

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

6

1 9 6 1

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Катеров В. И. Врачебно-клиническое мышление и его воспитание	3
Олейник С. Ф. Эмоциональное восприятие больным сердечно-сосудистых нарушений	7
Коваль Г. Ю. О сократительной и тонической функции сердца у подвергающихся действию ионизирующего излучения	10
Зернов Н. Г. Углеводная функция печени у больных врожденными пороками сердца	11
Лазиди Г. Х. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных бронхиальной астмой до и после неспецифической десенсибилизирующей терапии	13
Базанова С. В. Дифференцированное лечение дискинезий желчного пузыря	15
Гольдберг Л. И. и Воробьевская Р. И. Диагностическое и прогностическое значение тимоловой пробы при эпидемическом гепатите	17
Голубовский И. Е. Активность щелочной фосфатазы сыворотки крови при болезни Боткина	19
Арсентьев Ф. В. Морфология печени по данным прижизненной пункции при лечении болезни Боткина гемотрансфузиями	20
Хамитов Х. С. и Хамитов Ф. С. Холинэргические свойства слюны и крови при острой экспериментальной язве желудка и хронической язвенной болезни у людей	21
Епифанов Н. С. О частоте прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки	25
Волков Г. И. Симптомокомплекс „острого живота“ при абдоминальной пурпуре (болезни Шенлейн-Геноха) и тактика хирурга	27
Цодыкс В. М. Лечение повреждений мочевыводящих путей при переломах костей таза	29
Богданович У. Я. и Подвальный А. Ю. К лечению латеральных переломов шейки бедра	31
Ананьев Н. А. Опыт оперативного лечения диафизарных переломов костей голени	33
Козлов Л. А. О клинической ценности йодной реакции для диагностики беременности ранних сроков	36
Поплавский А. К. Подкожная эмфизема в акушерской практике	36
Брусиловский И. А. Изменение белков сыворотки крови при воспалительных заболеваниях женской половой сферы	38
Кирсанова В. Н. О рациональной антибиотической терапии воспалительных заболеваний женской половой сферы	39
Талызина Н. К. О внутривенной вакцинотерапии бруцеллеза у детей	40
Башкирев Т. А. О типах геморрагических лихорадок — заболеваний с природной очаговостью, изученных на территории СССР	42
Хасис Г. Л. Клещевой энцефалит в Татарской АССР	47

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Непряхин Г. Г., Шварева А. И. и Кривцун В. П. Клиника и патоморфология первой атаки ревматизма у ребенка 1 г. 2 мес.	50
Медведев Ю. А., Медведева Т. Е. Врожденный фиброэластоз сердца	52
Бродская А. М. Случай сочетания универсальной склеродермии с комбинированным митральным пороком сердца	54
Лихтенштейн А. О. Операция по поводу дивертикула пищевода	55
Коликов Е. Н., Родкин С. А. Резекция желудка по поводу стеноза после трехкратного ушивания прободной язвы двенадцатиперстной кишки	56
Кильдюшев М. М., Сибгатуллин Х. А. Перфорация второй язвы желудка после ушивания первой	57

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),
Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (секретарь),
Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, Л. М. Рахлин (зам. редактора),
Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов, М. Х. Файзуллин,
Ф. Х. Фаткуллин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

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.

Литературно-технический редактор Б. С. Лупандин
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 9/IX-1961 г.	Подписано к печати 27/XI-1961 г.	ПФ 01295.
Формат бумаги 70×108 ¹ / ₁₆ .	Печати. л. 6,375.	Заказ № В-342. Тираж 3000. Цена 40 коп.

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

ВРАЧЕБНО-КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ И ЕГО ВОСПИТАНИЕ

Проф. В. И. Катеров

(Казань)

Сейчас в связи с общим вопросом о перестройке высшего образования, укреплении связи вузов с практической работой встает вопрос и об улучшении работы мединститутков.

Общим недостатком в работе всех вузов является то, что выпускники оказываются недостаточно подготовленными к самостоятельной практической работе.

Но при известной общности данного положения для всех выпускников, у оканчивающих мединститут есть и весьма существенное отличие вследствие специфичности работы врача. Если у вновь выпускаемого инженера, агронома и др. неподготовленность к самостоятельной практической работе обуславливается отсутствием практических навыков преимущественно технического или организационного характера, то у выпускаемых врачей такая неподготовленность нередко бывает связана еще и с недостатком навыков самостоятельного врачебно-клинического мышления. Но что следует понимать под словами «врачебно-клиническое мышление»?

Найти уже сформулированное определение понятия о врачебно-клиническом мышлении нам не удалось ни в учебных руководствах, ни в монографиях, ни в энциклопедиях. В специальной монографии проф. Осипова и доц. Копнина «Основные вопросы теории диагноза (1951)» авторы, называя вопрос о врачебно-клиническом мышлении «пресловутым», пишут: «Практическим врачам часто приходится слышать, что они должны обладать «дисциплинированным клиническим мышлением», «культурой клинического мышления» и т. д.; это неизменно внушается студентам». И далее они продолжают: «Эти, хотя и правильные сами по себе, советы и пожелания будут оставаться абстрактными, ничего не говорящими фразами, пока не будет конкретно разъяснено, какое содержание включают в себя понятия «дисциплина» и «культура клинического мышления».

Поэтому, невзирая на риск получить ряд упреков в отношении представленных формулировок, мы вынуждены попытаться охарактеризовать определение и содержание понятия врачебно-клинического мышления так, как оно сложилось у нас в результате длительного врачебного опыта.

Современное врачебно-клиническое мышление — это прежде всего: 1) степень усвоения врачом современных принципиальных представлений о болезни, ее проявлениях, течении и излечении, которые определяются диалектико-материалистическим мировоззрением, павловским физиологическим учением и основным — профилактическим направлением советской медицины; 2) оно опирается на современные методы, включающие комплексы правил, если и не всегда записанных, но вырабатываемых практикой и указывающих врачу, как ему следует поступать в каждом отдельном случае при решении повседневных практических задач, например, в отношении постановки диагноза, прогноза

и назначения лечения; 3) в противоположность шаблонному подходу к больному, оно опирается на научный анализ всех фактов, извлекаемых при наблюдении больного с установлением их взаимосвязи, например, при постановке диагноза, прогноза и назначении индивидуальной терапии; наконец, 4) врачебно-клиническое мышление — это своеобразный творческий мыслительный процесс, заключающийся в решении постоянно новых, нередко сложных практических задач (диагностики, прогноза, терапии).

Не имея возможности в настоящей статье подробно останавливаться на рассмотрении конкретных форм и примеров врачебно-клинического мышления, считаем необходимым указать лишь на некоторые наиболее важные моменты.

Так, встречается иногда не совсем верное представление о том, что врачебное мышление необходимо главным образом на первой стадии работы врача с больным, а именно — при постановке диагноза (так называемое «диагностическое мышление»). Например, проф. Воронов говорит: «Самым сложным и трудным в клиническом мышлении врача является правильная диагностика, в которой должно отображаться понимание самой сущности процесса, развертывающегося у больного». В монографиях Гиляревского, а также Осипова и Копнина врачебное мышление рассматривается также с точки зрения применения его лишь к постановке диагноза. В соответствии с таким неправильным взглядом молодой врач, и тем более студент, проявляет интерес к каждому новому больному главным образом в стадии постановки диагноза (разгадка неизвестного), а последующие задачи врача — обоснование прогноза и назначение терапии — мыслятся часто как задачи, чуть ли не механически вытекающие из поставленного диагноза. В результате приходится нередко наблюдать, как при правильном распознавании болезни лечение данного больного проводится по стандарту, без индивидуального подхода. Поэтому мы считаем необходимым подчеркнуть, что врачебно-клиническое мышление должно руководить действиями врача на всех этапах его работы и после установления диагноза: в процессе наблюдения за больным, при обосновании прогноза и особенно при индивидуальной терапии и профилактике.

Затем, в связи с наблюдающимся среди врачей не всегда здоровым увлечением бурно развивающейся техникой в медицине, нам кажется уместным привести здесь слова известного хирурга-педагога, профессора Казанского университета В. Л. Боголюбова, который в статье «Личность врача в медицине» (Казанский мед. журн. 1928, 1) писал: «Современное же научно-техническое направление в медицине содействует распространению взгляда, особенно среди молодых врачей, что для врачебной деятельности требуется только обладать известной суммой медицинских сведений, знать сотню реакций, иметь в своем распоряжении рентгеновский аппарат и владеть специальной техникой. Личность врача, его личное медицинское мышление, индивидуальное понимание больного — отходят на задний план, а вместе с тем отходят на задний план и интересы больного, заменяясь шаблонным, рутинным применением технических приемов, в которых видят нередко начало и конец всей врачебной мудрости».

В связи с вышесказанным считаем необходимым отметить следующее. Задача лечения больного является важнейшей по своему значению и представляет конечный итог (синтез) решения предшествующих задач — постановки диагноза и прогноза. Поэтому назначение индивидуальной терапии и профилактики далеко не простая задача (решаемая по справочнику), а задача, требующая для правильного ее решения, помимо достаточных и разносторонних знаний, прежде всего и больше всего — правильно воспитанного врачебно-клинического мышле-

ния. Следует подчеркнуть, что одной из главных задач в подготовке будущего врача должно являться воспитание у него не вообще врачебно-клинического мышления, а мышления, проникнутого профилактическим направлением советской медицины и здравоохранения, вытекающим из марксистско-ленинской методологии и павловского физиологического учения.

Этим профилактическим направлением должна быть проникнута вся практическая деятельность врача в отношении как отдельного больного, так и всего обслуживаемого им коллектива.

Исключительно важное значение имеет врачебно-клиническое мышление в выборе метода практической работы врача.

Как известно, С. П. Боткин и Г. А. Захарьин придавали усвоению метода решающее значение в деле подготовки будущего врача к самостоятельной работе. Так, С. П. Боткин говорил: «Если учащийся овладел клиническим методом, то он вполне готов к самостоятельной деятельности». Примерно так же пишет и Г. А. Захарьин в своих «Клинических лекциях»: «Кто усвоил метод и навык индивидуализировать, тот найдется и во всяком новом для него случае». Проф. Симонович совершенно правильно пишет: «Метод — путеводная нить исследования, метод — ключ для разрешения многих вопросов и для индивидуального диагноза». «Можно наблюдать,— говорит Гюйон,— всю жизнь и не приобрести опыта, для этого достаточно, чтобы наблюдения производились без метода».

Врачебно-клиническому мышлению нельзя научиться только по учебникам или руководствам, как бы хорошо они ни были составлены. Этому можно научиться только на практике под руководством опытного преподавателя, как об этом неоднократно говорили С. П. Боткин и Г. А. Захарьин.

Кстати сказать, в принятых сейчас у нас учебниках вопрос о врачебно-клиническом мышлении почти нигде и не ставится. Так, в последнем издании (1954) учебника диагностики проф. Черноруцкого, который кратко касается данного вопроса, говорится: «Третий же отдел — врачебной логики — еще подробно теоретически не разработан... Усвоение этой существенной и необходимой стороны дела происходит в клинике, в самом процессе врачебной деятельности». Проф. Глинчиков в своих «Клинических лекциях» по этому поводу пишет так: «Вы должны видеть в лекциях примеры клинического мышления и, следя за течением мыслей лектора, приучать себя к методике клинического размышления». Проф. Кончаловский также утверждает, что «Врач... должен научиться рассуждать, логически мыслить, или, как говорят, овладеть клиническим мышлением». Однако проф. Кончаловский не указывает, где и как будущий врач должен научиться этому клиническому мышлению. По-видимому, подразумевается только наглядное обучение на лекциях.

В учебнике пропедевтики внутренних болезней проф. А. Л. Мясникова и вовсе не упоминается о врачебно-клиническом мышлении.

Где же и как воспитывается врачебно-клиническое мышление? Конечно, у студентов лечебного профиля это должно происходить во время обучения на клинических кафедрах, и в первую очередь на кафедрах терапии и хирургии как наиболее широких по содержанию и составляющих основу медицинского образования врача любой специальности.

Обучение врачебно-клиническому мышлению, как было указано выше, может производиться, конечно, и наглядным путем: «смотри, как делает преподаватель, и сам поступай так же». Однако надо сказать, что такой наглядный метод обучения без должных предпосылок и разъяснений мало продуктивен, даже в чисто технических вопросах, не

говоря уже о столь специфическом и сложном деле, как врачебно-клиническое мышление.

А между тем с необходимостью владеть врачебно-клиническим мышлением начинающий врач встречается уже на первых порах самостоятельной работы и ищет, где и как можно было бы этому поучиться. Так, в одной из статей по вопросам методологии диагноза, напечатанных в газете «Медицинский работник» (1940 г.), проф. Р. А. Лурия писал: «Многие просят указать, как нужно работать над собой, чтобы воспитать в себе дисциплинированное медицинское мышление». Вполне соглашаясь с проф. Лурия, говорившим о необходимости для каждого врача овладения диалектико-материалистической методологией и изучения трудов наших выдающихся клиницистов — Боткина, Захарьина, Остроумова, — мы должны сказать, что такой общий совет проф. Лурия едва ли мог удовлетворить запросы многих врачей. По-видимому, даже такой видный клиницист и педагог, каким был проф. Р. А. Лурия, не мог сказать что-нибудь более конкретное, по крайней мере, в сжатом виде. Очевидно, нельзя на этот вопрос ответить несколькими словами, если принять во внимание всю сложность понятия врачебно-клинического мышления, как нельзя составить правила на все случаи жизни и врачебной практики, а следует овладеть лишь такими общими принципами, которыми можно руководствоваться в каждом отдельном случае.

К сожалению, надо сказать, что в действительности далеко не всегда и не во всех клиниках воспитанию у студентов врачебно-клинического мышления уделяется достаточное внимание. К этому можно добавить, что, как правильно указывает известный германский клиницист Маттес, вообще «за короткий срок, посвященный изучению медицины, врачу не удастся усвоить настоящее клиническое мышление».

Все это свидетельствует о том, что каждый врач должен активно работать над развитием своего врачебно-клинического мышления, начиная еще со студенческой скамьи и в дальнейшем на протяжении всей последующей практической деятельности.

Эта работа должна включать следующее:

1) Вдумчивое изучение образцов врачебно-клинического мышления, оставленных нам корифеями отечественной клинической медицины С. П. Боткиным, Г. А. Захарьиним, А. А. Остроумовым, их учениками и последователями в виде блестяще составленных клинических лекций.

2) Усвоение образцов и примеров этого у старших своих товарищей на работе или у преподавателей при обучении, например у профессоров на лекциях и обходах, где реализуются методы решения таких практических задач, как обследование больного, постановка диагноза, прогноза, назначение терапии, особенно важно при этом обращать внимание на специально даваемые конкретные методические указания.

3) Обязательные самостоятельные занятия, или, как С. П. Боткин называет, сознательные упражнения в разрешении этих практических задач у постели больного путем постоянного анализа всех имеющихся у больного явлений, ставя перед собой вопросы — «почему — отчего, зачем — для чего?» Такие самостоятельные упражнения в решении практических задач должны иметь место не только во время учебных занятий (в аудитории, в палате, в поликлинике), но и вне их (дома) и должны заключаться в непрестанном «думании» для отыскания наиболее правильного варианта решения практической задачи, например, постановки диагноза, прогноза, терапии.

4) Особо важное значение для выработки у себя правильного врачебно-клинического мышления имеет каждодневный самоконтроль и анализ (продумывание) каждой ошибки, своей и чужой. Известный французский клиницист проф. А. Мартине говорит: «Нет ничего более

поучительного, как диагностическая ошибка, распознанная, анализированная и продуманная. Ее воспитательное значение часто много выше правильной диагностики при условии, что этот анализ будет верным и методичным».

5) Активное участие в клинко-анатомических конференциях, проводимых как при отдельных крупных больницах, так и в общегородском масштабе. На этих конференциях обыкновенно рассматриваются случаи наиболее типичных или имеющих наиболее важное практическое значение диагностических ошибок (расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов) и путем всестороннего обсуждения устанавливаются причины этих ошибок.

В заключение нам хотелось бы подчеркнуть, что правильно воспитанное врачебно-клиническое мышление может, в известной мере, возмещать недостаток у молодого врача практического опыта и способствует более быстрому его накоплению.

Врачебно-клиническое мышление, усвоенное еще на студенческой скамье, дает молодому врачу, только что приступающему к самостоятельной практической работе, больше уверенности в своих силах, может оградить его в затруднительных случаях от чувства полной беспомощности.

С. П. Боткин в предисловии к «Клиническим лекциям» писал, что им руководило «желание сообщить товарищам по призванию приемы исследования и мышления» с тем, чтобы, как он говорит, «облегчить первые шаги начинающего самостоятельную практику».

Следуя заветам наших выдающихся отечественных клиницистов, в этом и мы видим свою задачу, ставя здесь вопрос о врачебно-клиническом мышлении и его воспитании.

Поступила 20 мая 1960 г.

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВОСПРИЯТИЕ БОЛЬНЫМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ

Проф. С. Ф. Олейник

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.—проф. М. А. Ясиновский) Одесского
медицинского института и факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф.
С. Ф. Олейник) Львовского медицинского института

Для понимания отношения больного к своему сердцу важно учитывать представления о сердце, существующие среди населения вообще.

«Сердце» в представлении народном, особенно художественном, поэтическом — это нечто всеобъемлющее. Об этом свидетельствуют народные выражения: «сердце чувствует», «сердце тоскует», «сердцу дорого», «бессердечный человек», «каменное сердце», «горячее сердце», «сердце поет», «сердце плачет» и т. д. «Сердце» сделалось собирательным понятием, оно выступает, как некий «центр» человека. Отсюда и представления, что сердце — самый важный орган, центр жизни.

И. П. Павлов говорил: «Вы, конечно, убедились, что сердце есть не что иное, как своеобразная система насосов... В то же время Вы знаете массу обыденных человеческих ощущений, которые обычно относятся к сердцу; Вы знаете, как часто во всевозможных ролях фигурирует сердце. Сердце «прыгает от радости», сердце «бьется любовью», «сердце колотится от страха», сердце «сжалось от жалости» и т. д. Что это такое? С одной стороны, обыкновенный насос, а с другой стороны — множество состояний человеческой природы связано с сердцем, с этой самой обыкновенной системой насосов. Как же это понять? Человечество ли заблуждается и до сих пор, в течение многих веков не в состоянии определить своих ощущений, или же заблуждалась физиология. Здесь обе стороны правы. Права физиология, которая утверждает, что сердце — простой насос. Право и человечество...» (Полн. собр. соч., изд. 1952 г., т. V, стр. 330).

Отмечая множество влияний центральной нервной системы на деятельность сердца, И. П. Павлов указывал, что каждому психическому состоянию человека отвечает определенное состояние сердца, причем «различных состояний сердца столько.

что они могут с избытком покрыть все поэтические описания деятельности сердца». Связь эта между психическим состоянием и деятельностью сердца ведет свое начало от зоологических предков человека, у которых эмоциональное состояние — страх, гнев, чувство голода — обязательно сопровождалось мышечными движениями. Для обеспечения более или менее сильных мышечных движений требовалось соответствующее усиление работы сердца. По этой причине установилась определенная согласованность между эмоциональным состоянием организма и деятельностью сердца. У человека же разные эмоциональные состояния могут протекать без мышечных движений, но связь эмоций с сердцем осталась, и потому на разные эмоции сердце отвечает изменением своей деятельности.

Эмоциональные состояния сопровождаются изменением деятельности и других органов и систем. Но изменение их функции или не замечается больными, или мало обращает на себя их внимание, по сравнению с изменениями деятельности сердца. Впечатления складываются обычно так, что сердце будто самостоятельно реагирует на все внешние события, что сердцебиение — не следствие, а как бы причина его волнений, что сердце первое отвечает на события внешнего мира, а человек является лишь свидетелем его ответов. На этом основании и сложились понятия «сердце мое чувствует», «сердце радуется», «гнев сердца», «сердце замирает от страха» и др. Именно поэтому сердце человек с древних времен и принял за вместилище души. Это были не только обывательские, это и «научные» воззрения своего времени, которые утвердил еще Гиппократ и которые длительное время удерживались. Хотя дальнейшие анатомо-физиологические исследования отняли у сердца его мистический ореол, однако относящиеся к сердцу образные выражения, характеризующие эмоциональные состояния, душевные качества человека, в народе остались. В художественной литературе они продолжают поддерживаться и по настоящее время.

В связи с этим отношение к сердцу переходит иногда у больных в своеобразный фетишизм. Многочисленные заболевания и разнообразные, особенно временные ухудшения здоровья, порой никакого отношения к сердцу не имеющие, человек связывает с сердцем, поскольку сердце при этих состояниях, изменяя свою деятельность, дает о себе знать.

При заболеваниях же сердца внимание к нему со стороны больного увеличивается, чему способствует сложившееся ранее представление о сердце. Больной ощущает сердцебиение, перебои в его работе, которых ранее не было, он отмечает затруднение работы сердца при положении на левом боку и настораживается при малейших переменах в функции сердца, даже тех, которые ранее не замечал.

Мы особенно хотим подчеркнуть следующую мысль: вмешательство коры в деятельность внутренних органов не всегда благоприятно. Если нормально их деятельность происходит под влиянием корковых механизмов, хорошо отрегулированных и равномерно действующих, функция внутренних органов в этих условиях является наиболее совершенной. При чрезмерном же вмешательстве коры в функцию внутренних органов происходит приспособление их деятельности, в частности деятельности сердца, к каждому эмоциональному состоянию больного, к каждому изменению внешней обстановки. В этих условиях в сердечную деятельность вносится элемент неустойчивости, наступает ее разлад. В 1933 г. И. П. Павлов (Павловские среды, т. II, стр. 151) говорил: «Я приведу собственный пример. Я переработался последним летом физически. У меня появились перебои, которых не было раньше, теперь я эти перебои могу вызвать сам. Когда я обращаюсь к пульсу и думаю о перебоях, готово — они есть, а когда я отвлекаю внимание, — перебои делаются меньше».

Многое зависит от того, как больной «смотрит» на свое сердце, насколько опасным кажется ему заболевание сердца, каковы представления больного насчет исхода этого заболевания? Известно, что подавленное состояние, отрицательные эмоции ухудшают течение заболевания, ослабляют сердце, способствуют развитию недостаточности кровообращения. В обратном направлении действуют положительные эмоции, уверенность в благоприятном исходе заболевания, в полноценной или практически полноценной деятельности сердца после выписки из больницы.

Врач может в значительной степени сгладить тяжелые впечатления больного, направив мысли больного по желаемому руслу.

Корифей отечественной терапии (И. Е. Дядьковский, В. А. Манассеин, С. П. Боткин, Г. А. Захарьин, Г. Ф. Ланг), как и многие выдающиеся представители других специальностей (хирургии, невропатологии, гинекологии) придавали исключительно большое значение воздействию на психику соматических больных, причем это возлагалось ими не на психиатров, а на врача-терапевта, поскольку курирование или даже консультация психиатром соматического больного может привести к ухудшению, вызванному даже предположением о неполноценности его психики.

Здесь речь идет не о внушенных врачом ятрогенных патологических состояниях, когда неосторожное слово или даже поведение врача, чрезмерно приковывающие внимание к его болезни, наносят больному психическую травму. Речь идет о самовнушениях (проприогенных) состояниях, надуманных самим больным, в которых ятрогенный фактор отсутствует или почти отсутствует. На общенародные представления о сердце наслаиваются личные, часто далекие от истины представления больного, иногда — своеобразно понятые обычные замечания врача, и создается определенное навязчивое состояние, особый психоз.

Выступая в прениях по докладу М. С. Доброворского «Пороки сердца как причинное условие психозов», еще в 1899 г. В. М. Бехтерев отметил, что при поражениях сердца он встречал особое душевное расстройство, которое можно назвать состоянием сердечной тоски (*dysthymia cordialis*). Это не меланхолия, так как нет ни бреда, ни галлюцинаций, а лишь невыразимая тоска, под влиянием которой больные становились суетливыми, страдали бессонницей и даже временами впадали в беспокойство. Состояние усиливающейся тоски и беспокойства всегда совпадало с ухудшением сердечного страдания; сердечные средства в данных случаях лишь устраняли острые проявления болезни, но не прекращали состояния тоски («Врач», 1899, № 11).

Больные с нарушенной психикой даже в легких случаях заболевания сердца обычно фиксируют внимание на ощущениях со стороны сердца. У них отмечаются чрезмерная внушаемость и самовнушаемость, повышенная впечатлительность, изменчивость настроения, повышенная раздражительность, рассеянность, неспособность сосредоточиться, понижение памяти, боязливость, неверие в себя, стремление к уединению, чувство страха (Т. С. Истыманова, 1952). Эти люди могут настолько глубоко «входить в болезнь», что не от нарушения функции сердца, а от подавленного состояния становятся хроническими сердечными больными.

Наблюдения показывают, что при отсутствии угнетающих моментов, при отвлечении внимания от сердца заболевание течет более благоприятно. «Больные с нормальной психикой... стремятся при малейшей возможности приступить к работе» (Л. И. Фогельсон), и это имеет положительное влияние на течение порока. В. Ф. Зеленин (1952) отмечает: «У нас сложилось впечатление, что у лиц, занимающихся физической культурой, эволюция пороков имеет более доброкачественный характер».

Из сказанного должно следовать, что настроение сердечного больного, состояние его психики в значительной степени могут влиять на функцию сердца, на течение заболевания, затягивать его, вести к ухудшению или, наоборот, ускорять выздоровление. Поддерживать психику больного в здоровом состоянии — важная задача и самого больного и лечащего персонала.

Возникший у больного порок сердца весьма часто протекает благоприятно, больной остается практически здоровым, не предъявляет никаких жалоб, пока не узнает о пороке. Как только он узнает, что у него имеется органическое поражение сердца, с этого времени он начинает жаловаться на сердцебиение, затруднение дыхания и другие явления нервно-психического происхождения (В. Ф. Зеленин, 1952). Очень часто наличие инородного тела в сердце не вызывает особо тягостных ощущений у больного, в особенности если раненый о его существовании не знает. Осведомление раненого о том, что он является носителем осколка в сердце, сразу же вызывает возникновение ряда болезненных ощущений (А. Я. Губергриц, 1945).

Уместно напомнить высказывание С. П. Боткина о том, что даже усиленный труд не может вызвать расстройства компенсации при нормально работающих регуляторных механизмах.

В приведенных примерах ухудшение состояния здоровья развивалось после того, когда больные узнавали о своем заболевании. Является ли это ухудшение ятрогенным? Мы думаем, что нет. Ведь врач не может не сообщить больному о его заболевании, поскольку это указывается в выдаваемых ему документах (справках, курортных книжках и др.). Известно также, что случаи ухудшений состояния больных вследствие осведомления их о болезни весьма редки. Значит, здесь дело не в осведомлении, а во внушении себе страха перед собственным заболеванием.

Нередко больные пытаются проникнуть в сущность своего заболевания, понять его. Они вслушиваются в разговоры врачей, иногда читают специальную медицинскую литературу, в результате достаточно осведомляются о механизме деятельности сердца, его клапанов, о нарушениях гемодинамики при пороках. Но когда они пытаются на основании этих знаний представить себе прогноз своего заболевания (ибо считают это наиболее важным), нередко их рассуждения могут ухудшить их состояние и поэтому требуют внимания врача.

Как показывает опыт, сердечное заболевание чаще подавляет настроение больных. Они, «уходя в болезнь», теряют аппетит, сон. Эта общая подавленность отягощает заболевание и может служить толчком к его ухудшению. Во многих случаях опасения больного строятся на нереальных, преувеличенных или возникших по незнанию представлениях о болезни. В этих-то случаях врач может помочь больному, может оздоровить его отношение к его больному сердцу, поднять его дух и тем самым изменить течение заболевания к лучшему. В таких случаях необходимы меры отвлечения внимания больного от его сердца.

В руководствах, особенно последних лет, имеются указания, что, наряду с бытовой и профессиональной обстановкой, надо выяснять душевное состояние больного, отношение больного к своей болезни (А. Л. Мясников, 1951). Однако на практике как раз «отношение больного к своей болезни» врачами меньше всего выясняется. В распространенных ныне схемах истории болезни даже не существует таких вопросов.

Наиболее действенными средствами убеждения больного являются «живой пример», ссылка (с показом) на авторитетные медицинские источники, выявление у больного таких признаков со стороны сердца, которые бы опровергли существующие у него неверные или тяжелые представления. Вопросы эти надо поднимать с должным

умением, чтобы беседа с врачом оказывала положительное влияние. В. М. Бехтерев по этому поводу говорил, что если больной, выйдя от врача, не почувствовал облегчения, значит, он был не у врача.

Поступила 2 июля 1960 г.

О СОКРАТИТЕЛЬНОЙ И ТОНИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ДЕЙСТВИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Г. Ю. Коваль

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. А. Е. Рубашева)
Киевского института усовершенствования врачей

В большинстве работ, посвященных изучению реакций сердечно-сосудистой системы на воздействие ионизирующих излучений, отмечаются изменения АД, и лишь иногда авторы касаются изменения функции сердечной мышцы (Ю. И. Аркусский, И. Б. Гуревич, В. А. Фанарджан и др., Гемпельман).

В клинических работах освещаются вопросы изменений сердечно-сосудистой системы при острой лучевой болезни (Т. Сирс, Гемпельман), при хроническом профессиональном воздействии (В. И. Кузнецов и др.), а также под влиянием лучевой терапии (М. Н. Побединский, В. А. Фанарджан и др.). Поскольку суммарные дозы облучения его, продолжительность локализации полей и протяженность облученных поверхностей различны, полученные разными авторами данные об изменении деятельности сердечно-сосудистой системы в клинике и в эксперименте трудно сопоставимы. Это и побудило нас провести настоящее исследование.

По локализации и виду облучения больные распределялись следующим образом:

Вид облучения	Локализация	Шея	Грудь	Живот
Рентгенотерапия		—	9	19
кобальтовая терапия		12	16	16

Большинство больных (60) лечилось по поводу злокачественных новообразований. Возраст исследованных: от 27 до 49 — 37; от 50 до 59 — 21; от 60 до 82 — 10 человек.

Исследование функции сердечно-сосудистой системы производилось методом рентгенокимографии сердца, записи ЭКГ и АД на осциллографе.

Рентгенокимография сердца произведена 42 больным (с помощью многочелевого кимографа при расстоянии 70 см, силе тока 40—50 мА, напряжении 75—80 кВ и времени движения решетки 3 сек). У 32 из 42 исследованных рентгенокимограммы снимались однократно после различных доз облучения, полученных в процессе лучевого лечения; до облучения — 4, после доз — 200—400 р — 15, после 600—900 р — 8, свыше 1000 р — 5, 1000—3000 р — 3 и 10000—11000 р — 2, у остальных 10 человек рентгенокимография производилась повторно в процессе лучевого лечения; первая рентгенокимограмма снималась перед первым или вторым сеансом лучевого лечения, а вторая — после облучения суммарной дозой 1000—6000 р. Всего произведено 52 рентгенокимограммы.

ЭКГ была произведена у 28 больных (52 ЭКГ). Кроме трех стандартныхведений, снимали CR — 2, 4, 6.

Запись на осциллографе была произведена 67 больным. Всего было снято 302 артериальных осциллограммы.

По данным однократного и динамического рентгенокимографического исследования, под влиянием облучения часто определяются: учащение сердечных сокращений, нарушения ритма, уменьшение амплитуды сердечных сокращений, вплоть до появления немых зон. Указанные изменения чаще наблюдаются после суммарных доз выше 1000 р.

У 20 из 28 исследованных электрокардиографически установлены изменения миокарда и у 10 — явления коронарной недостаточности и кислородного голодания, что можно объяснить возрастом больных.

Под влиянием лучевой терапии наблюдаются колебания вольтажа и высоты зубцов R, R и T, чаще в сторону уменьшения (5 из 15), реже увеличения (3 из 15), изредка появляется расщепление зубца R₁; смещение интервала ST как ниже, так и выше изолинии, то есть изменяется коронарное кровообращение.

У некоторых лиц дистрофические изменения в миокарде на протяжении курса лучевой терапии возросли.

Как показала артериальная осциллография, под влиянием всего курса облучения максимальное давление чаще снижается, минимальное — повышается, пульсовое — уменьшается. Частота же сердечных сокращений меняется, но не у всех.

Нарушения ритма выявились у некоторых больных как после однократного облучения, так и в конце курса лучевой терапии, причем в последнем случае — вдвое чаще.

Под влиянием однократного облучения высота осциллографических зубцов снижалась в пределах от 0,5 до 2 мм, значительно реже она повышалась.

Снижение высоты осциллографических зубцов к концу курса лучевого лечения более выражено, чем после однократного облучения.

При сопоставлении данных рентгенокимографии, ЭКГ и артериальной осциллографии отчетливо выявляется следующее:

1. Частота сердечных сокращений обычно возрастает. Учащение более выражено после суммарных доз выше 1000 р.

2. Ритм сердечных сокращений нарушается. К концу курса лучевого лечения аритмия выявляется примерно вдвое чаще, чем в начале его.

3. Глубина сердечных сокращений уменьшается, преимущественно к концу курса лучевого лечения, вплоть до появления немых зон у верхушки.

4. Уменьшение осцилляторного индекса под влиянием облучения большими дозами, по-видимому, зависит не только от изменения тонуса сосудов, но и от уменьшения сократительной функции миокарда, о чем свидетельствуют данные рентгенокимографии (уменьшение амплитуды зубцов).

5. Увеличение дистрофических изменений миокарда и ухудшение коронарного кровообращения, по данным электрокардиографии, отражают причины уменьшения амплитуды сердечных сокращений по контурам желудочков.

6. Изменения функции сердечно-сосудистой системы зависят от дозы ионизирующего излучения. Увеличение суммарной дозы приводит к более значительным функциональным изменениям сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аркусский Ю. И. Вест. рентген. и рад. Сб. тр., 1942. — 2. Гуревич И. Б. Медицинская радиология, 1957, 6. — 3. Кузнецов В. И., Лукьянов Г. А. Воен.-мед. журн., 1957, 5. — 4. Ливанов М. Н. Медицинская радиология, 1957, 1. — 5. Побединский М. Н. Лучевые осложнения при рентгено-радиотерапии, 1954. — 6. Фанарджан В. А., Кяндарян К. А., Папоян С. А. и Абовьян Ш. И. Вестн. рентген. и рад., 1954, 4. — 7. Гемпельман Л. и др. Острый лучевой синдром. М., 1954. — 8. Сирс Т. Роль врача в противоатомной защите, 1953.

Поступила 28 июня 1959 г.

УГЛЕВОДНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Н. Г. Зернов

Институт грудной хирургии АМН СССР (директор — проф. С. А. Колесников),
научный руководитель — акад. А. Н. Бакулев

Успешное развитие хирургии сердца немыслимо без знания патологии жизненно важных органов и опасностей, связанных с воздействием операционной травмы и наркоза. Поскольку в возникновении операционных и послеоперационных осложнений велика роль особенностей обмена, изучению функционального состояния печени хирурги придают большое значение.

Среди функций, которые выполняет печень, ее участие в углеводном обмене принадлежит большая роль, поскольку печень, обладая большим количеством гликогена, активно участвует в поддержании сахара в крови на определенном уровне. Если углеводная функция печени у больных с приобретенными пороками сердца изучена основательно (В. Х. Василенко, Н. Д. Стражеско и его школа, И. А. Рыбачук, Я. М. Срибнер и М. С. Браун, Н. Б. Медведева, О. Сокольников, А. Луковатая и М. Толгская, Р. А. Нагорная и др.), то в отечественной и зарубеж-

ной литературе, доступной для нас, мы не нашли сведений о состоянии ее при врожденных пороках сердца. Ввиду этого нами и проведено обследование углеводной функции печени у больных врожденными пороками сердца в возрасте от 2 до 20 лет. Из них у 34 были пороки «бледного» типа (открытый артериальный проток, дефекты межжелудочковой перегородки и межпредсердной перегородки, синдром Лютембаши и др.), а у 57 — пороки «синего» типа (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, комплекс Эйзенменгера). Использовались следующие показатели: содержание сахара в крови натощак, определение гликемической кривой после пероральной нагрузки глюкозой с вычислением гипер- и гипогликемического коэффициентов, гликогенного и абсорбционного чисел, а также коэффициента Сокольниковца и определение гликемических кривых после введения адреналина.

Определение сахара в крови осуществлялось по общезвестной методике Хагендорна и Иенсена. Адреналин вводился подкожно, в соответствующей возрасту больного дозировке.

Поскольку уменьшение гликогенного запаса в печени является одним из основных факторов, определяющих нарушения функций печени (А. Л. Гершберг), — для оценки гликогенных запасов в печени в клинике и предложена проба с адреналином. Введение адреналина под кожу или внутримышечно вызывает у здоровых людей повышение содержания сахара в крови. Исследования многих авторов (В. Х. Васильченко, А. Л. Гершберга, Ф. Б. Левина, Р. О. Драбкиной, Кугельмана, Барока и Редника и др.) показали, что при поражении печени наступает значительное уменьшение запасов гликогена в печени не только при печеночных заболеваниях, но и при других патологических состояниях, в частности при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Из группы больных с врожденными пороками сердца бледного типа большинство составляли больные с открытым артериальным протоком (18 больных, из них 15 до 15 лет и 3 — старше 15 лет). Трое страдали септическим эндартериитом артериального протока.

Присоединение к дефекту межпредсердной перегородки стеноза митрального клапана (синдром Лютембаши) в значительной степени отягощает состояние больных вследствие уменьшенного кровоснабжения периферии, в том числе и внутренних органов, и переполнения малого круга кровообращения.

Нами изучены гликемические кривые после введения 0,1% раствора адреналина у 27 больных пороками сердца бледного типа. Содержание сахара в крови определялось натощак, а также через каждые 15 мин в течение первого часа и через 30 мин в течение второго часа после введения адреналина.

Всем больным адреналин вводился подкожно. Среди 27 больных у 14 диагностирован открытый артериальный проток, у 5 — дефект межжелудочковой перегородки, у 5 — дефект межпредсердной перегородки, у 2 — синдром Лютембаши и у 1 — изолированный стеноз легочной артерии. 26 больных были детьми от 3,5 до 13 лет и одна девушка — 20 лет.

С врожденными пороками сердца синего типа было 57 больных, из них 42 — с тетрадой Фалло, 9 — с полной транспозицией крупных магистральных сосудов, 3 — с комплексом Эйзенменгера и 3 — с прочими пороками синего типа. Кроме того, нами изучена углеводная функция печени при очень редкой комбинации тетрады Фалло и открытого артериального протока (2 больных). Как известно, комбинированные пороки сердца синего типа характеризуются, с одной стороны, более сложными и тяжелыми гемодинамическими расстройствами, чем пороки бледного типа; с другой стороны — значительными степенями гипоксемии. Поэтому представляет большой интерес вопрос о влиянии вышеназванных патофизиологических факторов на состояние углеводной функции печени.

Из 42 больных с тетрадой Фалло углеводная функция изучена у 5 с легкой формой, у 15 — со среднетяжелой и у 22 — с тяжелой формой.

Обследовано 9 больных полной транспозицией магистральных сосудов. Известно, что при данной кардиопатии жизнь возможна только при дополнительных пороках сердца, дефектах перегородок или открытого артериального протока, так как чем больше будет дополнительных сообщений между полостями сердца и магистральными сосудами, тем лучше будет смешивание артериальной и венозной крови, тем меньше гипоксемия, тем жизнеспособнее ребенок.

Под нашим наблюдением находились 4 больных, у которых при транспозиции имелся дефект межжелудочковой перегородки.

У 5 больных имелись два дефекта: межпредсердной и межжелудочковой перегородок одновременно при транспозиции магистральных сосудов. Насыщение артериальной крови у них равнялось 82—86%.

Как выяснилось, нарушение углеводной функции печени при врожденных пороках сердца синего типа весьма значительно. Поэтому анестезиологи при выборе вида наркоза должны учитывать, что длительный и глубокий эфирный наркоз при операциях по поводу синих пороков может привести и к операционным, и к послеоперационным осложнениям, связанным с глубокими расстройствами функции печени и обеднением ее гликогеном.

Содержание сахара в крови натошак у детей и подростков, больных врожденными пороками сердца бледного и синего типов, не имеет значительных отклонений от нормальных цифр. Лишь при возникновении осложнений септического характера появляется небольшая гипогликемия.

При неосложненном открытом артериальном протоке углеводная функция печени не нарушается. При возникновении гипертензии в системе легочной артерии или при септическом эндартериите артериального протока нарушается как гликогенолитическая, так и гликогенообразовательная функция печени.

Наличие у больных дефекта межпредсердной перегородки, для которого характерны значительные изменения гемодинамики, как правило, сопровождается нарушением углеводной функции печени. Эти нарушения становятся еще более глубокими при комбинации дефекта перегородки со стенозом митрального клапана (синдром Лютембахе).

Исследование адреналиновой гликемии как показателя гликогенных запасов печени свидетельствует о достаточном содержании гликогена в печени при большинстве врожденных пороков сердца бледного типа. Лишь у больных с дефектом межпредсердной перегородки небольшие цифры повышения содержания сахара в крови после введения адреналина и снижение гипергликемического (адреналинового) коэффициента указывают на некоторое обеднение печени гликогеном.

При врожденных пороках сердца синего типа у подавляющего числа больных отмечены нарушения гликогенолиза и гликогенеза. Эти нарушения выражены тем больше, чем значительнее степень гипоксемии и чем отчетливее выявлены расстройства гемодинамики.

Наибольшие нарушения углеводной функции печени происходят при тяжелой форме тетрады Фалло и транспозиции магистральных сосудов с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки.

Содержание гликогена в печени, по данным изучения адреналиновых гликемических кривых, снижено у больных с врожденными пороками сердца синего типа тем больше, чем выраженнее гипоксемия. При тяжелой форме тетрады Фалло и транспозиции крупных магистральных сосудов с дефектом межжелудочковой перегородки содержание гликогена в печени значительно снижено.

Ведущим патофизиологическим фактором, влияющим на углеводную функцию печени при пороках синего типа, является хроническое кислородное голодание. Гемодинамические нарушения на фоне гипоксемии углубляют нарушения углеводной функции печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х. Материалы об обмене веществ при хронической недостаточности кровообращения. Дисс., М., 1939.
2. Гершберг А. Л. Клиническая оценка некоторых функциональных проб печени. Дисс., 1941.
3. Дабкина Р. О. Клин. мед., 1935, 11.
4. Левин Ф. Б. Врач. дело, 1941, 4.
5. Медведева Н. Б. В кн.: Руковод. по патофизиологии (под ред. А. А. Богомольца), т. 2, ч. 1, 1941.
6. Нагорная Р. А. Тр. терапевт. клиник Свердловск. мед. ин-та, 1948, в. 10.
7. Рыбачук И. А. Функциональное состояние печени у больных с недостаточностью кровообращения. Дисс., 1955.
8. Сокольников О. Луковатая А. Клин. мед., 1934, 4.
9. Срибнер Я. М. и Браун М. С. Врач. газета, 1928, 5.
10. Стражеско Н. Д. и Евтухова М. Л. Клин. мед., 1941, 5.
11. Kugelmann B. Klin. Wschr., 1929, 6.
12. Barok L. G. ju. Rednik T. Medizin. Klinik, 1928, 31.

Поступила 6 октября 1959 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДО И ПОСЛЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Канд. мед наук Г. Х. Лазиди

Украинский научно-исследовательский институт клинической медицины
им. акад. Н. Д. Стражеско (директор — проф. А. Л. Михнев)

Приступы удушья при бронхиальной астме, как известно, сами не представляют большой опасности для больных. Смерть от удушья на высоте приступа бронхиальной астмы — очень редкое явление. Больные чаще погибают от легочно-сердечной недостаточности. Ввиду этого выявление нарушений внешнего дыхания и кровообращения важно в решении вопросов терапии, трудоустройства и прогноза.

