декадник силами ЛОР-кафедры КГМИ и ЛОР-отделения Респуб. кл. 6-цы врачей-отоларингологов, посвященный диагностике и лечению инородных тел дыхательных путей. В декаднике приняли участие врачи-отоларингологи из Альметьевска, Зеленодольска, Бугульмы, Бавлов, Чистополя, Елабуги и др. районов ТАССР. Кроме тематических вопросов, врачи были ознакомлены с достижениями советской отоларингологии в лечении тугоухости и рака гортани с демонстрацией операции — экстирпации гортани, тимпанопластики и мобилизации створки по Розену.

Теоретические занятия сочетались с активной самостоятельной работой врачей в операционной.

Врачи высказали пожелание о ежегодных созывах подобных декадников.

На конференции Республиканской психоневрологической больницы ТАСССР 18—19 апреля 1961 г. была обсуждена проблема инфекционных психозов.

Конференция открылась вступительным словом главного врача Т. Н. Суворовой. Зам. главврача Л. А. Кислицын сообщил, что по статистическим данным за последние 10 лет как в СССР, так и в ТАСССР наблюдается снижение инфекционных заболеваний, в то же время частота инфекционных психозов, особенно у женщин, остается еще высокой.

Заведующая беспокойным приемным женским отделением О. Д. Полосухина доложила, что за последние годы, в связи с применением антибиотиков, несколько притупилась острота течения инфекционных психозов и уменьшилась смертность.

С. Ш. Насурдинова, по материалам беспокойного мужского отделения, также отметила меньшую остроту течения инфекционных психозов, менее глубокие нарушения сознания, но и большую затяжность течения.

Терапевты-консультанты женских и мужских отделений Т. К. Полякова и Е. А. Новикова доложили о соматических изменениях у больных острыми инфекционными психозами. Вначале часты катаральные явления верхних дыхательных путей. Затем быстро нарастают явления общей интоксикации с поражением почек, выраженными нарушениями сердечно-сосудистой системы, нередко с присоединением в терминальной стадии бронхопневмоний и колитов.

Невропатолог Е. Ф. Сысоева отметила, что даже в острых тяжелейших случаях почти всегда отсутствуют симптомы очаговых изменений центральной нервной системы. По ее предположению, массивные двигательные нарушения обусловлены преимущественным поражением гипоталамической области.

Н. А. Волгина, на статистическом материале больницы за 12 лет, ставит в связь большую тяжесть острого инфекционного психоза с предшествующей психической травмой. Она считает, что эта травма быстрее приводит к смерти и ею обусловлен больший процент смертности среди женщин.

Р. А. Абайдуллина привела катamnестические данные о перенесших инфекционные психозы 1—1½ г. тому назад. Эти лица в большинстве случаев нуждаются в систематическом наблюдении специалистов по месту жительства, они остаются повышенно ранимыми, что особенно выявляется при их трудоустройстве.

Ф. К. Зефирова на секционном материале за 1958—59 гг. нашла морфологические изменения различной степени выраженности — от токсической энцефалопатии до явлений энцефалита (различные стадии единого инфекционного процесса), которые удается связать с определенной клинической психопатологической симптоматикой.

Сообщение доктора мед. наук **Н. С. Сысака** о патологоанатомической картине острого бреда зачитала Н. И. Филиппова. В этом докладе обращается особое внимание на циркуляторные и дистрофические нарушения головного мозга при острых инфекционных психозах с клинической картиной острого бреда.

Н. В. Иньшина нашла у больных эпилепсией с большой давностью заболевания, погибших при клинических проявлениях, аналогичных острому инфекционному психозу, в prodrome которого наблюдалось учащение эпилептических припадков, — картину острого энцефалита и энцефалопатии; так как это развивалось на фоне дефективного мозга, быстрее наступал летальный исход.

Р. З. Гаскина доложила о постинфекционных психозах с подострым течением. Преобладали астенопараноидные картины с депрессивными или гипоманиакальными проявлениями в начале заболевания.

Г. В. Забавина сообщила о клинике острых, скоропроходящих, инфекционных психозов. Наблюдались яркие, но быстро проходящие картины делириозной спутанности, развившиеся после перенесенного гриппа или в послеродовом периоде при осложнении его кокковой инфекцией (мастит, эндометрит).

Л. П. Голицына сообщила о 3 случаях инфекционного психоза, когда больные в состоянии начального делирия совершили тяжелые правонарушения.