С целью изучить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при бронхиальной астме нами обследовано в клинике 118 больных, подвергавшихся лечению необензиномом, являющимся, по литературным данным и нашим клиническим и экспериментальным наблюдениям, эффективным средством неспецифической десенсибилизирующей терапии этого заболевания.

До и после лечения у больных изучались пульс, АД, венозное давление, скорость кровотока, а также данные рентгенокимографии сердца и электрокардиографии.

Известно, что в большинстве случаев бронхиальной астмы наблюдается ваготония. В связи с этим следовало бы ожидать брадикардии.

Однако при обследовании больных вне приступа была обнаружена тахикардия у 65, и у 53 больных — нормальная частота пульса.

Во время же приступа у всех наблюдалось значительное учащение пульса.

В результате необензинолотерапии, вместе с прекращением приступов удушья и восстановлением свободного дыхания, частота пульса оказалась в пределах нормы у 101 больного (из 118). У 13 больных с выраженной эмфиземой, пневмосклерозом и у 7 с недостаточностью кровообращения I—II А учащенный пульс почти не изменился. Не изменился он и у 4 больных, у которых необензинолотерапия эффекта не дала (приступ не прекратился).

Аритмии не было у наших больных ни до, ни после лечения.

У 51% наших больных была обнаружена гипотония, у 39% — нормальное давление, и у 10% — гипертония.

После успешной необензинолотерапии (прекращение приступов) гипотонии (ниже 90) уже не было. Минимальное АД только у 2 из 37 больных превышало нормальные цифры. Давление нормализовалось и у 7 больных с гипертонией.

Венозное давление (по методу Вальдмана) оказалось нормальным у 22, у 12 имела наклонность к повышению, у 11 было повышенным и у 30 больных — высоким (от 120 до 210). Нормальный уровень венозного давления найден у больных с небольшой давностью заболевания, незначительно выраженной эмфиземой и несчастными приступами удушья.

Повышенные и высокие цифры получены, в основном, у больных с очень частыми приступами удушья и у больных с резко выраженными эмфиземой и пневмосклерозом.

У 7 больных без недостаточности кровообращения нам удалось измерить венозное давление как вне, так и во время приступа. Венозное давление, бывшее у них нормальным вне приступа, во время приступа повышалось на 30—60.

После эффективной необензинолотерапии венозное давление у подавляющего большинства больных (у 64 из 75) оказалось в пределах нормы. Только у 11 больных наблюдались слегка повышенные его величины.

При определении у 76 больных скорости кровотока по «магнезиальному времени» и сопоставлении ее величины с венозным давлением мы не могли обнаружить какой-либо закономерной взаимосвязи между ними.

В период приступа у 35 больных скорость кровотока оказалась в пределах нормы, у 22 — повышена и у 19 замедлена. Нормальные величины были найдены, в основном, у больных без выраженных осложнений (эмфизема легких, пневмосклероз) при очень частых приступах. Ускорение кровотока обнаружено у больных умеренно выраженной эмфиземой легких, но без пневмосклероза, при весьма частых приступах. Замедление скорости кровотока наблюдалось у больных с большой давностью заболевания, с выраженными явлениями эмфиземы легких и пневмосклероза.

Функциональное состояние сердечной мышцы наших больных исследовалось методами рентгенокимографии сердца (в прямом и во II косом положениях) и электрокардиографии.

До лечения рентгенокимография произведена 75 больным. При этом по контуру левого желудочка I тип пульсации (по Штумпфу) обнаружен лишь у 12 человек, II — у 41 и III — у 22.

У 60 больных по контуру левого желудочка обнаружены низкие зубцы различной высоты и ширины с зубчатой верхушкой, с неровностями и зазубринами. Наличие II типа пульсации вместе с перечисленными признаками, выявленными у большинства больных, свидетельствует о поражении мышцы левого желудочка.

По левому контуру сердечной тени на рентгенокимограммах 35 больных также значительно выступала наружу дуга, образованная легочной артерией. Зубцы ее у 20 больных превышали нормальную величину, что свидетельствует об усиленной пульсации легочной артерии, обусловленной (по Д. М. Зислину) увеличенной амплитудой сокращений правого желудочка. Увеличение амплитуды сокращений последнего считается ранним признаком декомпенсации его миокарда (М. А. Иваницкая). Кроме того, у 22 больных по правому контуру сердечной тени обнаружены желудочковые зубцы. У 15 из них зубцы правого желудочка оказались высокими, а желудочковый компонент предсердных зубцов преобладал (больше чем в 2 раза) над предсердным компонентом. У 5 больных зубцы были низкими с неровностями и зазубринами, и лишь у 2 они оказались нормальными. Все это — показатели поражения миокарда правого желудочка и его декомпенсации у значительной части больных.

Повторная рентгенокимография производилась через месяц после лечения и позже. При этом, по техническим причинам, нам удалось обследовать лишь 41 больного.

Если из числа этих больных до лечения I тип пульсации левого желудочка был обнаружен лишь у 4, то после приступов удушья он найден у 16, II — у 15 и III — у 10. Зубцы неодинаковой высоты и ширины с неровностями и зазубринами обнаружены лишь у 9. Дуга легочной артерии после лечения выступала наружу лишь у 8, а высокие ее зубцы обнаружены у 3 больных.

Признаки поражения и недостаточности миокарда правого желудочка исчезли почти у всех. Только у 4 больных мы наблюдали низкую амплитуду желудочкового компонента предсердных зубцов по правому контуру.

Электрокардиография до лечения производилась у 112 больных, после лечения — у 93.

Среди повторно обследованных у 45 до лечения обнаружено увеличение и уширение зубцов P_2 и P_3 , у 33 имелаась правограмма.

У 13 больных обнаружено удлинение интервала $P-Q$, у 85 — смещение интервала $S-T$ (в том числе: смещение $S-T_1$ вверх — у 10, $S-T_2$ вниз — у 32, $S-T_2$ вверх — у 8, $S-T_3$ вниз — у 30 и $S-T_3$ вверх — у 5, у 46 — снижение зубца T).

После успешной необензиолотерапии, в связи с прекращением приступов удушья и восстановлением свободного дыхания, когда улучшились условия газообмена в легких, уменьшились и, в части случаев, исчезли явления гипоксии, а также значительно снизилась рабочая нагрузка правого желудочка, электрокардиографические показатели состояния миокарда значительно улучшились. Так, увеличение и уширение P_2 и P_3 наблюдались у 8 больных, удлинение интервала $P-Q$ — у 6, смещение интервала $S-T$ — у 34, снижение зубца T — у 18, правограмма — у 19, левограмма — у 8 больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коган Б. Б. Тер. арх., 1941, вып. 1. — 2. Лазиди Г. Х. Врач. дело, 1957, 4. — 3. Он же. Фізіологічний журнал, 1959, 4. — 4. Лихтенштейн Е. И. Медицинский журнал, 1954, вып. 6.

Поступила 17 октября 1959 г.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

С. В. Базанова

Клиника факультетской терапии (зав.—доц. С. В. Базанова) Башкирского
медицинского института

Борьба с дискинезией желчного пузыря имеет не только лечебное значение, но и профилактическое в отношении развития различных органических поражений желчевыводящей системы и, в первую очередь, ангиохолециститов.

Под нашим наблюдением за 1954—1959 гг. находилось с дискинезиями желчного пузыря 55 больных, среди которых преобладали женщины молодого и среднего возраста. Давность заболевания колебалась от 8 мес. до 10 лет, причем у половины больных не превышала 4—5 лет.

Тщательное изучение анамнеза выявило связь возникновения заболевания с аллергическими моментами, эндокринными нарушениями и, чаще всего, психогенными воздействиями.

Заболевание развивалось на фоне выраженных функциональных расстройств нервной системы (повышенная нервная возбудимость, раздражительность, стойкий красный дермографизм и др.). У 20 больных отмечались тупые боли постоянного характера в эпигастриальной и пилородуоденальной зонах, у 5 — слабые приступы желчно-пузырной колики. У остальных периодически возникали кратковременные боли в правом подреберье, связанные с отрицательными эмоциональными моментами или менструальным циклом.

В уточнении диагностики дискинезий желчного пузыря большое значение имеет холецистография, позволяющая судить о расположении, величине, форме, а также о состоянии концентрационной и двигательной функции желчного пузыря.

Изучение времени опорожнения пузыря после желчегонного завтрака (при серийной холецистографии) показало у 35 больных гипомоторно-гипотоническую, у 14 — гипертоническую и у 6 — гипертоническую дискинезию. Опорожнение пузыря от контрастной желчи наступало при гипертонической дискинезии через 30—60 мин после приема яичных желтков и через более длительное время, превышавшее 3—4 ч., при гипертонической и гипомоторной дискинезиях. Концентрационная функция пузыря во

всех случаях была хорошей. Никаких указаний на органические поражения желчного пузыря не было найдено.

Если в норме желчь «В» появляется спустя 18—20 минут после интрадуоденального введения сернистой магнезии, то при гипертонической и гипомоторно-гипотонической формах дискинезии оно наступало через 25—40 мин; при этом у части больных наблюдалось прерывистое отделение значительного количества (50—80 мл) темной концентрированной желчи, свидетельствующее о постепенном опорожнении застойного пузыря. При гипермоторных дискинезиях отделение пузырной желчи наступало спустя 5—15 мин после введения раздражителя, причем количество ее не превышало 30—35 мл. Вследствие повышенной раздражимости желчевыводящих путей при гипермоторной дискинезии у некоторых больных желчь была получена только после неоднократных зондирований. Характерным для дискинезий желчных путей являются не только различные варианты во времени появления и активности пузырного рефлекса, но и отсутствие последнего (Т. М. Мирзаев, 1957; Сантанжело, 1956). Микроскопия полученных порций желчи, как правило, не выявляла признаков воспалительного поражения желчевыводящих путей.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта выявило, наряду с нарушениями моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (гипотония, пилороспазм, дуоденостаз), у большинства также и дискинетические расстройства толстого кишечника с удлинением пассажа бария от 72 до 240 ч.

Исследование секреторной функции желудка показало у 29 человек нормальные секрецию и кислотность, у 17 — повышение и у 9 — понижение. Экскреторная функция была нормальной. Содержание билирубина в сыворотке крови больных также было нормальным.

Лечебное питание предусматривало нормальное количество углеводов, белков, витаминов, липотропных веществ, с ограничением жиров и продуктов, содержащих холестерин. Исключением являются гипомоторные дискинезии, при которых показана пища, отличающаяся холецистокинетическим действием (яйца, сливочное и оливковое масло и др.). Для стимулирования оттока желчи важно приучать больных к определенному пищевому режиму (частое питание малыми порциями, запрещение кислых и холодных блюд для предупреждения рефлексного спазма привратника и сфинктера Одди). Полезны разгрузочные дни — овощные и фруктовые. Чтобы закрепить пузырно-кишечный рефлекс, нужно следить за правильным функционированием кишечника.

Общетонизирующее действие лечебной физической культуры позволяет рекомендовать ее при дискинезиях желчного пузыря. Упражнения, усиливающие работу мышц туловища, брюшного пресса и диафрагмы, активно стимулируют циркуляцию крови в портальной системе, а также процессы желчеотделения. Рекомендуется комбинировать лечебную гимнастику с тубажем (В. И. Разумовский (1928); Б. Каё (1938); К. Н. Лучинкина (1940)).

При лечении дискинезий, протекающих со спазмом шейки пузыря и протоков, с успехом применяются эритемотерапия, гальванический ток, диатермия, обладающие антиспазмическим свойством. При гипо- и атонических дискинезиях желчного пузыря вместе с диатермией и ионофорезом целесообразна влажная ритмическая фарадизация области правого подреберья (С. П. Шипилин, 1938).

Медикаментозное лечение должно быть дифференцированным в зависимости от особенностей нарушения моторной функции пузыря. Поскольку в механизме выхода желчи имеют значение: 1) расслабление тонуса дистального отдела общего желчного протока и 2) активная деятельность желчного пузыря, применяются: а) холеспазмолитические вещества (яичный желток, соляная кислота, сернистая магнезия, минеральные воды, атропин, папаверин), расслабляющие тонус общего желчного протока; б) холекинетические (пептон, яичный желток, питуитрин, гистамин и др.), повышающие тонус желчнопузырной системы.

Для ликвидации болевого симптома необходимо курсовое применение спазмолитических препаратов, расслабляющих тонус дистальной части общего желчного протока [атропин, платифиллин, лидол, тифен, сернистая магнезия, интрадуоденальное введение 0,5% раствора новокаина — Н. И. Ионова (1956—1957) и др.]. При гипо- и атоническом пузыре вводятся холецистокинетические средства посредством дуоденального зонда, что вызывает усиление сократительной способности пузыря и закрепляет нормальный рефлекс со стороны сфинктера Одди. С этой же целью можно рекомендовать интрадуоденальное введение настоя растительных веществ, применяемых в народной медицине, — плодов шиповника, березовых почек, волос кукурузы и др. По В. В. Оржешковскому (1958), наибольшее количество желчи выделяется после введения настоя из травы чистотела, а наибольшее понижение вязкости желчи — при применении волос кукурузы.

Следует шире использовать психотерапевтические воздействия, седативную терапию, общетонизирующие и общеукрепляющие мероприятия. При эндокринных нарушениях показана гормонотерапия, при аллергических проявлениях полезны антигистаминные препараты.

Описанное лечение привело к улучшению (благоприятные сдвиги со стороны нервной системы, исчезновение болевого симптома и диспепсических расстройств), а у ряда лиц — к устранению дискинетических нарушений желчевыводящей системы.

Повторная холецистография показала, что из 38 человек у 17 нормализовалась моторная функция желчного пузыря. У 15 больных, при субъективном и объективном улучшении, двигательная функция пузыря все же осталась нарушенной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Греджев А. Ф. Клин. мед., 1957, 4. — 2. Ионов Н. И. Тез. конф. Казанского ин-та усов. врачей, 1957. — 3. Климов В. Н. Клин. мед., 1957, 5. — 4. Лучинкина К. Н. Тр. бальнеол. ин-та, Пятигорск, 1940. — 5. Мирзаев Т. М. Педиатрия, 1957, 5. — 6. Орешковский В. В. Врач. дело, 1958, 3. — 7. Орлов И. И. Юбил. сборн. работ, посв. проф. Шиловцеву, Куйбышев, 1949. — 8. Разумовский В. И. Клин. мед. 1928, 10.

Поступила 28 ноября 1959 г.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТИМОЛОВОЙ ПРОБЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Л. И. Гольдберг и Р. И. Воробьевская

1-я городская больница г. Магнитогорска (главврач — Г. И. Дробышев)

Для суждения о степени нарушения различных функций печени, а также дифференциальной диагностики паренхиматозных, обтурационных и гемолитических желтух большое значение приобрели функциональные пробы. Одна из них — проба тимолового помутнения — использована в качестве теста для суждения о нарушении белковой функции печени при эпидемическом гепатите.

Приготовление тимол-веронал-мединалового буфера производится по общепринятой методике (С. Д. Балаховский, И. С. Балаховский — «Методы химического анализа крови», Медгиз, 1953).

Накопленный нами опыт позволяет рекомендовать следующую методику: к 0,1 мл исследуемой сыворотки добавляется 3 мл тимол-вероналового буфера, и смесь оставляется на 30 мин. Такая выдержка смеси — наиболее оптимальное условие для образования равномерной мути, поскольку при большой экспозиции происходит выпадение флоккулята, что весьма снижает точность результата.

Для более объективной оценки результатов пробы нами, совместно с А. А. Бадьиным, сконструирован прибор для определения степени помутнения исследуемой смеси.

Для определения нормальных показателей пробы тимолового помутнения нами произведено 117 исследований сывороток крови 51 донора. Наименьшие показания при этом были 2,6 ед. (4), наибольшие — 3,4 ед. (3). Подавляющее же большинство исследований дали результаты от 2,8 до 3,2 ед., что и позволяет их считать за норму.

Для проверки ценности данной пробы для диагностики эпидемического гепатита нами исследовано 222 больных с желтухами различной этиологии.

Больные были распределены на 3 группы. В первую группу вошло 7 больных с гемолитической желтухой; во вторую — 71 с обтурационной, 58 — с желчнокаменной болезнью, 6 страдающих раком головки поджелудочной железы, 5 — раком желудка с метастазами в печень и 2 с эхинококком печени; в третью группу вошло 144 — с эпидемическим гепатитом.

Проба тимолового помутнения у всех больных с гемолитической желтухой была в пределах нормы (2,8 — 3,2 ед.).

У больных второй группы повышенная проба тимолового помутнения обнаружена только в двух случаях: у больного с желчнокаменной болезнью, отягощенной недостаточностью сердечной деятельности III (3,8 ед.), и у больного раком головки поджелудочной железы, сопровождавшимся вторичным билиарным циррозом (4,2 ед.).

В третьей группе женщин было 79, мужчин — 65. Тяжелая форма эпидемического гепатита была у 15, средней тяжести — у 60 и легкая форма — у 69.

Проба тимолового помутнения была положительной во всех без исключения случаях эпидемического гепатита, причем степень помутнения зависела от тяжести и давности заболевания. Параллелизм между степенью тимолового помутнения и количеством билирубина в крови отсутствовал. Аналогичные данные приводят в своих работах К. С. Косяков, В. Г. Смагин, однако, в отличие от последнего, следует указать, что, по нашим данным, четко отмечается более быстрое снижение билирубинемии, по сравнению с уменьшением мутности тимоловой пробы. Следует указать также, что во всех случаях реконвалесценции, где при нормальном содержании билирубина в крови отмечалась повышенная тимоловая проба, реакция ван-ден-Берга была всегда прямой.

Не отмечается строгого параллелизма между содержанием общего белка и его фракций в крови и степенью тимолового помутнения, хотя, как известно, поражение

паренхимы печени приводит к изменению белков крови, в первую очередь к изменению их физико-химического состояния. Полученные данные показывают, что содержание общего белка (белок определялся рефрактометрическим способом) почти у всех исследованных больных находилось в пределах нормы, вне зависимости от тяжести и дня заболевания. Лишь у 10 больных (из 144) обнаружена гипопроteinемия и у 2 — гиперproteinемия.

Что касается белковых фракций крови (определявшихся нефелометрическим способом), то изменения альбумино-глобулинового коэффициента в сторону увеличения глобулинов более соответствуют степени тимолового помутнения. Однако эти изменения также не полностью тождественны, поскольку в 26 случаях имелось значительное повышение степени тимолового помутнения при нормальном или почти нормальном (А/Г — больше 1,5) содержании глобулина в крови и, с другой стороны, в 3 случаях при значительном сдвиге альбумино-глобулинового коэффициента в сторону увеличения глобулина и уменьшения альбумина (А/Г меньше 1,5) степень тимолового помутнения была не велика. Кроме того, к концу заболевания полная нормализация упомянутых выше показателей наступает значительно ранее, чем степень тимолового помутнения. По всей вероятности, интенсивность тимолового помутнения определяется увеличением не всей глобулиновой фракции, а какой-то ее особой части. В работах К. С. Косякова имеются указания на то, что эта часть глобулина связана с липоидами. Это предположение косвенно подтверждено и нами при обследовании группы больных с крупозной пневмонией, у которых, несмотря на значительное повышение содержания глобулинов в крови (А/Г меньше 1,5), тимоловая проба оставалась в пределах нормы (2,8—3,2 ед.).

В подавляющем большинстве чем тяжелее протекает заболевание, тем выше степень помутнения. Следует, однако, отметить, что в период реконвалесценции клиническое улучшение наступает значительно раньше, чем снижение интенсивности помутнения.

Амбулаторное наблюдение за некоторыми из наших больных подтвердило, что при полном выздоровлении, наступающем обычно через 1,5—2 недели после клинического, тимоловая проба нормализуется.

Исследование пробы тимолового помутнения в динамике показало, что в первые дни заболевания интенсивность его невелика, но все же выше нормы (это соответствует данным В. Г. Смагина и Е. М. Тареева о том, что раннему периоду желтухи свойственны невысокие показатели тимоловой пробы). Затем наступает интенсивное нарастание степени помутнения, достигая максимума к 7—12 дням заболевания, далее происходит постепенная и медленная нормализация, растягиваясь на 1,5—2 и более месяцев.

Считая, что вышепроизведенные динамические изменения степени тимолового помутнения в течение заболевания характерны только для эпидемического гепатита, нами предприняты исследования для определения возможности использования пробы тимолового помутнения в дифференциальной диагностике между эпидемическим гепатитом и циррозом печени.

При эпидемическом гепатите степень тимолового помутнения зависит от дня заболевания (подъем к 7—12 дням и постепенный, далее, спад), при циррозах печени такой зависимости не отмечается — показания тимоловой пробы монотонны, с тенденцией к постепенному увеличению.

Для выявления зависимости степени тимолового помутнения от тяжести заболевания исследование больных производилось между 7 и 12 днями болезни, то есть в период наибольшей выраженности тимоловой пробы. Для легкой формы заболевания наиболее характерна степень тимолового помутнения от 3,8 до 5 ед., для средней — от 5,6 до 7 ед. и для тяжелой — от 8,2 до 10,4 ед.

ВЫВОД

При эпидемическом гепатите тимоловая проба имеет диагностическое (для дифференциальной диагностики между паренхиматозной, обтурационной и гемолитической желтухами) и прогностическое значение.

При решении вопроса о выздоровлении следует учитывать и степень тимолового помутнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косяков К. С. Врач. дело, 1953, 5. — 2. Смагин В. Г. Тер. арх. 1949, вып. 3.

Поступила 15 октября 1959 г.

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

И. Е. Голубовский

Факультетская терапевтическая клиника (зав.— проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Фосфатаза принимает самое активное участие как в гидролизе, так и в синтезе фосфорных эфиров, это и определяет ее роль в обмене веществ.

Имеются отдельные работы, отмечающие, что активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови усиливается при заболеваниях печени. При механической желтухе она значительно активнее, чем при функциональных желтухах (Е. М. Тареев, А. Л. Мясников, З. А. Бондарь, Г. М. Васильев, А. Ф. Брюгер, Робертс, Нельсон и др.).

Задачей данной работы является оценка значения исследования щелочной фосфатазы сыворотки крови для дифференциальной диагностики заболеваний печени.

Активность щелочной фосфатазы в крови определялась методом Боданского, неорганический фосфор — по методу Белл — Дойзи — Бриггса с помощью электроколориметра Дюбоска.

Предварительно активность фосфатазы крови определялась у 30 практически здоровых людей, причем в 92% случаев она колебалась от 2 до 4 ед.

Активность щелочной фосфатазы в крови наблюдалась у 107 больных с затяжной или тяжелой формой гепатита (болезни Боткина), у 173 — средней тяжести и 20 — с легкой формой.

При тяжелой и затяжной формах только у 1% активность фосфатазы сыворотки крови была в норме (2—4 ед.), у 51% она умеренно повысилась (4—10 ед.) и у 48% наблюдалась резкая ее активация (от 10 до 40 и выше ед.).

Спустя 10—15 дней после поступления в стационар из 107 больных с тяжелой и затяжной формой гепатита у 4% больных щелочная фосфатаза крови нормализовалась, у 68% была повышена, и у 28% наблюдалось резкое повышение ее активности (от 10 до 40 ед.).

Через 25—35 дней у 9% больных фосфатаза крови нормализовалась, у 77% осталась умеренно повышенной, и только у 14% наблюдалась значительная активизация (от 10 до 20 ед.).

Через 45—60 дней нормализация щелочной фосфатазы сыворотки крови произошла у 31% больных, у 78% еще оставалась умеренно повышенной, и только у 5% больных ее активизация была значительной.

Через 70—90 дней, когда осталось на кожном лечении лишь 72 человека, нормальной фосфатазы крови оказалась у 56%, у 42% еще умеренно повышенной, и лишь у 2% повышение ее активности было значительным.

Итак, при тяжелых и затяжных формах болезни Боткина активность фосфатазы сыворотки крови тем больше, чем тяжелее клиническое течение. По мере выздоровления активность фосфатазы крови снижается и приходит к норме.

Учитывая склонность тяжелых и затяжных форм болезни Боткина к переходу в хроническое состояние, необходимо этих больных лечить в стационаре не только до сокращения печени до нормы и исчезновения желтухи, но и до нормализации функциональных проб и, в первую очередь, щелочной фосфатазы крови.

Что касается больных средней тяжести, то при поступлении их в стационар только у 4% щелочная фосфатаза сыворотки крови была в норме (от 2 до 4 ед.), у 72% умеренно активизировалась (от 4 до 10 ед.), и у 24% наблюдалась резкая ее активизация (от 10 до 40 ед.).

Через 10—15 дней у 12% больных этой группы щелочная фосфатаза крови нормализовалась (2—4 ед.), у 73% была умеренно активной (4—10 ед.), и у 15% наблюдалась резкая активизация.

Через 25—35 дней, когда осталось на стационарном лечении лишь 165 больных, у 39% фосфатаза нормализовалась (2—4 ед.), у 57% осталась умеренно повышенной и у 4% — значительной.

Через 45—60 дней, когда осталось на стационарном лечении 111 человек, фосфатаза крови нормализовалась у 64%, у 35% осталась умеренно повышенной (4—10 ед.), и только у 1% ее активность была значительной.

Через 75—90 дней, когда осталось на стационарном лечении 27 человек, у 55% фосфатаза крови нормализовалась и у 45% была умеренно повышена.

Что касается больных легкой формой, то при поступлении у 75% активность щелочной фосфатазы крови была в норме, у 25% умеренно повышенной (4—10 ед.).

Через 10—15 дней у этой группы больных активность фосфатазы крови осталась на том же уровне, что и при поступлении.

Через 25—35 дней, когда в стационаре осталось из этой группы 17 человек, у 94% фосфатаза крови нормализовалась (2—4 ед.), и только у 6% она незначительно активизирована.

Через 45—60 дней, когда из этой группы больных на стационарном лечении осталось 6 больных, щелочная фосфатаза сыворотки крови была нормальной.

Анализируя результаты клинического исследования и биохимические данные у лиц со средним и легким течением болезни Боткина, можно заключить, что фосфатаза крови в большинстве случаев не превышала 10 ед. И если активность фосфатазы крови в начале заболевания у больных данной группы в определенном проценте превышала 10 ед., то по мере выздоровления она, как правило, снижалась в течение первого месяца до активности не выше 10 ед.

ВЫВОД

Исследование щелочной фосфатазы крови при болезни Боткина — ценный метод для определения функционального состояния печени. Наблюдение за динамикой щелочной фосфатазы крови помогает решению вопроса о выздоровлении больного и имеет важное значение для профилактики хронических гепатитов и циррозов печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З. А. Врач. дело, 1947, 11; Клин. мед., 1949, 12. — 2. Брюгер А. Ф. Сов. мед., 1957, 12. — 3. Васильев Г. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1939, вып. 5. — 4. Винокуров С. И., Даниленко У. А. и Спидиоти З. И. Вopr. exper. биол. и мед., 1951, вып. 1. — 5. Михлин С. Я. Вopr. мед. химии, изд. АМН, 1953, 5. — 6. Мясников А. Л. Болезни печени, М., 1949. — 7. Наумова Н. А. и Хворов В. В. Вopr. эндокрин., 1936. — 8. Скарко Б. К. Вopr. питания, 1953, 6. — 9. Шишова О. А. Вopr. питания, 1954, 3. — 10. Шлыгин Г. Х. Усп. совр. биол., 1952, вып. 1. — 11. Юрьева А. А. Тр. Чкаловского мед. ин-та, 1949.

Поступила 23 ноября 1959 г.

МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ ПУНКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА ГЕМОТРАНСФУЗИЯМИ

Ф. В. Арсентьев

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. **А. И. Бренинг**)
Казанского медицинского института. Научный руководитель —
проф. К. А. Дрягин

За последние годы метод прижизненной пункции печени применяется не только для диагностики, но и для выявления стадий заболевания и определения эффективности лечения.

Основным противопоказанием для пункции считается повышенная кровоточивость, которая часто встречается при острых гепатитах, что и учитывалось при отборе больных. Из 104 больных, леченных переливаниями крови, пункция печени была сделана 19 (17 мужчинам и 2 женщинам) в различных стадиях заболевания, в начале, середине лечения и перед выпиской. Всего было выполнено 42 пункции, причем в 31 случае — аспирационная с помощью шприца Люэра, а в 11 — пункционная биопсия иглой собственной конструкции (Казанский мед. журнал, 1958, 3).

Однократно пункция печени сделана 4 больным, двукратно — 9, трехкратно — 5 и пять раз — одному.

Во всех случаях пункция производилась трансторакально в 8 межреберье по передней подмышечной линии, с предварительной местной анестезией. Никаких осложнений не наблюдалось.

Материал аспирационных пункций подвергался цитологическому анализу, а кусочки печени исследовались гистологически¹.

До лечения или в его начале обнаружены достаточно отчетливые признаки нарушения микроструктуры печени: эпителиальные клетки часто теряли полигональную форму; их контуры становились нечеткими, утрачивалась способность клеток равномерно воспринимать окраску; обычно периферические участки протоплазмы оказывались менее плотными, чем расположенные около ядер; терялось характерное гомогенное строение протоплазмы, и вся она приобретала зернистый вид; в отдельных случаях можно было обнаружить почти полное растворение, исчезновение протоплазмы; часто в веществе протоплазмы возникали пустоты, что, очевидно, можно расценивать как проявление вакуолизации.

¹ Выражаем глубокую благодарность доценту Н. Ф. Порываеву за помощь в изучении патогистологических препаратов.

Все эти деструктивные изменения протоплазмы являлись, вероятно, отражением зернистой, белковой дистрофии. Явных признаков жировой дистрофии выявить не удалось.

Морфологически чрезвычайно рельефны расстройства пигментного обмена в виде скопления в протоплазме клеток или возле них зерен или даже глыбок желчного пигмента. Всегда отмечался определенный параллелизм между количеством и величиной обнаруженных зерен (глыбок) пигмента и степенью гипербилирубинемии. При изучении срезов печени нередко обнаруживался застой желчи в желчных капиллярах с образованием тромбов.

Меньше нарушалось строение ядер печеночных клеток. В большинстве клеток преобладали явления разрежения ядерной субстанции, неравномерная окраска, образование пустот, вакуоль или даже фрагментации ядер. Реже регистрировались уменьшение ядер в размерах, уплотнение, сморщивание, пикноз. Однако, наряду с деструктивными процессами, на ранних стадиях болезни Боткина с помощью пункции печени выявлялись несомненные признаки регенерации в виде значительного количества двухъядерных клеток, а также пролиферации элементов мезенхимы.

При лечении больных переливаниями крови с помощью метода пункций удалось установить уменьшение дистрофии клеток печени. Белковая дистрофия становилась менее выраженной, границы клеток обозначались отчетливее, вещество протоплазмы постепенно принимало более однородный вид и равномернее окрашивалось. Исчезали пустоты и вакуоли. Значительно реже и меньше обнаруживались в протоплазме зерна пигмента.

Ядра клеток становились более компактными, и уже редко можно было выявить разрыхленность ядерного вещества. Постепенно уменьшалось количество пикнотических ядер. Клетки печени и их ядра значительно чаще, чем раньше, оказывались одинаковой величины; обнаруживалось значительное количество двухъядерных клеток. Очевидно, более организованными и энергичными становились процессы регенерации паренхимы; одновременно активизировались пролиферативные явления со стороны мезенхимы.

В тех случаях, когда пункция производилась в стадии клинического выздоровления, в конце курса лечения или после него, налицо были явные признаки улучшения морфологического строения печени.

Однако надо отметить, что не всегда исчезали проявления зернистой (белковой) дистрофии, хотя они, как правило, становились гораздо менее выраженными, чем это наблюдалось в более ранние периоды болезни. Этот момент мы склонны расценивать как морфологические признаки остаточных явлений после болезни Боткина, которые, по-видимому, исчезают несколько позже, чем наступает клиническое выздоровление.

Клеточные ядра в это время не обнаруживали никаких признаков изменений, хорошо и равномерно окрашивались. В клетках отсутствовали зерна желчного пигмента, и только в желчных капиллярах в одном-двух случаях определялись едва заметные признаки застоя желчи. Явления регенерации представлены значительным количеством двухъядерных клеток; пролиферация мезенхимы проявлялась в виде лимфоидных, плазматических клеток.

Таким образом, проведенное с помощью прижизненной пункции изучение состояния печени при болезни Боткина показало, что в ходе лечебного применения переливания крови наблюдается явное улучшение микроструктуры печеночной ткани, исчезновение или значительное ослабление признаков дистрофии, активизация регенераторных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. За к р ж е в с к и й Е. Б. Врач. дело, 1956, 2.—2. Ч е р н ы ш е в а Е. В. Тер. арх., 1955, 8.—3. F a z i o M., A n g e l a G. Minerva Medica, Turin, 1953, v. 44 J. Am. Med. Ass., 1953, v. 153.—4. S c h i f f L. Ann Int. Med., 1951, v. 34.—5. U g a r t e C. M. Rev. Med. Hosp. Obrero. Peru, 1954, v. 3; J. Am. Med. Ass., 1955, v. 157.

Поступила 20 апреля 1959 г.

ХОЛИНЭРГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЛЮНЫ И КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЛЮДЕЙ

Асс. Х. С. Хамитов и студ. Ф. С. Хамитов

Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) и кафедра
хирургической стоматологии (зав.—проф. Е. А. Домрачева)
Казанского медицинского института

В патогенезе язвенной болезни, как и ряда других заболеваний, играют большую роль химические посредники нервной активности, в частности ацетилхолин. В литературе есть указания на то, что у больных с хронической язвой желудка наблюдаются

ся изменения в содержании ацетилхолина и активности холинэстеразы крови (Д. Е. Альперн, 1944; Д. Ф. Благовидов, 1948; В. П. Колодий, 1952; А. Я. Синедзе, 1955 и др.). Состояние системы ацетилхолин — холинэстераза в крови у больных язвенной болезнью находится в соответствии с глубиной вегетативных нарушений, а в связи с этим и с тяжестью клинической картины заболевания.

Одним из отделов пищеварительной системы, недостаточно изученным у больных язвенной болезнью, является слюнный аппарат. В имеющихся работах освещается преимущественно количественная характеристика секреции слюны (А. Л. Морозов и С. И. Филиппович, 1950; А. П. Новикова, 1959 и др.).

Исходя из этого, мы и поставили задачей изучение содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в слюне больных с хронической язвенной болезнью. Для объяснения полученных фактов нами было также проведено исследование активности тканевой холинэстеразы в слизистой оболочке десен и количества ацетилхолина и активности холинэстеразы в слюне собак с экспериментальной язвой желудка. Эти исследования представляют интерес в связи с закономерным выявлением сочетания язвенной болезни с пародонтозом (Е. А. Домрачева, 1947), в патогенезе которых, как известно, нервному компоненту отводится определенная роль.

Активность холинэстеразы определялась по методике Т. В. Правдич-Неминской (1949). Определение количества ацетилхолина проводилось по методу Корстена (1941) в модификации Х. С. Хамитова (1960).

Было обследовано 7 больных язвенной болезнью.

Слюна у больных получалась в ответ на раздражение слизистой оболочки рта слабым раствором лимонной кислоты и собиралась с помощью капсулы Лешли-Красногорского. Опыты проводились натощак. У 5 больных активность холинэстеразы колебалась в пределах 3,64—7,09%, а у двух больных она составляла 1,72—2,6%, количество ацетилхолина у них колебалось в пределах $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-6}$. В среднем активность холинэстеразы в слюне здоровых людей (2) составляла 2,24%, количество ацетилхолина — $1 \cdot 10^{-8}$.

Таким образом, у большинства обследованных больных с язвенной болезнью имеется тенденция к повышению активности холинэстеразы и количества ацетилхолина в слюне.

У всех обследованных с язвенной болезнью наблюдался пародонтоз различной степени. Резекция желудка вызывала резкие изменения в активности холинэстеразы слюны. В тех случаях, когда у больных наблюдалась повышенная активность холинэстеразы, в послеоперационном периоде на 12—18 дни она обычно оказывалась низкой. У больных с пониженной активностью холинэстеразы в послеоперационном периоде отмечалось некоторое повышение ее активности. Результаты, полученные при исследовании 3 больных, представлены на рис. 1.

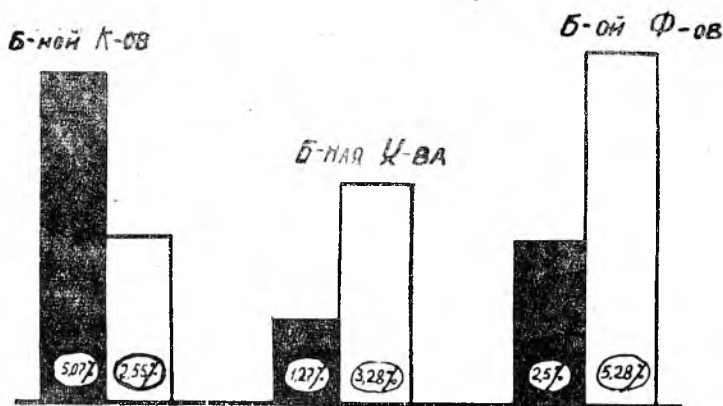


Рис. 1. Активность холинэстеразы слюны у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки до резекции желудка и на 12—18 дни после нее.

1. Б-ной К-ов, 34 лет, поступил 13/II-60 г. с жалобами на боли в подложечной области с иррадиацией в поясничный отдел позвоночника. Боли возникают через 2—3 часа после приема пищи. Болен с 1956 г. Рентгенологически: язва двенадцатиперстной кишки.

Слизистая десен бледно-розового цвета, зубы на нижней челюсти интактные. На 4—6 зубах верхней челюсти слева имеются кариозные полости. Шейки фронтальных зубов верхней челюсти оголены на $\frac{1}{3}$. Активность холинэстеразы слюны равна 5,07%.

29/II-60 г. произведена резекция $\frac{2}{3}$ желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера. В послеоперационном периоде на 12 день активность холин-

эстеразы слюны была равна 2,55%. Б-ной выписан 14/III-60 г. в удовлетворительном состоянии.

II. Б-ная Х-ва, 40 лет, поступила 26/II-60 г. с жалобами на периодически возникающие ноющие боли в подложечной области, иррадиирующие в спину. Боли усиливаются через 1—2 часа после приема пищи. Изредка рвота, отрыжка, тошнота. Аппетит отсутствует. Больна с 1951 г. Дважды лечилась стационарно. Рентгенологически: язва желудка.

Слизистая десен бледно-розового цвета, имеются обильные отложения зубного камня в области фронтальных зубов нижней челюсти. Десны рыхлые, кровоточивые. 4 и 6 зубы верхней челюсти слева поражены кариозным процессом. Активность холинэстеразы слюны равна 1,27%.

7/III-60 г. произведена резекция желудка. После операции на 16-й день активность холинэстеразы была равна 3,28%. Выписана 28/III-60 г. в удовлетворительном состоянии.

Эксперименты были поставлены на 4 собаках с предварительно выведенными слюнными протоками как околоушной, так и подчелюстной железы по Павлову — Глинскому. Слюна собиралась в течение 5—10 мин при кормлении мясо-сухарным порошком. Кровь бралась из вена *saphena*. В ряде опытов у них для исследования брался кусочек слизистой десны.

У каждой собаки проведено 9—10 исследований на протяжении месяца до выявления язвы желудка. Затем экспериментальная язва вызывалась атофаном (М. А. Васильевский, И. В. Малкман и А. А. Рудик-Гнутова, 1954). Наличие язвы желудка подтверждалось патологоанатомическим вскрытием после смерти или на высоте заболевания и макро-микроскопическими исследованиями стенки желудка. Состояние десен и альвеолярных отростков определялось визуально, гистологически (Н. Ф. Скорина) и рентгенографически.

Собака Полкан. Активность холинэстеразы слюны подчелюстной железы у собаки в норме в среднем составляла 2,00%—1,64%. После дачи атофана через желудочный зонд наблюдалось понижение активности холинэстеразы слюны как околоушной железы, так и подчелюстной, особенно выраженное на 3-й день (0,36—0,55%), затем наблюдались некоторые колебания активности холинэстеразы на низком уровне с последующим резким понижением на 10—11 дни (0,54—0,36%). Собака пала на 13-й день от желудочного кровотечения. Патологоанатомическое вскрытие и гистологическое исследование подтвердили наличие язвенного процесса. На передней стенке малой кривизны желудка на расстоянии 10 см от пилоруса язва размером 3×4 см, глубиной 0,3 см. На задней стенке желудка на расстоянии 8 см от пилоруса другая язва размером 2×3 см, а также множество мелких изъязвлений величиной в копеечную монету.

На другой собаке, Шарик, производилось определение активности холинэстеразы и количества ацетилхолина как в слюне, так и в крови. На 16-й день опыта введение атофана было прекращено, и собака находилась под наблюдением еще полтора месяца. Активность холинэстеразы слюны околоушной железы до введения атофана в среднем составляла 1,8%, после введения атофана активность холинэстеразы снижалась, наиболее низкий ее уровень был обнаружен на 7-й день (0,91%). То же было обнаружено и на 16-й день. После прекращения введения атофана активность холинэстеразы оставалась в течение полутора месяцев несколько ниже нормы. На 19-й день она была равна 0. Содержание ацетилхолина до введения атофана составляло $1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-10}$. На 4-й день после введения атофана ацетилхолин в слюне не был обнаружен. В последующие дни количество ацетилхолина постепенно повышалось, но и к 16 дню оставалось ниже нормы. После прекращения дачи атофана количество ацетилхолина восстановилось до нормы. Аналогичные данные получены при исследовании слюны подчелюстной железы.

Активность холинэстеразы в сыворотке крови в норме составляла 29,2—29,7%. В первые дни после введения атофана активность холинэстеразы несколько возросла, затем наблюдалось ее понижение, достигшее на 7-й день 9,8%, а на 16-й — 8,9%. После прекращения введения атофана активность холинэстеразы продолжала колебаться на низком уровне в течение всего последующего срока наблюдения (1,5 мес.). Количество ацетилхолина до введения атофана составляло $2 \cdot 10^{-9}$ — $2 \cdot 10^{-8}$. На 4-й день введения атофана ацетилхолин не был обнаружен. На 7-й день количество ацетилхолина составляло $2 \cdot 10^{-10}$. В последующие дни количество ацетилхолина постепенно падало. На 16-й день ацетилхолин не обнаруживался. По прекращении дачи атофана на 13-й день количество ацетилхолина восстановилось до исходного уровня ($2 \cdot 10^{-8}$).

Таким образом, введение атофана вызывало понижение активности холинэстеразы и количества ацетилхолина как в слюне, так и в крови, а прекращение дачи атофана приводило к восстановлению количества ацетилхолина до исходного уровня, тогда как активность холинэстеразы была несколько ниже нормы до конца исследования (1,5 месяца). Патологоанатомическое вскрытие собаки обнаружило крупную зарубцевавшуюся язву в пилорической части желудка и множество мелких участков кровоизлияний в двенадцатиперстной кишке. На слизистой щеки с обеих сторон отмечались участки депигментации.

Для исследования активности тканевой холинэстеразы слизистой десны и рентгенологического исследования зубо-челюстного аппарата при развитии острой язвы желудка была исследована собака Рыжик. Атофан вводился ей через желудочную фистулу в течение 12 дней. На 13-й день собака пала от желудочного кровотечения. Активность холинэстеразы слизистой десны в области клыка до введения атофана в среднем была равна 1,05%. На 12-й день введения атофана активность холинэстеразы была в пределах 1,82%. В слюне, как и у предыдущих собак, наблюдалось резкое понижение активности холинэстеразы. На 8, 9 и 12-й день активность холинэстеразы была равна 0.

Рентгенологическое исследование альвеолярных отростков на 12-й день развития язвенного процесса не обнаружило видимых изменений, по сравнению с нормой. При патологоанатомическом же вскрытии выявлены крупная перфорированная язва в верхней трети двенадцатиперстной кишки, а также множество крупных и малых изъязвлений по малой кривизне и в пилорической части желудка. На слизистой щeki обнаружены участки дегигментации. Гистологические исследования (Н. Ф. Скоркина) показали, что нервные приборы десны находятся в стадии раздражения: нервные волокна резко импрегнируются азотнокислым серебром, ходы их извилисты, выявляются большие натек нейроплазмы. В некоторых участках встречаются места распада нервных волокон на фрагменты.

Проведенные опыты показали, что язвенный процесс желудочно-кишечного тракта сопровождается резким понижением активности холинэстеразы и количества ацетилхолина в слюне и сыворотке крови. Активность тканевой холинэстеразы десны при этом возрастает. В слизистой щeki появляются участки дегигментации.

Получаемая нами экспериментальная язва желудка имеет острое, а язвенная болезнь у людей — хроническое течение, что не может не сказаться на системе ацетилхолин — холинэстераза, а также на состоянии слизистой ротовой полости и альвеолярных отростков челюсти.

У больных хроническими заболеваниями органов пищеварительной системы имеются изменения, характерные для хронического катарального гингивита и пародонтоза, которых не было обнаружено при острой язве в эксперименте.

Однако и при острой язве желудка были отмечены у животных изменения активности холинэстеразы и количества ацетилхолина в слюне, а также изменения активности тканевой холинэстеразы. Были выявлены и внешние изменения со стороны слизистой ротовой полости (дегигментация), позволяющие отметить нарушения слизистой ротовой полости и при острой экспериментальной язве желудка.

Поскольку ацетилхолин как нейромедиатор обеспечивает трофическое влияние нервной системы на периферические органы и ткани (А. В. Кибяков, 1950, 1955 и мн. др.), а также участвует в поддержании нормального функционального состояния самих нервных проводников (Р. С. Орлов, 1958; Г. И. Полетаев, 1959; Л. Н. Зефирова и Г. И. Полетаев, 1959), наблюдаемые нами изменения в системе ацетилхолин — холинэстераза могут объяснить нарушения в трофике тканей пищеварительного тракта. Можно полагать, что это и является одной из причин поражений в полости рта (пародонтоз) и в желудочно-кишечном тракте (язва).

Таким образом, изменения в системе ацетилхолин — холинэстераза в крови и в слюне при острой экспериментальной язве желудка у собак и у больных с хронической язвенной болезнью в сочетании с пародонтозом обосновывают представление об этих заболеваниях как о своеобразных проявлениях нарушений нервной трофики. Приведенные наблюдения объясняют также и механизм терапевтического эффекта при язвенной болезни от применения таких широко распространенных холинолитических средств, как атропин и его заменители.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Химические факторы нервного возбуждения в организме человека. Харьков, 1944.
2. Благовидов Д. Ф. Химические факторы нервного возбуждения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Дисс., Казань, 1948.
3. Василевский М. А., Малкиман И. В. и Рудик-Гнутова А. А. В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований, М., 1954.
4. Домрачева Е. А. Тр. Казанского мед. ин-та, 1947.
5. Зефирова Л. Н. и Полетаев Г. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 1959, 48, 7.
6. Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950; Тр. VIII Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фарм., 1955.
7. Колодий В. П. Ацетилхолин и холинэстераза в патогенезе язвенной болезни. Дисс., Харьков, 1952.
8. Морозов А. Л. и Филиппович С. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 1950, 10.
9. Новикова А. П. Патол. физиол. и exper. терапия, 1959, 5.
10. Орлов Р. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 45, 1.
11. Полетаев Г. И. В кн.: О физиологической роли медиаторов, вып. VII, Казань, 1959.
12. Правдин-Чеминская Т. В. Докл. АН СССР, 1949, т. 65, 3.
13. Синедзе А. Я. Активность холинэстеразы крови при раке и предраковых заболеваниях желудка. Дисс., Рига, 1955.
14. Хамитов Х. С. Казанский мед. журнал, 1960, 2.
15. Corsten M. Pfl. Arch., 1941, 244.

Поступила 21 сентября 1960 г.

О ЧАСТОТЕ ПРОБОДНЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ¹

Канд. мед. наук Н. С. Епифанов

Хирургическое отделение (зав.—Н. С. Епифанов)
Кировской областной больницы

Несмотря на то, что литература о прободных гастродуоденальных язвах достаточно обширна, некоторые общие вопросы их возникновения, локализации, зависимости частоты от возраста, пола, времени года и др. являются недостаточно освещенными, а порой и спорными. В виду этого и была предпринята настоящая работа, основывающаяся на изучении 1522 наблюдений над больными с прободными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, лечившимися в больницах Кировской области на протяжении 1947—1956 гг.

По литературным данным, в Новосибирске на 100 000 населения в довоенное время наблюдалось 6 перфораций в год, а в первый же год Великой Отечественной войны количество их поднялось до 13—14 (Г. Д. Лернер). В Орехово-Зуеве в 1926—1933 гг. в среднем приходилось 2,5 прободения на 10 000 взрослого населения (Д. Л. Каждан). В Воронежской области в 1949 г. регистрировалось около 1 прободения гастродуоденальных язв на 10 000 населения (Б. И. Новиков). В Швеции (1930—31 гг.) ежегодно было 0,738 прободения на 10 000 населения, а с началом войны на Западе — в 1940 году — число это поднялось до 1 на 10 000 (Петрен). В Англии в послевоенные годы наблюдалось 2,5 прободения на 10 000 жителей (Иллингворт).

Учет прободений за 1954—56 гг. в г. Кирове и 13 районных городах области показал, что средний годовой коэффициент частоты прободений на каждые 10 000 жителей равнялся 2,2 с колебаниями от 2 до 2,5.

Осложнение язвенной болезни прободением наблюдалось ежегодно у 6,2% всех зарегистрированных язвенных больных. Как велика угроза прободения для каждого заболевшего язвенной болезнью на протяжении многолетнего течения заболевания? По отношению к числу впервые заболевших язвенной болезнью число прободений составляет 16,6%. Другими словами, по нашим данным, каждого шестого из числа заболевших язвенной болезнью ожидает перфорация.

Как известно, язвенной болезнью вообще страдают значительно чаще мужчины, чем женщины. В отечественной литературе за последние 10 лет, по сообщениям 28 авторов, среди 7868 наблюдений женщины составили лишь 6,3% всех больных с прободными язвами, а в зарубежной (за 20 последних лет), согласно 16 сообщениям, среди 2512 больных женщин оказалось только 5,3%.

Резкое преобладание мужчин среди больных с прободными язвами С. С. Юдин объяснял гормональными факторами, а Багер — потреблением табака мужчинами.

Среди 1522 оперированных в больницах Кировской области (1947—56 гг.) было 1418 мужчин (93,2%) и 104 женщины (6,8%).

Прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются преимущественно у людей молодого и среднего возраста.

Среди мужчин наибольшее количество больных с прободными язвами падает на возраст от 20 до 29 лет, в то время как среди женщин — от 40 до 49 лет. Это связано с известным фактом, что у мужчин резко преобладают прободения дуоденальных язв, что, в свою очередь, происходит в более молодом возрасте. У женщин относительно чаще встречается перфорация язв малой кривизны желудка, а эти язвы, по сравнению с дуоденальными, чаще наблюдаются у больных более старшего возраста.

Самой молодой из наших больных была девочка 5 лет. Самому старшему больному было 80 лет.

Средний возраст, высчитанный ко всем больным, равняется 38,6 года. Он несколько меньше у мужчин (38,4 г.), чем у женщин (40,4).

Вопрос о преимущественной локализации прободений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки практически важен. Ряд авторов отмечает различие в непосредственных исходах после операций при различных локализациях прободных язв. Существуют особенности и в оперативной тактике при разных расположениях прободения. Наконец, имеются отличия и в отдаленных результатах. В частности, после ушивания язв двенадцатиперстной кишки практически нет опасности в малигнизации язвы, в то время как при язве желудка такая опасность вполне реальна.

По вопросу о частоте локализации прободных язв в разных отделах желудка и двенадцатиперстной кишки до сих пор споры ведутся о том, какой процент дуоденальная локализация занимает среди всех прободных гастродуоденальных язв.

Н. Е. Дудко считает, что 85% прободных язв падает на желудочную и 15% —

¹ Доложено на заседании Кировского областного научного общества хирургов 17 сентября 1959 г.

на дуоденальную локализацию. И. М. Стельмашонок на основании сборной статистики указывает, что 75% прободных язв находилось в желудке и 25% в двенадцатиперстной кишке. С. С. Юдин на основании материала института им. Склифосовского сообщает, что прободные язвы только у 9,9% больных располагались в желудке, а свыше 90% было дуоденальных.

Как же можно объяснить такую противоречивость?

Хирурги при ушивании прободной язвы очень часто неправильно расценивают ее локализацию. Воспалительный инфильтрат, гиперемия и отечность тканей, фибриновые и гнойные наложения затрудняют правильную ориентировку, в частности, мешают видеть пилорическую вену, признаваемую в качестве границы между двенадцатиперстной кишкой и желудком. Другое дело — при первичной резекции желудка, здесь хирург во время препаровки тканей легче ориентируется в анатомическом положении язвы. Кроме того, он имеет возможность уточнить расположение язвы по резекционному препарату, осматривая ее со стороны слизистой оболочки, где граница между желудком и двенадцатиперстной кишкой всегда бывает четко видна. Поэтому данные С. С. Юдина, основанные преимущественно на материале первичных резекций желудка, несомненно, наиболее достоверны.

Из произведенных нами 312 резекций желудка у больных, перенесших в прошлом ушивание прободной язвы, в 210 случаях нам было известно, как расценил локализацию прободения хирург, производивший ушивание. Из 210 больных расположение прободной язвы в двенадцатиперстной кишке отмечено при первой операции только у 79, то есть в 37,6%. При повторной операции — резекции желудка — мы могли точно установить, где в действительности находилось прободение. Об этом свидетельствовали рубцы, салыник припаянный (ранее подшитый) к месту прободения, иногда незажившая язва и старые инкапсулированные шелковые швы, которые были наложены при ушивании язвы. При этом оказалось, что в действительности язва в двенадцатиперстной кишке была не у 79, а у 172 больных из 210, что составляет 81,9%. Это дает нам право считать, что более 80% всех прободных язв относится на долю дуоденальных. Особенно редко прободение желудочных язв встречается у мужчин молодого и среднего возраста. Несколькими чаще прободные язвы желудка встречаются у женщин и у пожилых мужчин.

В зависимости от времени года частота прободений была освещена в ряде работ для выяснения патогенеза. Общеизвестно, что обострения язвенной болезни наблюдаются преимущественно весной и осенью. Частота прободений язв далеко не всегда совпадает с этими двумя сезонными волнами обострений. С. С. Юдин полагал, что увеличение числа прободных язв во второй половине зимы и в начале весны зависит от уменьшения количества витаминов в пище. Он находил подтверждение своего взгляда в аналогичных высказываниях ряда иностранных авторов, указывающих на редкость язв желудка в странах, где население питается преимущественно растительной пищей.

В распределении по месяцам поступления наших больных с прободными язвами мы видим совершенно определенную закономерность. Наименьшее число прободений падает на февраль (4,7%). Затем число больных с каждым месяцем круто нарастает и достигает своего апогея в июне (11,6%), а затем идет постепенный спад числа поступлений, вплоть до февраля.

Анализ нашего материала позволяет присоединиться к точке зрения С. С. Юдина и других авторов, видящих в пониженном поступлении витаминов с пищей один из факторов, способствующих возникновению перфорации у язвенных больных. Действительно, в Кировской области, находящейся на северо-востоке Европейской части РСФСР, где овощи и фрукты созревают поздно, дефицит витаминов в организме может оказаться наибольшим именно в июне. В этом месяце, по нашим наблюдениям, наиболее встречаются и другие осложнения язвенной болезни: кровотечения, резкие обострения болевого синдрома, глубокие пенетрации язвы в паренхиматозные органы, развитие обширных язвенных инфильтратов.

По нашим данным, нет оснований связывать увеличение числа прободений, с повышенной трудовой нагрузкой (разгар сельскохозяйственных работ), как это делает Б. С. Быковский, поскольку при разделении всех наших больных на горожан и жителей сельской местности разницы в количестве прободений у тех и других не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быковский Б. С. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1935, кн. 110—111.
2. Дудко Н. Е. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки и операция ушивания. М., 1945.
3. Лернер Г. Д. Прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в мирное и военное время. Дисс., Винница, 1949.
4. Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1958.
5. Новиков Б. И. Тр. III Воронежского обл. съезда хирургов. Воронеж, 1950.
6. Стельмашонок И. М. Прободная язва желудка и ее лечение. Минск, 1949.
7. Юдин С. С. Сов. хир., 1935, 6; Этюды желудочной хирургии, 1955.
8. Bager B. Acta chir. scand. (Stockholm), 1929, Bd. 11.
9. Jennings D. Lancet, 1940, 1.
10. Petren G. Chirurg, 1942, 14.

Поступила 26 сентября 1959 г.

СИМПТОМОКОМПЛЕКС «ОСТРОГО ЖИВОТА» ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПУРПУРЕ (БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙН — ГЕНОХА) И ТАКТИКА ХИРУРГА

Г. И. Волков

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. С. И. Ворончихин)
Ижевского медицинского института

Затруднения при диагностике болезни Шенлейн — Геноха возникают, во-первых, из-за частого отсутствия эктопических симптомов (по данным Сенека и Госсе): в 30% высыпание на теле запаздывает или вообще не возникает; во-вторых, очень часто наблюдаемый при этом заболевании симптомокомплекс «острого живота» имеет большое сходство с аппендицитом, инвагинацией или другими видами непроходимости кишечника. Если учесть, что это заболевание в основном встречается у детей, с которыми порою чрезвычайно трудно установить контакт, становится понятным ряд ошибок в лечении этого заболевания (и необоснованных хирургических вмешательств).

С 1955 г. мы наблюдали 5 больных с абдоминальной пурпурой, у которых отмечались симптомы «острого живота», причем в одном случае это было вызвано инвагинацией, в двух случаях состояние напоминало картину инвагинации, а у остальных — картину острого аппендицита.

На появление при абдоминальной пурпуре симптомов, сходных с острым аппендицитом и инвагинацией, указывают в своих наблюдениях А. М. Стукалюк (1954), Т. С. Вильямовский (1956), М. В. Басс (1954), Б. О. Мильков (1959). Х. И. Фельдман и Р. И. Забара (1954)¹, кроме того, наблюдали картину язвы желудка у двух больных абдоминальной пурпурой. Следует иметь в виду, что в некоторых случаях нельзя категорически отказываться от оперативного вмешательства при абдоминальной пурпуре вследствие того, что иногда (как это приводится в нашем наблюдении) в результате усиленной перистальтики, спазма и расширения отдельных участков кишечника возможна истинная инвагинация или другие виды механической непроходимости кишечника (Т. С. Вильямовский, 1954; Х. И. Фельдман и Р. И. Забара, 1954; Б. М. Свержинская, 1956; С. З. Меклер, 1956).

Инвагинацию кишечника на фоне выраженных признаков болезни Шенлейн — Геноха мы наблюдали у больного Б.

Б-ной Алеша Б., 6 лет, поступил экстренно 9/IV-55 г. с жалобами на приступообразные боли в животе, рвоту. Мать отмечала примесь крови в кале и частые позывы на дефекацию. Больной поступил на вторые сутки с момента заболевания. Заболевание началось с подъема температуры до 38°, а через некоторое время появились точечные кровоизлияния на конечностях.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. На внутренней поверхности ног и рук мелкоточечные кровоизлияния. Мальчик ведет себя беспокойно, периодически кричит и принимает разнообразное положение. Температура — 38,3°, пульс — 118. Язык обложен грязно-серым налетом, живот несколько вздут, при пальпации ниже пупка определяется опухолевидное образование продолговатой формы, границы четко определить не удастся из-за болезненности и напряжения мышц живота. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга по всему животу. Лейкоцитоз — 14 600.

Диагностирована абдоминальная пурпура, осложненная инвагинацией, по поводу чего срочно под эфирным наркозом произведена операция (С. И. Ворончихин).

По вскрытии брюшной полости выделилось большое количество геморрагической жидкости. При ревизии обнаружена инвагинация тонкого кишечника в тонкий. Произведена дезинвагинация, сделана резекция нежизнеспособного внедрившегося участка кишечника с последующим анастомозом конец в конец. Мелкоточечные кровоизлияния отмечены и на брыжейке тонкого кишечника.

В послеоперационном периоде наблюдалось частичное нагноение раны. Выписался через 21 день. К этому времени сыпь на теле исчезла.

Через 4 года мальчик здоров.

У другого больного предпринятая лапаротомия оказалась напрасной. Хирургической патологии со стороны кишечника не обнаружено. Активная тактика хирурга была вызвана тем, что в результате геморрагического выпота появились клинические признаки раздражения брюшины.

Б-ной К., 9 лет, доставлен самолетом из районной больницы 29/V-58 г. с диагнозом: язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением.

Мальчик при поступлении жаловался на резкие приступообразные боли в животе, тошноту, рвоту, частый жидкий стул с примесью алой крови. Рвотные массы имели цвет кофейной гущи.

¹ Хирургия, 1954, 2.

Заболел утром 18/V-58 г., появились боли в животе, к вечеру начались кровавая рвота и частый стул с примесью крови. Первоначально был госпитализирован в участковую больницу, а через неделю переведен в районную больницу, где врачи наблюдали мелкоточечные кровоизлияния на коже конечностей. Лечение проводилось симптоматическое, дважды исследовали кал на дизентерию, но анализы были отрицательными.

Кожные покровы бледны, пониженная упитанность, пульс — 108, температура — 37,8°. Живот мягкий, незначительная болезненность в эпигастральной области. Селезенка не увеличена, симптомов раздражения брюшины нет. 29—31 мая повторялись приступообразные боли в животе, при этом мальчик кричал, принимал самые разнообразные положения, были частые позывы на акт дефекации. Во время приступов болей отмечалось напряжение брюшной стенки, а вне приступа живот всегда был мягким, инвагинат не пальпировался. Аппетит всегда оставался хорошим.

29/V-58 г. Э. — 3 600 000, Л. — 15 000, РОЭ — 8 мм/час, тромбоцитов — 186 000, время кровотечения — 2 мин.

1/VI-58 г. боли возобновились, появились симптомы раздражения брюшины. Диагноз — «запущенная инвагинация кишечника?» Была предпринята операция. По вскрытии брюшной полости выделилось небольшое количество геморрагической жидкости, при ревизии органов брюшной полости обнаружили гиперемии петель тонкого кишечника, точечные кровоизлияния в брыжейке тонкого кишечника, отечную с точечными кровоизлияниями сигмовидную кишку. Другой патологии не нашли.

После операции стул с примесью крови прекратился, состояние постепенно улучшалось, хотя приступообразные боли в животе повторялись еще несколько раз. Через 14 дней для дальнейшего лечения переведен в детскую клинику с диагнозом: «абдоминальная пурпура». Через месяц мальчик выписался в хорошем состоянии.

У третьего больного, кроме симптомов, напоминающих инвагинацию, были признаки одновременного поражения почек, по типу очагового нефрита.

Б-ной Л., 9 лет, доставлен 25/VIII-59 г. самолетом из районной больницы с подозрением на инвагинацию кишечника. Заболел 18/VIII-59 г. Начались боли в низу живота, к вечеру повысилась температура до 39° и появился частый жидкий стул без примеси крови и слизи. 19/VIII-59 г. был госпитализирован в районную больницу с диагнозом «дизентерия» (бактериологически диагноз не подтвердился). 23/VIII-59 г. боли в животе усилились, появилось учащенное мочеиспускание, кал черного цвета. О сыпи в выписке из истории болезни районной больницы указаний не было.

Больной правильного телосложения, упитанность удовлетворительная. Вне приступов болей мальчик сидел, активно разговаривал, но периодически появлялись боли в низу живота, при этом он кричал и садился сразу на судно. Каждый раз выделялось немного мочи и черного цвета кал. Пульс — 102, температура — 38,1°. Язык обложен грязно-серым налетом. Живот мягкий, несколько вздут, брюшная стенка активно участвует в акте дыхания, болезненность в левой подвздошной области. Инвагинат не определяется, симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Ампула прямой кишки свободная. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости видны несколько «чашек Клейбера» в левой половине живота.

25/VIII-59 г.: лейкоцитоз — 18 400, РОЭ — 25 мм/час, лейкоцитарная формула без особенностей. В моче следы белка, эритроцитов 4—5 в поле зрения, гиалиновые цилиндры.

В клинике боли несколько раз повторялись, но состояние быстро стало улучшаться. Проводилось следующее лечение: хлористый кальций внутрь, салициловый натрий и атропин при болях. Повторный анализ крови и мочи от 3/IX-59 г. уклонения от нормы не дал. Для дальнейшего лечения 4/IX-59 г. переведен в детскую клинику с диагнозом — абдоминальная пурпура.

Двое больных находились под наблюдением по поводу подозрения на острый аппендицит, но благодаря одновременному появлению сыпи петехиального типа была диагностирована абдоминальная пурпура, и для дальнейшего лечения больные тоже переведены в клинику детских болезней.

На основании своего небольшого опыта мы считаем, что больные абдоминальной пурпурой при явлениях «острого живота» должны находиться под наблюдением хирурга до полного исключения возможных осложнений.

В затруднительных случаях диагностическая лапаротомия будет оправданной, тем более, что она большой опасности для больного не представляет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басс М. В. Педиатрия, 1954, 4. — 2. Вильямовский Т. С. Хирургия, 1954, 2. — 3. Меклер С. З. Сов. мед., 1956, 10. — 4. Мильков Б. О. Нов. хир. арх., 1959, 4. — 5. Свержинская Б. М. Педиатрия, 1956, 5. — 6. Стукалюк А. М. Хирургия, 1954, 2. — 7. Seneque I. et Gosset J. Chir., 1932, 6.

Поступила 2 октября 1959 г.

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ТАЗА

Асс. В. М. Цодыкс

Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. Л. Г. Школьников)
Новокузнецкого института усовершенствования врачей

Частота переломов костей таза, осложненных повреждением тазовых органов, колеблется от 6,8% (Е. С. Карпенко) до 33% (К. Д. Аглинцев). Среди других повреждений наиболее часто встречаются разрывы уретры (М. И. Быстрицкий, И. П. Скляров, П. Д. Соловов и др.) и, несколько реже, повреждения мочевого пузыря. Эта группа пострадавших дает наибольшую летальность среди остальных больных с переломами таза, колеблющуюся в среднем от 37,5 до 73% (Е. С. Карпенко, И. П. Скляров).

Среди наших больных с переломами костей таза повреждения мочевыводящих путей отмечены у 32 человек (13,8%). Проникающие разрывы имели 28 больных; 16 — разрывы уретры, 11 — мочевого пузыря и 1 — одновременное повреждение мочевого пузыря и уретры.

Несмотря на высокую частоту повреждения мочевыводящих путей при переломах таза, вопросы диагностики и лечения данных повреждений еще окончательно не разрешены.

На наш взгляд, наиболее достоверным и точным методом диагностики является контрастная уретроцистография, которой мы пользуемся с 1952 г. Данный метод не получил еще широкого распространения. Основными доводами его противников являются возможное инфицирование мочевыводящих путей при введении контрастного вещества (в частности, сергозина) и опасность развития некротических процессов в клетчатке малого таза. Но опасения эти значительно преувеличены. Как показали наблюдения Л. Д. Корина (1952 г.), введение сергозина в мышцу, подкожную клетчатку и клетчатку малого таза не вызывает патологических изменений. Между тем, при развитии мочевой инфильтрации, то есть в случаях, когда не диагностируются повреждения мочевыводящих путей, возникают серьезные осложнения (по данным В. Н. Дунчик, мочева инфильтрация дает до 42% летальных исходов).

Как известно, больные с переломами таза, осложненными повреждением тазовых органов, часто поступают в состоянии глубокого травматического шока. Тяжесть состояния больных лишает хирурга возможности в ранние сроки провести радикальное оперативное лечение, что в большинстве случаев и приводит к летальным исходам. Известный консерватизм при повреждении мочевыводящих путей связан, таким образом, с отсутствием полноценного комплекса противошоковых мероприятий при переломах таза и, в первую очередь, методов полноценного обезболивания. Анестезия при переломах костей таза не проводится вообще или проводится крайне недостаточно.

С 1952 г. для обезболивания переломов костей таза мы применяем внутритазовую анестезию, предложенную проф. Л. Г. Школьниковым и асс. В. П. Селивановым. Техника анестезии: больной в положении на спине. После анестезии кожи, на 1 см кнутри от передне-верхней ости подвздошной кости вкалывается игла со шприцем, которая направляется к внутренней поверхности подвздошной кости и продвигается на глубину 12—14 см. При продвижении иглы все время должна ощущаться близость подвздошной кости. По игле вводится 300—500 мл 0,25% раствора новокаина (при двустороннем переломе — двусторонняя анестезия). Введенный таким образом раствор оказывается в футляре подвздошной мышцы, откуда распространяется по фасциальным пространствам малого таза (нами проведены эксперименты по изучению границ распространения раствора при внутритазовой анестезии). После внутритазовой анестезии наступает полное и длительное обезболивание мест перелома костей таза, которое следует объяснить созданием большого депо анестезирующего раствора и широким его контактом с нервными окончаниями тазового сплетения.

Несмотря на тяжесть состояния наших больных, благодаря полноценному комплексу противошоковых мероприятий (включая внутритазовую анестезию), мы имели возможность провести оперативное лечение в первые часы всем больным с повреждением уретры и 5 больным с разрывом мочевого пузыря (7 человек, помимо разрыва мочевого пузыря, имели другие множественные повреждения, несовместимые с жизнью, и погибли в первые часы после поступления; оперативному лечению эта группа пострадавших не подвергалась).

При подозрении на повреждение мочевыводящих путей мы в обязательном порядке проводили контрастную уретро- или цистографию 40% раствором сергозина (от 30 до 50 мл при уретрографии и от 100 до 150 мл при цистографии). Всего рентгенологическое исследование проведено 25 больным (то есть всем, за исключением 7, погибших в первые часы после поступления). Данные уретроцистографии позволили нам судить о локализации и степени повреждения мочевыводящих путей.

Среди больных с повреждением мочевого пузыря 10 имели внебрюшинные разрывы и 2 — внутрибрюшинные его повреждения. По литературным данным, также отмечается явное преобладание внебрюшинных повреждений мочевого пузыря при переломах костей таза (Е. С. Карпенко, А. А. Койсман, Т. К. Макевнина, И. П. Складов и др.).

Оперативное лечение было проведено 5 больным. Мы придерживались общепринятой методики: при внутрибрюшинном повреждении (одна больная) наглухо ушили место разрыва мочевого пузыря и оставили на 7 суток постоянный катетер, при внебрюшинном повреждении (трое больных) ушили место повреждения, наложили надлобковый свищ на 7 суток и дренировали предпузырное пространство. После удаления трубки свищ мочевого пузыря через несколько дней закрывался са-



Рис. 1. Выхождение контраста через разрыв в мочевом пузыре у б-ной С.

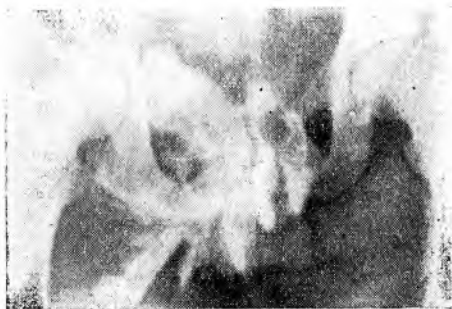


Рис. 2. Затеки контраста в парауретральные ткани при разрыве уретры у б-ной К.

мостоятельно. Лишь у одного больного (с комбинированным внебрюшинным повреждением мочевого пузыря и разрывом перепончатого отдела уретры) мы наглухо ушили место разрыва пузыря, провели операцию первичного шва уретры и оставили постоянный катетер. Все оперированные нами больные с разрывами мочевого пузыря выздоровели. Отдаленные результаты удалось проследить только у одного больного: жалоб он не предъявляет, расстройств мочеиспускания не отмечается.

Следует отметить, что вопросы тактики хирурга при повреждении уретры еще окончательно не разрешены. Существуют два основных метода хирургического лечения разрывов уретры: 1) отведение мочи путем наложения надлобкового свища с восстановлением непрерывности мочеиспускательного канала в более поздние сроки (А. М. Аминев, П. Д. Соловов, А. П. Фрумкин, Б. Н. Хольцов и др.) и 2) наложение первичного шва уретры (В. М. Богословский, А. А. Русанов, М. Н. Никифоров и др.). Основным возражением против первичного шва уретры является ссылка на тяжесть состояния этого контингента больных, резко ухудшающегося даже при простом перекладывании пострадавших.

Несмотря на то, что эти больные подвергались нами операции наложения первичного шва уретры, требующей укладки в положение для камнесечения, ни в одном случае мы не наблюдали ухудшения их общего состояния. Это объясняется тем, что после внутритазовой анестезии наступало полное и длительное обезболивание переломов таза, и больные не отмечали болей даже при таком вынужденном положении. Всем больным операции на уретре проводились под внутритазовой анестезией с добавлением местной анестезии по ходу разреза кожи, лишь одному больному (ребенку 6 лет) операция проведена под общим эфирным наркозом.

Преимущество первичного шва уретры мы видели в широком дренировании мочевого затека (по ходу операции в момент обнажения места разрыва уретры промежностным разрезом) и в восстановлении непрерывности мочеиспускательного канала, гарантирующей профилактику мочевой инфильтрации тазовой клетчатки: из 14 больных, которым проведена операция первичного шва уретры, в 13 случаях мочевые затеки полностью дренировались через промежностный разрез по ходу операции, и лишь у одного больного в дальнейшем пришлось вскрывать затеки дополнительным разрезом в паховых областях. При операциях первичного шва уретры мы придерживались методики М. И. Никифорова (без вскрытия мочевого пузыря). Периферический конец уретры отыскивается металлическим катетером, введенным через наружное отверстие уретры, центральный — в ране промежности. После проведения эластического катетера в мочевой пузырь уретра сшивается на этом же катетере, который оставляется в качестве постоянного. В послеоперационном периоде первые 3—4 суток каждые 2 часа проводится промывание мочевого пузыря раствором фурацилина 1:10 000 (в последующем промывание проводится реже). Через 10 дней производится смена катетера, который окончательно удаляется через 3 недели после операции. Через 3 дня после удаления катетера приступают к бужированию.

Всего по такой методике оперировано 11 человек, в двух случаях не удалось отыскать центральный конец уретры, в связи с чем пришлось вскрыть мочевого пузыря и провести катетер в центральный отрезок со стороны мочевого пузыря. Трем больным (первые годы до внедрения указанного метода) проведена операция первичного шва уретры с наложением надлобкового свища, и в двух случаях (неполные разрывы уретры) после наложения надлобкового свища удалось провести катетер через место разрыва уретры. Ни в одном случае мы не наблюдали летальных исходов (по данным В. С. Смирницкого за 1957 г., летальность по институту им. Н. В. Склифосовского после внедрения метода первичного шва уретры снизилась с 57 до 20%). Средние сроки стационарного лечения наших пострадавших составили 65 койко-дней (по данным М. И. Быстрицкого, сроки стационарного лечения достигают 133 койко-дней). Если учесть, что основная масса больных с повреждениями мочевыводящих путей имела множественные переломы костей таза с нарушением непрерывности тазового кольца, то становится очевидным, что сроки стационарного лечения наших пострадавших определялись временем, необходимым для наступления консолидации переломов тазовых костей. Отдаленные результаты после наложения первичного шва уретры проверены нами у 6 из 14 оперированных. У 5 отмечены хорошие функциональные результаты, и лишь у одного (ребенка 6 лет, не даввшего проводить бужирование в послеоперационном периоде) отмечено частичное сужение просвета уретры.

Таким образом, из 28 больных с проникающими разрывами мочевыводящих путей, осложнивших переломы костей таза, мы не смогли вывести из глубокого травматического шока и провести оперативное лечение 7 пострадавшим с разрывами мочевого пузыря и другими тяжелыми комбинированными повреждениями. Все 7 человек погибли в первые часы после поступления (25% летальности). Среди остальных оперированных нами больных (16 — с разрывами уретры, 4 — с разрывами мочевого пузыря и 1 — с разрывом уретры и мочевого пузыря) летальных исходов не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аглинцев К. Д. Хирургия, 1937, 5. — 2. Аминев А. М. Урология, 1956, 2. — 3. Богословский В. М. Вест. хир., 1934, 36. — 4. Быстрицкий М. И. Ортопедия, травматология и протезирование, 1959, 4. — 5. Дунаевский Л. И. и Рамм М. Г. В кн.: Основы травматологии, М., 1952, т. I. — 6. Дунчик В. Н. Сб. рефератов научн. раб. за 1949 г. ВМОЛА им. С. М. Кирова. Л., 1952. — 7. Корин Л. Д. Хирургия, 1952, 12. — 8. Койсман А. А. Урология, 1958, 4. — 9. Никифоров М. И. Урология, 1955, 1. — 10. Русанов А. А. Разрывы уретры, М., 1953. — 11. Смирницкий В. С. В кн.: Ущемленные грыжи, повреждения таза и некоторые другие вопросы хирургии. Красноярск, 1958. — 12. Соловов П. Д. Вест. хир., 1935, 37. — 13. Фрумкин А. П. Урология, 1955, 1. — 14. Хольцов Б. Н. В кн.: Вопросы военно-полевой урологии, Л., 1941. — 15. Школьников Л. Г. и Селиванов В. П. Вест. хир., 1955, 5.

Поступила 15 июля 1959 г.

К ЛЕЧЕНИЮ ЛАТЕРАЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРА

*Канд. мед. наук У. Я. Богданович
и мл. научн. сотр. А. Ю. Подвальный*

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

Операция остеосинтеза с помощью различного рода металлических конструкций — лопастных гвоздей, шурупов, винтов и т. п. — утвердилась за последние годы как основной способ лечения свежих смещенных медиальных переломов шейки бедренной кости. Что же касается больных с латеральными (чрезвертельными и межвертельными) переломами шейки бедра, то единодушия в выборе метода их лечения пока еще нет.

Одни считают операцию внесуставного остеосинтеза металлом методом выбора не только при медиальных, но и при латеральных переломах шейки бедра. Другие придерживаются консервативной тактики в лечении больных с латеральными переломами, учитывая имеющиеся при таких переломах благоприятные условия для сращения. Третьи, как нам кажется, совершенно справедливо ставят выбор метода лечения в зависимость от возраста больного, его состояния, характера перелома, наличия смещения и т. д.

Все сказанное навело нас на мысль проанализировать результаты лечения больных с латеральными (межвертельными и чрезвертельными) переломами шейки бедра в Казанском институте травматологии и ортопедии за последние годы.

Нами изучены истории болезни 255 больных с переломами шейки бедра, из них 129 (50,6%) были с латеральными переломами. Мужчин было 36,4%, женщин 63,6%. От 30 до 49 лет — 11%; от 50 до 69 лет — 41%; старше — 48%.

До 1956 г. отсутствовала единая методика лечения подобных больных, что, естественно, являлось отражением состояния этого вопроса в травматологии. Так, больным без смещения отломков накладывалась тазобедренная гипсовая повязка или гипсовая лонгета (в зависимости от состояния больного). При смещенных переломах у физически крепких больных производилась одномоментная репозиция отломков с последующим наложением тазобедренной гипсовой повязки. Другим больным применялось скелетное вытяжение, которое через 4 недели снималось и заменялось гипсовой повязкой. Часть больных через 4 недели пребывания на скелетном вытяжении переводилась на липкопластырное вытяжение, которое продолжалось 2 недели, после чего больной выписывался в гипсовой лонгете или переводился на физиомеханотерапию. Небольшая группа больных с первого дня укладывалась на 4—6 недель на липкопластырное вытяжение, после чего выписывалась в гипсовой лонгете. Некоторых, наиболее ослабленных и пожилых больных просто выдерживали в постели в течение 4—6 недель, причем поврежденная конечность укладывалась на шину-аппарат Л. И. Шулуто в средне-физиологическом положении. Оперативное лечение до 1956 г. не применялось.

К 1956 г. сформировалась более рациональная единая методика: скелетное вытяжение с последующей физиомеханотерапией. При этом учитывается, что при латеральных переломах имеются более благоприятные условия для сращения, чем при медиальных. Эти условия создаются благодаря лучшему кровоснабжению, наличию надкостницы и большей плоскости перелома. Предложенные же для лечения латеральных переломов операции пока еще не совершенны.

Методика лечения больных скелетным вытяжением постепенно усовершенствовалась и выглядит следующим образом.

Всем больным в день поступления накладывается скелетное вытяжение, причем одновременно с анестезией места перелома, для профилактики пареза кишечника и более длительного и эффективного обезболивания, производится односторонняя (со стороны перелома) внутритазовая новокаиновая блокада (вводится 100—120 мл 1/4% раствора новокаина). Блокада хорошо переносится даже очень пожилыми больными и вполне оправдывает свое применение.

Вытяжение во всех случаях осуществляется с помощью клеммы, введенной в мышелки бедра.

Вопрос о величине груза, подъеме ножного конца кровати, степени отведения конечности и времени пребывания на вытяжении решается каждый раз строго индивидуально.

Больным престарелого возраста, дряхлым, ослабленным, с выраженными сопутствующими заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы, а также больным, у которых перелом сочетается с сотрясением мозга, вытяжение накладывается без подъема ножного конца кровати. В этих случаях груз на бедро не должен превышать 4—5 кг. Учитывая возраст и состояние мускулатуры подобных больных, можно уверенно сказать, что такой груз вполне достаточен для правильного сопоставления отломков.

Это маленькое видоизменение обычной методики вытяжения, позволяющее избежать крайне нежелательного для пожилых больных положения в постели с опущенным головным концом, в сочетании с медикаментозной профилактикой антибиотиками, вдыханиями кислорода, дыхательной гимнастикой, позволило значительно уменьшить число осложнений пневмонией.

Во всех других случаях, когда к этому нет противопоказаний, ножной конец кровати приподнимается на 15—35 см (в зависимости от груза), и подвешивается груз — при несмещенных переломах — 3—5 кг, при смещенных — 6—10 кг (в зависимости от степени смещения отломков и комплекции больного).

Во всех случаях вытяжение нами производилось на функциональной шине-аппарате Л. И. Шулуто, что допускает раннюю разработку суставов.

Поврежденная конечность укладывается на шину в средне-физиологическом положении, всегда в состоянии внутренней ротации.

Степень отведения конечности определяется индивидуально, и иногда оно бывает очень незначительным. (Мы считаем, что отрицательные результаты консервативного лечения латеральных переломов иногда зависят от попыток стандартизации лечения.) Следует отметить, что уже через 3—5 дней с начала вытяжения отломки сопоставляются в правильное положение, в связи с чем необходимо уменьшить груз и соответственно опустить ножной конец кровати, иначе возможно перерастяжение с увеличением шеечно-диафизарного угла (соха valga).

Срок пребывания больного на скелетном вытяжении должен быть ни в коем случае не меньше 6 недель, так как раннее снятие вытяжения нередко приводит к вторичному смещению.

От замены скелетного вытяжения через определенное время липконластырным, как это предлагается многими авторами, мы отказались, так как оно не обеспечивает необходимую тягу и легко вызывает у пожилых людей значительное раздражение кожных покровов.

После снятия скелетного вытяжения больному назначаются парафиновые аппликации и продолжается гимнастика суставов на функциональной шине.

Через 8—10 недель после травмы позволяем ходьбу с помощью костылей без нагрузки на поврежденную конечность. Нагрузку разрешаем при переломах без смещения отломков через 2,5—3 месяца, а при смещенных отломках — через 3,5—4 месяца.

По снятии скелетного вытяжения мы обходимся без гипсовой повязки.

Мы стремимся добиться в стационаре максимального восстановления функции поврежденной конечности, так как амбулаторное лечение этого обеспечить не может.

Проведя за последние годы описанным методом лечение больных с латеральными переломами, мы получили свыше 80% хороших и удовлетворительных результатов. Ни одного случая несросшегося перелома или ложного сустава мы не наблюдали.

Умерло 9,2% больных в возрасте 71—87 лет; смерть наступала в среднем на 16 день после травмы от пневмонии и кардиопульмональной недостаточности.

Причину неудач оперативного лечения мы усматриваем в несовершенстве оперативного метода: в двух случаях введения штифта без дополнительной накладки на диафиз произошло вторичное смещение отломков с образованием *soxa vara*, а при трех операциях с накладкой винты, прикрепляющие ее к кости, вышли, накладка отошла, и отломки вновь сместились.

Таким образом приведенные данные позволяют нам поддержать высказывания А. В. Каплана и др. о том, что в возрасте до 60—70 лет консервативный способ является методом выбора для лечения латеральных переломов, а с предложениями расширения показаний к оперативному лечению больных старше 70 лет можно согласиться лишь при условии усовершенствования оперативных методов.

Хотя указанные в начале статьи преимущества оперативного лечения медиальных переломов весьма заманчивы в смысле расширения показаний к операциям и при латеральных переломах, все же нельзя широко рекомендовать оперативное лечение латеральных переломов в силу того, что: а) консервативное лечение их дает вполне удовлетворительные результаты и б) оперативные методы лечения латеральных переломов пока еще не совершенны.

Поступила 12 июня 1959 г.

ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Н. А. Ананьев

Ортопедо-травматологическое отделение (зав. — Н. А. Ананьев) Республиканской больницы Чувашской АССР (главврач — П. Л. Еремин)

Переломы костей голени занимают по частоте одно из первых мест среди переломов костей. В связи с некоторыми трудностями консервативного лечения такого рода переломов, в последние годы все чаще стали прибегать к оперативному лечению их (В. М. Гришин, Н. С. Смирнов, П. Н. Петров). Операция внутрикостной фиксации отломков металлическим стержнем достаточно широко освещена в литературе, однако о применении других более простых методов фиксации сообщают мало.

Л. И. Шулутко сдержанно высказывается в отношении интрамедуллярного металлического остеосинтеза и дает для этого метода конкретные показания.

При косых и винтообразных диафизарных переломах голени В. С. Балакина, О. Н. Гудушаури считают целесообразным для фиксации отломков применять круговые проволочные швы.

И. И. Греков (1917) первым наложил проволочный шов при косом переломе бедренной кости.

П. Н. Петров (1952) приводит данные о сшивании косых и винтообразных переломов голени нихромовой лентой и проволокой у 24 больных.

За последние 4,5 года в ортопедо-травматологическом отделении Республиканской больницы Чувашской АССР различные методы металлоостеосинтеза применялись более чем у 200 больных. Занимаясь изучением и усовершенствованием оперативного лечения переломов и их осложнений, мы решили поделиться результатами как внутрикостной фиксации, так и сшивания отломков проволокой.

Представляем данные о лечении 33 больных, которым произведено 15 внутрикостных фиксаций (при закрытых переломах — 5 и открытых — 10) и 20 наложений проволочных швов (при закрытых переломах — 15 и открытых — 5).

Двое больных были оперированы по поводу перелома костей обеих голеней.

По возрасту больные распределялись так: до 30 лет — 15, от 30 до 50 — 11 и старше — 7 человек.

Уровень перелома: в верхней трети — у 2, в средней — у 25 и в нижней — у 8 больных.

Сшивание отломков проволокой произведено у всех наших больных с косыми винтообразными и осколочными переломами в нижней трети и у части больных с переломами в средней трети голени. Остальным больным был применен внутрикостный остеосинтез.