Ф. К. Зефирова отметила разительное падение за последнее десятилетие числа детей, поступающих с инфекционным психозом, что объясняется улучшением медицинского обслуживания населения, большой профилактической работой, увеличением арсенала антибиотиков. Почти полное отсутствие смертности у детей от инфекционных психозов свидетельствует об улучшении ухода и лечения, несмотря на трудности с размещением больных.

А. И. Никитина и В. Н. Мамкаева доложили о дефектных состояниях после инфекционных психозов. Доказано наличие органического поражения центральной нервной системы на отдаленных этапах инфекционного психоза (слипчивый арахноидит и атрофия мозга), что вполне соответствует органическому характеру дефекта представленных больных, несмотря на шизоформную картину на ранних этапах заболевания.

О. С. Фельдман сообщила об изменениях белкового обмена у больных с затяжным психозом на базе инфекционного арахноидита.

Т. Н. Суворова
(Казань)

* * *

Санаторно-курортным учреждениям Татарской АССР — 40 лет.

Начало организации санаториев, курортов и домов отдыха в Татарской АССР было положено в 1921 г., когда был открыт санаторий для больных туберкулезом детей в живописной, богатой лесом местности при железнодорожной станции «Обсерватория», откуда и название санатория. Его базой послужили прежние дачи. В результате реконструкции существовавших зданий и нового строительства санаторий «Обсерватория» со 100 коек довел за 40 лет свой коечный фонд до 375 и превратился в санаторное учреждение, оборудованное новейшей диагностической аппаратурой и лечебными средствами, лабораторией и вспомогательными службами. Большие заслуги в организации этого санатория, его расширении и постановке лечения на высоту научных требований принадлежали проф. **В. И. Катерову**.

В 1923 г. на станции «Каменка» в здании, принадлежавшем до революции Лиге борьбы с туберкулезом, был открыт санаторий для взрослых, больных бациллярной формой туберкулеза. Первоначально он вмещал 50 коек, а в настоящее время — 120.

В том же 1923 г. в селе Ижевка на Каме на базе минерального источника и нескольких дач был открыт санаторий «Ижминвод» для лечения больных с нарушениями функций органов пищеварения. Детальным изучением источника «Ижминвод» занимались профессоры З. Н. Блюмштейн, Б. А. Вольтер, А. Г. Терегулов и их сотрудники.

В 1931 г. для руководства все разраставшимися курортными учреждениями Татарии в системе Министерства здравоохранения ТАССР был организован санаторно-курортный сектор, и первым инспектором назначен С. В. Курашов, а после него — А. М. Фудим. Был создан Курортный Совет при Наркомздраве ТАССР, в состав которого вошли виднейшие ученые и практические врачи Казани — профессора

В. И. Катеров, А. Г. Терегулов, З. Н. Блюмштейн, Л. М. Миропольский, доктора — П. В. Дезидерьев, Я. В. Хорош и другие.

Силами Курортного Совета и работников Наркомздрава ТАССР был составлен пятилетний план санаторно-курортного дела, по которому были организованы следующие учреждения:

- 1) грязелечебница на 50 коек в селе Бакирово, Шугуровского района (ныне вмещающая 150 коек);
- 2) кумысолечебница в райцентре Ютаза — на 50 коек (в настоящее время — 150).

Неподалеку от Бакировской грязелечебницы обнаружен богатый сероводородом минеральный источник у села Сарабикулово, проведено всестороннее изучение физико-химического состава воды (проф. З. Н. Блюмштейн), и велось клинические наблюдения над действием этой воды на больных (проф. З. И. Малкиным, д-ром Я. В. Хорош).

Кроме расширения существующих санаториев и курортов в ТАССР, с расчетом круглогодичного их функционирования, имеется в виду в ближайшие годы построить неподалеку от Казани (на Голубом озере) грязелечебный курорт на 250 коек.

В районе Сарабикуловского серного источника необходимо создать бальнеологическое учреждение, эффективность которого, на основании лабораторных и клинических наблюдений, не будет уступать Маесте.

Объединение курортов и санаториев территориальным управлением Татпрофсовета обещает гораздо более успешное развитие санаторно-курортной сети Татарии.

А. М. Фудим
(Казань)

* * *

С 14 по 16 апреля 1961 г. в Казанском медицинском институте состоялась XXXV общенинститутская (IX межобластная) научная студенческая конференция с участием представителей десяти медрвузов.