Таблица 1 иллюстрирует сроки с момента травмы до операции и характер операции.

Таблица 1

С р о к и	Внутрикостное штифтование		Проволочный шов	
	закрытый перелом	открытый	закрытый перелом	открытый
До одних суток	—	8	—	4
С 1 до 10 дней	1	—	6	—
С 10 до 30 дней	—	1	4	1
От 1 до 3 мес.	2	—	2	—
От 3 до 6 мес.	2	1	3	—

Из 15 открытых переломов в 12 случаях остеосинтез производился в момент первичной хирургической обработки, в трех — в связи с недостаточной квалификацией дежурных хирургов — необходимая фиксация сделана по заживлении ран. Следует отметить, что из 10 больных, оперированных в сроки от 1 до 6 мес., 8 человек доставлены из сельских районов.

До операции применялись следующие виды консервативного лечения: скелетное вытяжение — у 4; гипсовая повязка — у 10; скелетное вытяжение и гипсовая повязка — у 4.

Из 20 операций по поводу закрытого перелома в 15 случаях до операции безуспешно проводилось консервативное лечение, в 5 случаях показания к операции ставились сразу.

Если учесть достаточно высокие цифры отрицательных результатов (от 6 до 15%) при консервативном лечении переломов голени, в особенности винтообразных и косых со смещением отломков, то показания к операции остеосинтеза даже без предварительного консервативного лечения могут ставиться более широко.

Будучи глубоко убежденными, на основании личных наблюдений, в том, что при косых и винтообразных переломах голени целесообразнее осуществлять остеосинтез сшиванием проволокой, чем внутрикостной фиксацией металлическим стержнем, нам хотелось бы остановиться на первом несколько подробнее.

Мы изготавливали проволоку рассечением гвоздя ЦИТО с помощью металлорежущих долот.

Ширина проволоки — 1,5—2 мм, толщина — 1 мм, длина — до 10 см и более. Она достаточно прочная, упругая, концы ее легко могут быть скручены плоскогубцами.

Сама операция сшивания отломков проволокой достаточно проста. После обнажения отломков большеберцовой кости под внутрикостной анестезией (новокаин вводится в пятку, при открытых переломах в растворе новокаина разводится 200—300 тыс. ед. пенициллина), послойным продольным или полуовальным разрезом в 5—7 см обнажаются отломки. Тягой по оси голени отломки сопоставляются и удерживаются костодержателем Шулуто или винтовым. Придав проволоке полукруглую форму, отломки ею обхватываются. С помощью плоскогубцев оба конца проволоки скручиваются до отказа медиальнее или латеральнее от гребня большеберцовой кости, во избежание перфорации кожи после зашивания последней. В необходимых случаях, например, при осколочных переломах для более надежной фиксации применяются два проволочных шва. Как правило, нами при этом достигалась полная неподвиж-

ность отломков на месте перелома, что, по мнению многих авторов (Кюнчер, Белер, Шулуто, Петров, Соколов, Вайнштейн и др.), является основным требованием операции и одним из наиболее значительных факторов, обеспечивающих развитие костной мозоли.

При внутрикостной фиксации голени металлическим стержнем фиксация не всегда оказывается достаточной, часто сохраняется подвижность отломков. При этом возможны замедленная консолидация и даже образование ложного сустава. Это вынуждает прибегать к длительной иммобилизации в гипсовой повязке (до 6 и более месяцев). Гипсовую повязку наши больные после остеосинтеза проволокой носили в течение двух-трех месяцев. Боли после операции прекращались раньше, чем после внутрикостной фиксации; больные начинали ходить через 8—10 дней на костылях.

Сшивание проволокой нами произведено также у шести больных при косых чрезвертельных и надмыщелковых переломах (трое из них в возрасте 70 и более лет), где другие способы фиксации нельзя было применить. У трех больных сшивание проволокой произведено как дополнительная фиксация при внутрикостном металлическом штифтовании.

Среднее пребывание в стационаре больных после сшивания проволокой — 22,2 дня, наименьшее — 11 дней; после внутрикостной фиксации — 38,7 дня, наименьшее — 19 дней.

После сшивания проволокой у всех больных раны зажили первичным натяжением.

Отдаленные результаты — от 6 мес. до 4,5 лет — известны у всех оперированных.

После внутрикостной фиксации у одного больного сращение не наступило — образовался ложный сустав. У этого больного, кроме закрытого перелома оперированной голени, имелся открытый перелом другой голени, который по заживлении раны через 3 месяца после травмы также был фиксирован внутрикостным штифтованием — сращение наступило через 6 мес. Клинико-рентгенологически у всех остальных больных из этой группы сращение наступило в более поздние, чем обычно, сроки (к 6 месяцам). Из 15 больных все 7 застрахованных (все они занимались тяжелым физическим трудом) временно переведены на инвалидность, затем, в среднем через 8 месяцев, вернулись к прежней работе.

После сшивания проволокой у всех 18 наступило хорошее сращение. К моменту снятия гипсовой повязки, через 2—3 месяца и клинически, и рентгенологически определялась достаточно прочная костная мозоль. Из общего числа больных было 11 застрахованных, все они занимались тяжелым физическим трудом (шоферы, грузчики, разнорабочие); к прежней работе они приступили в среднем через 6 мес. Ношение гипсовой повязки в течение указанного срока не оказало отрицательного влияния на функцию суставов. Проволока удалялась через 4—6 мес.

ВЫВОДЫ

1. При лечении диафизарных переломов костей голени особенно требуется индивидуальный подход. При косых и винтообразных переломах голени следует чаще прибегать к оперативному лечению.

2. При переломах голени показания для интрамедуллярного металлического остеосинтеза должны быть сужены.

3. При косых, винтообразных и осколочных переломах костей голени сшивание отломков проволокой приводит к хорошему сращению в более ранние сроки, чем после внутрикостной фиксации; срок нетрудоспособности намного меньше.

4. Сшивание проволокой может быть шире применено как при открытых, так и при закрытых косых, винтообразных и осколочных переломах голени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакина В. С. Орт., тр. и протез., 1958, 2. — 2. Вайнштейн В. Г. Хирургия, 1958, 2. — 3. Гришин В. М. Орт., тр. и протез., 1957, 3. — 4. Гудушаурри О. Н. Тез. Всесоюз. конф. хирургов, Казань, 1958. — 5. Дубров Я. Г. Вестн. хир., 1957, 10. — 6. Ищенко И. Н. Вестн. хир., 1952, 3. — 7. Казаков М. М. Оперативное лечение переломов костей конечностей, М., 1952. — 8. Крупко И. Л. Орт., тр. и протез., 1957, 4. — 9. Петров П. Н. Хирургия, 1952, 5. — 10. Смирнов Н. С. Вестн. хир., 1958, 6. — 11. Соколов И. И. Хирургия, 1958, 7. — 12. Шулуто Л. И. Вopr. ортопедии и травматологии, Казань, 1957, т. 5. — 13. Языков Д. К. Хирургия, 1954, 4.

Поступила 30 июня 1959 г.

О КЛИНИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ЙОДНОЙ РЕАКЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БЕРЕМЕННОСТИ РАННИХ СРОКОВ

Асп. Л. А. Козлов

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков)
Казанского медицинского института и Республиканская клиническая больница
(главврач — **Ш. В. Бикчурин**)

За последние годы внимание акушеров привлекла реакция Симола, предложенная для диагностики беременности на ранних сроках. Ценность ее в простоте выполнения. Если реакция сперматурии (наиболее простая из биологических реакций) требует наличия лягушки и читается через 3 часа, то реакция Симола не требует животных и может быть поставлена в течение нескольких минут. Сущность ее состоит в смешивании мочи женщины с 5% настойкой йода и последующем нагревании на спиртовке, при наличии беременности смесь принимает красный цвет. Некоторые авторы модифицируют постановку реакции: так, Гюйо и Изоар настойку йода заменили люголевским раствором, а Д. А. Новицкий производил нагревание в водяной бане.

Ставя данную реакцию с мочой беременных, поступивших на искусственный аборт, мы заметили, что медленного нагревания мочи над пламенем спиртовки вполне достаточно для получения реакции. При этом мы предлагаем выполнять реакцию следующим образом.

Обычная пробирка на две трети заполняется исследуемой мочой. После добавления по каплям 5% настойки йода до темно-желтой окраски верхняя половина столба мочи медленно нагревается над пламенем спиртовки в течение 2—3—5 мин, не доводя до кипения. При беременности в большинстве случаев происходит вначале обесцвечивание нагреваемого участка, а затем окрашивание его от светло-розового до темно-вишневого цвета. В некоторых случаях изменение окраски происходит без предварительного просветления. Нижняя половина столба мочи первоначальную окраску не меняет. Между ними остается обесцвеченный участок шириной 0,5—1 см, являющийся как бы границей или переходом нагретого участка в ненагретый.

При быстром доведении мочи до кипения правильного ответа может не получиться. При отрицательном ответе темно-желтая окраска нагреваемого участка остается неизменной или еще более темнеет. Таким образом, в одной пробирке мы имеем и реакцию, и ее контроль. Это позволяет более точно выявить реакцию.

Подобным способом мы проверили мочу у 142 беременных со сроком беременности от 7 до 12 недель. У 128 (90,1%) реакция оказалась положительной, у 14 (9,9%) — отрицательной. Примерно такие же данные получили и другие авторы: А. И. Родионова и Г. Х. Худойбергов — 84,7% и 15,3%, Д. А. Новицкий — 96% и 4%, Гюйо и Изоар — 98,5% и 1,5%.

В случае отрицательного результата мы повторяли реакцию еще дважды, увеличивая или уменьшая количество йода, что не изменяло результатов реакции.

Простота выполнения реакции Симола позволяет рекомендовать ее применение и изучение в условиях женской консультации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новицкий Д. А. Акуш. и гинек., 1958, 5. — 2. Родионова А. И. и Худойбергов Г. Х. Сб. работ каф. акуш. и гинек. Таджикского мед. ин-та, т. 38, 1958. — 3. Гюйо и Изоар. Мед. реф. журн., 1957, раздел 3, 5.

Поступила 24 марта 1960 г.

ПОДКОЖНАЯ ЭМФИЗЕМА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

А. К. Поплавский

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — доц. Т. Я. Калининченко)
Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. акад.
А. А. Богомольца

Подкожная эмфизема принадлежит к числу редких осложнений родового акта (А. З. Мазо, 1934; М. В. Лебедев, 1936; С. Н. Хейфец, 1957 и др.). Статистический материал Шенера (1911) обнимает 55, Паповичина и Танасеско (1930) — 77, Розмарка (1932) — 80 наблюдений. Нами найдено описание еще 112 случаев в отечественных и зарубежных изданиях.

Подкожная эмфизема возникает чаще при затянувшемся и осложненном, чем при нормальном течении родов, преимущественно у молодых первородящих, обладающих крепким телосложением. Только 2—4% приходится на долю повторно и многородящих. Как правило, тщательное медицинское обследование не обнаруживает у таких женщин до родов никаких видимых патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

Диагностика выраженной подкожной эмфиземы не представляет затруднений ввиду характерной припухлости, при ощупывании которой определяется крепитация («хруст снега»).

Быстрота развития подкожной эмфиземы варьирует в довольно широких пределах (от нескольких минут до суток). Чаще всего она вначале появляется на шее, а затем распространяется на вышерасположенные участки головы и нижележащие области груди и спины, опускаясь в отдельных случаях на верхние и нижние конечности. Постепенно уменьшаясь, подкожная эмфизема к 8—12 дню обычно бесследно исчезает. Е. С. Чернецова, С. Н. Хейфец и др. сообщают, что повторения подкожной эмфиземы при последующих родах не наблюдалось.

Приводим собственное наблюдение.

Родильница Р., 21 года. Преждевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовых сил, стимуляция родовой деятельности, полостные щипцы, мертвый плод, разрывы шейки матки с двух сторон и промежности 2 степени. Общая продолжительность родов — 14 ч, второго периода — 2 ч.

Через 5 мин после окончания операции 29/VIII-59 г., в 14 ч, 5 мин родильница почувствовала резкие сжимающие за грудиные боли, начала жаловаться на сильное затруднение дыхания. Сразу же появились резкая одышка, цианоз губ и щек. Пульс — 100, ритмичный, хорошего наполнения. На шее, лице и верхней половине грудной клетки определяется подкожная эмфизема. В легких спереди тимпанический перкуторный тон, дыхание ослабленное. Тоны сердца прослушиваются с трудом. АД — 80/40. Диагноз: подкожная и медиастинальная (?) эмфизема. Назначение: полный покой, ингаляции кислорода, внутримышечно 1 мл 2% раствора промедола, горчичники на грудную клетку.

2 часа спустя (16 ч.). Состояние больной стало лучше. Пульс — 102, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание облегчилось. Цианоз несколько уменьшился. Объективные данные — те же.

Рентгенография (16 ч. 30 мин): легочные поля прозрачны, без очаговых теней. Корни с единичными мелкими петрификатами. Синусы и диафрагма в норме. Сердце без видимых изменений.

ЭКГ (16 ч. 40 мин): синусовая тахикардия (150). Низковольтная ЭКГ. Токсический миокардит.

17 ч. — АД — 118/80.

23 ч. 30 мин. Самочувствие больной продолжает улучшаться. Одышка уменьшилась. Пульс — 76, ритмичный, хорошего наполнения. АД — 120/80.

На протяжении ночи больная периодически спала. Утром жалуеться на покашливание, отхождение небольшого количества слизистой мокроты. Дыхание — 20. Цианоза нет. Пульс — 90, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Подкожная эмфизема держится на тех же участках. Границы сердца не определяются, тоны значительно приглушены. В легких — дыхание везикулярное.

В дальнейшем наблюдалось постепенное улучшение. Через 11 дней крепитация исчезла. На 13-й день больной были разрешены активные движения и усаживание в постели, а 2 дня спустя — ходьба по палате.

В течение 12 дней больная ежедневно вдыхала 5—6 подушек кислорода. Кроме того, она получала антибиотики (в частности, пенициллин на протяжении первых четырех дней по 100 000 ед. через 3 ч., в последующие 3 дня — такую же дозу через 6 ч.).

В послеродовом периоде отмечались субинволюция матки и мастопатия. Выпущена на 30-й день после родов в хорошем состоянии.

Патогенез подкожной эмфиземы не вполне выяснен.

Возможны следующие пути подкожной эмфиземы в акушерской практике:

1. Первичный разрыв одной из альвеол. Воздух по межуточной ткани распространяется вдоль бронхов к корню легкого, от которого направляется как в средостение, так и в подкожную клетчатку (А. И. Абрикосов). Развивается картина подкожной и медиастинальной эмфизем.

2. При той же локализации первичного дефекта воздух, не скапливаясь в средостении, проникает под кожу. Налицо картина подкожной эмфиземы без медиастинальной эмфиземы.

3. Входными воротами для проникновения воздуха под кожу является надрыв тканей, выстилающих верхние дыхательные пути (Зеленин, Б. В. Кушников и др.).

4. Причиной подкожной эмфиземы может быть нарушение целостности бумажной пластинки решетчатой кости (Д. Г. Чирешкин, П. А. Ваганов и др.).

Следует помнить, что средостение переходит без резких границ в фасциальные прослойки шеи, и, следовательно, воздух может проникать не только из средостения в подкожную клетчатку шеи, но и наоборот — при подкожной эмфиземе шеи воздух оттуда может поступать в средостение (Э. Р. Гессе, В. Боголюбов).

По мнению авторов, предрасполагающими к развитию подкожной эмфиземы факторами могут быть беспокойное поведение роженицы на фоне энергичной потужной деятельности и наличие тех или иных препятствий для продвижения плода (суженный таз, крупный плод, ригидность тканей родового канала, задний вид и пр.).

Чтобы установить максимальные величины произвольного потужного усилия при задержке дыхания на вдохе, мы провели пневмотонометрические исследования 300 женщин на различных этапах беременности, родового акта и послеродового периода, причем выявился широкий диапазон индивидуальных колебаний: от 30 до 250 мм рт. ст. Характерно, что высокие показатели произвольного натуживания встречаются довольно редко, примерно в 2—5%. Отсюда становится понятной редкость подкожной эмфиземы. Можно допустить, что слабые натуживания и толчкообразные выдохи также способны нарушить целостность ткани, если она глубоко поражена каким-либо болезненным процессом. Тем не менее, величина потужного усилия имеет определенное значение, особенно там, где она, исходно высокая, возрастает в процессе родов под влиянием тех или других моментов (аффект, боль и т. д.). Это подтверждается полученными нами экспериментальными данными о том, что эмоции и слово могут значительно, нередко резко (на 60—80 мм рт. ст.) увеличивать силу натуживания при потугах.

При терапии подкожной эмфиземы, в первую очередь, надо стремиться устранить условия, способствующие поступлению новых порций воздуха под кожу. Следует успокоить женщину и применить для обезболивания потуг анальгетические вещества.

Больные требуют постоянного безотлучного наблюдения, ибо подкожная эмфизема, как бы приостановившая свое развитие, может возобновить распространение, захватывая все новые участки тела.

Из терапевтических средств по-прежнему остаются в силе старые — полный покой и легкое тепло в виде горчичников, компрессов и т. д. Для устранения гипоксии уместно вдыхание кислорода. Применение некоторых медикаментов (хлористого кальция, Н. Н. Попсуйшапко и др.) вряд ли обосновано. Заслуживает внимания сообщение того же автора об успешном производстве ваго-симпатической блокады по Вишневскому при ухудшении общего состояния больной в результате подкожной и медиастинальной эмфизем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваганов П. А. Вестн. ото-рино-ларингол., 1956, 5. — 2. Кушников Б. В. Акуш. и гинек., 1957, 2. — 3. Лебедев М. В. Казанск. мед. журн., 1936, 2. — 4. Парастаев А. С. Врач. дело, 1938, 4. — 5. Пopsуйшапко Н. Н. Акуш. и гинек., 1959, 5. — 6. Рубашов С. М. и Борзов М. В. Пограничные заболевания в хирургии и дерматологии. Кишинев, 1954. — 7. Струков В. А. Акуш. и гинек., 1954, 6. — 8. Чернецова Е. С. Акуш. и гинек., 1953, 4. — 9. Чирешкин Д. Г. Вестн. ото-рино-ларингол., 1953, 4. — 10. Хейфец С. Н. Акуш. и гинек., 1957, 6. — 11. Якименко А. Ф. Акуш. и гинек., 1954, 5. — 12. Besson et Salmon. Progrès med., 1932, 28. — 13. Wiener K. Die Beziehungen der Genitalorgane zu Hautveränderungen, Halle a/s, 1924.

Поступила 1 декабря 1960 г.

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

Доц. И. А. Брусиловский

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета
(зав. — проф. И. Ф. Панцевич) Крымского медицинского института

Задача данной работы — изучить характер сдвигов в белках сыворотки крови у страдающих острыми и хроническими воспалительными процессами женской половой сферы, а также выяснить, как влияет грязевое лечение на белковые фракции крови.

Определение белковых фракций сыворотки крови производилось методом электрофореза на фильтровальной бумаге в модификации Д. А. Соркиной. Всего было обследовано с острыми воспалительными процессами половой сферы 17 женщин и с хроническими — 71.

Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики, и окончательные выводы делали по найденным средним арифметическим величинам, квадратическим отклонениям и средним ошибкам.

В итоге клинического исследования и статистического анализа данных было обнаружено, что воспалительный процесс в женской половой сфере приводит к изменениям белковых фракций крови, а именно — в острой стадии воспаления происходит увеличение α_1 - и α_2 -глобулиновой фракции и уменьшение γ -глобулинов; в хронической наступает уменьшение альбуминов, увеличение глобулинов за счет α_1 - и α_2 -глобулиновых фракций, а также уменьшаются γ -глобулины.

В результате грязелечения наступает нормализация белковых фракций (кроме α_1 -глобулина) в том случае, если наступает рассасывание воспалительного процесса в гениталиях.

Поступила 15 декабря 1960 г.

О РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБИОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

Асс. В. Н. Кирсанова

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета
(зав.— проф. С. М. Фой) и кафедра микробиологии (зав.— проф. С. И. Шеришорина)
Саратовского медицинского института

В литературе последнего времени появляется все больше сообщений о том, что роль стрептококка как основного этиологического фактора пuerперальной инфекции со времен Пастера значительно снижается и возрастает роль стафилококка (А. М. Долгопольская, Т. К. Орлов).

Следует отметить, что эффективность антибиотической терапии стафилококковых заболеваний значительно снизилась, что связано с развитием устойчивости этого возбудителя к антибиотикам. Можно полагать, что в настоящее время приобрела распространение новая разновидность стафилококка — пенициллиноустойчивый стафилококк (С. И. Шеришорина), из чего вытекает необходимость изыскания новых средств борьбы со стафилококковой инфекцией при различных воспалительных заболеваниях женской половой сферы и маститах.

Нами обследованы следующие больные: 1) с эндометритом после криминального аборта — 48 больных; 2) маститом — 16; 3) пельвеоперитонитом — 5; 4) послеродовым эндометритом — 3; 5) пиосальпинксом — 1.

Материал для бактериологического исследования забирался у больных 1 и 4-й групп стерильной бактериологической петлей из матки и цервикального канала. У больных 2-й группы посев гноя производился при вскрытии абсцесса, а у больных 3 и 5 групп производился посев пунктата заднего свода параллельно в сахарный бульон и на 5% кровяной агар.

Из 76 выделенных нами культур 54 были представлены стафилококком. При этом у 40 больных имела стафилококковая моноинфекция, у 4 — смешанная инфекция — стафилококк + стрептококк и у 10 — стафилококк и грам (+) палочка. Стрептококковая моноинфекция обнаружена лишь у 7 больных. У одной больной был выделен энтерококк.

В пробах на гемотоксин и плазмокоагулазу определялась патогенность выделенных культур стафилококка. Все они обладали резкой гемолитической способностью. 49 штаммов коагулировали цитратную плазму в течение 60 мин, 4 — в течение 20 мин, один этой способностью не обладал. Полученные данные позволяют отнести выделенные нами культуры стафилококка к группе патогенных. Чувствительность бактерий к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину определялась методом антибиотических дисков, к тетрациклину — методом диффузии в агар.

Из 25 изученных штаммов стафилококка устойчивыми и слабо чувствительными к пенициллину были 25 штаммов, к стрептомицину — 19, к левомицетину — 22, к биомицину — 15 и к тетрациклину — 5. Следует отметить, что были устойчивы к антибиотическому действию тетрациклина лишь 2 штамма стафилококка. Таким образом, наибольшей антибиотической активностью в отношении стафилококка обладали, по нашим данным, препараты тетрациклинового ряда — тетрацилин и биомицин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгопольская А. М. Акуш. и гинек., 1958, 1. — 2. Жмакин К. Н. Сов. мед., 1959, 10. — 3. Орлов Т. К. Акуш. и гинек., 1958, 6. — 4. Чистович Г. Н. Биологические характеристики стафилококков и их связь с условиями обитания этих микробов. Л., 1955.

Поступила 2 декабря 1960 г.

О ВНУТРИВЕННОЙ ВАКЦИНОТЕРАПИИ БРУЦЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ

Асс. Н. К. Талызина

Кафедра детских болезней Омского медицинского института им. М. И. Калинина
(научные руководители — чл.-корр. АМН СССР проф. О. Д. Соколова-Пономарева и
доц. В. П. Бисярина)

За последние годы предложено много новых методов лечения бруцеллеза, среди которых у взрослых наиболее эффективна вакциноterapia.

Наибольшее признание получил у взрослых внутривенный способ вакциноterapia (М. С. Айзенштейн, Г. Н. Удинцев, А. А. Тарпи, А. П. Выговский, А. М. Целищев, Г. П. Руднев и др.). Имеется ряд сообщений о лечении бруцеллеза у детей (М. И. Перетоккина, О. Д. Соколова-Пономарева, А. М. Диковский и др.) антибиотиками и введением вакцины под кожу.

Что же касается лечения детей внутривенным введением вакцины, то в отечественной литературе мы встретили лишь сообщение Я. М. Касимова (1951) относительно 4 детей, у которых отмечены хорошие результаты.

Нами проведена внутривенная вакциноterapia 20 детей, больных бруцеллезом, в возрасте от 1 г. 3 мес. до 15 лет.

Источником заражения 6 детей послужили больные овцы, с которыми дети имели тесный контакт, у 5 установлено употребление в сыром виде молока от больных животных. У 7 не установлен источник заражения, но в анамнезе имелись указания на заболевания других членов семьи.

Большинство детей имели давность заболевания 2—6 мес., и только у 2 лечение вакциной начато до исхода первого месяца болезни; у 6 вакциноterapia применялась спустя год от начала заболевания.

Причинами поздних сроков применения вакцины были либо поздняя диагностика заболевания, либо применение на ранних этапах болезни других лечебных мероприятий (сульфаниламидных препаратов, антибиотиков), которые не оказали терапевтического эффекта.

Таким образом, внутривенная вакциноterapia была нами начата в острой фазе заболевания у 6 детей, подострой — у 7, в хронической — у 7.

Диагноз «бруцеллез» ставился с учетом эпидемиологического анамнеза, клинических данных, кроме того, у 12 детей диагноз подтвержден положительной реакцией Райта, 10 имели положительный результат реакции Хеддльсона, при этом у 4 она оказалась положительной при отрицательной реакции Райта, у 15 была положительной проба Бюрне.

Большинство детей при поступлении имели относительно удовлетворительное общее состояние, и только 5 были в тяжелом состоянии; из них у 4 обнаружено множественное поражение суставов и одного — поражение нервной системы (миелит).

Острое начало заболевания с высокой температурой и потрясающим ознобом анамнестически установлено у 12 детей, у остальных начало заболевания и последующее течение болезни сопровождались субфебрильной температурой; безлихорадочное начало и течение болезни установлены только у одного.

У 14 детей в начале болезни отмечались общие симптомы интоксикации: вялость, головная боль, понижение аппетита и др.

Боли в области живота с диспепсическими явлениями (тошнотой, рвотой) как начальными симптомами заболевания отмечены у 4 детей.

Жалобы на боли по ходу мышц конечностей и в суставах установлены у большинства больных. У 3 детей эти жалобы сочетались с болями в шейном отделе позвоночника.

Кожные покровы у всех больных были бледными, нередко отмечался грязно-желтушный оттенок. Изменения в виде пигментированных участков кожи наблюдались у двух. У 14 детей найдено увеличение периферических лимфатических узлов, чаще шейных, подмышечных и паховых; редко они достигали больших размеров, чаще были мелкими, плотноватой консистенции, безболезненными.

Полиартриты и периартриты средних и межфаланговых суставов отмечены у 4 больных, причем у 3 в сочетании с выраженным бурситом и поражением шейного отдела позвоночника.

Пневмония и бронхит наблюдались у двух детей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у 7 детей изменений отметить не удалось; у 13 наблюдались приглушенные тоны, нечистота 1 тона или непостоянный систолический шум у верхушки, дыхательная аритмия; у 4 было умеренное расширение границ сердца.

АД у 14 детей было снижено в пределах 90—70, у 6 детей было нормальным.

Увеличение печени наблюдалось только у 9 детей, причем у одного из них печень доходила до малого таза. Реже выявлялось увеличение селезенки.

Только у одного больного с острой формой бруцеллеза количество лейкоцитов достигало 13 900, лейкопения была отмечена у 12. Относительная нейтропения и лимфоцитоз отмечены у 15 из 20.

Ускорение РОЭ до 20 мм/час было зарегистрировано у 7 детей; в пределах 33—61 мм — у 6, и остальные имели нормальную РОЭ.

Для лечения нами была использована жидкая бруцеллезная вакцина, содержащая в 1 мл 500 млн. м. тел, изготовленная Одесским институтом эпидемиологии, микробиологии и гигиены им. И. И. Мечникова. Продолжительность курса лечения и доза вводимой вакцины были индивидуальными. В среднем курс лечения у большинства составлял 10 внутривенных инъекций.

Учитывая указания многих исследователей на возможное развитие тяжелой, порой угрожающей, реакции на внутривенное введение вакцины у взрослых, и для определения индивидуальной чувствительности организма ребенка к вакцине мы первые введения начинали с малых доз, последующие увеличивали в 1½ или 2 раза, что обычно зависело от степени выраженности реакции на предыдущее введение вакцины. В ряде случаев, где имелаась сильная общая реакция, приходилось несколько раз повторять одну и ту же дозу. Довольно часто последующие вливания одной и той же дозы уже не вызывали никакой реакции; в некоторых случаях даже при увеличении последующих доз не наступало реакции, это, по-видимому, свидетельствовало о наступлении стойкой десенсибилизации организма и служило показанием к прекращению лечения. У многих интенсивность реакции колебалась в процессе лечения.

Индивидуальные дозы чаще устанавливались после 3—4 вливания. Интервалы между первыми двумя-тремя вливаниями были 2—3 дня, между последующими они удлинялись до 4—5—7 дней, что зависело от интенсивности реакции и времени ее полного угасания.

Средними исходными дозами у большинства детей (14 человек) были 100—150—200—500 тысяч — 2 млн. м. тел на одно внутривенное введение. И только у некоторых больных детей исходные дозы вакцины были большими, но не превышали 30 млн. м. тел (у одного).

Реакция на введение вакцины у 14 детей выражалась в повышении температуры до 38—40°, усилении головных и суставных болей; иногда реакции сопровождалась кратковременным ознобом, общей разбитостью. У 4 детей реакция ограничивалась повышением температуры до 37,2—37,6° и явлениями недомогания и головной боли, в некоторых случаях было усиление суставных болей. Каких-либо других отрицательных явлений или осложнений мы ни в одном случае не наблюдали.

Только у двух детей введение вакцины внутривенно не сопровождалось реакцией. Начало реакции у большинства детей отмечалось через 2—4—6 час. после введения вакцины.

Обычно реакции были непродолжительными, повышение температуры держалось, как правило, до 6—8 ч., и только у 4 детей в течение 1—2 суток. Стихали со снижением температуры суставные боли, несколько раньше исчезала головная боль.

Непосредственный благоприятный результат от первого курса лечения отмечен у 17 больных. Субъективное улучшение наступало чаще к концу курса лечения или несколько раньше. Оно сказывалось в улучшении аппетита, падении температуры, которая чаще приходила к норме после 3—4 инъекций вакцины. У двух детей температура нормализовалась после 8—9 инъекций, и у одного температура держалась на высоких цифрах и после окончания курса лечения (10 инъекций), в связи с чем он был переведен на комбинированную терапию.

Под влиянием лечения вакциной нередко наступало кратковременное усиление болей в суставах и мышцах, но к моменту выписки, что обычно соответствовало окончанию курса лечения вакциной, все эти явления исчезали. У 3 детей лечение вакциной не ликвидировало полностью поражения суставов, оставались явления бурсита.

Приглушение сердечных тонов после лечения отмечено у 6 детей.

У большинства после лечения вакциной печень и селезенка не определялись, и только у 3 детей и после лечения вакциной осталась увеличенной.

Все дети были выписаны с хорошей прибавкой веса.

Изменения морфологического состава крови после лечения у всех детей, кроме одного, выразились в снижении РОЭ до нормальных цифр. У 6 детей возросло содержание лейкоцитов, у 4 наблюдалось снижение лейкоцитоза, нарастание лимфоцитов установлено у 7.

Сопоставление интенсивности серологических и аллергических реакций до и после лечения не позволяет сделать никаких определенных выводов, так как зависимости между изменениями титра реакции и клиническим течением в процессе лечения обнаружить не удалось.

У 7 реакция Райта после лечения была положительной в разведениях 1:400, 1:800, у 3 детей она, наоборот, оказалась отрицательной.

Показателем эффективности лечения специфической вакциной являются полученные результаты. Срок наших наблюдений за получавшими вакцину внутривенно был от 4 мес. до 3 лет.

Хороший эффект от внутривенной вакцинотерапии получен у 17 детей, но у 4 из них наблюдался легкий рецидив. Этим детям проведен повторный укороченный курс вакцинотерапии (4—5 инъекций), после чего они были выписаны в хорошем состоянии. Трое детей, у которых вакцинотерапия внутривенным методом не оказалась достаточно эффективной, переведены на комбинированное лечение (антибиотики, переливание крови, гормонотерапия).

Таким образом, наши клинические наблюдения позволяют говорить о значительной эффективности внутривенной вакцинотерапии бруцеллеза у детей в различных фазах заболевания.

Мы убедились в хорошем лечебном действии и небольших доз вакцины (100 — 150 тысяч м. тел), при условии достаточно выраженной ответной реакции.

Внутривенное введение специфической вакцины у детей возможно при отсутствии туберкулезной инфицированности или сочетания бруцеллеза с другими заболеваниями (ревматизмом, холециститом и др.), следует учитывать также и перенесенные в последние 2—3 мес. инфекции, особенно корь, коклюш, грипп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштейн М. С. Клини. мед., 1938, 11. — 2. Выговский А. П. Лечение бруцеллеза, Челябинск, 1945. — 3. Диковский А. М. Изв. Акад. наук Казахской ССР, № 88, серия краевой патологии, Алма-Ата, 1948, вып. 4. — 4. Касымов Я. М. Тр. Туркмен. мед. ин-та, Ашхабад, 1951, т. IV. — 5. Перетоккина М. И. Бруцеллез у детей. Канд. дисс. Омск, 1942. — 6. Руднев Г. П. Вopr. краевой патологии, М., 1957. — 7. Соколова-Пономарева О. Д. Бруцеллез у детей, М., 1946; 1955. — 8. Тарпи А. А. Казанский мед. журн., 1939, 7. — 9. Целищев А. М. Тр. ТОМИИВС, 1956, т. VIII.

Поступила 19 июля 1959 г.

О ТИПАХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ЛИХОРАДОК — ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВЫСТЬЮ, ИЗУЧЕННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ СССР

Т. А. Башкирев

(Казань)

Среди геморрагических лихорадок (г. л.), встречающихся на территории СССР, выделяются следующие три типа, отличающиеся этиологическими, эпидемиологическими, клиническими и патоморфологическими признаками.

1. Омская геморрагическая лихорадка

Выделена в самостоятельную нозологическую единицу в 1947 г. Считается эндемическим заболеванием в Большой Барабинской степи Омской и Новосибирской областей. Заболеваемость носит строгую сезонность с подъемами в мае и августе. Контагиозности среди людей не наблюдалось.

Выделенный М. П. Чумаковым в 1947 г. возбудитель оказался фильтрующимся вирусом, высоко патогенным для мышей-полевков, ондатр, обезьян и других животных. В антигенном отношении он родствен ряду вирусов, передаваемых иксодовыми клещами (вирусам клещевого энцефалита, шотландского энцефалита овец, чехословацкого энцефалита). Природными резервуарами и переносчиками вируса являются клещи — *D. pictus* и *D. marginatus* (А. А. Авакян, А. В. Гагарина, А. Д. Лебедев, М. П. Чумаков и др., 1949 г.). Заражение человека происходит через укусы указанных клещей; их биологическая активность с мая по август объясняет сезонность данной лихорадки. В патогенезе ее выделяются вирусемия, поражение вирусом эндотелия капилляров, вегетативной нервной системы, надпочечников и кроветворных органов. Развивающаяся тяжелая общая интоксикация, гипоксия и аноксия тканей на почве паралитического состояния капилляров и их деструкции с последующей периваскулярной плазмореей являются причинами дегенерации нервных клеток и паренхиматозных элементов внутренних органов (И. С. Новицкий, А. Ф. Билибин, 1949).

После короткого инкубационного периода (2—4 дня) заболевание начинается остро: озноб, высокая температура, головная боль, боли в конечностях и спине. В половине всех случаев наблюдается двухволновая лихорадка. Отмечаются гиперемия лица, инъекция конъюнктивы, «пламенный» зев, гингивит, в части случаев — энантема и увеличение шейных лимфатических узлов. Сыпь, розеолезная и петехиальная, наблюдается у 22% больных (Г. А. Сизимова, 1956). Кровотечения непродолжительные, чаще бывают носовые, редко — легочные, маточные и кишечные. В 40% наблюдается своеобразная атипическая бронхопневмония, которую Р. М. Ах-

рем-Ахремович считает вирусной. Нарушения сердечно-сосудистой системы проявляются артериальной гипотонией, а у половины больных — брадикардией, систолическим шумом на верхушке сердца и глухостью его тонов. На ЭКГ (Р. М. Ахрем-Ахремович) обнаруживаются в одних случаях признаки диффузного поражения миокарда, в других — очагового. Г. А. Сизмова отмечает изменение органов пищеварения, выражающееся тошнотой, рвотой, болями в подложечной области, задержкой стула, в некоторых случаях увеличением печени. Она наблюдала у 80% больных альбуминурию, при этом содержание белка редко превышало 1 ‰, и функции почек, как правило, не нарушались.

Поражение нервной системы в основном сводится к общемозговым и менингеальным симптомам, которые быстро исчезают и не дают остаточных явлений (А. Ф. Билибин, 1956).

Наблюдаются лейкопения со сдвигом влево, тромбопения, замедление РОЭ и последующая умеренная анемизация.

Заболевание при двухволновом варианте лихорадки может продолжаться до трех недель и дольше. Летальность не превышает 1—2%.

Диагностика омской геморрагической лихорадки, в отличие от других геморрагических лихорадок, облегчается применением антигена, позволяющего ставить реакцию связывания комплемента.

Профилактика включает борьбу с клещами и защиту людей от их укусов, а также проведение прививок населению, проживающему в эндемических очагах, вакцинацией из убитого формалином вируса.

II. Южные геморрагические лихорадки

Сюда относятся природно-очаговые, трансмиссивные вирусные инфекционные заболевания, объединяемые по клинико-эпидемиологическим признакам.

Эндемические очаги южных г. л. обнаружены в степных районах Крыма, в Астраханской области, среднеазиатских республиках, южных районах Казахской ССР, Болгарии.

Возбудитель крымской г. л. — фильтрующий вирус — выделен М. П. Чумаковым в 1944 г. В антигенном отношении он отличается от возбудителя омской г. л. Доказана его патогенность, не только для человека, но и для обезьян, молодых кроликов и других животных. Имеются работы, раскрывающие и вирусную природу среднеазиатских г. л. (И. Н. Ходукин, 1952), хотя отсутствие надежных лабораторных методов культивирования возбудителя и не позволяет в настоящее время идентифицировать южные г. л., но, по-видимому, они являются родственными заболеваниями.

Природные очаги южных г. л. изучены недостаточно. Установлено, что заражение человека происходит через укус иксодовых клещей, главным образом *Nyalenpta plumbeum* и *Nyalenpta anatolicum* (М. П. Чумаков, 1944; С. П. Пионтковская, 1945; и др.). Период наибольшей активности этих клещей обуславливает сезонность заболеваний: они возникают в мае — июне и прекращаются в сентябре. Большей частью заболеваемость носит спорадический характер, что объясняется сравнительно слабой активностью клещей. Болеют мужчины, женщины и дети. Наибольший процент заболеваемости относится к лицам среднего возраста, выполняющим сельскохозяйственные работы.

Инкубационный период в различных очагах варьирует от 3—4 до 7—12 дней. Заболевание начинается остро: озноб, высокая лихорадка продолжительностью от 3 до 12 дней, головная боль, слабость, гиперемия лица, резкая инъектированность сосудов конъюнктивы век и склер, яркая гиперемия зева. В разгаре заболевания выступают геморрагическая сыпь, энантема, возникает кровотечение из десен. В тяжелых случаях отмечаются диффузные капиллярные кровотечения из желудочно-кишечного тракта, кровохарканье, интенсивное носовое и маточное кровотечение, множественные мелкие кровоизлияния во внутренние органы, что может приводить к смерти на 7—8-й день болезни. Отмечаются гипотония и брадикардия. В моче небольшое количество белка и иногда гематурия. Наблюдаются вялость, заторможенность, иногда нарушается ритм сна. В тяжелых случаях отмечаются менингеальные симптомы. В крови в первые дни за счет ее сгущения бывает повышенное количество гемоглобина и эритроцитов, к концу лихорадки — проходящая гипохромная анемия. Лейкопения (до 4000) с ядерным сдвигом влево и значительным увеличением молодых форм до промиелоцитов и метамиелоцитов. Тромбопения — в лихорадочном периоде. Кровь становится нормальной к концу 3-й недели. При благополучном исходе заболевания продолжается около трех недель, выздоровление медленное. Летальность по очагам Крыма составляет от 3 до 10%, Узбекистана — 37,8% (А. Л. Каценович, И. Д. Ицкович, 1949). Смерть наступает при кровотечениях и кровоизлияниях во внутренние органы.

Отличительной особенностью южных г. л. является их контагиозность. Больные становятся особенно заразными для окружающих в период кровотечений. Заражение происходит путем контакта с кровью больного или занесением вируса необез-

вреженными предметами ухода. Многочисленные случаи внутрибольничного заражения описаны в среднеазиатских республиках (Г. М. Михайлов, 1946; Ходукин и др., 1952), в Крыму (М. П. Чумаков, 1946), в Болгарии (Д. Доначев, 1958).

Профилактика заключается в борьбе с клещами, защите людей от их укусов и госпитализации заболевших.

III. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

(синонимы: тульская лихорадка, инфекционный нефрозо-нефрит, геморрагический нефрозо-нефрит, ярославская геморрагическая лихорадка)

Впервые вспышку этого заболевания наблюдали в 1930 г. А. М. Степанов в Ленинском районе Тульской области, описав его под названием «тульской лихорадки». В 1935—1939 гг. аналогичное заболевание обнаружено на Дальнем Востоке, где оно было хорошо изучено и описано как геморрагический, или инфекционный, нефрозо-нефрит А. В. Чуриловым, Г. М. Цыганковым, М. И. Дунаевским, Л. С. Лейбиным, Ш. И. Ратнер, Л. И. Казбинцевым, А. А. Смородинцевым и др. В 1948—1958 гг. подобное заболевание было выявлено в районах Верхнего Поволжья (А. И. Резников, М. П. Чумаков, А. А. Авакян, А. Д. Лебедев, С. Л. Глазунов и др.), Среднего Поволжья (Т. А. Башкирев, Г. И. Юдин, В. А. Бойко, С. Я. Агафонова, Е. А. Загребина), Урала (Б. Л. Угрюмов, Н. Н. Соломин, Б. П. Горбачевич), Закарпатья (А. А. Авакян, С. Б. Шимшелевич) и в других местах Европейской части СССР.

За рубежом аналогичное заболевание стало изучаться значительно позже и в литературе известно под названиями: Purpura haemorrhagica в Маньчжурии и Японии (Китано, 1940), Epidemic haemorrhagic fever в США, Англии (Маршалл, Пауэлл, Хоршпер, Андерв и др. 1952—1954 гг.), Nephropathia epidemica в Швеции, Норвегии, Финляндии (Мюрман, 1948 и др.), острый интерстициальный нефрит неизвестной этиологии в Югославии (Радашевич, Монашек, 1954). На основании клинико-эпидемиологического сходства, перечисленные заболевания объединяются под названием «геморрагической лихорадки с почечным синдромом» (М. П. Чумаков).

Вирусная природа этого заболевания в наблюдениях над добровольцами установлена А. А. Смородинцевым в 1940 г. на Дальнем Востоке и в Ярославской и Калининской областях — М. П. Чумаковым с сотрудниками (1956). В Маньчжурии японские авторы аналогичное заболевание тоже относят к вирусной природе. Однако до настоящего времени методика культивирования возбудителя геморрагической лихорадки с почечным синдромом остается неизвестной, и серодиагностика и профилактика путем вакцинации не разработаны. Не найдена также и экспериментальная модель этой болезни, что затрудняет изучение патогенеза и путей ее передачи человеку.

В отличие от омской и южных г. л., эндемичных для сравнительно небольших территорий, природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом встречаются на обширной территории Европы и Азии. Они обнаруживаются в различных географическо-ландшафтных условиях, чаще в необжитых местах с увлажненной почвой. Для Дальнего Востока — это прибрежные районы, долины рек, озер, болотистые низменные места, поросшие густым травостоем, или таежные участки. Для Ярославской области — заболоченные места, тяготеющие к местным речкам; для Урала — места девственной тайги; для Среднего Поволжья — районы южной таежной подзоны и лесостепные районы берегов Волги и ее притоков и т. п.

Советскими исследователями доказано, что носителем вируса геморрагической лихорадки с почечным синдромом являются различные виды мышевидных грызунов. На Дальнем Востоке хранителем вируса в природе являются восточные полевки, из крови которых А. А. Смородинцев выделил вирус данного заболевания (1947 г.). В природных очагах Ярославской области источником инфекции считаются полевая мышь и бурозубка обыкновенная (А. Д. Лебедев, А. А. Авакян, М. П. Чумаков и др.), на Урале и Среднем Поволжье — полевки красная и рыжая (Н. Н. Соломин, Б. Л. Угрюмов, В. А. Бойко, Т. А. Башкирев), в Тульской области — рыжая полевка (Т. П. Поваляшина).

Выделением вируса из суспензии гамма-клеток, паразитирующих на грызунах, М. П. Чумаков доказал, что геморрагическая лихорадка с почечным синдромом среди грызунов передается их эктопаразитами; но механизм заражения ею человека до настоящего времени остается неясным. Высказаны предположения, что передача вируса человеку возможна трансмиссивным, респираторным, алиментарным, перкутаным путями и при заносе вируса руками на слизистые оболочки рта, носа и глаз.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, в отличие от омской и южных г. л., не имеет строгой сезонности. Так, на Дальнем Востоке в южных районах подъем заболеваемости приходится на лето, в северных же — на осень. В Ярославской и Калининской областях заболевания наблюдаются с сентября по февраль, максимальное их число падает на ноябрь — декабрь (90% всех случаев). В Предуралье, в Среднем Поволжье, в Тульской области, в юго-западных областях Евро-

пейской части СССР заболевания начинаются летом, к осени их число возрастает, отдельные вспышки иногда захватывают и начало зимы или возникают зимой. Многие авторы отмечают, что спорадические случаи заболевания могут быть в любое время года. Нами наблюдались значительные зимние вспышки данной инфекции, связанные с миграцией рыжей и красной полевки в жилье лесозаготовителей¹.

В литературе это заболевание характеризуется чаще как спорадическое или как заболевание, возникающее в виде небольших групповых вспышек. Однако известны и большие эпидемии этой болезни. В 1951—1953 гг. среди американских войск в Южной Корее такая эпидемия охватила 2070 человек с 122 летальными исходами. В 1958 г. эпидемическая вспышка данного заболевания возникла на территории 12 лесостепных районов Тульской области (включая пригород Тулы). Во время этой вспышки наблюдалось 700 случаев заболевания с одиннадцатью летальными исходами.

В начальном периоде этой болезни так же, как при омской и южных г. л., преобладают явления общей интоксикации, за которой следует поражение капилляров, артериол, венул, обусловливающие повышенную их проницаемость с излияниями плазмы и крови в ткани. Протяженность и локализация сосудистых изменений в различных органах и системах определяют многообразие симптоматики и тяжесть заболевания. Поражение почек, возникающее к концу лихорадочного периода, являясь ведущим в клинике тяжелых форм, служит основанием называть это заболевание инфекционным или геморрагическим нефрозо-нефритом и эпидемической нефропатией (А. А. Авакян, Мюрман и др.).

Инкубационный период продолжается в среднем от 11 до 23 дней. Продромальный период в редких случаях проявляется общим недомоганием, разбитостью, потерей аппетита, познабливанием. Чаще всего заболевание начинается остро. Вслед за ознобом или повторным познабливанием температура повышается до 38—40°, лихорадка неправильного типа в среднем продолжается от 3 до 8 дней, заканчиваясь чаще лизисом, реже — кризисом. С начала заболевания появляются сильная головная боль, иногда головокружение, боли во всем теле, общая слабость; вскоре присоединяются сильные боли в пояснице. При тяжелых формах выделяются три периода: 1) инфекционно-токсический, занимающий первые 3—5 дней; 2) геморрагических проявлений и почечной недостаточности (последующие 5—7 дней); 3) реконвалесценции продолжительностью от одной до нескольких недель.

При легких формах геморрагические явления отсутствуют, изменения со стороны почек бывают небольшими и непродолжительными, поэтому вскоре после снижения температуры наступает выздоровление. Главнейшие симптомы и их изменения в зависимости от периодов болезни при геморрагической лихорадке с почечным синдромом представлены в таблице на стр. 48.

В первом периоде диагноз можно установить только по данным о пребывании заболевшего в природном очаге этой инфекции. Часто выставляется ошибочный диагноз «гриппа».

Типичные случаи заболевания во втором периоде не представляют трудностей для диагностики. Она значительно облегчается при ежедневных анализах мочи.

Свойственные для данной болезни наиболее глубокие нарушения сосудистой, кроветворной и мочевыделительной систем наблюдаются у больных в очагах Дальнего Востока, Кореи, Ярославской и Калининской областей, где летальность колеблется от 5 до 10%. В очагах Среднего Поволжья, Урала, Тульской области, Закарпатья и в скандинавских странах г. л. протекает легче и дает значительно меньшую летальность.

Лечение

Специфическая терапия еще неизвестна. Основные мероприятия направлены на борьбу с геморрагическим диатезом, с интоксикацией и нарушениями водно-солевого обмена. На первом плане стоят антигистаминные — десенсибилизирующие средства (хлористый кальций, димедрол, аспирин). Применяют витамин К, аскорбиновую кислоту. При интоксикации, рвоте, обезвоживании и почечной недостаточности эффективно применение физиологического раствора в сочетании с 5% глюкозой в виде капельных клизм и подкожно или внутривенно в количестве до 2 л за сутки. В случаях сильных болей в пояснице и животе — пантопон, описано благоприятное влияние теплых ванн, глюкозоинсулиновой терапии. Антибиотики, АКТГ и кортизон оказались неэффективными. Р. М. Ахрем-Ахремович при омской г. л. считает эффективным применение сыворотки реконвалесценто́в. В лечении южных г. л. переливание крови назначается по витальным показаниям. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом в комплексе с другими средствами мы получали хорошие результаты, переливая плазму крови по 100—150 мл. Необходимой основой для успешного лечения должны быть ранняя госпитализация, тщательный уход и хорошее питание с введением большого количества витаминов. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом нецелесообразно применение бессолевой диеты,

¹ Казанский мед. журн., 1959, 5.

Симптомы	Первый период	Второй период	Третий период
Лихорадка	Высокая, неправильного типа	Литическое, реже критическое падение температуры	Непостоянный субфебрилитет
Пульс	Относительная брадикардия	Относительная и часто абсолютная брадикардия (до 42)	Лабильный, наклонность к тахикардии
Артериальное давление	Часто понижается 90/60	Понижается до 80/40, реже кратковременно повышается до 140/90	Нормальное
Геморрагический диатез	Иногда носовое кровотечение	Часто носовое, иногда глоточное кровотечение. Кровоизлияние в конъюнктиву глаз, энантема, единичные петехии на груди, положительный симптом щипка	Не появляется
Изменения органов пищеварения	Потеря аппетита. К концу периода иногда тошнота и рвота.	Боли в животе, анорексия, тошнота, рвота, икота, задержка стула	Сильная жажда
Боли в пояснице и симптом Пастернацкого	Возникает к концу периода	Резко выражены	Постепенно исчезают
Остаточный азот крови	Повышается к концу периода	Часто повышен и варьирует от 50 до 200 мг%	Нормальный
Количество мочи	Часто олигурия	Олигурия может прогрессировать до анурии, затем полиурия	Полиурия с постепенным падением до нормального количества
Удельный вес мочи	Нормальный или повышен	Сначала нормальный, затем резко падает до гипоизостенурии (1002-1011)	Медленно повышается до нормальных цифр
Альбуминурия	В виде следов	Массивная. Держится недолго	В виде следов или не обнаруживается
Гематурия	Единичные эритроциты в поле зрения	Иногда массивная, чаще в поле зрения — группы эритроцитов	Не наблюдается
Цилиндровурия	Редко гиалиновые цилиндры	Гиалиновые, зернистые, длинные фибринные — у большинства больных	Редко единичные зернистые, которые быстро исчезают
Круглые клетки канальцевого эпителия в стадии дегенерации	Встречаются редко	У многих больных в виде скоплений	Небольшие группы или единичные в начале периода
Изменение крови	Иногда лейкопения	Часто лейкоцитоз (до 52000), со сдвигом до юных. Появление клеток Тюрка. Тромбоцитопения	Быстрая нормализация формулы крови. Длительно-ускоренное РОЭ

так как при этом наблюдается дефицит хлористого натрия в организме. Наши наблюдения показали хорошие результаты при назначении первой диеты по Певзнеру в период почечной недостаточности с последующим переводом на общий смешанный стол, богатый витаминами.

Специфическая профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом вакцинами пока не разработана. Основой общественной профилактики являются мероприятия по истреблению грызунов и ограждению людских коллективов от контакта с ними или их выделениями.

1. Авакян А. А., Гагарина А. В., Лебедева А. Д., Ровдоникас О. В., Чумаков М. П. Тез. докл. 4-й научн. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—
2. Авакян А. А., Шимшелевич С. Б., Мещенко В. М. Вopr. вирусологии, 1959, 1.—3. Агафонова С. Я., Загребина Е. А. Сов. мед., 1957, 12.—
4. Ахрем-Ахремович Р. М. Сб. тр. 5-й научн. конф. омских вузов и научн. учрежд., 1949.—5. Башкирев Т. А. Казанский мед. журнал, 1958, 6.—6. Он же. Казанский мед. журнал, 1959, 5.—7. Билибин А. Ф. Тез. докл. 4-й научн. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—8. Глазунов Е. В., Лещинская Е. В., Дубнякова А. М. Клин. мед., 1957, 1.—9. Дунаевский. Лаб. дело, 1958, 3.—10. Зейтленок Н. А., Вапач К. А., Пилле Э. Р. Вopr. вирусологии, 1957, 2.—11. Каценович А. Л., Ицкович И. Д. Тез. докл. 4-й научн. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—12. Мясников Ю. А. и др. Тез. докл. научн. практ. конф. по эпидем. клинике и профилактике тульской геморраг. лихорадки, 1959.—13. Смородинцев А. А., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. Геморрагический нефрозо-нефрит. М., 1953.—14. Сиземова Г. А. Тр. Томского научно-исслед. института вакцин и сывороток, 1956, т. VII.—15. Соломин Н. Н., Угрюмов Б. Л., Горбачев Б. И. Военно-мед. журнал, 1953, 2.—
16. Чумаков М. П. Тез. докл. 4-й научн. сесс. ин-та неврологии АМН СССР, 1949.—17. Шапиро С. Е., Баркаган З. С. Сб. раб. по истории медицины и организ. здравоохр. в Таджикистане, 1958.—18. Citano. J. of oriental. Medicine. 1940, February.—19. Marshall L. H. Amer. J. Trop. Med. a. Hygiene, 1954, 3.—20. Pawell G. M. Medicine, 1954, 33.—21. Hornisher Ch., Yumon Th. Us Armed. Forc. Med. J., 1952, 11.—22. Andrew R. Brit. Med. J., 1953—23. Myghman C. Nordisk. Med., 1948, 40.—24. Radosevic Z., Monacek J. Acta med. Scand., 1954, 149.

Поступила 17 ноября 1959 г.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ТАТАРСКОЙ АССР (1949—1957)

Канд. мед. наук Г. Л. Хасис

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. В. А. Симагина) Оренбургского
медицинского института и кафедры нервных болезней (зав.—проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

До 1949 г. широкие врачебные круги и органы здравоохранения не знали о существовании природных очагов клещевого энцефалита на территории Татарской АССР.

В 1949 г., находясь в Ямашинском районе ТАССР, мы обратили внимание на особую категорию остро лихорадочных больных, клиническая картина которых не укладывалась в обычные нозологические формы. Медицинские работники больницы сообщили, что подобные острые инфекционные заболевания в виде эпидемических вспышек наблюдались ежегодно в весенне-летние месяцы. Местные врачи и консультанты из г. Казани относили это заболевание к токсическому гриппу или (реже) другим нозологическим формам—пневмонии, менингиту, сыпному или брюшному тифу, причем клещевой энцефалит не подозревался. Заинтересовавшись этой своеобразной инфекцией, мы изучили ее клинические и эпидемиологические закономерности, что и позволило диагностировать клещевой (весенне-летний) энцефалит.

В июне 1949 г., по инициативе проф. Л. И. Оморокова, при активном содействии Министерства здравоохранения ТАССР в район вновь открытого эндемического очага клещевого энцефалита прибыла специальная бригада во главе с действительным членом АМН СССР проф. М. П. Чумаковым, которая вирусологически и клинически подтвердила наши данные.

В последующие годы нами установлена заболеваемость клещевым энцефалитом и в ряде других районов Татарии, при этом наши исследования проводились непосредственно в эндемических очагах, что способствовало выявлению важных эпидемиологических и клинических данных.

В изучении клещевого энцефалита в Татарии активное участие принимали паразитологи и биологи Ф. Т. Туйст, С. В. Чуева, М. А. Сметанина, В. А. Бойко и вирусологи М. П. Чумаков и Г. Х. Гильманова.

Наиболее активные очаги клещевого энцефалита расположены в юго-восточных районах Татарии. Эти районы богаты лесными массивами, представленными преимущественно лиственными породами (осина, липа, вяз, ясень, клен, дуб) и густым подлеском (орешник, бересклет и другие кустарники). Подстилка леса—обильная,

рыхлая, состоящая из листьев и высокой травянистой растительности. Почва в лесах хорошо увлажнена. Леса, особенно в нижнем ярусе, затененные. Все эти климато-географические условия характерны для природных очагов клещевого энцефалита, так как они благоприятствуют жизнедеятельности клещей — переносчиков инфекции.

В лесах юго-восточных районов Татарии изобилуют клещи с преобладанием среди них *Ixodes persulcatus*, являющихся, как известно, главными переносчиками клещевого энцефалита.

Обилие клещей в юго-восточных лесах Татарии поддерживается и дикими животными (млекопитающими и птицами), являющимися хозяевами-прокормителями кровососущих клещей и обеспечивающими сохранение и распространение вируса клещевого энцефалита в природных биотопозах.

Вirus клещевого энцефалита выделен из клещей, собранных в различных районах Татарии, их хозяев — диких животных и из крови людей, заболевших клещевым энцефалитом (Г. Х. Гильманова). Заслуживает внимания высокое вирусоносительство иксодовых клещей, обитающих в лесах Татарии: в некоторых очагах спонтанная зараженность клещей доходила до 55%, что намного превышает известные в литературе данные по другим областям СССР.

В крови больных и переболевших клещевым энцефалитом с помощью реакции связывания комплемента и реакции нейтрализации обнаружены специфические антитела к вирусу клещевого энцефалита. Серологическое исследование наблюдавшихся нами больных подтвердило диагноз клещевого энцефалита в 83—91,6% исследований.

Всего нами изучено больных клещевым энцефалитом в остром периоде 308 и в резидуальном — 192.

Возраст больных — от 5 до 72 лет, причем группа от 11 до 30 лет составляла 61,2%. Мужчин было 57,4%, женщин — 42,6%.

Все больные до заболевания имели прямой или косвенный контакт с лесом. Клещевой фактор выявлен у большинства больных (от 84 до 95%). Случаи семейно-групповых заболеваний, связанных с употреблением сырого козьего молока, на нашем материале не констатированы.

Сезонная динамика заболеваемости находится в прямой связи с активностью клещей в природе с середины апреля до первой половины июня.

Длительность инкубационного периода колебалась от 3 до 30 дней, наиболее часто (в 72,5% случаев) составляя от 6 до 15 дней.

Болезнь чаще всего развивалась без продромальных явлений. Последние отмечены только у 7,5% больных в виде недомогания, головных болей, головокружения и других неопределенных жалоб, возникавших за несколько дней до тяжелых проявлений болезни.

Заболевание начиналось остро, нередко внезапно. Тяжелое общее состояние наступало уже в первый день болезни или к концу вторых суток.

Основными жалобами больных в остром периоде были: сильный жар, интенсивная головная боль, резкий упадок сил, тошнота или рвота и болевые ощущения в разных частях тела.

Температура уже в первые дни болезни достигала 39—40°. Температурные кривые носили самый разнообразный характер.

Длительность лихорадочного периода колебалась от 2 до 20 дней, 4—5 дней — у 16%, 6—7 — у 21,9%, 8—9 — у 26,5%, 10—11 — у 18,8%.

У 12,5% наблюдалось двухволновое течение лихорадочного периода. У этих больных первая лихорадочная волна продолжалась от 2 до 10 дней (обычно 3—5 дней) и трактовалась на местах как «грипп» или «ангина». Затем больные быстро поправлялись и даже приступали к обычным занятиям. По миновании апиреksии, длившейся от 3 до 7 дней, возникала вторая лихорадочная волна, протекавшая значительно тяжелее первой и соответствующая картине болезни при обычном одноволновом течении.

Зависимости между продолжительностью и характером лихорадочного периода, тяжестью заболевания и клинической формой на нашем материале не удалось установить.

У ряда больных обнаруживались изменения со стороны внутренних органов (в частности — сердечно-сосудистой и дыхательной систем) и психики, обычно умеренно выраженные и лишенные каких-либо специфических черт. Около 10% больных в остром лихорадочном периоде находились в бессознательном состоянии. У всех госпитализированных имелась выраженная адинамия, доходящая иногда до полной прострации.

В первые 6 дней болезни лейкопения имелась у 21,7%, нормоцитоз — у 27,2%, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз — у 51,1%. В последующие дни наблюдалась тенденция к нормоцитозу и нормальной лейкограмме. РОЭ в остром периоде колебалась от нормальных до умеренно высоких цифр.

Неврологическая симптоматика у большинства больных ограничивалась общемозговыми и умеренными менингеальными нарушениями, укладывающимися в синдром острого серозного менингита.

Из менингеальных симптомов с наибольшим постоянством отмечена ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига встречался у 40%, а симптом Брудзинского —

лишь у 15%. У части больных с синдромом острого серозного менингита наблюдались также слабо выраженные и преходящие нарушения в сфере черепно-мозговой, пирамидной и вегетативной иннервации, или мозжечковые и радикуло-невритические симптомы.

Описанная клиническая картина, соответствующая менингеальной форме клещевого энцефалита, наблюдалась нами у 275 больных. В Татарии это самая распространенная клиническая форма: частота ее в различных очагах клещевого энцефалита составляет от 83,7 до 93,0% всей заболеваемости.

Несмотря на выраженные токсико-инфекционные нарушения в остром периоде, прогноз в отношении выздоровления следует считать благоприятным: у 94,8% с менингеальной формой клещевого энцефалита наступало полное клиническое выздоровление, лишь у 5,2% выявлялись остаточные явления, главным образом со стороны вегетативной и периферической нервных систем.

Встречаются в Татарии и очаговые, паралитические формы болезни. Они развиваются на фоне описанного выше менингеального синдрома, значительно усугубляя тяжесть болезни.

Больных с выраженными очаговыми поражениями на нашем материале было 225, из них с полиомиелитической (или полио-энцефалитической) формой — 170 и энцефалитической — 55. Последняя группа больных представлена главным образом кожевниковской эпилепсией (38) и гемипаретическим синдромом (11).

Полиомиелитическая форма клещевого энцефалита протекает по типу острого или хронического переднего полиомиелита с преимущественной шейной локализацией патологического процесса. У большинства больных кожевниковской эпилепсией отмечены обширные поражения двигательных зон полушарий головного мозга.

Органические поражения, возникшие в остром периоде, у большинства наших больных (92%) сохранялись и в виде резидуальных явлений. Для резидуального периода характерна значительная частота прогрессивного течения, составляющая 43,1% при полиомиелитической форме и 81,2% — при энцефалитических формах болезни.

Изучение клещевого энцефалита в сельских районах Татарии показало, что болезнь протекает в виде не только спорадических случаев, но и эпидемических вспышек. Последние наблюдались в ряде восточных районов республики: Акташском, быв. Ямашинском, Альметьевском, Первомайском, Шугуровском и быв. Тумутукском. В некоторых из них заболеваемость в отдельные эпидемические сезоны доходила до 30—50 и более случаев. В Акташском районе, по данным К. Д. Степанова, Г. И. Бакланова и З. И. Искандеровой, клещевой энцефалит в 1956 г. по частоте заболеваний занял третье место среди других инфекций (после скарлатины и дизентерии).

Клиническая картина клещевого энцефалита в эпидемических очагах Татарии значительно отличается от так называемых классических форм — полиомиелитической и кожевниковской эпилепсии, которые на самом деле встречаются сравнительно редко: они отмечены нами только у 10,7% всех переболевших. Громадное же большинство больных (около 90%) переносит непаралитические формы болезни, протекающие по типу острой общей инфекции с умеренными или незначительными менингеальными явлениями и благоприятным исходом.

Эти доброкачественные формы клещевого энцефалита не дают, как правило, остаточных органических явлений. Они еще не достаточно изучены и зачастую плохо диагностируются (по суммарным данным, за 1949—57 гг. первичная диагностика клещевого энцефалита в остром его периоде была ошибочной у 60%).

В изучении клещевого энцефалита значительная роль принадлежит терапевтам, ибо они главным образом обслуживают больных в острой стадии клещевого энцефалита.

Летальность от клещевого энцефалита в Татарии сравнительно низкая, составляя в разных эндемических очагах и в различные годы от 0 до 5% всех зарегистрированных больных.

Ретроспективное изучение архивных материалов и больных с остаточными явлениями ранее перенесенного клещевого энцефалита позволило доказать существование эндемических очагов этой инфекции на территории Татарской АССР и смежных областей еще во времена далекого прошлого — по меньшей мере с 80-х годов XIX столетия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильманова Г. Х. и Бойко В. А. Сб. научн. тр. КНИИЭГ. Казань. 1957. — 2. Степанов К. Д., Бакланов Г. И., Искандерова З. И. Там же. — 3. Хасис Г. Л. Журн. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1954, 3; Сов. мед., 1955, 6; Журн. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1956, 5; Клин. мед., 1958, 6. — 4. Чувеева С. В. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1958, 3.

Поступила 9 января 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

КЛИНИКА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРВОЙ АТАКИ РЕВМАТИЗМА У РЕБЕНКА 1 г. 2 мес.¹

Проф. Г. Г. Непряхин, асс. А. И. Шварева и орд. В. П. Кривцун

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. Е. Н. Короваев), кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. К. А. Святкина) и кафедра патологической анатомии (зав.— проф. Г. Г. Непряхин) Казанского медицинского института

Заболевание ревматизмом детей грудного и раннего возраста — явление редкое (М. А. Скворцов, А. А. Кисель). Прижизненное распознавание ревматизма в этом возрасте представляет большие трудности, ибо симптоматология его ранних проявлений еще мало изучена.

До сих вспоминают мнение А. А. Киселя о том, что у детей до 5 лет якобы нет готовности к ревматизму. Однако в настоящее время ревматизм уже можно диагностировать в раннем возрасте, что подтверждается и патологоанатомическими исследованиями (Е. П. Четвертакова — 1 сл. до 2 лет; Е. Э. Якуб — 15 сл. от 1 г. до 3 лет. И. А. Быстрицкий — 11 сл. до 3 лет и др.).

Мы наблюдали своеобразное проявление первой и единственной атаки ревматизма у ребенка 1 г. 2 мес., что представляет некоторый теоретический и практический интерес.

26 июля 1960 г. в клинику поступила Таня, 1 г. 5 мес. Заболела в апреле с. г. в возрасте 1 г. 2 мес. Мать ребенка связывает начало заболевания с травмой (падением ребенка с подоконника), после чего в течение 5 ч. были общие судороги. В мае и в июне такие же судороги кратко повторились. Врачи предполагали спазмофилию. С июня, то есть через 2 месяца после начала болезни, мать заметила, что у ребенка появились одышка, посинение во время плача, значительное исхудание.

Ребенок от 5-й беременности, роды нормальные, вскармливался грудью, прикорм с 5 мес. (каша, кисель, молоко). Развивался нормально. До этого заболевания девочка была совершенно здоровой, подвижной, веселой. В семье 4 детей, все здоровы. Наследственность здоровая. Возраст родителей — 36 лет. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные.

В клинике с 26 июля по 3 августа отмечалось однократное повышение температуры до 37,8°. Общее состояние тяжелое. Временами наблюдался цианоз лица. На 5-й день отмечена одутловатость лица.

Границы сердца расширены влево и вправо, печень выступает на 4 см из-под реберной дуги.

По настойчивой просьбе матери ребенок был выписан.

Через 1 мес. 2 дня (5 сентября) больная повторно доставлена матерью в клинику в крайне тяжелом состоянии. Выраженная одышка, дыхание 60, пуэрильное, с раздуванием крыльев носа; цианоз в области носогубного треугольника, отечность лица, рук, ног, области поясницы. Пульс — 145, удовлетворительного наполнения. Верхушечный толчок разлитой, ослаблен. Левая граница сердца по передней аксиллярной, правая — на 0,5 см кнаружи от правой стеральной линии. Тоны несколько приглушены. Печень выступает на 5 см, селезенка не пальпируется.

Выраженное беспокойство, больная постоянно меняет положение в постели.

Hb — 7,8 г%, Э. — 3 600 000, Л. — 14 600, лимфоцитоз (74%). РОЭ — 4 мм/час. Моча без патологии.

Рентгеноскопия: легкие без патологии, сердце шарообразной формы, с увеличением границ, больше влево, пульсация поверхностная.

Клинический диагноз: ревматизм, первая атака, кардиальная форма. Панкардит. Декомпенсация III степени. Вторичная анемия.

Проведенное лечение (кислород, пирамидон, глюкоза, сердечные средства, витамины, плазма крови) не дало эффекта. 22 сентября в возрасте 1 г. 7 мес. наступила смерть.

Результаты вскрытия (23 сентября — врач Л. К. Умеркина).

Значительные отеки нижних конечностей. Мягкая мозговая оболочка отечна, пропитана прозрачной светлой жидкостью. Мозг — 1000,0, дряблый, серое вещество отчетливо выражено; полости желудочков мозга растянуты и заполнены прозрачной светлой жидкостью.

¹ Доложено 15 декабря 1960 г. в обществе педиатров г. Казани; сообщено на Всесоюзной ревматологической конференции в Москве (23—27 января 1961 г.).

В перикарде 75 мл прозрачной желтоватой жидкости; проба Ривальта положительная. Эпикард и перикард чистые и бледные. Сердце — 150,0, размером 9×9 см, почти округлой формы, растянуто. Стенка левого желудочка — 8 мм, правого — 4 мм; мышца сердца дряблая. Клапаны двухстворки по краям набухшие, с узелковыми утолщениями округло-овальной формы, имеющими полупрозрачный желатинозный вид. Остальные клапаны без видимых особенностей, тонкие, нежные. Плевральные полости содержали по 300 мл прозрачной желтоватой жидкости; плевральные листки гладкие и бледные. Правое легкое — 150,0, левое — 100,0. Легкие тестовой консистенции, в нижних долях, особенно справа, упруго-уплотненные, с очажками величиной до горошины, более плотными, красновато-сероватого цвета. В полости живота — 750 мл прозрачной желтоватой жидкости; брюшина всюду чистая и бледная. Печень — 500,0, полнокровная, с мускатным тускловатым рисунком. Селезенка — 30,0, полнокровная, темно-вишневого цвета, в соскобе кровь. Правая почка — 50,0; левая — 60,0; обе они полнокровны.

Гистологическое и гистохимическое исследование (проф. Г. Г. Непряхин):

В зоне краев двухстворчатого клапана сердца и мест прикрепления к нему сухожильных хорд найдено мукоидное набухание с накоплением обильной метакроматической мукопротеидной субстанции; местами фибриноидное превращение, общее разрыхление и гомогенная некротизация волокон, общая дезорганизация соединительнотканной основы клапана. В этих местах лишь слабые признаки беспорядочной, рассеянной и необильной пролиферации клеточных элементов, преимущественно лимфоидных. В различных местах пристеночного эндокарда левого желудочка сердца немногие очаги такого же характера, как и в двухстворчатом клапане, но они местами имеют уже почти типичный гранулематозный вид, с выраженным преобладанием в гранулемах крупных базофильных гистиоцитарных клеток.

В сердце обнаружены проявления трех форм ревматического миокардита: 1 — диффузного негнойного межуточного полиморфно-клеточного; 2 — мелкоочагового внесосудистого межуточного с узелковыми лимфоидными скоплениями; 3 — сосудистогранулематозного, с признаками пролиферативного эндovasкулита, в результате чего местами облитерированные артериолы целиком превращены в клеточную гранулему, вокруг которой очаги набухания и фибриноидного некроза волокнистой соединительной ткани и мелких пучков сердечной мускулатуры. В эпикарде в ряде мест видны мелкие и крупные очаги лимфоидных скоплений вокруг вен, распространившиеся на окружающую жировую ткань и в прилегающие участки миокарда.

В головном мозгу своеобразный негнойный разлитой менингоэнцефалит. В мягких оболочках необильный серозный отек с рассеянной преимущественно лимфоцитарной инфильтрацией. Нервные клетки серого слоя мозга в большинстве набухшие, без тигроида, с бледной окраской цитоплазмы, без отложений липофусцина. Общая слабая пролиферация глии, почти не видно нейронафгии.

В головном мозгу распространенный негнойный пролиферативный васкулит. В сером слое им охвачены преимущественно мелкие артериальные ветви (от артериол до капилляров), а в белом веществе в процесс вовлечены и многочисленные венозные сосуды. В сером слое воспалительный процесс имеет вид распространенного по ходу сосуда и его ветвей пролиферативного эндопериваскулита, стирающего очертания стенок пораженных сосудов, с их запустением и обескровливанием. В некоторых местах преобладают явления эндovasкулита, и тогда такой сосуд в поперечном сечении имеет вид крупноклеточной гранулемы с примесью единичных лимфоидных и плазматических клеток и сегментоядерных нейтрофилов, причем только своим послойным концентрическим расположением клеточный пролиферат напоминает очертания бывшего сосуда. Во многих местах околососудистые пространства отчетны, разрыхлены, с мелкими очагами опустошения без нервных и глиальных клеток. В поле зрения можно видеть в сером слое мозга по нескольку (2—3—5 и более) очагов пролиферативного гранулематозного васкулита (артериолита и капиллярита).

Мелкие артериальные сосуды белого вещества, как и в сером слое, иногда на весьма значительном протяжении представляют собой широкие тяжи густо разросшихся эндотелиальных и адвентициальных клеток (среди которых видны и разросшиеся мышечные клетки). Отмечаются извивающиеся волнообразные очертания таких сосудов; при касательном разрезе их гребней волн можно видеть ряд обособленных клеточных гранулематозных очагов, расположенных, как четки, по линейному ходу пораженного сосуда. В белом веществе мозга можно видеть васкулит с более выраженными периваскулярными мелкими и крупными клеточными гранулематозными пролифератами, особенно демонстративными и многочисленными в зонах, близких к серому клеточному слою. В более глубоких слоях белого вещества мозга отмечены поражения мелких вен, обычно в виде лимфоцитарного очагового или кольцевидного — муфтообразного перифлебита. Обращает на себя внимание значительный клеточный полиморфизм сосудистых гранулематозных пролифератов белого вещества мозга и не только в разных, но нередко по ходу одного и того же сосуда. Одни гранулемы преимущественно гистиоцитарные, из крупных базофильных клеток, в большинстве адвентициальных. Другие гранулемы состоят, главным образом, из глиальных округлых элементов. Третьи гранулемы имеют преимущественно мелкоклеточный лимфоидный характер, особенно по ходу венозных сосудов. Многие гранулемы имеют смешанный состав. В гранулемах единичные сегмент-

ядерные нейтрофильные лейкоциты и плазматические клетки. Во многих сосудах (с васкулитом и без него) серого и белого вещества мозга более или менее отчетливая базофилия и мукоидный отек их разрыхленных стенок с метакроматическим оттенком их окраски. Нередко видны свежие мелкие периваскулярные кровоизлияния, а изредка в них выявляются признаки свежего тромбоза и стаза со склеиванием и сливанием эритроцитов. В замороженных срезах мозга в стенках некоторых сосудов — мелкие капельно-зернистые и комочковые суданофильные отложения.

С помощью специальной методики в крупных гистиоцитарных клетках сосудистых гранулем выявляется липопротенновая базофильная фуксинофильная мелкая зернистость. С применением специальной гистохимической методики на липиды в парафиновых срезах выявлены своеобразные признаки липопроотеиноза головного мозга в виде оранжево-красноватой суданофильной окрашиваемости эритроцитов крови многих сосудов, диффузной суданофильной окрашиваемости белого вещества мозга и плазмы крови некоторых, преимущественно венозных сосудов, суданофильно окрашенного «жирного отека» в виде аморфных или крупно-глыбчатых периваскулярных отложений, а вокруг некоторых вен с лимфоцитарным перифлебитом — в виде отложений в форме мелких суданофильных комочков и глыбок. Во многих крупных гистиоцитарных клетках периваскулярных гранул мелкозернистые суданофильные отложения, по-видимому, очень стойких липопротенидов (которые по 3—7 суток не растворялись в ксилоле). В некоторых полях опустошения белого вещества мозга обнаруживались мелкие суданофильные очаги так называемых «жирных пятен» мозга, то есть очаги размягчения и распада миелина, ярко окрашивающиеся красным суданом. В пораженных сосудах, в клетках их гранул и в их периваскулярных зонах не видно отложений железа и кальция.

Серозный ревматический полисерозит, охвативший оба плевральных листка, брюшину и перикард, гистологически проявлялся в виде серозно-лимфоцитарного периваскулита, чаще — перифлебита, то очагового — гранулематозного, то диффузного, распространенного более или менее широко в толще серозных оболочек, подобно тому, что было отмечено выше при описании изменений в эпикарде.

В легких фокусы серозно-десквамативной бронхопневмонии, очаги своеобразного периваскулита ветвей легочной артерии, окруженных местами плотным и широким поясом из лимфоидных и отчасти — эпителиоидных, гистиоцитарных клеток. В печени мелкокапельная жировая инфильтрация и слабый межлочный круглоклеточный гепатит; липофусцина в печеночных клетках нет. В почках — венозное полнокровие и слабовыраженное мутное набухание эпителия извитых канальцев.

Таким образом, в этом исключительном по редкости случае первой и единственной ревматической атаки у очень маленького ребенка заболевание протекало как общий острый инфекционно-токсический процесс с распространенным, почти универсальным пролиферативным васкулитом, с яркой триадой морфологических поражений — головного мозга, сердца и серозных оболочек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстрицкий И. А. Проблемы ревматизма. М., 1958.
2. Кисель А. А. Ревматизм у детей, М.—Л., 1940.
3. Непряхин Г. Г. Казанский мед. журн., 1960, 5.
4. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946.
5. Четвертакова Е. П. Сб. научн. раб. Читинского медицинского ин-та, 1957, т. 1.
6. Якуб Е. Э. Педиатрия, 1957, 2.

Поступила 27 февраля 1961 г.

ВРОЖДЕННЫЙ ФИБРОЭЛАСТОЗ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Ю. А. Медведев, Т. Е. Медведева

Кафедра патологической анатомии (зав.—доц. А. В. Сосунов), кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. С. Г. Юрьевский) Читинского медицинского института и Читинский городской родильный дом (главрач — Л. Е. Дубовая)

Врожденный фиброэластоз сердца — заболевание, известное еще под названиями: диффузный фиброз эндокарда, эндомикардиальный фиброз, эндокардиальный склероз, эндокардиальный фиброэластоз, идиопатическая кардиальная гипертрофия. Как самостоятельная нозологическая единица это заболевание выделено сравнительно недавно (М. Сано и Н. Андерсен, 1942).

Болезнь характеризуется, главным образом, утолщением эндокарда за счет разрастания коллагеновых и эластических волокон, а также увеличением сердца. Обычно

склеротические изменения отмечаются в миокарде и клапанах. Поражается левый отдел сердца.

Около 25% детей, страдающих фиброэластозом сердца, погибают сразу или через короткий срок после рождения от сердечной декомпенсации (молниеносная форма). В 50% случаев дети доживают до 6-месячного возраста (острая форма). В остальных случаях, когда летальный исход наступает позже, говорят о хроническом фиброэластозе сердца. Обе последние формы протекают вначале скрыто, и лишь со временем, обычно с присоединением воспаления легких, проявляются признаки сердечной недостаточности. В этом периоде определяется систолический шум и довольно часто — тахикардия. На ЭКГ специфических для фиброэластоза изменений не выявляется (К. Ф. Ширяева, 1957).

По данным Хилла и Рейли (1951), до июня 1951 г. в литературе имелось 37 сообщений о врожденном фиброэластозе сердца. В 1953 г. Демис собрал уже 149 опубликованных наблюдений. Н. Андерсен и Келли (1956) приводят еще большие цифры. В отечественной литературе мы нашли лишь 8 сообщений о врожденном фиброэластозе сердца: К. Г. Комарова, 1937 (2); И. Ф. Семешко и Е. М. Гредитор, 1956 (1); А. М. Вихерт, 1957 (1); К. Ф. Ширяева, 1957 (3); Ю. Е. Вельтищев и В. Я. Липец, 1958 (1).

Приводим наше наблюдение.

Доношенный мальчик от здоровых молодых родителей. Беременность протекала нормально. Роды и послеродовый период протекали без особенностей.

Ребенок родился без асфиксии с весом 3200,0. Первые сутки состояние его было вполне удовлетворительным, отмечалась лишь приглушенность сердечных тонов. На вторые сутки повысилась температура (37,7°), появились одышка, цианоз. На верхушке сердца стал отчетливо прослушиваться грубый систолический шум, проводившийся на спину. В легких — перкуторно без особенностей, аускультативно — жесткое дыхание. Ребенку назначены пенициллин, норсульфазол, горчичники, кислород, сердечные средства. Однако состояние его прогрессивно и быстро ухудшалось, и к концу вторых суток наступила смерть.

Клинический диагноз: врожденный порок сердца (болезнь Толочнинова — Роже?); двухсторонняя бронхопневмония.

На вскрытии установлено следующее. Сердце увеличено за счет правого желудочка и правого предсердия. Полости правого желудочка и предсердия расширены. Трехстворчатый клапан и клапаны легочной артерии сформированы правильно, створки их тонкие, полупрозрачные, хорошо расправляются. Пристеночный и клапанный эндокард правого желудочка и правого предсердия тонкий, гладкий, блестящий. Толщина стенки правого желудочка сердца — 0,4 см. Овальное окно закрыто тонкой полупрозрачной перепонкой, диаметр оставшейся щели равен приблизительно 0,3 см. Левый желудочек маленький, со щелевидной полостью. Пристеночный эндокард левого желудочка на всем протяжении равномерно утолщен до 0,2 см (это составляет, приблизительно, третья часть толщины миокарда, равную 0,6—0,7 см), плотный, белого цвета. Поверхность его почти на всем протяжении гладкая, так как трабекулярные мышцы не выражены, а папиллярные развиты слабо и как бы «замурованы» в утолщенном эндокарде. Устья тебевезовых сосудов не обнаружены. Створки митрального клапана значительно утолщены, белесоваты, ригидны, края их притянуты к сосочковым мышцам короткими, толстыми и плотными хордаальными нитями. Миокард на разрезе однородного вида, коричневатого-красного цвета. Аортальные клапаны сморщены, уплотнены, укорочены и имеют вид бородавчатых образований. Коронарные сосуды и аорта — без особенностей. В легких — мелкоочаговая пневмония с преимущественным поражением нижних долей обеих легких.

Гистологическое исследование. Эндокард левого желудочка сердца резко утолщен, состоит из коллагеновых и эластических волокон. Во внутренних слоях эндокарда соединительнотканые волокна располагаются рыхло. Кнаружи количество соединительнотканых волокон увеличивается, начинают преобладать грубые коллагеновые волокна, складывающиеся в плотные пучки, между которыми видны многочисленные клетки типа фибробластов и фиброцитов. Основное вещество уплотняется и принимает однородный гиалиновый вид, количество его значительно уменьшается. Кровеносных сосудов в утолщенном эндокарде не содержится. Эндокард, покрывающий внутреннюю (обращенную в полость желудочка) поверхность створок митрального клапана, также утолщен, но менее значительно, чем париетальный. При переходе на наружную поверхность клапана эндокард приобретает обычный вид. Створки аортального клапана резко деформированы, с беспорядочным расположением коллагеновых пучков соединительнотканной основы клапана. Кровеносных сосудов в клапанах не обнаружено. От утолщенного эндокарда левого желудочка в прилежащий слой мышечной оболочки отходят очень короткие фиброзные тяжи. Эндокард правой половины сердца, а также левого предсердия имеет обычный вид. В миокарде склеротических изменений не обнаружено. В срезах из различных внутренних органов (печень, селезенка, почка, надпочечники и др.) отмечается полнокровие.

Патологоанатомический диагноз: врожденный фиброэластоз сердца; сужение полости левого желудочка сердца; утолщение и деформация створок митрального и аортального клапанов; расширение полости правого желудочка и предсердия; двухсторонняя очаговая пневмония.

Относительно сущности фиброэласто́за сердца нет единой общепринятой точки зрения. Х. Эдмонде и В. Сили (1954) полагают, что это — порок развития, сущность которого заключается в смещении закладки конуса аорты вниз. Хилл и Рейли причисляют фиброэластоз к так называемым «коллагеновым болезням». Врожденный фиброэластоз сердца встречается не так уж редко. Диагностика фиброэласто́за довольно трудна, и нередко ранние клинические проявления его имеют много общего с симптоматологией врожденных пороков сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Ю. Е., Линец В. Я. Педиатрия, 1958, 7.—2. Вихерт А. М. Арх. патол., 1957, 6.—3. Комарова К. Г. Арх. пат. анат. и пат. физиологии, 1937, 5.—4. Семешко И. Ф. и Гредитор Е. М. Педиатрия, 1956, 2.—5. Ширяева К. Ф. Вопр. охр. мат. и детства, 1957, 6.—6. Andersen D., Kelly J. Pediatrics, 1956, v. 18.—7. Sano M. a. Andersen N. Arch. Pathol., 1942, v. 33.

Поступила 7 апреля 1960 г.

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ УНИВЕРСАЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ С КОМБИНИРОВАННЫМ МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

А. М. Бродская

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

Термин «сочетанный коллагеноз» применен проф. Е. М. Тареевым для обозначения тех случаев, когда у одного и того же больного наблюдаются два заболевания, относящиеся к коллагеновым болезням.

Приводим наше наблюдение такого сочетания.

Ш., 46 лет, поступил 17/VI 1959 г. с жалобами на ограничение движений в суставах рук и ног, общую слабость, на чувство задержки пищи при глотании, одышку, сердцебиение, колющие боли в области сердца, кашель с небольшим выделением мокроты, тяжесть в правом подреберье.

Больным себя считает с 1936 г., когда появились боли во всем теле, затем — ограничение движений в плечевых суставах. Заболевание связывает с переохлаждением. До 1938 г. не лечился. В 1938 г. состояние ухудшилось, лечился в райбольнице с диагнозом «острый ревматизм». После лечения перешел на облегченную работу и считал себя здоровым. В 1941 г. был призван в армию. На военно-врачебной комиссии у него был обнаружен порок сердца. Служил в армии до 1947 г., чувствовал себя хорошо.