Было заслушано 76 докладов на пленарных заседаниях и секционных (по терапии, педиатрии, хирургии, морфологии, физиологии, патофизиологии и микробиологии).

Студенты Казанского мединститута выступали с работами по изучению системы ацетилхолин — холинэстераза (А. Болгарская, Н. Кудашев, В. Котов, И. Дегтярев, Ф. Шарафутдинов, А. Юргель, Ю. Толчеев, Р. Рафаилова) в клинике и эксперименте, по определению содержания сиаловой кислоты в сыворотке крови при различных заболеваниях (В. Новичков, Г. Казьмина, И. Басова), по изучению новых фосфорорганических лечебных препаратов: фосфакала (Б. Могильнер), нибуфина (Г. Салеев, Л. Стариковская и Л. Меламед), фосфорорганических бактерицидных средств (Н. Коновалова, Р. Латыпов).

К. Закирзянов посвятил свое выступление вопросам космической медицины.

О казанских хирургах доложили М. Дегтярева (о проф. Л. Л. Левшине) и А. Карушкин (о проф. Н. А. Геркене).

Пушкарев Н. И. Сочетанные правосторонняя ущемленная паховая грыжа и заворот сигмовидной кишки	72
Ананьев Н. А. Оперативное лечение внутрисуставных повреждений коленного сустава	73
Зверькова Ф. А. Лечение витамином А экземы у детей раннего возраста . .	74
Чернякова В. Л. Гемотерапия при лечении экземы у детей раннего возраста	74
Крылова В. С. О прогностическом значении комплементарного титра в сыворотке крови больных пиодермиями	74
Смуткина В. С. Лечение некоторых заболеваний глаза методом гемоподсадок по Клюквиной	74
Васильева Н. П. и Шагидуллина А. Р. О дифтерии глаз по материалам 1 инфекционной больницы	75
Перекопская Т. И. Лечение укусами пчел (апитоксином) бруцеллезных больных	75
Буйло А. Л., Филипчик В. И. К клинике эпидемического паротита	76
Зобнина К. С., Перельштейн С. Б., Раппе Ф. И. Получение адаптированного дизентерийного бактериофага и эффективность его при лечении острой дизентерии	76
Щибраева Л. В. О диагностической ценности пирамидоновой пробы при субфебрилитете	77
Молчанова А. М. К патогенезу, диагностике и лечению синингомиелии . . .	78
Дмитриева Т. А. Характеристика травматизма на заводе резино-технических изделий	79

Обзор

Голиков А. И. и Богоявленский В. Ф. Диетотерапия ожирения	79
---	----

Гигиена

Тазетдинова Ф. Г. Эндемический зоб у детей в некоторых районах Татарии и его профилактика	83
Гимадеев М. М. О возможности интоксикации персонала врачебных кабинетов при загрязнении их малыми количествами ртути	85

История отечественной медицины

Никитин С. К. Профессор Лев Львович Левшин	86
--	----

Юбилейные даты

Профессор Виталий Викторович Громов	89
---	----

Съезды и конференции

Мухутдинов И. З. Первый Всероссийский съезд врачей-эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов	90
Грех И. Ф. Конференция по проблеме медицинского применения пириимидиновых производных	92
Канцеров И. Х., Красноперов Ф. Т. Проблемы гипертонической болезни, атеросклероза и коронарной недостаточности на XII научной сессии Института терапии АМН СССР	94

Некрологи

Профессор Самуил Яковлевич Голосовкер	96
Доцент Назиб Халикович Ситдыков	97
Профессор Михаил Моисеевич Шалагин	97

Хроника	98
-------------------	----

ЦЕНА 40 КОПЕЕК

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

на 1962 г.

НА

„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“,

**ИМЕЮЩИЙ ШИРОКИЙ ОБЩЕВРАЧЕБНЫЙ
ПРОФИЛЬ**

ИЗДАЕТСЯ С 1901 года

[Журнал выходит 1 раз в два месяца книжками по 6 печатных листов
каждая

**ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ
„СОЮЗПЕЧАТИ“ ПРИ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ СССР**

**ПОДПИСНАЯ ПЛАТА НА ГОД — 2 р. 40 коп.
НА 6 МЕСЯЦЕВ — 1 р. 20 коп.**

**ВВИДУ ОГРАНИЧЕННОСТИ ТИРАЖА ПРОСИМ ОФОРМИТЬ
ПОДПИСКУ СВОЕВРЕМЕННО**