В 1953 г. после тяжелой работы и переохлаждения появились боли и опухание суставов. Лечился в стационаре и на курорте (Евпатория). С 1956 г. начал замечать уплотнение кожи, прогрессирующую тугоподвижность суставов. До 1957 г. работал, неоднократно лечился в райбольнице и на курортах (Васильево, Варзи-Ятчи). В 1958 г. после грязелечения появились одышка, отеки на ногах. В 1959 г. вновь направлен на курортное лечение (Варзи-Ятчи). После приема 4 грязевых аппликаций резко усилилась одышка, увеличились отеки на ногах. Из санатория направлен на стационарное лечение.

Лицо без мимики, узкий нос, рот открывается с трудом. Движения скованные. Верхние и нижние конечности уменьшены в объеме, истончены. Пальцы рук застыли в полусогнутом положении. Упитанность пониженная. Усилена пигментация кожных покровов шеи и верхней части туловища. Выраженная сухость кожи. Кожа головы и лица уплотнена, в складки не собирается. На конечностях уплотнение кожи усиливается в дистальных отделах, достигая на кистях рук плотности дерева. Менее выражено уплотнение кожи на туловище. Отеки стоп и голеней. Резкое ограничение движений в плечевых, лучезапястных и локтевых суставах, в меньшей степени — в коленных и голеностопных.

Дыхание в верхних отделах везикулярное, в нижних, больше справа, влажные мелкопузырчатые хрипы.

Правая граница сердца — правый край грудины, верхняя — третье ребро, левая — на 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии. Верхушечный толчок в V межреберье, приподнимающий. У верхушки сердца систолический и пресистолический шум, хлопающий I тон. Акцент II тона на легочной артерии. Пульс — 84, ритмичный, достаточного наполнения. АД — 110/75. Живот мягкий, печень выступает на 2 см, селезенка не пальпируется.

Рентгеноскопия. Усиление сосудисто-бронхиального рисунка, преимущественно в нижних легочных полях, расширение теней корней легких. Незначительный выпот в наружных синусах, больше справа. Сердце митральной конфигурации, с увеличением всех отделов. Пищевод свободно проходит. Складки слизистой оболочки желудка грубоватые, извитые. Эвакуация своевременная. На рентгенограммах суставов отмечаются остеопороз плечевых костей в верхней трети. Участки остеосклероза в верхней трети диафиза левой плечевой кости.

Hb — 60 ед; Э. — 4 480 000; ц. п. — 0,68; Л. — 8 600; п. — 9%; с. — 75; л. — 9%; м. — 3%; э. — 3%; б. — 1%; РОЭ — 47 мм/час.

В моче следы белка. Уд. вес — 1022.

ЭКГ: Ритм синусовый. Левogramма. Зубец Р ушрен, с плоской верхушкой. За-медлена систола желудочков. Изменения в миокарде предсердий.

При поступлении уменьшено выделение 17-кетостероидов с мочой: 2,4 мг/сутки (при выписке — 10 мг/сутки). Альбумины — 31%; α_1 — 7,5%; α_2 — 13,2%; β — 12,6%; γ -глобулинов — 35,6%.

Диагноз: универсальная склеродермия, недостаточность митрального клапана, стеноз левого венозного отверстия, хронический гастрит.

Вначале проведен курс лечения пенициллином (11 500 000 ME), а затем — кортизоном (700 мг). Больному также назначены витамины B₁, B₁₂, никотиновая кислота и аскорбиновая кислота. Кроме того, больной получал парафиновые аппликации, массаж и ЛФК.

В стационаре через 95 дней наступило заметное улучшение. Уменьшилось уплотнение кожи на лице, туловище, конечностях. На лице кожа собирается в складки. Усилилось пото- и салоотделение, а кожа стала более эластичной. Открывание рта не затруднено. Исчезло чувство задержки пищи при глотании. Увеличился объем движений в суставах рук и ног, особенно голеностопных, лучезапястных. Исчезли признаки декомпенсации сердечной деятельности.

При повторной рентгеноскопии отмечено уменьшение застойных явлений в легких, жидкости в плевральных полостях нет.

Прибыл в весе на 3 кг. Со стороны периферической крови и белковых фракций существенных изменений не произошло.

Спустя полтора месяца, 5/XI-59 г. поступил повторно для продолжения лечения.

Состояние ремиссии держится. РОЭ — 4 мм/час. Признаков декомпенсации нет.

Анализируя данное наблюдение, следует прийти к выводу, что на первом этапе у больного преобладало заболевание ревматического типа (ревматический полиартрит и эндокардит с последующим митральным пороком сердца), а затем, приблизительно с 1956 г., у него развилось еще одно заболевание — склеродермия.

Е. М. Тареев пишет, что при склеродермии иногда встречается «прогрессирующий фиброз клапанов и пристеночного эндокарда, вплоть до образования склеродермического митрального порока».

Учитывая давность заболевания и то, что порок сердца развился раньше склеродермии, мы считаем возможным расценить данный случай как сочетанный коллагеноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. Н., Сигидин А. Я. Тер. арх., 1957. — 2. Иевлева Л. В., Сигидин А. Я. Тер. арх., 1958, 11. — 3. Тареев Е. М. Сов. мед., 1958, 9; Тер. арх., 1959, 5. — 4. Nägele E. Klin. Wchschr., 1959, 13.

Поступила 25 декабря 1959 г.

ОПЕРАЦИЯ ПО ПОВОДУ ДИВЕРТИКУЛА ПИЩЕВОДА

Канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн

Хирургическое отделение Уруссинской больницы ТАСССР
(главврач — Н. А. Мифтахов)

За последнее десятилетие в связи с общим прогрессом хирургии все чаще стали выполняться операции при дивертикулах пищевода с хорошими исходами.

Операция при эпифренальных дивертикулах небольших размеров весьма эффективна. Примером может служить наше наблюдение.

М., 35 лет, считает себя больной около полугода. Вначале появились боли за грудиной, затем возникли затруднения при прохождении твердой пищи по пищеводу, отрыжка, иногда рвота. Последнее время ест только жидкое. Очень похудела и ослабла, без посторонней помощи не встает с постели.

При рентгеновском исследовании определяется дивертикул округлой формы, диаметром около трех сантиметров в наддиафрагмальном отделе пищевода, располагаю-

щийся справа и сзади. При прохождении массы наблюдается ее задержка в дивертикуле и над ним. Видна антиперистальтика.

25/II-58 г. после левосторонней ваго-симпатической блокады под местной инфильтрационной анестезией вскрыта левая плевральная полость в седьмом межреберье. Рассечена медиастинальная плевра. На четыре пальца выше диафрагмального кольца на задне-правой стенке пищевода обнаружен дивертикул 3 см в диаметре. Пищевод выше и ниже тупо обойден и взят на держалки. Дивертикул выделен большей частью тупо. В области его продольный слой мышц разошелся, циркулярный почти отсутствует.

Слизистая дивертикула выделена до его основания, дивертикул иссечен. Дефект пищевода зашит двухрядным швом, слизистая — в поперечном направлении, мышца — в косо-поперечном. Грудная стенка закрыта наглухо. В девятом межреберье поставлен трубчатый дренаж.

Послеоперационный период гладкий. Жидкая пища разрешена с шестого дня, хлеб — с пятнадцатого.

При рентгеноскопии пищевода 17/III-58 г. контуры его ровные, жидкая и густая контрастная масса проходит свободно.

Выписана на двадцатый день после операции. При повторном осмотре здорова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алентьева Е. М. Хирургия, 1955, 10. — 2. Дубинский М. Б. Вестн. хир., 1959, 2. — 3. Красовитов В. К. Вестн. хир., 1956, 3.

Поступила 28 ноября 1959 г.

РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ СТЕНОЗА ПОСЛЕ ТРЕХКРАТНОГО УШИВАНИЯ ПРОБОДНОЙ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Е. Н. Коликов, С. А. Родкин

(Куйбышев-областной)

Изучение отдаленных результатов операций по поводу прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки показывает, что у некоторой части больных заболевание продолжается, возникает повторное прободение язвы или образуется стеноз.

Приводим собственное наблюдение.

Б-ной В., 62 лет, поступил 7/IV-59 г. с жалобами на боли в животе, связанные с приемом пищи и усиливающиеся по ночам, тошноту и рвоту пищей, съеденной за несколько дней раньше, резкое исхудание. Язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки страдает с 1945 г. В октябре 1945 г. внезапно заболел и был оперирован по поводу прободения язвы двенадцатиперстной кишки (ушивание). В ноябре 1954 г. вновь наступила перфорация язвы, и произведено ушивание. В декабре 1956 г. перфорация наступила в третий раз и также закончена ушиванием язвы.

До поступления больной безуспешно лечился консервативно. Беспокоили постоянные боли, которые вынуждали принимать наркотики. В течение последних 4—5 мес. отмечалась рвота. Два раза был дефекационный стул. Ввиду ухудшения состояния больной согласился на четвертую операцию.

Больной резко истощен, ослаблен. Кожа сухая, бледная. Пульс 90, ритмичный. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие. АД — 160/110. По средней линии живота, от мечевидного отростка до пупка, имеется 3 рубца, плотно спаянных с апоневрозом. По ходу рубцов определяется послеоперационная грыжа. Живот мягкий, участвует в акте дыхания. На глаз видна периодически наступающая бурная перистальтика желудка. Нижняя его граница достигает гребешков подвздошных костей. Печень и селезенка не прощупываются.

Нб — 90%, Э — 5 900 000, РОЭ — 2 мм/час, Л. — 8 600, э. — 2%, п. — 1%, с. — 71%, л. — 24%, м. — 2%. Моча нормальная.

Рентгеноскопия желудка 2/IV-59 г. Пищевод проходим. Желудок имеет форму крючка, опущен на 6 см ниже гребешковой линии, содержит натошак большое количество жидкости. Слизистая гипертрофирована, складки различные по калибру, утолщены, перепутаны. Контрастная масса через привратник не проходит. После инъекции 1 мл 0,1% раствора атропина отмечено незначительное забрасывание контраста в двенадцатиперстную кишку. Через 24 ч. почти вся контрастная масса находится в желудке.

Диагноз — стеноз двенадцатиперстной кишки на почве рубцующейся язвы.

21/IV-59 г. операция под местной инфильтрационной анестезией. Резецировано $\frac{3}{4}$ желудка. Культи двенадцатиперстной кишки ушита атипично в 4 ряда и прикрыта

капсулой поджелудочной железы. Сформирован анастомоз по Гофмейстер — Финстеллеру.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы удалены на 12-й день. Заживление первичное. Больной полностью избавился от болей, начал нормально питаться. Прибавил в весе на 8 кг. Рентгеноскопия желудка через 6 мес. после операции показала хорошую функцию анастомоза.

Поступила 18 октября 1959 г.

ПЕРФОРАЦИЯ ВТОРОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ УШИВАНИЯ ПЕРВОЙ

М. М. Кильдюшев, Х. А. Сибгатуллин

Шугуровская больница (главрач — Х. А. Сибгатуллин)
Ленингородского района ТАССР

Множественные язвы желудка сравнительно нередки. Значительно реже встречаются повторные перфорации язвы желудка. Н. Е. Дудко на материале в 618 больных встретил повторные прободения 4 раза, Н. С. Епифанов на 271 случай — 5, В. В. Жарова на 277 — 2.

Еще реже наблюдаются вторичные послеоперационные перфорации. Так, Н. Е. Дудко в 1945 г. собрал, по литературным данным, 12 случаев. По два случая с этим осложнением наблюдали В. П. Вознесенский, А. М. Брук (1946 г.), А. Г. Лидский и Л. Е. Норенберг-Чарквиани (1953 г.); по одному — И. И. Неймарк, Н. Н. Веселовзоров, П. И. Корзун, В. П. Охтмезури.

Вторичная послеоперационная перфорация язвы желудка явилась причиной смерти у одного нашего больного.

Б-ной С., 33 лет, поступил 16/XI-56 г. с диагнозом: «прободная язва желудка» — через 10 часов с момента перфорации. Болен язвенной болезнью желудка год. Не лечился.

Состояние тяжелое. Температура 38,4°, пульс 96, ритмичный, удовлетворительного наполнения. «Лицо Гиппократово» ясно выражено. Дыхание 26, поверхностное. Сердце и легкие — без отклонений от нормы.

Живот ладьеобразный, резко напряжен, в дыхании не участвует, болезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины резко выражены. Газы не отходят. Печеночная тупость не определяется. Через 1,5 часа после поступления больной оперирован.

В брюшной полости обильный мутный выпот с хлопьями фибрина. Брюшина отечна, гиперемирована, на желудке и прилежащих петлях кишечника покрыта фибринозными пленками. В препилорическом отделе желудка по малой кривизне прощупывается каллезная язва диаметром 1 см. Малый сальник и стенка желудка в этом месте покрыты фиброзными спайками. На задней стенке верхней трети тела желудка прободное отверстие диаметром 0,8 см. Последнее ушито двухрядным швом.

В течение первых пяти дней состояние больного быстро улучшалось: стали отходить газы, был стул, больной начал принимать пищу, хорошо спал. Температура — 37,4°, пульс — 80.

В ночь на шестой день почувствовал боль в подложечной области, появилась рвота цвета кофейной гущи; пульс — 92; икота; газы не отходят, ладьеобразный стул. В последующие дни состояние быстро ухудшалось.

Постоянное отсасывание желудочного содержимого, переливание крови, кровезаменителей (гидролизин-Л-103 и др.), сердечные средства и др. вызывали лишь кратковременное улучшение состояния больного.

На одиннадцатый день после операции больной скончался.

На вскрытии в брюшной полости около 1,5 литра жидкого гноя. В месте бывшей каллезной язвы в препилорическом отделе по малой кривизне большое прободное отверстие. Очевидно, лучшей профилактикой повторной перфорации при множественных язвах является первичная резекция желудка, если имеются для этого условия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенский В. П. Хирургия, 1949, 12. — 2. Дудко Н. Е. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки и операция ушивания. М., 1945. — 3. Епифанов Н. С. В кн.: Вопросы хирургии желудка и пищевода, под ред. Е. Л. Березова, Горький, 1956. — 4. Корзун П. И. Сов. хир., 1935, 11. — 5. Лидский А. Г. и Норенберг-Чарквиани Л. Е. Хирургия, 1953, 7. — 6. Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1958.

Поступила 7 декабря 1959 г.

К РАСПОЗНАВАНИЮ И УДАЛЕНИЮ КАМНЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. Г. Караванов, Л. Н. Попов, В. М. Волчек

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. А. Г. Караванов) Калининского медицинского института и Калининская областная больница (главврач — А. А. Соколов)

В клинической статистике камни поджелудочной железы занимают весьма скромное место. Так, по данным Н. И. Лепорского, к 1952 г. описано всего 306 таких наблюдений.

Чаще камни поджелудочной железы являются случайными находками на вскрытии. Их обнаруживают в протоках поджелудочной железы и их ветвях. За последнее время, благодаря усовершенствованию методов диагностики, прижизненное распознавание их участилось.

Мы представляем описание заболевания поджелудочной железы, сопровождавшегося образованием камней, которые были удалены.

Б-ной П., 50 лет, поступил 18/IX-59 г. с жалобами на боли в подложечной области после резких движений и через 20—30 мин после еды. Боли иррадиируют в грудную клетку, поясницу и правую руку. Изредка бывают рвоты слизистого характера, ощущения тяжести в подложечной области. Аппетит плохой. Считает себя больным с 1952 г. Лечился стационарно с диагнозом «хронический гастрит». С 1956 г. боли приняли приступообразный характер. С этого времени диагнозы менялись: язва двенадцатиперстной кишки, рак желудка, туберкулез лимфатических мезентериальных желез.

Курит. Изредка употребляет алкоголь.

Сердце и легкие без патологии. АД — 110/60. Живот мягкий, болезненный в подложечной области и правом подреберье.

Hb — 85%; Л. — 5700; с. — 43%, б. — 1%, э. — 2%, м. — 6%, л. — 47%. РОЭ — 6 мм/час. Диастаза — 16. Кальций в крови — 9,4 мг%. Сахарная кривая (проба с нагрузкой) — 100 мг%, через 0,5 ч. — 214 мг%, через 1 ч. — 194 мг%, через 2 ч. — 130 мг%, через 3 ч. — 100 мг%.

Рентгенологическое исследование: в брюшной полости сади, в верхнем левом квадранте обнаружено скопление плотных, нечетких образований различной величины с локализацией в поджелудочной железе.

Клинический диагноз: камни поджелудочной железы.

6/Х 1959 г. под местной анестезией с добавлением эфирно-кислородного наркоза произведена срединная лапаротомия (проф. А. Г. Караванов). При ощупывании поджелудочной железы в области ее головки обнаружены скопления камней. Попытка пройти через вирсунгианов проток после поперечного сечения двенадцатиперстной кишки не увенчалась успехом. При сдавливании головки поджелудочной железы из протока выделяется панкреатический сок с примесью извести. Произведено сечение в нижнем полюсе головки железы над местом скопления камней. Удалено 13 камней и много мелкого песка. Место сечения ушито двухэтажным швом. К этому месту подведены дренаж и тампон (удалены на 7-й день).

На 15-й день больной выписан в хорошем состоянии.

Правильная диагностика позволила произвести операцию, что принесло облегчение больному. Однако не исключается, что в междольковых протоках остались мельчайшие камни.

Камни поджелудочной железы встречаются у мужчин чаще, чем у женщин. Возраст больных в большинстве случаев — от 30 до 50 лет. Однако описаны случаи панкреолитиаза у ребенка 4 лет и у старика 80 лет.

Обычно камни бывают многочисленными, редко встречаются одиночные. Величина, вес и форма камней разнообразны: от песчинок до лесного ореха.

Различают два вида отложения солей извести в поджелудочной железе: в одних случаях — в протоках железы, в других — в самой ткани железы. Наблюдается и сочетание кальцификации железы с образованием камней в протоках. Чаще бывают камни в протоках.

В этиологии образования камней главную роль играет хронический катар протоков поджелудочной железы, сопровождающийся застоем и сгущением секрета. Указывают, что камни могут образоваться и без воспалительного процесса. Овенс и Говард придают алкоголю большую роль в возникновении камней. По их данным, через 6 лет от начала панкреатита на почве алкоголизма наблюдалась кальцификация железы. Имеются указания и на другие этиологические факторы: сифилис, атеросклероз, рак головки поджелудочной железы (А. С. Пипко и Я. З. Столяров, Овенс и Говард). Нарушение минерального обмена, зависящее от центральной нервной системы и паразитовидных желез, также может привести к образованию камней.

Камни состоят из органической основы, пропитанной углекислым и фосфорнокислым кальцием.

Вследствие образования камней в поджелудочной железе происходят вторичные процессы: воспаление, некрозы, атрофические явления, включая атрофию островков Лангерганса, склеротические изменения. На это указывал еще Ф. Я. Чистович. По данным Овенса и Говарда, из 32 больных с камнями поджелудочной железы у 10 был диабет, протекавший в тяжелой форме.

Клинически это заболевание протекает либо в виде острых приступообразных болей, либо в виде постоянных болей в подложечной области, правом подреберье, связанных с приемом пищи, особенно острой и жирной. Иногда боли иррадируют в поясницу, верхние конечности, редко — в нижние конечности. Во время приступа нередко бывают рвота, тошнота, повышение температуры. Иногда после приступа наблюдается желтуха механического происхождения, что дает повод ошибочно диагностировать желчнокаменную болезнь.

Объективно у больных обнаруживается болезненность в подложечной области, совпадающая с локализацией поджелудочной железы. В моче увеличивается количество диастазы. Приступ длится от нескольких часов до суток и более. Заканчивается он в результате выхода камня в кишечник и ослабления воспалительного процесса.

Важную роль в диагностике камней поджелудочной железы играет рентгеновское исследование, которое дает возможность обнаружить тени в области железы, не смещающиеся при дыхании. Тени располагаются по ходу протоков или связаны с включениями солей кальция в ткань железы. Тени камней не имеют четких контуров, так как железе передается пульсация брюшной аорты.

В тяжелых случаях у больных могут наблюдаться стеаторея и креаторея.

Прогноз сомнителен, так как возможны некрозы железы или осложнения гнойным процессом.

Лечение в основном консервативное: во время приступов — паранефральная блокада, антибиотики, наркотические вещества, тепло, диета. При осложнениях показано хирургическое лечение. Операция направлена на предупреждение атрофии железы во избежание развития диабета, для чего производится перевязка вирсунгианова протока. Производят тотальную или субтотальную панкреатэктомию, перерезку симпатических и вагусных нервов и, наконец, панкреотомию для удаления камней.

По данным Н. И. Лепорского (1951 г.), в литературе описано 74 случая камней поджелудочной железы, леченных хирургически. Кроме того, за последнее время описано еще два наблюдения А. А. Никитина (1957) и Г. С. Кемтер (1959). Таким образом, включая наше наблюдение, прооперировано всего 77 больных, из них с удовлетворительным результатом 65. Двое больных умерли. Панкреатические фистулы после операции образуются редко. Только в наблюдениях А. А. Никитина и Г. С. Кемтер свищи образовались, и потребовались повторные операции для ликвидации фистул.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кемтер Г. С. Хирургия, 1959, 3.—2. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.—3. Марголин А. М. Врач. дело, 1957, 1.—4. Никитин А. А. Хирургия, 1957, 11.—5. Пипко А. С. и Столяров Я. З. Вестн. рентгенол., 1939, 5.—6. Пущевой Я. И. Вестн. рентгенол., 1955, 2.—7. Шехтер И. А. и Каган Е. М. В кн. „Вопросы рентгенологии“, М., 1952.—8. Owens I. L. and Howard I. M. Ann. Surgery, 1958.

Поступила 17 декабря 1959 г.

КИСТОВИДНАЯ ЛИМФАНГИОМА БРЫЖЕЙКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Асс. Н. А. Колсанов

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Лимфангиомы брыжейки как редкое заболевание диагностируются с трудом и являются или операционной находкой, или обнаруживаются лишь при вскрытиях (Д. Б. Авидон, В. В. Жарова, И. М. Кудинов, А. А. Филиппович, Д. И. Фейртаг).

Лимфангиомы брыжейки как врожденные истинные кистовидные опухоли чаще бывают одиночными и располагаются в брыжейке тонких кишок, реже — в брыжейке толстого кишечника. Размер их — от просыаного зерна до больших, занимающих значительную часть брюшной полости. Клиническое течение различно и зависит от расположения опухоли, ее размера и взаимоотношений с соседними органами. В их клиническом течении (по Н. Н. Филиппову, М. Н. Зараковскому и Б. Г. Стучинскому) различают три периода. Первый — протекает без внешних проявлений. Второй (обычно принимаемый за начальный) характеризуется болями в животе, иногда напоми-

нающими аппендицит, явлениями непроходимости, дизурией. Для третьего периода характерны такие осложнения, как кровотечение, перитонит, истощение.

Приводим наше наблюдение.

Б-ной Ч., 18 лет, доставлен 22/X-55 г. из районной больницы с диагнозом: «осумкованный перитонит?»

Жалобы на приступообразные боли в животе, тошноту, рвоту. Болен два месяца, лечился амбулаторно и стационарно в районной больнице.

Состояние удовлетворительное. Пульс — 76, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Легкие и сердце — без отклонений от нормы. Живот мягкий, безболезненный. Внизу и справа от пупка пальпируется продолговатая, подвижная опухоль 7×5 см, мягко-эластической консистенции. Печень и селезенка не увеличены.

Hb — 73%. РОЭ — 6 мм/час, Л. — 6800 (формула без особенностей). При анализе мочи отклонений от нормы не обнаружено.

Рентгенологическое исследование желудка и кишечника показало, что описанная опухоль отношения к этим органам не имеет.

С предположительным диагнозом кисты брыжейки 3/XI-55 г. под местной анестезией произведена нижняя срединная лапаротомия (Н. А. Колсанов). Между серозными листками брыжейки тонкого кишечника обнаружена множественная кистозная опухоль, основная масса которой занимает таз и интимно спаяна с тазовой брюшиной и сосудами брыжейки. Опухоль удалена. Послеоперационное течение гладкое.

Патогистологическое исследование. Среди умеренно развитой волокнистой соединительной ткани имеется множество мелких и крупных неправильной формы полостей. Внутри они выстланы одним слоем эндотелиальных клеток. В просвете некоторых полостей содержится свернувшаяся белковая масса с примесью отдельных лимфоцитов. В соединительной ткани много расширенных мелких кровеносных сосудов, встречаются мелкоочаговые кровоизлияния. Имеются очаги со скоплениями лимфоидных клеток. Диагноз: кистовидная лимфангиома (доц. Н. А. Ибрагимова).

ЛИТЕРАТУРА

1. Авидон Д. Б. Хирургия, 1956, 3. — 2. Жарова В. В. Сов. мед., 1954, 6. — 3. Кудиннов И. М. Вест. хир., 1956, 4. — 4. Филиппович А. А. Вест. хир., 1953, 2. — 5. Фейртаг Д. И. Вестн. хир., 1956, 4.

Поступила 27 мая 1959 г.

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ САЛЬНИКА НА МЕСТЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА, ПЕРФОРИРОВАВШЕГО КИШЕЧНИК¹

А. Л. Аксельдорф

Куйбышевская городская центральная больница им. Н. И. Пирогова
(главврач — К. П. Жильцова)

Воспалительные опухоли сальника возможны в результате острой или хронической инфекции (брюшной тиф, туберкулез, сифилис) или на месте инородных тел, перфорировавших кишечник по типу пролежня. По Ю. Е. Березову, к 1946 г. в мировой литературе было описано всего 58 случаев образования подобных опухолей. В последующие годы в отечественной литературе мы нашли еще 4 сообщения (А. И. Новиков, В. К. Ефимов, Т. Н. Мордвинкина). Во всех приводимых в литературе случаях диагноз до операции не был установлен.

Приводим наше наблюдение.

Б-ная Г., 46 лет, поступила 21/VII 1958 г. с диагнозом «острый живот». Жалобы на боли в нижней половине живота, тошноту, рвоту. Больна 10 дней, в день поступления боли усилились.

Сложение правильное, упитанность удовлетворительная. Органы дыхания и сердечно-сосудистая система — без отклонений от нормы. Пульс — 86, хорошего наполнения, ритмичный. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот симметричный, напряжен во всех отделах. По средней линии живота от пупка до лобка имеется послеоперационный рубец, не спаянный с подлежащими тканями. (В 1951 г. правосторонняя тубэктомия по поводу внематочной беременности.) В верхнем отделе рубца, на 3 см ниже пупка, отмечается уплотнение размерами $2 \times 1,5$ см, резко болезненное при пальпации. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Л. — 9 500.

¹ Доложено на 262 заседании Куйбышевского областного хирургического общества 14/X 1958 г.

Диагноз: ущемленная послеоперационная вентральная грыжа.

Срочная операция под местной анестезией. При ревизии брюшной полости обнаружено, что большой сальник у места прикрепления в поперечно-ободочной кишке в среднем ее отделе образует опухоль величиной с мужской кулак. У места прикрепления опухоли к стенке кишки последняя инфильтрирована на участке $1,5 \times 1$ см. В центре инфильтрата звездчатый белесоватый рубчик. При надавливании на опухоль сальника из нее выделяется гной. Опухоль удалена. Инфильтрированный участок стенки поперечно-ободочной кишки перитонизирован.

Удаленная опухоль размерами $8 \times 6 \times 3$ см, эластической консистенции. В центре опухоли — очаг размягчения, заполненный гноем, в котором обнаружена плодоножка вишни размерами $3 \times 0,3$ см.

Послеоперационный период протекал гладко. На 10-й день в хорошем состоянии больная выписана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Ю. Е. Вopr. хирургии войны и абдоминальной хирургии, Горький, 1946. — 2. Ефимов В. К. Хирургия, 1953, 4. — 3. Мордвинкина Т. Н. Вестн. хир., 1957, 6. — Новиков А. И. Хирургия, 1952, 11.

Поступила 7 апреля 1959 г.

К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ЯЗВЕННЫХ ПРОКТИТОВ

Асс. Т. А. Шельганова

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. И. Кожевников)
Горьковского медицинского института

В конце прошлого столетия появился ряд предложений лечить не поддающиеся консервативному лечению проктиты хирургическим путем — наложением кишечного свища на S-образную кишку или на червеобразный отросток с последующим промыванием растворами таннина и марганцевокислого калия. Однако не всегда такая методика давала успешные результаты, и она постепенно была забыта. В последнее время отдельные отечественные хирурги вновь стали ее использовать, применяя для промывания толстой кишки фитонциды. Так, А. И. Толченев (Арзамас) сообщил о 6 наблюдениях применения этого метода с хорошим результатом.

Приводим наше наблюдение.

Б-ная Н., 33 лет, поступила 15 февраля 1951 г. с жалобами на частые позывы к дефекации, задержку газов, выделение с калом большого количества сукровичного отделяемого, плохой аппетит, общую слабость, похудание.

Большой себя считает с 17/1-51 г., когда впервые заметила сукровичное отделяемое из заднего прохода, появились частые позывы на дефекацию. Через две недели обратилась в участковую больницу, где была госпитализирована. Лечили таблетками и вводили свечи в прямую кишку. Улучшения не было. Через 7 дней больная была направлена в районную больницу, откуда и поступила в хирургическую клинику.

Отмечается резкое истощение. Патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и легких не отмечено. Живот втянут, дряблый, участвует в акте дыхания, болезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Через задний проход палец проходит свободно, без болей. Резкая болезненность при исследовании прямой кишки. На пальце при удалении его из прямой кишки видны прожилки крови и слизи. Опухоли не обнаружено.

Ректоскопия: ректоскоп введен на 20 см, через него выделяется обильная кровянистая жидкость с примесью слизи и гноя. Слизистая прямой и сигмовидной кишки отечна, резко гиперемирована, имеются множественные поверхностные язвы от 0,5 до 1 см в диаметре, дно которых покрыто фибринозными пленками.

Диагноз: подострый язвенный проктит.

Исследование содержимого кишечника на яйца глист, простейшие, дизентерийные палочки показало отрицательные результаты. RW отрицательна.

Консервативное лечение с соблюдением постельного режима и диеты в течение месяца результатов не дало.

23 марта 1951 г. косым разрезом в правой подвздошной области вскрыта брюшная полость (проф. А. А. Ожерельев). Удален тонкий, облитерированный червеобразный отросток, на основании его наложена стома. В дальнейшем ежедневно проводилось обильное промывание толстого кишечника теплым физиологическим раствором с чесночным экстрактом (20 капель на 1 литр). Промывания были начаты

через два дня после наложения свища и продолжались ежедневно в течение трех недель. За это время быстро исчезли частые позывы на дефекацию, прекратились выделения крови, слизи и гноя, кал стал оформленным. Ректоскопия показала исключительный лечебный эффект: исчезли отек и гиперемия слизистой, эрозий не обнаружено, на месте бывших поверхностных язв — тонкие рубцы.

Больная прибыла в весе. Самочувствие резко улучшилось. Стул полностью оформленный. Выписана в удовлетворительном состоянии с самопроизвольно закрывшимся свищем.

Осмотр через 7 лет 8 мес. Жалоб никаких не предъявляет. Выделений из заднего прохода крови, слизи и гноя нет. Стул всегда оформленный 1—2 раза в день. Диеты не соблюдает.

За этот промежуток времени имела 4 родов. Сейчас имеет беременность 13—14 недель. Выполняет все виды физической работы.

При ректоскопии слизистая нормальной окраски и имеет обычный рисунок.

Как видно из приведенного наблюдения, среди различных методов лечения язвенных проктитов промывание толстого кишечника через кишечный свищ может обоснованно найти свое применение.

Поступила 5 октября 1959 г.

К КАЗУИСТИКЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ ГЕАНГИОМ

Канд. мед. наук В. А. Сабурова

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

Гемангиомы являются врожденными опухолями. Наиболее частая их локализация на местах эмбриональных расщелин — на губах, щеках, стенках полости рта. Они увеличиваются в детстве, затем рост их замедляется; особенностью роста является увеличение основной опухоли за счет ее сосудов, а не окружающих тканей.

Развитие гемангиом возможно во всех органах и тканях, за исключением роговой оболочки и хряща. Пол не играет роли в их развитии.

Дифференциальный диагноз гемангиом необходимо проводить с нейрофиброматозом, ксантомой, дерматозом Боуена, меланомой, саркомой Капоза, ангиосаркомой и саркомой кожи.

Пещеристые гемангиомы языка следует отличать от рака, при котором наблюдаются плотный инфильтрат и увеличение лимфатических желез. Саркома языка рано изъязвляется, быстро растет, его многобластомы представляют небольшие опухолевидные узелки или бляшки с ороговением.

Лечение поверхностно расположенных ангиом производится лучами Рентгена или прижиганием едкими кислотами и уголекислотой. Ограниченные опухоли иссекаются после предварительного обкалывания и обшивания сосудов, иногда производится впрыскивание в сосуды алкоголя, под влиянием которого образуются тромбы и запускание ангиом. Пещеристые ангиомы могут быть иссечены, при ветвистых производится перевязка главных питающих стволов, хотя это дает и временный успех. За последние годы применяют лечение радиоактивным фосфором.

Ввиду редкости множественных гемангиом туловища приводим наше наблюдение.

Б-ной К., 51 года, поступил 6/X-59 г. с жалобами на множественные опухоли в области туловища, шеи, языка и прямой кишки. В 1943 г. врачи военной комиссии обнаружили опухоль на тыле левой стопы, которая появилась, по словам больного, в детстве. Ему была предложена операция. Через 6 мес. после операции больной заметил две опухоли на правом крае языка и одну — на левом, они постепенно увеличивались в размере. В начале 1958 г. появились две опухоли на передней поверхности шеи, в левой подмышечной области и на правой лопатке. В 1959 г. появилось множество пятен фиолетового цвета на груди и спине, не причинявших беспокойств, поэтому к врачам не обращался. В августе 1959 г. больного начал беспокоить «геморрой» — это вынудило его обратиться к врачам. Из перенесенных заболеваний отмечает лишь малярию, наследственность здоровая, подобных опухолей в семье не помнит, не курит, вино употребляет редко.

Больной среднего роста, правильного телосложения, видимые слизистые нормальной окраски, лимфатические железы не



Рис. 1.

увеличены. На правом крае языка две опухоли величиной с лесной орех, темно-фиолетового цвета, безболезненные, мягкие. По левому краю аналогичная опухоль величиной с горошину. Четвертая опухоль на передней поверхности шеи справа у места прикрепления грудино-ключично-сосковой мышцы величиной с голубиное яйцо; пятая — с копеечную монету, расположенная несколько ниже четвертой; шестая — в левой подмышечной области, размером с лесной орех; на правой лопатке — седьмая опухоль величиной с фасоль.

Все опухоли при давлении уменьшаются, затем появляются вновь. Кроме того, имеется множество темно-фиолетовых пятен на груди и спине размером от чечевицы до горошины.

Границы сердца увеличены влево, тоны приглушены, пульс — 67 ударов, хорошего наполнения. Нерезко выраженная эмфизема легких. Печень и селезенка не увеличены. В прямой кишке на глубине 4—5 см два венозных узла величиной с вишню, по характеру напоминающие опухоли тела.

Hb — 79%, Л — 7500, э. — 5%, п. — 5%, с. — 67%, л. — 18%, м. — 5%, РОЭ — 21 мм/час, RW отрицательная, АД — 140/70. В моче изменений нет. При рентгеноскопии желудка и пищевода изменений не обнаружено. Эмфизема легких, сердце умеренно расширено влево, усилена тень аорты. При рентгенографии пояснично-крестцового отдела позвоночника и левой стопы на месте удаленной опухоли изменений не обнаружено. При ректоскопии кишечника, кроме двух венозных узлов, описанных выше, изменений на слизистой кишечника не найдено.

Больному произведена операция удаления узлов опухоли прямой кишки, которая больше других его беспокоила. От удаления других узлов пока решено воздержаться.

Патологистологическое исследование опухоли. В подслизистой видны полости различной величины, выстланные эндотелием и наполненные кровью. Стенки полостей состоят из соединительной ткани, среди которой видны сосуды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кондрашин Н. И. *Вопр. онкологии*, 1959, 1. — 2. Он же и Сапелкин И. М. Там же. — 3. Кориман И. Е. Гемангиомы, Одесса, 1913.

Поступила 31 декабря 1959 г.

СЛУЧАЙ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ATRESIAE ANI VESTIBULARIS

Доцент В. Н. Помосов, орд. С. М. Муталибов

Кафедра хирургии (и. о. зав. — доц. В. Н. Помосов) Казанского ГИДУВа и хирургическое отделение (начальник — А. С. Книрик) Казанской железнодорожной больницы

П., 27 лет, поступила 7/II 1955 г. с жалобами на недержание кала и газов во время ходьбы и физического напряжения, ночное недержание мочи и на выделение кала через влагалище. Больной себя считает с рождения.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости отклонений от нормы нет. Грудные железы развиты нормально. Рост волос на лобке по женскому типу. Большие и малые половые губы развиты нормально. Область клитора и наружного отверстия мочеиспускательного канала также развиты нормально. На задней стенке влагалища, на расстоянии 1,5—2 см от задней спайки больших губ, открывается отверстие, пропускающее кончик указательного пальца; из отверстия выделяется кал; спереди иверху от него имеются другие два отверстия, разведенные по средней линии перегородкой. Эти отверстия представляют вход во влагалище.

Влагалище двойное, разведенное указанной выше перегородкой. Длина каждого — 5—6 см. Имеются две шейки матки и две матки, наклоненные вперед, подвижные, по величине в пределах нормы. Придатки не определяются. Анальное отверстие на промежности отсутствует. На обычном месте заднего прохода — несколько втянутая кожная складка.

В моче много лейкоцитов. Со стороны крови отклонений от нормы нет.

Хромоцистоскопия: резко выраженная гиперемия, отек всей слизистой мочевого пузыря с большим количеством фибринозных пленок. Внутривенно введенный индигокармин показался из обоих устьев на 12-й минуте интенсивно окрашенной струей.

На пиелограмме определяются пиелэктазия и уретерэктазия справа.

Рентгенограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника: дистальная половина копчика отсутствует.

Больная демонстрирована в Казанских акушерско-гинекологическом и хирургическом научных обществах.

Под местной анестезией по А. В. Вишневскому произведена операция (доцент В. Н. Помосов).

Разрез по средней линии промежности от задней спайки больших половых губ в направлении к крестцу длиной 10—12 см. Рассечены кожа, подкожная клетчатка и поверхностная фасция. Частично острым, частично тупым путем отпрепарована прямая кишка сзади почти до брюшины малого таза. Затем со стороны входа во влагалище надсечена слизистая вокруг противоестественного анального отверстия. Прямая кишка отпрепарована от окружающих частей (влагалища) почти до дна заднего дугласова кармана. Таким образом мобилизован дистальный отрезок прямой кишки на протяжении 10—12 см. После этого указанный отрезок прямой кишки низведен на промежность, проведен между мышечными волокнами поверхностно лежащей и хорошо развитой поперечной промежностной мышцы и циркулярно узловатыми швами вшит в отверстие, образованное в области втянутой кожной складки промежности. Раны слизистой влагалища и кожи ушиты узловатыми швами. В просвет прямой кишки введен тампон с мазью Вишневского.

Послеоперационный период протекал гладко. Стул искусственно задерживался в течение 5 дней. В течение 8 суток мочу спускали катетером. На 9-й день сняты швы, причем оказалось, что некоторые швы прорезались и часть ректальной стенки на несколько миллиметров отошла от кожи.

Больная выписана на 51 день. При выписке промежностная рана зажила первичным натяжением. В задней части заднепроходного отверстия — небольшая гранулирующая поверхность. На остальных местах слизистая прямой кишки приросла к коже хорошо. Анальное отверстие несколько зияет, введенный в прямую кишку палец ощущает сжатие. Больная хорошо удерживает газы и кал.

Поступила 12 ноября 1959 г.

К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ АТРЕЗИЙ АНАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ У ВЗРОСЛЫХ

Канд. мед. наук Ю. И. Малышев

Клиника госпитальной хирургии (зав. — проф. А. М. Амннев)
Куйбышевского медицинского института

Врожденные уродства прямой кишки и заднего прохода встречаются относительно редко (1:5 000—10 000 новорожденных). Различают полные атрезии и атрезии со свищем. Развитие новорожденного в таких случаях возможно, если оперативное вмешательство произведено в первые сутки или если атрезия сочетается с аномалией кишечного отверстия, обеспечивающего достаточное опорожнение кишечника. Известны только единичные случаи описания подобных аномалий у взрослых (Н. И. Тихов, А. Г. Бржозовский). В связи с этим приводим наше наблюдение.

Б-ная С., 21 года, поступила 28/XI 1958 г. с диагнозом «атрезия заднего прохода». С рождения опорожняет прямую кишку через влагалище, кал и газы не удерживает. Позывы на дефекацию сохранены.

Менструации регулярные, по три дня. Начало половой жизни в возрасте 21 г. Беременностей не было.

Внутренние органы без патологии.

Позади влагалища совершенно гладкая кожа. При механическом раздражении кожи ягодиц на месте ануса заметен не резко выраженный анальный рефлекс (кожа анальной области собирается в легкие складки). Это позволило сделать вывод о присутствии наружного сфинктера; наружное отверстие прямой кишки расположено в ладьевидной ямке преддверия влагалища. Через это отверстие в просвет кишки свободно входит указательный палец. При ощупывании анальной области двумя пальцами, один из которых введен в просвет прямой кишки, а другой расположен на коже, протяженность атрезии определяется в 2—3 см. Диагноз — *atresia ani vestibularis* с явлениями недержания кишечного содержимого.

Операция 8/XII 1958 г. под эфирно-кислородным наркозом (Ю. И. Малышев). Вертикальным разрезом рассечены задняя спайка больших срамных губ, промежность и передняя полуокружность наружного сфинктера, волокна которого оказались слабо выраженными. Прямая кишка циркулярным разрезом отсепарована от окружающих тканей и задней стенки влагалища на глубину в 5 см. Дистальный отдел задней стенки влагалища восстановлен двухрядным кетгутовым швом. Прямая кишка вшита в кожную рану промежности узловыми шелковыми швами. Промеж-

ность восстановлена двухрядным узловатым шелковым швом с наложением 8-образного шва на рассеченный наружный сфинктер. Позади созданного заднепроходного отверстия сделана контрапертура, через которую в кожу кишки введена резиновая дренажная трубка. Тампоны с мазью Вишневского во влагалище и просвет прямой кишки.

После операции в течение 8 дней давался опий, а затем после стула ежедневно делались теплые сидячие ванны с раствором марганцевокислого калия. Постельный режим соблюдался в течение 18 дней. Швы сняты на 21 день. Заживление ран наступило первичным натяжением. Контрапертура, через которую длительное время выделялся гной, зажила вторичным натяжением.

Больная выписана 18/I 1959 г. Стул был регулярным через образованное заднепроходное отверстие. Кал и газы больная удерживала. Анальный рефлекс вызывался с кожи анальной области и ягодич.

Повторный осмотр 7/IV 1959 г. Больная здорова. Стул регулярный, естественным путем. Кал и газы удерживает. Первичный тонус сфинктера по сфинктерометру проф. А. М. Аминова 150,0, максимальный 275,0. Анальный рефлекс вызывается с кожи анальной области, ягодич и задней поверхности бедер.

Транспозиция эктопированного анального отверстия по описанной методике произведена в нашей клинике три раза, во всех случаях с благоприятным результатом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брайцев В. Р. Заболевания прямой кишки. М., 1952. — 2. Бржозовский А. Г. Частная хирургия, М., 1954. — 3. Венгеровский И. С. Нов. хир. арх., 1940, 3. — 4. Мурашов И. К. Хирургия, 1957, 6. — 5. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956. — 6. Слупский Н. Е. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1958, 11. — 7. Тихов Н. И. Частная хирургия. Петроград, 1917, т. 2.

Поступила 20 сентября 1959 г.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДОЛГОЛЕТИЯ МИКРОЦЕФАЛА

Е. С. Станкевич

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

Страдающие врожденной микроцефалией и слабоумием обычно не отличаются долголетием.

Мы располагаем наблюдением (сообщено д-ром Н. А. Вологиной), когда при этой аномалии развития человек дожил до 75 лет, чему способствовало приобщение его к посильному труду.

Г. родился в крестьянской семье первым по счету ребенком, при нормально протекавших беременности и родах. Наследственность не отягощена. У родителей было 9 детей, из которых 6 умерли в раннем детстве. Оставшиеся в живых две младшие сестры больного вполне полноценны, здоровы.

Больной начал ходить и говорить с двух лет, в детстве болел корью. Судорог, снохождений, энуреза не отмечалось. Умственно отсталым его считали с детства, но с раннего возраста он приучался отцом к работе и проявлял трудолюбие: подметал двор, очищал его от снега и т. д. В школу не ходил из-за отсутствия способностей к учебе. Жил постоянно под надзором родных. До 60 лет он работал в колхозе, под постоянным наблюдением колхозников. Зарабатывал по 200 трудов дней в год. За последние 3 года стал плохо слышать. Материально-бытовые условия хорошие, семье помогает колхоз.

Лицо малоосмысленное, запас слов крайне ограничен. Не знает текущего времени, не может перечислить месяцы по порядку, не имеет понятия о времени года. Знает все буквы алфавита, узнает деньги, но считать может только до четырех. Узнает близких людей и соседей, называет их по имени. Опрятен, любит чистое белье. Не способен сам приготовить себе пищу, боится зажигать спички. Не решается самостоятельно побриться и просит сестру побрить его. В баню ходит с посторонними.

Спокоен, послушен, с готовностью выполняет распоряжения сестры, заучивает слова, подражает ей в действиях. По ее указанию выполняет всю хозяйственную работу по дому.

Рост 150 см. Лицевая часть массивная, череп микроцефалической формы, имеет в окружности 46 см (д-р А. М. Азеева). Парезов, параличей и других неврологических знаков не отмечается. Внутренние органы — без отклонения от нормы. Несмотря на преклонный возраст, больной вполне здоров и выглядит бодрым.

Итак, мы имеем 75-летнего микроцефала. Чем же объяснить столь редкий случай долголетия? На наш взгляд, это объясняется правильным трудоустройством, ко-

торое возможно лишь в условиях, когда и больной может трудиться по своим возможностям. Г., несмотря на глубочайшую патологию, имел постоянный посильный труд и находился под опекой и заботой всего коллектива. Это, в свою очередь, обеспечивало ему спокойную, благоустроенную жизнь и способствовало долголетию.

Поступила 27 декабря 1959 г.

ТУБЕРКУЛЕМА КУЛЬТИ СКЛЕРЫ, СОПРОВОЖДАВШАЯСЯ ОЧАГОВЫМ МЕНИНГО-ЭНЦЕФАЛИТОМ

Канд. мед. наук Н. С. Орлова

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. А. Колен) Новосибирского
медицинского института и дорожная больница Новосибирска
(главврач — А. А. Вишневская)

В офтальмологической литературе последних лет нам не удалось найти описаний солитарных туберкулов глазного яблока (туберкулем), поэтому мы считаем небезынтересным поделиться своим наблюдением.

А., 38 лет, поступил 28/VIII-1953 г. с жалобами на боли в левом глазу, слезотечение.

Объективно острый серозно-пластический увеит левого глаза со снижением зрения глаза до 0,02. Правый глаз здоров, зрение — 0,9.

В течение мая и июня 1953 г. больной дважды перенес грипп. При исследовании обнаружен Гоновский очаг в среднем поле правого легкого.

Hb — 74%, Э — 5 070 000, ц. п. — 0,74, Л. — 8 200, э. — 1%, п. — 8%, с. — 51%, л. — 36%, м. — 4%, РОЭ — 20 мм/час.

Уд. вес. мочи 1010, следы белка. RW отрицательна, реакция Пирке слабо положительна. При осмотре больного терапевтом, ларингологом, невропатологом отклонений от нормы не обнаружено.

В стационаре, несмотря на энергичное местное и общее лечение (энергичная атропинизация, тепловые процедуры, УВЧ, инъекции пенициллина под конъюнктиву, пирамидон внутрь, внутримышечно пенициллин 3 млн. ед. и стрептомицин — 3,5 млн. ед., уротропин внутривенно, гемотрансфузия), состояние больного глаза ухудшалось — нарастали боли, в стекловидном теле появился экссудат, кровь в передней камере. Зрение упало до 0. Затем присоединилось повышение внутриглазного давления, и началось растягивание глазного яблока — выпячивание, а затем обширное гнойное расплавление и растяжение роговой оболочки и склеры в верхнем отделе глаза.

11/XII-53 г. произведена эвисцерация — удалено гнойно-расплавленное содержимое глазного яблока. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан в хорошем состоянии и 1/I-54 г. приступил к работе.

6/IV-54 г. больной вновь поступил по поводу тупых болей в левой половине головы, изредка — тошноты. В течение последних недель резко исхудал, появилась шаткость походки. Одновременно заметил увеличение культи левого глаза.

Через закрытые веки видна и прощупывается округлая плотная опухоль; при открывании век на месте глазного яблока виден склеральный мешок, выполненный розовой тканью, которая покрыта гнойным налетом. Увеличенная культа имеет размер крупного волошского ореха, подвижна. Правый глаз здоров, глазное дно его нормально.

Hb — 70%, Э. — 4 300 000, Л. — 5 000, п. — 3%, с. — 55%, э. — 2%, п. — 36%, м. — 4%. РОЭ — 30 мм/час, удельный вес мочи — 1010, белок — 0,26‰ (позднее количество белка возросло до 0,53‰), 2—3 мало измененных эритроцита в поле зрения.

Рентгенография черепа — норма, рентгенография придаточных пазух носа — норма.

Осмотр фтизиатра: очаговый туберкулез легких в стадии уплотнения.

Осмотр уролога: двусторонний эпидидимит, по-видимому, туберкулезной этиологии.

9/IV произведена биопсия разрастания склеральной культи. Установлен туберкулезный процесс.

14/IV люмбальная пункция, жидкость вытекает частыми каплями: цитоз — 4, реакции Панди и Нонне — Аппельта резко положительные, белок — 1,06‰.

Со дня поступления больному назначены вливания растворов хлористого натрия, глюкозы, внутримышечные инъекции пенициллина. Однако состояние неуклонно ухудшалось — увеличилась слабость, больной потерял возможность ходить, усилились головные боли, появилась частая рвота. Изменилось глазное дно справа — границы соска зрительного нерва ступеньками, особенно в верхнем и нижнем отделах соска — по ходу сосудистых пучков.

Неврологический статус: легкое ограничение отведения правого глаза кнаружи, горизонтальный нистагм влево и вправо. Сглажена левая носогубная складка, язык

по средней линии. Парезов конечностей нет. Слева атаксия при пальце-носовой пробе. Брюшные рефлексы довольно живые. Мышечный тонус нормальный. Снижено обоняние с обеих сторон, резче справа.

Предположен перифокальный менинго-энцефалит лобной области мозга. Рекомендовано энергичное специфическое лечение.

Назначен стрептомицин внутримышечно, внутрь — паск, фтивазид, после чего началось медленное улучшение — прекратились рвоты, стали уменьшаться и исчезли головные боли, в моче исчезли белок и кровь, нормализовалась РОЭ, постепенно пришло к норме глазное дно правого глаза, культия левого глаза вновь сморщилась, исчезли патологические симптомы со стороны нервной системы.

Процесс в мозгу мог явиться результатом гематогенного распространения инфекции — у больного обнаружен туберкулез легких, эпидидимит, или же скорее (учитывая совпадение во времени) поражение мозга возникло вследствие непосредственного перехода инфекции по зрительному нерву и его оболочкам. О такой возможности пишут Бирх-Гиршфельд, А. В. Лотин, Г. Г. Логинов.

24/VI больной выписан в удовлетворительном состоянии, получив 22 млн. стрептомицина внутримышечно, 216,0 паска внутрь.

В декабре 1958 г. произведен контрольный осмотр. Жалоб не предъявляет. Упитан, со здоровой, розовой окраской кожи. Правый глаз здоров. Слева — сморщенная маленькая склеральная культия, протез сидит хорошо. Осмотр невропатолога — остаточные явления очагового (преимущественно базального) менинго-энцефалита в лобной области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Логинов Г. Г. Вест. офт., 1952, 2. — 2. Лотин А. В. Рус. офт. журн. 1928, 1.

Поступила 14 апреля 1959 г.

СЛУЧАЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА ГЛАЗ (КВИНКЕ)

Асс. В. А. Пазюк

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. Б. Коленько)
Калининского медицинского института

Многообразие клинических проявлений данного заболевания нередко затрудняет его распознавание. В связи с этим мы считаем небезынтересным описать следующее наблюдение.

И., 8 лет, в январе 1959 г. во время игры получил удар хоккейной шайбой по правому глазу. Вскоре появился отек век этого глаза. Мальчик был дважды госпитализирован в глазном отделении Калинина.

2/II — отек век правого глаза появился в третий раз, по поводу которого поступил в клинику глазных болезней 16/II.

Общее состояние хорошее. Со стороны внутренних органов патологии не найдено. В подчелюстной и переднешейной областях справа определяются множественные, умеренно увеличенные, подвижные, безболезненные лимфатические узлы. Правый глаз: положение глаза правильное, умеренный отек век, кожа над ним слегка гиперемирована, подвижность глазного яблока слегка ограничена кнаружи и кверху, легкий отек слизистой глазного яблока, конъюнктивы век гладкая, блестящая; глазное дно без патологии, острота зрения = 1,0; внутриглазное давление нормальное. В левом глазу патологических изменений отметить не удается. RW в крови отрицательна; анализ мочи — без отклонений от нормы.

Нб — 81%, Л. — 4550, э. — 4%, п. — 1%, с. — 51%, л. — 38%, м. — 6%. РОЭ — 17 мм/час.

К 19/II отек верхнего века значительно увеличился. Кожа века по-прежнему слегка гиперемирована. Болей и болезненности в правом глазу не было.

На обзорном рентгеновском снимке правой орбиты патологии не найдено. Придаточные пазухи носа равномерно пневматизированы. Патологических изменений не найдено и при ЛОР-исследовании.

После лечения (согревающий компресс, парафиновые аппликации и 30% раствор альбумида в правый глаз) отек века значительно уменьшился. Кожа над ним приобрела почти нормальную окраску, а к 25/II отек окончательно исчез.

4/III мальчик поступил в отделение в четвертый раз с теми же симптомами, появившимися без видимой причины.

С 6/III отек век стал уменьшаться, а к 9/III почти исчез. Вместе с ним исчезло и уплотнение, определявшееся в верхнем веке. Но появилось безболезненное плотное, эластичное, подвижное образование в виде валика под кожей нижнего века правого глаза на уровне нижнего края хряща.

К 14/III отек век и уплотнения в них исчезли.

Через 10 дней больной поступил в отделение в пятый раз с теми же явлениями, но уже на левом глазу.

Правый глаз без патологии. Острота зрения = 1,0. Левый глаз: выраженный отек век. Глазная щель сомкнута. Кожа век слегка гиперемирована. Отек конъюнктивы преимущественно в наружной половине глазной щели. Определяется небольшое опущение слезной железы. Она плотнoэластической консистенции, безболезненная, не спаяна с окружающими тканями. Подвижность глазного яблока ограничена снаружy. Отмечается незначительный экзофтальм. Глазное яблоко (и глазное дно) без патологических изменений. Внутриглазное давление нормальное. Острота зрения = 0,9. К 25/III отек век уменьшился, а к 30/III почти исчез. Оставалось небольшое опущение слезной железы.

Появление отека век левого глаза позволило предположить, что рецидивирующий отек у нашего больного имеет аллергический характер. Исходя из того, что проводимая ранее терапия (хлористый кальций внутрь и внутривенно, димедрол, адрезон и соответствующая диетотерапия) не предотвращала рецидивов, нами был применен адреналин. Мы руководствовались мнением Шторм ван Левена, Г. Кеммерера и др., которые адреналин считали наиболее действенным средством для лечения острых аллергических заболеваний.

На инстилляцию адреналина в конъюнктивальный мешок реакции не последовало. Тогда было введено под конъюнктиву левого глазного яблока 0,15 мл 0,1% раствора адреналина. Через пять часов, вопреки ожидаемому улучшению, отек век значительно увеличился, появились головная боль, отек в области лобной пазухи справа и на лбу, соответственно средней трети левой надбровной дуги.

1/IV появился зуд по всему телу. На передней поверхности шеи, коже передней брюшной стенки, в межлопаточной области определялись элементы уртикарной сыпи, быстро мигрирующей и исчезнувшей к вечеру 2/IV. Одновременно исчез и отек век.

Усиление отека у нашего больного соответствовало указанию Кордеса и др. о токсичности адреналина. Кордесу легко удавалось вызвать в эксперименте на животных резкий отек глазницы и экзофтальм подкожным введением адреналина.

Больной находился под наблюдением в течение пяти месяцев. Рецидива отека за этот период не было, хотя условия жизни мальчика оставались прежними.

Описываемый больной представляет интерес затруднениями в диагностике и своеобразным началом заболевания, которое совпало с ушибом области правого глаза, что склоняло связать отек с травмой.

Описание подобных уплотнений в веках в доступной нам литературе удалось найти только у Е. Г. Лазарева и М. И. Авербаха.

Е. Г. Лазарев наблюдал девушку, у которой рецидивирующий отек век сопровождался появлением непосредственно под кожей плотных образований. Последние сравнительно быстро исчезали и появлялись вновь. Гистологического исследования автору произвести не удалось.

М. И. Авербах наблюдал мальчика 10 лет, у которого, наряду с экзофтальмом, появились плотные узловые образования за веками. Гистологическое исследование узлов выявило только явления отека. Нами гистологическое исследование не производилось, но по клиническим проявлениям течение болезни во многом тождественно вышеупомянутому. Поэтому мы склонны думать, что «загадочное рецидивирующее воспаление подкожной клетчатки век» Е. Г. Лазарева, «невротический отек глазницы» М. И. Авербаха и заболевание описанного нами больного являются проявлением одного и того же заболевания — «ангионевротического» отека глаз (Quince).

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. И. Русск. офтальм. журн., 1922. 2. Кеммерер Г. Аллергические диатезы и аллергические заболевания. М., 1936. — 3. Лазарев Е. Г. Вестн. офтальмол., 1911, 1.

Поступила 10 декабря 1959 г.

ГИГИЕНА

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ В ЗАПАДНОЙ ЧАСТИ ШУГУРОВСКОГО РАЙОНА ТАССР

Орд. Н. Ш. Курамшина-Бичурина

Кафедра общей гигиены (зав.— проф. В. В. Милославский)
Казанского медицинского института

Первые наблюдения по эндемическому зобу в Шугуровском районе относятся к 1935 г. Поляnceв и Полянцева провели обследование населения деревень Шугуровского района, расположенных по реке Шешме (Сугушлы, Каркали, Шугур, Сходнево,

Урдала, Спиридоновка, Н. Иштиряк, Ст. Иштиряк и Бакирово) и установили очаг эндемического зоба. Заболеваемость жителей равнялась в среднем 29,9%. Позднее Г. М. Усмановой проводилось обследование населения нескольких деревень Шугуровского района, в основном тех, которые были обследованы в 1935 г., и обнаружено увеличение щитовидной железы у 87,2%, а зоб 3—4—5 степеней — у 14,8%.

Наше обследование имело своей целью: во-первых, дополнить данные о Шугуровском районе, во-вторых, выяснить, какую работу проводят местные органы здравоохранения по профилактике и лечению зоба. Для этого было осмотрено население сел Алтай, Кирлегач, Урмышла, Кувак, ранее не обследованных, поскольку последние, занимая северо-западный «угол» района, находятся в несколько иных природных условиях и используют иные источники воды.

Всего осмотрено при подворных обходах 1029 человек. из них 619 женщин и 410 — мужчин. Из общего числа осмотренных детей до 18 лет — 570, взрослых — 459.

По степени увеличения щитовидной железы обследованные распределяются следующим образом:

Таблица 1

Пол	Число иссл. лиц	1 ст.	2 ст.	3 ст.	4 ст.	5 ст.	Всего лиц с увел. щит. жел.
Муж. . . .	410	122 (65,9 ⁰ / ₀)	49 (26,4 ⁰ / ₀)	14 (7,5 ⁰ / ₀)	0	—	185 (45,1 ⁰ / ₀)
Жен. . . .	619	194 (52,7 ⁰ / ₀)	111 (30,1 ⁰ / ₀)	47 (12,7 ⁰ / ₀)	13 (3,5 ⁰ / ₀)	3 (0,8 ⁰ / ₀)	368 (59,4 ⁰ / ₀)
Всего . . .	1029	316 (57,1 ⁰ / ₀)	160 (28,9 ⁰ / ₀)	61 (11 ⁰ / ₀)	13 (2,3 ⁰ / ₀)	3 (0,5 ⁰ / ₀)	553 (53,7 ⁰ / ₀)

Среди детей и подростков (до 18 лет) распределение случаев с увеличением щитовидной железы разных степеней дано в таблице 2.

Таблица 2

Пол	Число иссл. лиц	1 ст.	2 ст.	3 ст.	Всего лиц с увел. щит. жел.
Муж. . . .	276	96 (66,2 ⁰ / ₀)	39 (26,9 ⁰ / ₀)	10 (6,9 ⁰ / ₀)	145 (52,5 ⁰ / ₀)
Жен. . . .	294	100 (57,8 ⁰ / ₀)	60 (34,6 ⁰ / ₀)	13 (7,5 ⁰ / ₀)	173 (58,8 ⁰ / ₀)
Всего . . .	570	196 (64,7 ⁰ / ₀)	99 (31,1 ⁰ / ₀)	23 (7,2 ⁰ / ₀)	318 (55,7 ⁰ / ₀)

Следует отметить, что среди детей до 3 лет зоб 3-й степени не обнаружен, а у детей от 3 до 8 лет он найден у 6,6% обследованных.

Среди обследованного нами населения отношение между числом взрослых мужчин и женщин, имеющих увеличение щитовидной железы, равно 1:2,1, что свидетельствует о сильной эндемии.

Тяжесть же эндемии характеризуется распределением увеличения щитовидной железы по степеням. Из приводимой нами таблицы 3 видно, что зоб высоких степеней обнаружен только у женщин, кроме того, не найдено случаев кретинизма, микседемы, глухонемы. Поэтому при большой силе (распространенности эндемии) тяжесть ее можно характеризовать как легкую или ниже средней.

Что касается распространенности зоба в отдельных обследованных селениях, то она колеблется между 46,4% (с. Алтай) и 57,8% (с. Кирлегач).

Таблица 3

Пол	Число иссл. лиц	1 ст.	2 ст.	3 ст.	4 ст.	5 ст.	Всего лиц с увел. щит. жел.
Муж. . . .	134	26 (65 ⁰ / ₀)	10 (25 ⁰ / ₀)	4 (10 ⁰ / ₀)	—	—	40 (28,3 ⁰ / ₀)
Жен. . . .	325	94 (48,2 ⁰ / ₀)	51 (26 ⁰ / ₀)	34 (17,4 ⁰ / ₀)	13 (6,6 ⁰ / ₀)	3 (1,5 ⁰ / ₀)	195 (60 ⁰ / ₀)
Всего . . .	459	120 (51 ⁰ / ₀)	61 (26 ⁰ / ₀)	38 (16,1 ⁰ / ₀)	1 (6 ⁰ / ₀)	3 (1,2 ⁰ / ₀)	235 (51,2 ⁰ / ₀)

Исходя из вышеуказанных цифр (общего процента заболеваемости, тяжести поражений, когда 1 и 2 степени превалируют над более тяжелыми, большой пораженности детей), а также из проверки работы местных медицинских работников по ликвидации эндемического зоба, следует сказать, что лечение больных эндемическим зобом и профилактическая работа ведутся совершенно недостаточно, в частности йодирование соли Шугуровской СЭС контролируется от случая к случаю.

Кроме того, профилактика эндемического зоба среди такого доступного, в смысле охвата большого количества детей, контингента школьников не только не проводится, но многие медицинские работники на селе даже надлежащим образом не проинструктированы, как нужно проводить профилактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крупачева И. Ф. Казанский мед. журн., 1935, 8—9. — 2. Полянцева А. А. и Полянцева А. И. Казанский мед. журн., 1935, 10. — 3. Мухамедьяров Ф. Г. Пораженность населения МАССР эндемическим зобом, 1941 (рукопись). — 4. Милославский В. В. Казанский мед. журн., 1959, 1. — 5. Шагина М. Д. и Усманова Г. М. Probl. эндокринол. и гормонотерап., 1959, 4.

Поступила 8 октября 1959 г.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ В РАЙОНЕ ВОЛЖСКА

Канд. мед. наук А. М. Хакимова

Кафедра общей гигиены (зав.— проф. **В. В. Милославский**)
Казанского медицинского института

Марийская АССР издавна считалась очагом эндемического зоба. Первые сведения о зобе на территории Марийского края относятся к 1870 и 1886 гг. (Н. А. Толмачев и М. Ф. Кандаратский). В советский период впервые в 1929 г. была организована Наркомздравом РСФСР научная экспедиция для выявления причин, характера и размера эндемии зоба. Результаты обследования подтвердили имевшиеся данные. Была создана Марийская научно-исследовательская зобная станция, которая объединила всю работу по борьбе с зобом в республике. В дальнейшем стала проводиться йодная профилактика населения поваренной солью и одновременно «школьная» йодная профилактика, что отразилось на состоянии здоровья населения. Новые материалы о зобной эндемии в МАССР, представленные проф. Ф. Г. Мухамедьяровым спустя десять лет после экспедиции 1929 г., показали значительное снижение заболеваемости (до 10,6% вместо 21,2% в 1929 г.). В годы Отечественной войны и послевоенные массовых обследований населения не производилось. По Волжскому району за это время имелись лишь данные выборочного обследования населения, проведенного по инициативе местных медицинских работников. По этим данным, в Волжском районе вновь наблюдалось повышение заболеваемости (до 45% к числу обследованных)¹. В 1956 г. проведено обследование населения Звениговского района врачами Д. В. Швеи и С. П. Мясниковым и установлена заболеваемость эндемическим зобом, равная 51,1% (материалы республиканской СЭС).

Нами проведено выборочное обследование населения на заболеваемость эндемическим зобом в районе Волжска. Одновременно выяснялись условия водоснабжения населения, и определялось содержание йода в воде и в йодированной поваренной соли. Обследование проводилось в районе древкомбината. Всего обследовано 2214 человек: рабочих древкомбината — 1495, учащихся школы № 4 — 571, детей детского сада № 4 — 148. Обследовано семь водисточников и сделано 13 анализов воды на определение содержания в ней йода. 15 анализов сделано на выявление йода в поваренной соли.

Из 2214 обследованных лиц 841 имеет увеличенную щитовидную железу с I по IV степень (38%): I ст. — 476 (56,5%); II — 274 (32,5%); III — 87 (1,3%); IV — 4 (0,4%).

Из общего количества лиц с увеличенной щитовидной железой (841) женщин 604, мужчин 237 (1:2,5), что свидетельствует о высокой тяжести эндемии.

Лица с увеличенной щитовидной железой только среди рабочих составляют 40,4% и распределяются по степеням и полу следующим образом: из 922 обследованных женщин 479 имеют увеличенную щитовидную железу (51,9%); из них I ст. — 252 (52,6%); II ст. — 159 (33,1%); III — 65 (13,3%); IV — 3 (0,6%). Из 573 мужчин увеличение железы найдено у 126 (21,9%), из них: I ст. — 92 (73%); II — 27 (21,4%); III — 6 (4,1%), IV — 1 (0,7%). Соотношение числа мужчин к числу женщин — 1:3,8.

¹ Доклад о противозобной работе в Мар. АССР за 1953 г.

Из осмотренных учащихся (571) 208 имеют увеличенную железу с I по III ст. (36,4%). Из 310 обследованных девочек увеличение железы найдено у 111 (35,8%), из обследованного 261 мальчика у 97 (37,1%). Соотношение мальчиков и девочек — 1:1.

В детском саду из 148 осмотренных детей 28 имеют увеличенную железу I и II степеней. Мальчиков осмотрено 72, из них 14 имеют увеличение железы I и II степени, среди 76 девочек — 14. Соотношение мальчиков и девочек — 1:1.

При обследовании форм зоба оказалось, что шесть случаев увеличения имеют узловую форму, шесть — смешанную, остальные носят диффузный характер.

При обследовании на зоб мы обращали внимание и на длительность проживания в данном населенном пункте. Согласно исследованиям проф. Ахунбаева, большинство вновь приехавших заболевает в первый год приезда в эндемический район. А проживание свыше двух лет в этой местности приводит к морфологическим сдвигам в структуре щитовидной железы, предшествующим изменениям ее размеров и веса.

Из 1495 обследованных рабочих местными жителями оказалось только 204 человека, 1291 — приезжими, проживающими здесь с 1933 г. и позже. У местных жителей увеличенные железы у 95 (46,5%), приезжих — у 746 (56%).

Водоснабжение населения деревни осуществляется за счет подземных источников, из которых вода с помощью вертикальных буровых скважин добывается и подается в водопроводную сеть. Часть населения, проживающая на побережье, использует для питья волжскую воду.

Органолептические показатели водопроводной воды не во всех случаях удовлетворительны. Так, например, вода из поселка Коммуны обладает неприятным запахом (превышающим 2 балла), повышенной цветностью и мутностью. При опросе выяснилось, что население неохотно использует эту воду. В целом же для данного района характерна малая минерализация воды, так как она очень мягкая и по вкусу напоминает дистиллированную воду. Нами исследована вода из семи разных источников. Для определения содержания в ней йода применен метод Фелленберга. Результаты следующие:

Вид и местонахождение источника	Содержание йода в гаммах в одном литре (среднее из двух анализов)
1. Колонка по ул. Нижней	0,3
2. „ „ Ленина	0,3
3. „ „ Вавилова	3,3
4. „ „ во дворе санчасти	0,5
5. „ „ в поселке Коммуна	0,3
6. „ „ в поселке Целина	2,6
7. Затон по ул. Парковской (открытый водоем).	1,6

Результаты исследования воды, проведенные проф. В. В. Милославским в 1929 г. (с помощью того же метода), также показывают низкое содержание в ней йода. Так, например, в воде 30 различных источников Марийской республики найдено от 0,24 до 1,01 гамм йода в литре. Низкое содержание йода отмечено и в почве, и в пищевых продуктах этой местности (С. С. Шуллинов).

Из 15 проб соли, взятых для анализа (качественная реакция), йод обнаружен только в шести случаях (соль из магазина, с продуктового склада, из детского сада и от частных лиц). В остальных девяти случаях йода не обнаружено совершенно (соль из столовой для рабочих, буфета школы, от частных лиц и из санчасти деревни).

Нами направлены докладные записки в Министерства здравоохранения Татарской и Марийской АССР с указанием конкретных предложений по улучшению борьбы с эндемическим зобом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кандаратский М. Ф. Врач, 1899, 3. — 2. Мардерштейн И. Г. Проблемы эндокрин. и гормонотерапии, 1958, 4. — 3. Милославский В. В., Лось Л. И. Труды экспедиции по изучению эндемического зоба в Марийской области. НКЗдрав РСФСР, 1929. — 4. Мухамедьяров Ф. Г. Пораженность населения МАССР эндемическим зобом. Обработка статистических данных, полученных обследованиями 1938—1940 гг. (Рукопись). — 5. Сб. научн. тр. Ярославского мед. ин-та, 1958. — 6. Сб. научн. тр. Львовского мед. ин-та, 1959, т. XVII. — 7. Сб. научн. тр. Казанского мед. ин-та, 1957, вып. 1.

Поступила 26 декабря 1959 г.

СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦОМ

Доц. Э. М. Бонгард

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

При изучении хронических форм ТЭС-интоксикации мы обратили внимание на вариабельность сосудистых расстройств, наблюдающихся при ней.

Динамическое изучение АД у больных хронической ТЭС-интоксикацией показало, что из 120 лиц у 20 определялось стойкое и у 26 — непостоянное повышение АД.

Что касается их возраста, то только 2 человека из 20 были в возрасте 51 г.: 3 — 46—50 лет и 15 — в возрасте 30—45 лет. Примерно такие же возрастные соотношения наблюдались среди лиц, у которых АД повышалось непостоянно.

В некоторых случаях повышение АД оказывалось случайной находкой при проведении очередного медицинского осмотра и проходило незамеченным для больных. В других оно сопровождалось головной болью, легким головокружением, общей слабостью, плохим настроением.

Особый интерес представляют наблюдавшиеся у больных хронической ТЭС-интоксикацией пароксизмально-наступающие состояния, характеризующиеся декомпенсацией сосудистой регуляции с резко очерченной, клинической картиной ангиоспастического криза.

В 1954 г. Р. Н. Вольфовская сообщила о наблюдавшихся ею ангиоспастических явлениях у больных хронической интоксикацией этилированным бензином. При хронической ТЭС-интоксикации подобных описаний в доступной литературе нам встретить не удалось.

Ангиоспастические кризы у изученных нами больных носили разнообразный характер. Чаще всего они сопровождались церебральной симптоматикой, включавшей внезапно появлявшуюся резкую головную боль, головокружение, усиливавшееся при перемене положения, тошноту, иногда рвоту, резкое побледнение лица. Как правило, такого рода приступ сопровождался расстройством настроения, слезливостью, раздражительностью, чувством страха, тоской, общим беспокойством.

Наряду с обычными для хронической ТЭС-интоксикации симптомами нарушения вегетативной нервной системы (гипотермией, брадикардией, секреторными нарушениями и пр.), часто наблюдались кратковременное повышение АД, обычно не достигавшее больших цифр (140/100—160/100), и ряд других нарушений сосудистой регуляции.

Ангиоспастические проявления обнаруживались не только со стороны сосудов мозга. В некоторых случаях спазм охватывал сосуды сердца (коронарный криз), а иногда — конечностей (ангионевротический приступ).

В случаях кардиального криза пароксизмально проявлялись боли в области сердца, сжимающие, колющие, часто с ощущением «озноба», «похолодания» во всем теле. Еще чаще, чем при церебральных кризах, здесь наблюдались эмоциональные расстройства — безотчетный страх, страх смерти, тоска и пр.

Некоторые больные одновременно указывали на беспокоившее их «покалывание» в пальцах рук, ног, ощущение «одревенения», «омертвения» в них, «ползания мурашек», «прохождения тока». Нередко церебральная симптоматика сочеталась с опсанной только что кардиальной и симптоматикой со стороны дистальных отделов конечностей.

Необходимо подчеркнуть, что во всех случаях обязательным компонентом являлись изменения со стороны психики, которые характеризовались расстройством настроения, отрицательным аффективным тоном с тревогой, беспокойством, гневной раздражительностью, страхом и пр. (дистимический синдром).

Частота наблюдавшихся ангиоспастических приступов значительна: мы могли установить подобные явления в 23 из 120 случаев хронической ТЭС-интоксикации.

Анализ комплекса нарушений при ангиоспастическом пароксизме вскрыл ряд особенностей сосудистой реактивности.

Раньше всего обратили на себя внимание несомненные случаи ангиоспазма, протекавшего во всем аналогично приведенному выше описанию и отличавшегося тем, что АД оказывалось либо нормальным, либо даже сниженным.

Подобные случаи побудили нас обратить внимание на измерение у больных АД не только в плечевых, но и в височных артериях. Оказалось, что максимальное АД в височной артерии было повышенным у большинства больных хронической ТЭС-интоксикацией, в клинической картине которой на первый план выступали ангиоспастические явления. Так, у 11 из 18 больных с ангиоспастическими приступами максимальное АД в височной артерии было повышено и составляло 60—100. Коэффициент отношения максимального АД в височной артерии к максимальному АД в плечевой, в норме равный 0,5—0,55, был во многих случаях (14) повышен, причем в 6 случаях он был больше 0,71 (0,71—0,8).

Исследование глазного дна (Н. Д. Мельникова) выявило спазм сосудов сетчатки у 8 больных, в клинической картине заболевания которых на первый план выступали ангиоспастические проявления. Из них у 4 больных спазм сосудов обнаружен был у лиц, АД которых составляло 95/55—110/70. У этих же больных давление в височных артериях было повышенным. Полученные факты дают основание полагать, что спастическое состояние сосудов сетчатки должно здесь рассматриваться как выражение вегетативных сдвигов с преимущественным нарушением сосудистой регуляции.

Нарушение церебральной вегетативно-сосудистой регуляции отображают также данные эластотометрического исследования, показавшего патологически измененные эластотометрические кривые (в 12 случаях), при нормальных цифрах абсолютного внутриглазного давления. С. Ф. Кальфа полагает, что подобные данные свидетельствуют о нарушении рефлекса, регулирующего внутриглазное давление, в результате вегетативно-сосудистых расстройств. Весьма часто отмечались асимметрия максимального давления в плечевой артерии на 10—20 мм (у 13) и такая же в височной артерии (у 9 больных).

При исследовании реакции на ультрафиолетовое облучение с помощью биодозиметра Горбачева — Дальфельда (17 больных) выявилась, во-первых, слабость реакции (у 8 больных) и, во-вторых, асимметричность реакции (у 10 больных).

У 15 больных мы исследовали капилляры кожи у основания ногтя. В 6 случаях отмечалось четкое сужение капилляров, которые были едва заметны в виде тонких нитей на общем бледном фоне. Ток крови почти замедлен. В некоторых случаях (4) капиллярные петли были мелко извиты, укорочены и имели вид небольших крючков.

У многих больных (14) отмечались стойкая брадикардия (58—60) и гипотермия. Почти у всех больных был красный яркий стойкий дермографизм. Итак, у больных хронической ТЭС-нитоксикацией в клинической картине нужно подчеркнуть неуравновешенность симпатического и вагусного отделов вегетативной нервной системы. Во многих случаях у одного и того же больного наблюдались, с одной стороны, симптомы, свидетельствующие о преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы (повышение АД; сужение капилляров, слабая и замедленная реакция на дозированное ультрафиолетовое облучение), с другой стороны — симптомы парасимпатического эффекта (брадикардия, гипотермия, красный стойкий разлитой дермографизм). У многих больных (12 человек) при положительном или резко положительном глазосердечном рефлексе (замедление пульса на 8—14 ударов), что свидетельствует о превалировании парасимпатических влияний, наблюдалось ускорение пульса больше чем на 20—24 удара при вызывании ортостатического рефлекса, что характеризует рефлекторное раздражение симпатической системы (Н. С. Четвериков).

Диссоциация вегетативной регуляции уже сама по себе свидетельствует о центральном характере нарушения. Это же подтверждает и выраженная асимметрия ряда показателей состояния вегетативной нервной системы. Особое диагностическое значение приобретают те своеобразные изменения психики, которые наблюдались у больных и симптоматология которых характеризует нарушения эмоциональности дистимического типа.

Все сказанное не только делает правомочным предположение о центральном характере нарушений, но позволяет более точно определить преимущественно поражающиеся при этом системы.

Симптомокомплекс вегетативных сдвигов и нарушений психики с большой вероятностью свидетельствует о преимущественно диэнцефальной природе всех расстройств, что и должно быть положено в основу объяснения приступообразного характера сосудистых нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гращенко Н. И. Невропат. и псих., 1956, т. 1. — 2. Кальфа С. Ф. Офтальмологич. журн., 1947, 4. — 3. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. Киев, 1948. — 4. Четвериков Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы. М., 1948.

Поступила 6 августа 1959 г.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ЗАВОДА РЕЗИНО-ТЕХНИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ

Г. А. Дмитриева

Кафедра организации здравоохранения и истории медицины
(зав.—доц. А. Г. Курочкина) Курского медицинского института

Нами использованы материалы, полученные при профилактических осмотрах рабочих завода резино-технических изделий терапевтами, офтальмологами и ларингологами — сотрудниками клиник Курского медицинского института, а также городского и областного противотуберкулезных диспансеров, которые через каждые полгода проводят флюорографическое обследование рабочих.

В 1956 г. у 13 человек подтвержден туберкулез легких (7 мужчин и 6 женщин). 12 человек уже состояли на учете в противотуберкулезном диспансере. У вновь выявленного больного был установлен очаговый туберкулез легких в стадии инфильтрации.

Из числа не подвергавшихся флюорографическому исследованию в 1956 г. были известны здравпункту 11 рабочих, больных туберкулезом (по данным обследования 1955 г.). Таким образом, всего по заводу имеется 24 больных туберкулезом органов дыхания (12 мужчин и 12 женщин). С очаговым туберкулезом легких в стадии уплотнения — 13, в стадии инфильтрации — 5; с фиброзно-кавернозной формой в стадии компенсации — 6 человек.

Здравпункт обеспечивает наблюдение за больными туберкулезом (систематическое обследование условий труда, своевременное направление в санатории и на курорты).

В 1956 г. АД было измерено у 40% всех работающих. 83,9% составили рабочие производственных цехов и 16,1% работники вспомогательных цехов и административно-хозяйственной группы. Выявлено 43 страдающих гипертонической болезнью, преимущественно I—II степени. В отношении всего контингента исследованных это составляет 3,4%.

В большей части случаев максимальное АД доходило до 150—160 мм, минимальное — до 100 мм. Только у двух в пожилом возрасте АД было максимальное 170—180 мм и минимальное 105—110 мм.

41 рабочий имел пограничные с нормой цифры АД. Все выявленные случаи с повышенным АД относились, главным образом, к лицам старше 35 лет. Гипертоническая болезнь чаще наблюдалась у мужчин.

Делать выводы о зависимости повышения АД от условий труда не приходится, так как преобладающее число рабочих с повышенным АД имеет небольшой стаж.

Нуждающихся хотя бы в самой незначительной медицинской помощи по поводу заболеваний глаз выявлено 36,9% от числа исследованных. Из них 36,6% имели изменение конъюнктивы, 0,15% — явления блефарита и 0,15% — прочие заболевания.

Высокая пораженность конъюнктивы глаз в цехах №№ 1 (58,4%), 2 (83,3%), 7 (36,3%) и 9 (62,6%) объясняется высоким содержанием пыли: каптакса, тиурама, серы, талька и др., а также паров бензина и этилацетата. Кроме того, во втором цехе отрицательное влияние на слизистые оболочки глаз оказывают вулканизационные газы.

42,8% заболеваний в цехе № 6 зависит от значительного количества эбонитовой пыли в воздухе.

Все нуждающиеся в лечении получили его своевременно.

В 1956 г. клиникой оториноларингологии Курского мед. ин-та обследовано 50% от общего числа рабочих, причем обнаружены хронические тонзиллиты у 26,6% обследованных, гипертрофические риниты — у 15,8%, атрофические ринофарингиты — у 6,2%, гнойные отиты — у 2,4%, хронические катары среднего уха и резидуальные отиты — у 2,6%, синуситы — у 0,2% и прочие — у 4,3%.

Высокая частота болезней уха, горла и носа до известной степени находится в соответствии с показателями случаев и дней нетрудоспособности.

В 1956 г. терапевтом здравпункта был осмотрен 91% всего контингента работающих. Выявлено 6,1% имеющих следующие отклонения в состоянии здоровья: болезни органов кровообращения — 1,1%; ревматизм — 0,4%; язвенная болезнь — 0,7%; гастриты хронические — 0,9%; болезни печени и желчных путей — 0,5%; болезни почек и мочевых органов — 0,4%; туберкулез легких — 0,5%; болезни периферических нервов — 0,7%; прочие — 0,9%.

ВЫВОДЫ

1. Показатель пораженности туберкулезом — 0,5% среди обследованных нельзя считать высоким и ставить в зависимость от условий производства.

2. При обследовании не выявлено ни одного случая гипертонической болезни в тяжелой форме. 3,4% составили в основном рабочие с гипертонической болезнью I—II степени. Так же, как и в отношении туберкулеза, это заболевание нельзя ста-

вить в зависимость от условий труда, так как преобладающее число рабочих с повышенным АД имели его при поступлении на завод.

3. Высокие показатели пораженности (36,6%) слизистых оболочек органов зрения в значительной мере связаны с условиями труда.

4. Нельзя исключить влияния неблагоприятных условий труда на возникновение гипертрофических ринитов и атрофических ринофарингитов (43,7%).

5. Результаты терапевтического обследования не позволяют установить прямого влияния условий труда на возникновение выявленных хронических заболеваний, за исключением заболеваний периферических нервов, которые часто являются результатом неблагоприятных температурных условий в цехах.

Поступила 29 апреля 1958 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ИЗ ОПЫТА РАБОТЫ ЮТАЗИНСКОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ ТАССР

Н. А. Мифтахов

Главный врач района

Партия и правительство проявляют повседневную заботу об улучшении материального благосостояния советских людей. С каждым годом увеличиваются ассигнования, выделенные государством на медицинское обслуживание, растет сеть больниц, поликлиник, детских яслей, детских садов, санаториев, домов отдыха.

Это хорошо видно и на примере Ютазинского района Татарской АССР.

Если в 1950 г. количество коек в больницах Ютазинского района было 80, то в 1959 г.—240, ясельных мест в районе в 1950 г. было 85, в 1959 г.—205, количество фельдшерско-акушерских пунктов увеличилось в 2 раза.

В 1950 г. ассигнования на медицинские учреждения района составляли 1 800 000 р., в 1959 г. они составляют более 4 000 000 р.

Сейчас в районе 4 больницы, 19 фельдшерско-акушерских пунктов, 2 здравпункта при промышленных предприятиях, 3 детских яслей, 2 колхозных роддома.

За последние годы в рабочем поселке Уруссу вырос больничный городок на 155 коек, включающий двухэтажную типовую поликлинику, акушерско-гинекологическое отделение, хирургическое, терапевтическое, инфекционное отделения и ряд хозяйственных помещений. В текущем году построены типовые детские ясли на 80 мест.

В районе применяются многие специальные методы диагностики и лечения. В частности, в Уруссинской больнице применяется интратрахеальный наркоз.

В районе постепенно увеличивается рождаемость, снижается смертность, уменьшаются инфекционные заболевания.

В районном и участковых стационарах сейчас принимаются 85—90% родов и отсутствует материнская смертность.

Прошедшая в 1957 г. реорганизация сельского здравоохранения дает свои результаты особенно в отношении сельских участковых больниц и медпунктов, которые стали получать систематическую методическую и практическую помощь со стороны специалистов и районной больницы. Каждый врач районной больницы имеет свой участок, куда он выезжает не реже одного раза в месяц для контроля и помощи местным медработникам. Благодаря этому все фельдшерско-акушерские пункты района обеспечены всем необходимым для работы.

Оперативнее стало осуществляться и санитарно-эпидемиологическое обслуживание района. Сейчас нет разрыва между лечебными и санитарными работниками в районе, что ранее имело место.

Районная больница оказывает большую практическую помощь участковым больницам и в отношении хозяйственного обеспечения. Благодаря этому с лучшими показателями отремонтированы амбулатория, общежитие и прачечная Байрякинской участковой больницы, проведен капитальный ремонт хирургического, инфекционного и детского отделений Уруссинской районной больницы.

Поступила 21 июля 1959 г.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИСТОЧНИКОВ ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ В ТАССР В 1944—1958 гг.

Орд. Т. С. Шарлыкова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав.— проф. Н. Н. Яснитский)
Казанского медицинского института

Одним из элементов диспансерной методики в борьбе с венерическими болезнями, и, в частности, с сифилисом, является выявление и привлечение к обязательному лечению лиц, послуживших источником заражения. Как известно, контингенты источников заражения нельзя рассматривать как нечто постоянное, неизменное по своему составу в различные периоды времени. В зависимости от изменений социально-экономических условий неизбежно в какой-то степени меняется и состав источников заражения. Знание этих изменений имеет большое эпидемиологическое значение, поскольку они определяют направление и характер организационно-профилактических мероприятий.

До Октябрьской революции в подавляющем большинстве случаев мужчины заражались от проституток. В последующие годы роль проституток как источников заражения прогрессивно падала, и большинство заражений происходило от незнакомых и случайных партнеров.

Доминирующая роль в заражении сифилисом женщин как до Октябрьской революции, так и после нее принадлежит мужьям, в значительно меньшей степени — знакомым и незнакомым мужчинам.

Несмотря на продолжающееся снижение заболеваемости сифилисом, изучение состава лиц, послуживших источником заражения, не теряет своего значения и актуальности. Учитывая то обстоятельство, что источники заражения сифилисом по Татарии на протяжении последних лет изучались недостаточно, мы предприняли исследование этого вопроса на материале Республиканского кожно-венерологического диспансера.

Разработке подвергались амбулаторные карточки больных заразными формами сифилиса (сифилис первичный и вторичный свежий) за 1944—58 годы.

Общее количество карточек 1736, из них на мужчин — 998, или 57,6%, на женщин — 738, или 42,4%. Из общего количества больных жителей города было 858, жителей сельской местности — 834, местожительство неизвестно у 44 больных.

По социальному положению больные распределялись следующим образом:

Социальный состав	Мужчин	Женщин	Всего
Служащих	216 (21,7%)	152 (20,5%)	368 (21,1%)
Рабочих	280 (28,1%)	244 (33,1%)	524 (30,1%)
Колхозников	53 (5,3%)	82 (11,1%)	135 (7,7%)
Учащихся	23 (2,3%)	15 (2%)	38 (2,1%)
Прочих	417 (41,6%)	245 (32,9%)	671 (38%)

В 1944—48 гг. было зарегистрировано больных свежим сифилисом 1415 (776 мужчин и 639 женщин), в 1949—53 гг. — 211 (148—63) и в 1954—58 гг. — уже только 109 (73—36).

Источники заражения мужчин

Источники	1944—48	1949—53	1954—58	Всего
Знакомые	280 (36%)	58 (19,1%)	23 (31,5%)	361 (36,1%)
Незнакомые	374 (48,1%)	72 (48,6%)	43 (58,8%)	489 (48,9%)
Жены	51 (6,5%)	14 (9,4%)	4 (5,4%)	69 (6,9%)
Неизвестные	59 (7,6%)	4 (2,6%)	2 (2,7%)	65 (6,5%)
Бытовое заражение	—	—	1 (1,3%)	1 (0,1%)

Источники заражения женщин

Источники	1944—48	1949—53	1954—58	Всего
Знакомые	192 (31,6%)	21 (33,3%)	14 (38,8%)	227 (30,7%)
Незнакомые	66 (10,3%)	12 (19%)	10 (27,7%)	88 (11,9%)
Мужья	348 (54,4%)	27 (42,8%)	2 (5,5%)	377 (51%)
Неизвестно	29 (4,5%)	4 (6,3%)	8 (22%)	41 (5,5%)
Бытовое заражение	4 (0,6%)	—	1 (2,8%)	5 (0,6%)

Из данных таблиц мы видим, что значительную роль в распространении венерических заболеваний играют случайные половые связи, дающие наибольший процент заражения сифилисом. Это зависит от моральной нечистоплотности лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь, что, в свою очередь, может быть поставлено в связь с недостаточной санитарно-просветительной работой среди населения.

Процент заражения от жен, в сравнении с предыдущими годами, стабилен. Жены как источник заражения сифилисом играли и играют в настоящее время незначительную роль.

В заражении сифилисом женщин основная роль принадлежит мужьям. Случайные половые связи играют здесь значительно меньшую роль, в то время как случайные половые связи у мужчин занимают первостепенное место.

Поступила 7 октября 1959 г.

НОВЫЕ АППАРАТЫ

АППАРАТ ДЛЯ ИНФУЗИИ

В. Г. Морозов

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

Подкожное введение жидкостей применяется весьма часто.

С давних времен идут поиски прибора, который бы мог облегчить эту манипуляцию, позволил бы производить ее в более короткий срок, без большой травмы для больного и при меньшей затрате труда персонала. До сих пор еще используется

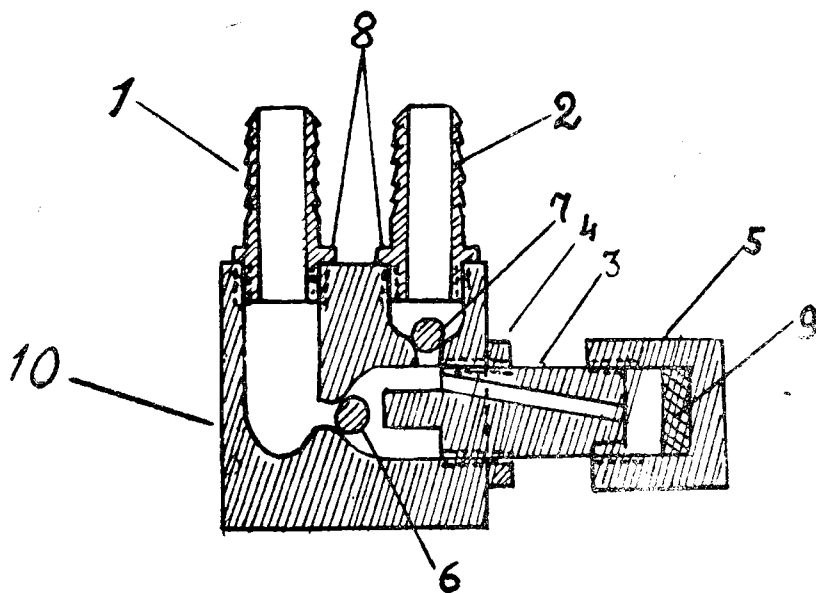


Рис. 1. Схема корпуса клапанной коробки.

аппарат А. А. Боброва, имеющий ряд недостатков: 1) он недостаточно прочен; 2) требует герметичности при работе; 3) требует повышенного давления для своего действия, что часто приводит к порче баллона Ричардсона; 4) он мало пригоден для введения небольшого количества жидкости; 5) стерилизация его неудобна.

Выпущен аппарат Титаренко, имеются шприцы П. В. Маненкова, Б. Ф. Сметанина, В. М. Полякова, но они не вполне удовлетворяют работающих с ними.

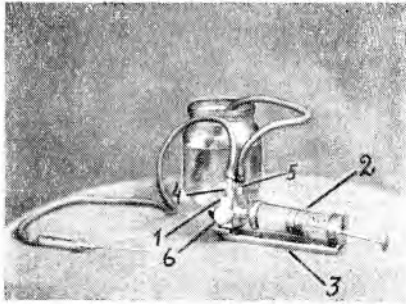


Рис. 2. 1 — корпус клапанной коробки; 2 — 20 мл шприц «Рекорд»; 3 — фиксатор; 4 — нагнетательный штуцер; 5 — всасывающий штуцер; 6 — клапан-гайка спускового вентиля.

С 1957 г. мы в клинике пользуемся аппаратом, состоящим из трех основных частей: корпуса клапанной коробки, 20 мл рекордовского шприца и фиксатора.

Корпус клапанной коробки (10) (см. схему, рис. 1) состоит из: всасывающего штуцера (1), нагнетательного штуцера (2), регулирующего клапана-гайки спускового вентиля (5), всасывающего клапана (6), нагнетательного клапана (7), буртиков-штуцеров (8), резиновой подушечки (9).

Действие аппарата основано на шариковых клапанах.

На рис. 2 представлен аппарат в собранном виде.

Аппарат портативен, прост в обращении, безотказен в работе, легко стерилизуется. Вместе с резиновыми трубками он уместается в небольшой коробочке (16×7×4 см). Может быть использован также и для отсасывания, например, содержимого плевральной полости.

Поступила 30 ноября 1959 г.

РЕЦЕНЗИИ

Б. В. Ильинский. Атеросклероз (вопросы этиологии и патогенеза и приложение их к клинике). Медгиз, Ленинградское отделение, 1960.

Проблема атеросклероза заняла одно из центральных мест в борьбе за увеличение продолжительности жизни и здоровья человека. Многочисленная литература, часто с весьма противоречивыми данными; многочисленные конференции, симпозиумы, посвященные природе атеросклероза в тех или иных ее аспектах; наконец, живой интерес широкой массы врачей — диктуют необходимость подведения известных итогов, сопоставления материалов и выводов. Эту задачу и поставил в своей монографии Б. В. Ильинский, хорошо известный своими работами по атеросклерозу.

Монография начинается статистическими данными. Основные различия в распространении атеросклероза в разных странах автор объясняет различиями в условиях жизни и питания и неодинаковой частотой предрасполагающих к атеросклерозу заболеваний. Вместе с тем, тенденцию к постепенному увеличению смертности от атеросклероза в некоторых странах (США) он связывает с повышением средней продолжительности жизни населения, повышением требований к нервной системе, с интенсификацией жизни, ростом таких заболеваний, как диабет, гипертония, предрасполагающих к атеросклерозу.

Следующие главы посвящаются истории учения об атеросклерозе, морфологии и вопросам морфогенеза процесса, вопросам структуры и обмена липидов и, в особенности, холестерина, биосинтеза его, методикам определения содержания холестерина в крови, колебаниям его уровня у здоровых и больных, значению нагрузок липидами и их влиянию на липидемию.

Эти главы, занимающие почти треть книги, написаны с большим знанием вопроса, насыщены личным опытом автора, и, по существу, вводные главы приобретают самостоятельное значение.

Вместе с тем, отчетливо выступают «белые пятна» и спорные звенья в учении о липидном обмене и, особенно, «сложных» механизмах его регуляции.

Считая этиологию атеросклероза «наименее разработанным его разделом», автор начинает изложение вопросов его природы с патогенеза. Уже с первых страниц книги красной нитью выступает понимание автором атеросклероза в свете теории, сформулированной Н. Н. Аничковым и развитой в серии его работ и в работах его многочисленных учеников и последователей. Тезис Н. Н. Аничкова, что «без холестерина нет атеросклероза», автор считает прошедшим проверку временем и приводит многочисленные доказательства в пользу этой концепции.

Говоря о сложности соотношений липидов, разнообразии характера процессов, ведущих к гиперхолестеринемии, трудности изучения их динамики, автор объясняет основное противоречие холестериновой теории атеросклероза у человека отсутствием параллелизма между фактом и выраженностью процесса и уровнем холестерина в крови. Наиболее важным он считает преимущественное повышение фракции холестерин-эстеров при сравнительно небольшом и непостоянном повышении содержания свободного холестерина, снижении устойчивости холестерина плазмы, недостаточно интенсивное разрушение холестерина в организме и удаление его из организма, нарушение ферментативных процессов, преимущественно в печени. Однако автор, считая нарушение холестеринowego обмена основным патогенетическим фактором атеросклероза человека, признает наличие нарушений и других видов обмена и отклонения со стороны ряда ферментативных систем (эластазы, оксидазы и дегидразы и т. д.), показанные в современной литературе. Он склоняется, однако, к оценке этих сдвигов скорее как вторичных.

Отмечая отсутствие параллелизма между тяжестью атеросклероза, оцениваемого патологоанатомически, и уровнем липидов крови, автор связывает это с волнообразным течением процесса. Морфологические изменения представляют собой результат многолетнего процесса, характеризую количественную его сторону. Уровень липидов крови и их физико-химическое состояние свидетельствуют о состоянии обменных процессов на коротком этапе времени, характеризую качественные отношения — стадию волнообразного течения атеросклероза. Отчетливое повышение уровня холестерина крови при атеросклерозе является показателем прогрессирования процесса и закономерно отсутствует даже при тяжелом поражении при «спокойной» фиброзной стадии или же обратном развитии процесса. Это положение автор иллюстрирует собственными наблюдениями и рядом примеров, объясняя таким образом факты гиперхолестеринемии при легком, но прогрессирующем атеросклерозе, и наоборот. Вместе с тем, автор допускает возможность отложения в некоторых случаях липидов в сосудистой стенке и при отсутствии повышения холестерина в крови и нарушении соотношения его с лецитином. Это может быть у больных с местными изменениями стенок артерий, благоприятствующими развитию атеросклероза даже при нормальном уровне холестерина крови, и у больных с быстро наступившими в терминальном периоде резкими изменениями в уровне или физико-химическом состоянии холестерина крови.

Рассматривая вопрос о взаимоотношении атеросклероза и гипертонической болезни, автор считает повышенное АД важным дополнительным фактором, разделяя целиком мнение Н. Н. Аничкова о метаболическом и гипертоническом типах атеросклероза. Помимо механического фактора, способствующего развитию атеросклероза при гипертонии, он придает значение наклонности к спазмам сосудов, гипоксии артериальной стенки, считая, вместе с тем, что в основе развития обоих заболеваний лежат общие причины. Постановка вопроса о единстве атеросклероза и гипертонической болезни встречает, все же, его возражение.

Приводя далее скрупулезно объективные данные о состоянии липидного обмена при гипертонической болезни, автор находит сдвиги идентичные с имеющимися при атеросклерозе по мере развития гипертонии. Это приводит его к выводу, что нарушения обмена липидов у больных атеросклерозом как в сочетании с гипертонической болезнью, так и без нее одинаковы и имеют в своей основе, вероятно, один и тот же механизм. Развиваясь часто параллельно с гипертонической болезнью, различные стадии которой не меняют основной биохимической характеристики, свойственной атеросклерозу, последний представляет собой, тем не менее, самостоятельное заболевание.

Автор подробно останавливается на анализе нередкой гиперхолестеринемии у женщин в климактерическом периоде, сочетающейся с гипертонической болезнью. Общей причиной для этих трех явлений, друг друга «непосредственно и закономерно не обуславливающих», может быть только изменение функции центральной нервной системы: коры больших полушарий и высших вегетативных центров диэнцефальной области. Обстоятельство, что изменения в липидном обмене при гипертонической болезни, развившейся одновременно с климаксом, носят аналогичный характер с имеющими место при атеросклерозе, выдвигает, по мнению автора, вопрос о возможности аналогичного происхождения этих сдвигов в том и другом случаях. В механизме нарушений обмена липидов при гипертонической болезни автор считает весьма вероятной роль желез внутренней секреции. Вместе с тем, при гипертонической болезни центры, регулирующие обмен липидов, вовлекаются в патологический процесс не у всех. В этих случаях не наступает сколько-нибудь выраженных и длительных нарушений холестеринowego обмена.

В заключительной части главы, посвященной патогенезу атеросклероза, автор весьма кратко останавливается на значении изменений самой стенки сосуда, признавая за ними важную роль. Рассматривая обратное развитие атеросклероза в эксперименте и у человека, он подчеркивает принципиальную возможность глубоких репаративных процессов при нем и актуальность задачи активного воздействия в этом направлении. Однако предлагаемые с этой целью средства, в том числе и гормональные, автор расценивает как влияющие на промежуточные звенья в сложном механизме развития атеросклероза.

Исходя из полиэтиологичности атеросклероза, Б. В. Ильинский выделяет факторы, предрасполагающие к атеросклерозу, факторы, его вызывающие, и факторы, поддерживающие и усиливающие процесс. К первым он относит наследственность, конституциональный, возрастной, в меньшей мере, половой, а также ряд обменных и сосудистых заболеваний. Во второй, основной, группе рассматриваются роль нервной системы, значение питания. Подчеркивая несомненность громадного значения отклонений от нормы со стороны нервной системы в этиологии и патогенезе атеросклероза, автор считает все же, что в этом вопросе остается еще много требующего дальнейшего изучения. Он высказывает мысль, что, наряду с неврозом, в развитии атеросклероза необходим еще какой-то фактор. Тщательное анамнестическое исследование больных показало, что сами по себе курение, инфекции, алкоголизм не способны вызвать атеросклероз. Иначе обстоит дело с характером питания. Вопрос этот подробно рассматривается автором, считающим повышенное содержание животных жиров и холестерина в пище весьма важным фактором в патогенезе атеросклероза. Однако атеросклероз может развиваться и при отсутствии такого избытка липидов, в связи с влиянием других факторов.

Последняя, восьмая, глава книги посвящена «приложению данных этиологии и патогенеза атеросклероза к клинике, профилактике и лечению этого заболевания». Автор рассматривает в ней роль нарушений обмена липидов в патогенезе грудной жабы и инфарктов миокарда, вопросы ранней диагностики атеросклероза, профилактики и лечения процесса. В этой главе сосредоточены важнейшие вопросы клиники. Название главы — «приложение данных этиологии и патогенеза к клинике атеросклероза» четко характеризует позиции автора в этом направлении.

Автор считает, что вопрос о связи грудной жабы и атеросклероза остается еще далеко не решенным. Связь эта сложна, и возможно, что грудная жаба особенно легко возникает при свежих вспышках атеросклероза, то есть в стадии его прогрессирования. В пользу этой концепции свидетельствуют частое повышение холестерина и другие сдвиги в липидном обмене, отмеченные им при стенокардии. Для появления приступов грудной жабы необходимы поступление достаточной силы раздражений со стороны пораженных атеросклерозом вечных артерий сердца и наличие высокой возбудимости тех отделов нервной системы, куда поступают с них импульсы. Инфаркт миокарда, также по концепции автора, развивается, как правило, на фоне прогрессирующего атеросклероза. В ранней диагностике последнего автор исходит из представления о нем, как об общем заболевании, развивающемся на почве нарушения обмена веществ. Поэтому основное значение приобретает изучение у больного состояния липидного обмена. Это не противоречит диагностике местных проявлений атеросклероза, которая одна сама по себе недостаточна для характеристики процесса и изучения его динамики. Отсюда важное значение придается уровню холестеринемии. Этими методами должны быть вооружены поликлиники. Необходимо унификация методики.

В профилактике атеросклероза подчеркивается значение «правильного образа жизни», физического труда и, особенно, диетпрофилактики: соответствия питания возрасту, роду занятий и образу жизни, типу обмена веществ; большого введения в пищу овощей и фруктов, продуктов, богатых липотропными факторами. Из медикаментозных средств автор считает целесообразным применение малых доз тиреоидина, лецитина, аскорбиновой кислоты. Применение йода, настойки чеснока, гипертонического раствора Трунечека обосновано научно недостаточно. Лечение ранних проявлений атеросклероза является профилактикой его осложнений.

Говоря о лечении, автор подробно рассматривает питание больных, приводя схемы лечебных столов, один — с возможно полным изъятием животных жиров и холестерина, другой — со значительным их ограничением. Приводя данные об эффективности подобного режима, автор все же указывает, что питание, бедное липидами, могло лишь в какой-то мере содействовать приостановке прогрессирующего атеросклероза, но дело здесь обстоит значительно сложнее. В заключение автор подчеркивает, что уровень холестерина зависит от внутренних факторов, управляемых сложным нейро-гуморальным аппаратом. Аппарат этот у больных атеросклерозом находится в неустойчивом состоянии и не может столь совершенно поддерживать уровень липидного обмена, как это имеет место в норме.

Читатель получил солидную книгу, подводящую итоги определенному этапу изучения атеросклероза в свете инфильтрационной теории его патогенеза. В книге много спорных положений, как много спорного и в современном учении об атеросклерозе. Чрезвычайно мало внимания уделил автор такой проблеме, как роль внутренней секреции в цепи эндогенных факторов процесса. Нам кажется, что именно в этом направлении лежит наиболее плодотворный путь исканий средств предупреждения и терапии атеросклероза как процесса. Вместе с тем, надо отметить, что к проблеме атеросклероза автор подошел больше в патофизиологическом, чем в клиническом плане, ибо фактически клиницист никогда не имеет дела с атеросклерозом вообще. Он видит симптомы атеросклероза сосудов головного мозга, аорты, вечных артерий сердца и т. д. Клиническая же часть в монографии Б. В. Ильинского очень редуцирована и подчинена, как указывает и ее название, патофизиологической концепции.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань).

Имя Витольда Орловского — крупнейшего польского терапевта — хорошо известно советским терапевтам. Воспитанник Петербургской Военно-медицинской академии, ученик Ф. И. Пастернацкого, доцент его клиники, а затем профессор Казанского университета, — В. Орловский лишь за эти годы выполнил и опубликовал более 70 работ по разным вопросам внутренней медицины.

В 1925 г. он возглавил кафедру внутренних болезней Варшавского университета. Большое значение имеет его многолетний труд (на польском языке) «Наука о внутренних болезнях» и особенно его I том «Органы кровообращения» III издание которого вышло в конце 1958 г.

Общая часть этого тома включает главы об анатомии, физиологии, патофизиологии сердца. В этом разделе значительное место отведено высказываниям И. П. Павлова об иннервации сердца. Представляя данные о сосудистой системе, автор подчеркивает большое значение интерорецептивных образований в стенках сосудов, ссылаясь при этом на работы советских авторов (В. Н. Черниговский, С. В. Аничков, Б. А. Долгосабуров, Г. Ф. Иванов и др.). Большой интерес представляет проникнутая нервизмом специальная глава «Органы кровообращения и центральная нервная система», где подчеркивается значение последней, и в первую очередь коры головного мозга, для функции системы кровообращения.

В общей части помещена также специальная глава о исследовании функционального состояния коры головного мозга, приводятся методы изучения типов высшей нервной деятельности по И. П. Павлову.

Автор стоит на твердых позициях целостности человеческого организма. Разделяя все заболевания системы кровообращения на органические и функциональные, В. Орловский вместе с тем пишет: «Функциональные расстройства, продолжаясь длительное время, могут вызвать анатомические изменения в органах кровообращения, а его органические болезни могут осложняться значительными функциональными расстройствами». Орловский подчеркивает, что как в физиологических условиях, так и в патологии организм подчинен центральной нервной системе с корой полушарий головного мозга во главе.

В общей части подчеркивается значение очаговой инфекции, хронической инфекции, недостатка витаминов. Серьезную роль автор отводит злоупотреблению табаком, кофе и крепким чаем, в частности в возникновении неврозов сердца. Приводятся интересные статистические данные, показывающие, что в возрасте до 50 лет злоупотребляющие курением заболевают инфарктом сердца в 12 раз чаще, чем некурящие. Обращается внимание на возникновение болезней сердца рефлекторным путем в процессе поражений других органов и систем.

Касаясь симптомов сердечной астмы, автор отмечает, что прогностически неблагоприятны те случаи, которые сопровождаются значительной бледностью кожных покровов. Последняя зависит от спазма периферических сосудов, затрудняющих деятельность и так ослабленного левого желудочка.

Значительное место в монографии отведено объективной симптоматологии, физическому исследованию сердца и сосудов. Эти два раздела, как и последующие, составляют по сути пропедевтику внутренних болезней.

Специальная глава книги посвящена исследованию органов кровообращения с помощью аппаратов и инструментов (фонокардиография, зондирование сердца, радиокardiография, сфигмография, флебография: плетизмография, электрокардиография и др.).

Детально представлено описание расстройств функции автоматизма сердечной мышцы и экстрасистолии. Автор отмечает, что она часто встречается у женщин при аэрофагии, метеоризме, катарах пищеварительного аппарата, желчнокаменной болезни, холециститах, камнях почек и других болезнях на рефлекторной почве.

Представляют интерес рекомендуемые автором средства для лечения экстрасистолии: комбинация хинина, наперстянки и стрихнина в пилюлях, физостигмин по 1—1,5 мг в сутки, бромистый простигмин по 15 мг несколько раз в день внутрь. Назначает наперстянку при экстрасистолии напряжения, но не при экстрасистолии покоя. При пароксизмальной тахикардии рекомендует внутривенные введения хинина (0,2—0,5 в 20 мл физиологического раствора), хлористого кальция или сернокислой магнезии, а также 10 мл 1% раствора новокаина. При осложнении пароксизмальной тахикардии блокадой автор советует внутривенное введение хлористого калия (0,04 в 100—300 мл 5% глюкозы) или внутрь по 2,0 каждые 4 часа. Успешно действует и серпазил по 0,1—0,15 мг 3 раза в день.

Специальный раздел посвящен обсуждению вопросов профилактики и общественной борьбы с заболеваниями органов кровообращения. Справедливо указано, что широкое распространение заболеваний органов кровообращения имеет огромное социальное значение.

Большой раздел книги посвящен «общим принципам лечебного поведения при болезнях органов кровообращения». Учитывая роль кортико-висцеральных расстройств в патогенезе болезней сердечно-сосудистой системы, автор обращает серъ-

езное внимание на психотерапию и покой. Он подчеркивает, что покой является часто самым мощным кардиотоническим средством.

Глава о лечении болезней кровообращения включает также весьма важный раздел о применении средств бактериостатического профиля. Приводятся сведения о характере действия сульфаниламидов, пенициллина, стрептомицина, ауреомицина, тетрациклина. Подчеркивается значение определения чувствительности возбудителя к антибиотикам.

Особый раздел отводится лечению средствами, понижающими свертываемость крови. В этой главе подчеркнуто значение применения гепарина.

В специальной главе рассматривается лечение искусственным охлаждением, которое может быть методом выбора при терапии коронарной болезни и инфаркта сердца без выраженного нарушения кровообращения.

В разделе «Болезни органов кровообращения и спорт» автор указывает, что при любых условиях сердечным больным должно быть категорически запрещено участие в спортивных соревнованиях.

Общая часть заканчивается обсуждением противопоказаний для полета в самолетах (острые болезни органов кровообращения, недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь с высоким давлением — выше 200/120, коронарная болезнь, врожденные пороки сердца с выраженной синюхой, период, непосредственно следующий после инфаркта сердца).

В главе о недостаточности кровообращения автор рассматривает две формы острой недостаточности кровообращения: кардиальную и экстракардиальную. Детально описано лечение этих форм. Обращено серьезное внимание на применение карбогена при экстракардиальной недостаточности кровообращения, так как обычное вдыхание кислорода может только ухудшить состояние больного.

С большим мастерством и знанием дела представляет автор всю проблему хронической недостаточности кровообращения, изучению которой он вместе со своими учениками посвятил более 30 лет.

В. Орловский придерживается взгляда, что «хроническая недостаточность кровообращения не является только болезнью сердца». Он детально анализирует причины, симптоматику и последствия хронической недостаточности кровообращения, возникающей на фоне недостаточности левого желудочка, правого желудочка и всего сердца.

Много места в руководстве отведено автором лечению хронической недостаточности кровообращения. Говоря о значении покоя в лечении хронической недостаточности кровообращения, автор совершенно справедливо обращает внимание на тот факт, что понятие покоя совершенно не должно совпадать с понятием постельного режима. Под термином «покой» мы должны понимать создание такого положения, при котором больной чувствовал бы себя лучше всего, удовлетворял бы принципу щажения системы кровообращения. Часто это отнюдь не горизонтальное положение в постели, а сидячее, в кресле. Подчеркивая ведущее значение наперстянки в лечении недостаточности кровообращения, автор приводит известный афоризм Наунина: «без наперстянки я не хотел бы быть врачом». Автор обращает внимание на положительное действие одновременного применения мочегонных трав, мочевины и богатой белками диеты (творог); определенную роль для лечения недостаточности кровообращения имеет назначение преднизона по 20—30 мг в сутки, который увеличивает суточный диурез и улучшает диуретическое действие ранее не действовавших лекарств. Основной диетой должна быть молочно-растительная и углеводно-мучнистая пища. При малых и средних отеках необходимо применять, по мнению автора, бессолевую диету, а при больших упорных отеках следует резко ограничить содержание натрия в пищевом рационе (не более 0,5 в сутки).

Специальная часть включает описание отдельных болезней органов кровообращения. Отдавая должное лабораторно-инструментальным методам диагностики, автор с категоричностью подчеркивает, что главным является клиника.

Большое внимание уделяется атеросклерозу. При этом автор приводит данные работ Г. Ф. Ланга, Н. Н. Аничкова, А. Л. Мясникова. Значительное место отведено и облитерирующему тромбангиту. Как показала жизнь, терапевты очень часто встречаются с этой патологией и еще не достаточно владеют ее диагностикой и лечением.

Говоря о стенокардии, В. Орловский связывает ее возникновение с расстройством функции нервных центров коры и подкорки, которые регулируют венечное кровообращение.

Большое место отведено инфаркту миокарда. Автор рекомендует следующий диетический режим. Завтрак — яйцо, стакан молока, 50,0 хлеба, 100,0 фруктов. Обед — 60,0 мяса, 200 мл молока, 15,0 хлеба, 100,0 овощей. Ужин — одно яйцо, 200 мл молока, 15,0 хлеба, 100,0 овощей и 100,0 фруктов.

Говоря о гипертонической болезни, автор широко представил взгляды Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова и отмечает, что кортико-ренальная теория механизма гипертонической болезни лучше объясняет ее, чем другие. На примере гипертонической болезни В. Орловский подчеркивает значение слова как физиологического раздражителя.

В разделе о неврозах сердечно-сосудистой системы, которые автор именует нейроциркуляторной дистонией, представлены взгляды И. П. Павлова и его школы о патогенезе неврозов.

Очень интересен раздел «функциональные расстройства органов кровообращения в юношеском возрасте». Автор лично много лет занимался этим вопросом, наблюдая 2 000 человек в возрасте 15—25 лет, у которых многочисленные исследования в динамике не показали органических изменений, а обнаружили только функциональные. Оказалось, что они очень распространены в возрасте 15—18 лет, особенно у женщин (тахикардия, экстрасистолия, артериальная дистония, шумы в сердце). При этом у мальчиков есть склонность к гипертонии, у девушек — гипотонии.

Говоря в целом о книге, надо отметить, что она написана живо и интересно, содержит богатый материал, в том числе последние данные мировой литературы, и снабжена необходимыми иллюстрациями.

Можно с несомненностью утверждать, что данный труд руководителя польской терапевтической школы стоит в ряду лучших в мировой литературе по кардиологии.

Канд. мед. наук Ю. И. Рафес
(Днепропетровск)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВТОРАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ КУРОРТОЛОГОВ И ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ

(17—21/IV-61 г., Краснодар)

В докладе А. А. Тамазова (Москва) освещались вопросы обеспечения дальнейшего развития физиотерапевтической помощи населению РСФСР в свете реализации январского постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР. Основными из них являются: создание комфортных условий для больных, лечащихся физическими методами; мероприятия, способствующие более широкому использованию всех современных физических факторов в комплексном лечении; создание сети самостоятельных физиотерапевтических лечебниц.

Много внимания на конференции уделили подготовке кадров по физиотерапии и курортологии, преподаванию физиотерапии в медицинских вузах.

Вопросами курорто- и физиотерапии заболеваний сердечно-сосудистой, нервной системы и суставов было посвящено большинство докладов.

Н. И. Сперанским (Москва) проведено наблюдение над 105 больными после комиссуротомии. Автор считает, что при отсутствии признаков ревматической инфекции и наличии компенсации, не превышающей I степени недостаточности сердечной деятельности, показано лечение углекислыми и радоновыми ваннами. Существенное значение в тренировке больного имеет лечебная гимнастика.

На конференции были представлены доклады об успешном лечении больных ревматизмом в неактивной фазе мажестинскими, а также искусственными углекислыми, сероводородными и радоновыми ваннами и гидроаэроионизацией в сочетании с медикаментами.

Были представлены доклады об успешном лечении детей, больных ревматизмом в неактивной фазе, термальными сульфидными источниками на курорте Горячий Ключ, Краснодарского края, и минеральными ваннами источника Марите Мельникайте курорта Друскининкай, Литовской ССР.

К. С. Кустарева (Москва) поделилась опытом лечения детей с первой атакой ревматизма ультрафиолетовыми облучениями задней поверхности тела от IV шейного до V крестцового позвонка. Среди облучавшихся детей обострение ревматизма и формирование недостаточности митрального клапана встречаются значительно реже.

Ряд исследователей поделился положительными результатами лечения облитерирующего эндартериита сероводородными, радоновыми, хвойными ваннами, грязевыми и озокеритовыми аппликациями, а также аппаратной физиотерапией (УВЧ, диатермия, бромэлектродфорез, ультрафиолетовое облучение, четырехкамерная ванна, общая дарсонвализация) в сочетании с лекарственными препаратами, новокаиновой окологломеральной блокадой, с подкожным введением кислорода.

По данным Ш. Кипшидзе, показано лечение в Цхалтубо больных всеми формами эндартериита в I и II стадиях.

По сообщениям большинства докладчиков, при инфекционных неспецифических полиартритах в подостром и хроническом вариантах наилучший эффект получается

после сероводородных, радоновых и рапных ванн, а также грязевых аппликаций в сочетании с гормональными препаратами и препаратами пиразолонового ряда.

Из новых методов физиотерапии необходимо отметить электрофорез местно-анестезирующих веществ (новокаина и лигнокаина), позволяющий получить хорошо выраженную и достаточно длительную анестезию кожи без побочных и остаточных явлений. Пионерами этого метода являются ленинградские физиотерапевты под руководством проф. А. П. Парфенова.

Опыт применения местноанестезирующих веществ при ожогах показал преимущество этого метода обезболивания, позволяющего анестезировать большие участки обожженной поверхности, не снимая повязки и при минимальном расходе указанных веществ.

Г. Е. Булдакова (Новосибирск), на основании экспериментов, показала положительное лечебное действие электрофореза биомидина, стрептомицина и тетрациклина при инфицированной ране, не осложненной лучевой болезнью.

В. Н. Сорокоумов (Москва) сообщил результаты изучения влияния микроволновой терапии на кровоток в почках у больных с недостаточностью кровообращения. Он считает целесообразным воздействие сантиметровыми волнами в определенной дозировке на область почек у больных недостаточностью кровообращения I и II степеней.

Сотрудниками центрального научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии разработана методика микроволновой терапии больных с бурситами и эпикондилитами.

А. Я. Шишонин (Казань) поделился опытом лечения больных пояснично-крестцовыми радикулитами электрофорезом ионизированного серебра.

А. Я. Креймер (Томск) изучал влияние вибрации низкой звуковой частоты (100 гц) на физико-химические процессы некоторых высокомолекулярных соединений. С лечебной целью использованы механические вибрации, передаваемые телу в водяной бане, и применены общие вибрационные ванны, полуванны, местные ванны на отдельные конечности при хронических пояснично-крестцовых радикулитах.

М. М. Аникин с соавторами (Москва) доложил о механизме волнообразных импульсных токов при болевом синдроме у больных нарушением мозгового кровообращения после инсульта. Клинико-экспериментально установлено, что под влиянием импульсных токов наступают местное снижение болевой и тактильной чувствительности, улучшение кровообращения в конечностях, подвергшихся воздействию тока.

В. Г. Ясногородский (Москва) поделился опытом лечения больных пояснично-крестцовыми радикулитами и радикулоневритами при болевом синдроме диадинамическими токами.

А. Г. Ибрагимова
(Казань)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

(Челябинск, июнь 1961 г.)

Открывая конференцию, проф. Н. В. Лазарев (Ленинград) отметил актуальность изыскания лекарственных препаратов, способных повысить невосприимчивость организма к инфекции и усилить резистентность организма в процессе лечения. Он подробно остановился на тех изменениях в организме, которые объединяются им в общем понятии «состояние повышенной неспецифической сопротивляемости». Это состояние вызывается такими препаратами, как дибазол, витамин В₁₂, корень женьшеня, элеутерококк. Они были названы им адаптогенами. Он охарактеризовал различия между состоянием повышенной сопротивляемости организма и состоянием «стресс» по Селье.

И. М. Иванушкин (Москва), С. Н. Теплова и Н. В. Радкевич, О. В. Бухарин (Челябинск), П. И. Ремезов и С. А. Буров (Ленинград), Г. Я. Михайлец (Уфа), Т. Я. Салагова (Москва) установили повышение резистентности организма к экспериментальной пневмококковой, фридлендеровской, туберкулезной, риккетсиозной, нейровирусной инфекциям под влиянием дибазола и витамина В₁₂.

Наблюдения, проведенные на людях [А. М. Капитаненко (Ленинград), Л. Я. Эберт с сотрудниками (Челябинск), С. Н. Токарев, Н. Я. Филиппов (Ленинград)], подтвердили возможность успешного применения дибазола для предупреждения ангины, гриппа, катара верхних дыхательных путей. Дибазол и витамин В₁₂ способствуют повышению уровня нормальных и иммунных антител, повышают фагоцитоз, способствуя завершению фагоцитарного процесса (А. М. Капитаненко, О. В. Бухарин, З. М. Яковлева).

Л. Л. Малюгина (Ленинград) привела интересные данные об уменьшении метастазирования злокачественных опухолей после введения дибазола, что намечает новые пути в терапии злокачественных новообразований.

Л. Я. Эберт, Т. И. Перекопская, А. Д. Брискер, Г. П. Черепанова, Ф. И. Боброва (Челябинск), Е. П. Шувалова (Ленинград), С. Т. Наджимитдинов (Москва) отметили хорошие результаты при комбинации пентоксила, метацила, цитозина с антибиотиками в процессе лечения хронического бруцеллеза, острой и хронической дизентерии.

С. А. Филиппов (Ленинград), Б. Ю. Калинин (Одесса), С. Н. Теплова (Челябинск) привели данные о влиянии пентоксила на процессы иммуногенеза; Р. И. Лифшиц (Челябинск) показал, что пентоксил способствует увеличению общего количества белка в сыворотке крови, повышает количество глюкопротеидов, альфа- и гамма-глобулинов. Это позволяет объяснить многообразные терапевтические эффекты пиримидиновых производных.

В прениях большинство высказалось за широкое внедрение методов неспецифической профилактики инфекционных заболеваний и комбинированного их лечения.

Доктор мед. наук Л. Я. Эберт
Канд. мед. наук Р. И. Лифшиц
(Челябинск)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ ГИГИЕНЫ ТРУДА, ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ И ПРОМЫШЛЕННОЙ ТОКСИКОЛОГИИ В НЕФТЯНОЙ И НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

(30 мая — 2 июня 1961 г., Уфа)

В конференции приняли участие вместе со специалистами-медиками также и инженерно-технические и профсоюзные работники предприятий нефтяной и нефтехимической промышленности страны. Всего на заседаниях присутствовало около 500 человек.

В. П. Кушелев (Москва) доложил о перспективах развития нефтяной промышленности страны и А. С. Эйгенсон (Уфа) — Башкирии.

М. М. Гимадеев (Уфа) посвятил свое выступление наиболее актуальным вопросам гигиены труда в нефтедобывающей промышленности.

М. М. Фонгауз (Москва) изложила задачи гигиены труда при переработке нефти и газа.

К новым вопросам и задачам относятся: гигиеническая оценка новых технологических процессов и производств, токсикологическая характеристика новых видов сырья, промежуточных, вспомогательных, побочных и целевых продуктов; характеристика воздействия производственной среды на организм; разработка санитарных нормативов и на их основе — санитарных требований к проектированию и эксплуатации производств и процессов, к осуществлению предупредительного и текущего санитарного надзора в новых производственных условиях; рационализация режима труда; трудоустройства женщин; принципы организации медико-санитарного обслуживания.

Неблагоприятные санитарные факторы и при высокой степени механизации и автоматизации полностью еще не ликвидированы. Ведущую роль продолжает играть газовый фактор, причем возможный состав его становится все более сложным. В составе газовых загрязнений воздуха на соответствующих установках возрос удельный вес непредельных и ароматических углеводородов; обнаруживаются пары не только летучих, но и нелетучих, тяжелых углеводородов и аэрозоли последних с жидкой и твердой дисперсной фазой. Требуется изучения вопрос о пределах поступления в воздух сераорганических соединений нефти, в связи с требованием ликвидации выбросов в атмосферу.

В связи с развитием каталитических процессов важное гигиеническое значение приобрел пылевой фактор, главным образом, на каталитических фабриках. Воздействие каталитической пыли на организм определяется комбинированным действием самого вещества катализатора и его носителя.

Не должно ослабевать внимания к заболеваниям кожи, так как обнаружены канцерогенные свойства некоторых сырых нефтей и продуктов их переработки.

Изучение канцерогенных свойств нефтей и нефтепродуктов приобретает все большее значение в связи с тем, что в эксплуатацию вступают все новые и новые месторождения и увеличивается ассортимент вырабатываемых нефтепродуктов.

П. А. Боговский (Таллин) сделал обзорный доклад о канцерогенном действии нефти и нефтепродуктов. Наиболее активными канцерогенами являются пиролизные смолы, некоторые смазочные масла и продукты каталитического крекинга нефти.

Нефтяные битумы оказывают на животных сравнительно слабое канцерогенное действие.

В подавляющем большинстве нефтепродуктов (в том числе в продуктах крекинга американской нефти, вызывающих развитие рака у кроликов, мышей и обезьян, и в английских смазочных маслах, оказывающих канцерогенное действие на человека), не обнаружены известные канцерогенные соединения, в частности 3,4-бензпирен. Вероятно, в них имеются другие, еще не идентифицированные, канцерогенные соединения. Кроме того, известно, что нефтепродукты, не обладающие канцерогенным действием, могут резко повышать канцерогенную активность других смолистых продуктов. Докладчиком доказано потенцирующее влияние медицинского вазелина, содержащего преимущественно высокомолекулярные соединения парафинового ряда. Это важно иметь в виду при компаундировании смазочных средств и использовании вазелина в качестве основы масел, содержащих смолистые вещества.

В. А. Жухин и Р. Козленко (Уфа) смазывали битумом башкирской нефти, растворенным в бензоле, кожу белых мышей (длительность опыта — до 7,5 месяцев). Оказалось, что, кроме дерматита, этот раствор может вызвать гиперпластический процесс со стороны эпидермиса и придатков кожи с образованием, в отдельных случаях, папиллом. Развития раковой опухоли при такой продолжительности опытов не наблюдалось.

В. А. Трофимов (Уфа) на основании гигиенической оценки двух схем автоматизации в сочетании с системами дистанционного контроля и управления, применяемыми на нефтепромыслах Татарии и Башкирии (САТ-1 и ЧТ-2К), установил раннее развитие утомления у диспетчеров, обусловленное высоким нервным напряжением. Для диспетчеров следует разработать рациональный режим труда и отдыха.

Он же доложил об условиях труда при подземном ремонте нефтяных скважин и рекомендовал следующие основные мероприятия: механизацию трудоемких спуско-подъемных операций, профилактику переохлаждения организма в холодное время года, применение защитных приспособлений, препятствующих поступлению в зону дыхания рабочих паров нефти и нефтяного газа.

Сравнение графиков работы двух контур бурения позволило И. В. Сенкевич и С. А. Юналеевой (Казань) положительно оценить тот, при котором переход из смены в смену осуществляется через 2 дня с двухсуточным перерывом между рабочими неделями.

В ряде докладов (из Москвы, Омска, Уфы) остро обсуждался вопрос о недостатках проектирования предприятий нефтяной и нефтехимической промышленности. В проекты часто закладываются неопробованная технология, старая техника и т. д. Гигиенисты еще не включились активно в оценку новой техники и технологии на всех стадиях проектирования и эксплуатации тех или иных установок, аппаратов.

О некоторых нерешенных вопросах гигиены труда при трудоемких ремонтных работах в нефтеперерабатывающей промышленности и конкретных предложениях по механизации этих работ доложил В. А. Полянский (Уфа). Отмечаются повышенная заболеваемость этих рабочих некоторыми из общих форм заболеваний, в первую очередь простудными, гнойно-кожными болезнями, болезнями органов дыхания, нервной системы и пищеварения, а также высокий производственный травматизм.

В. Р. Чевпцов, Е. Ф. Зайцева, Л. И. Геллер, Н. А. Мустаева, К. И. Сухотина (Уфа) сообщили об условиях труда и состоянии здоровья рабочих в производстве изопропилбензола. Токсикологические исследования (В. Р. Чевпцов) позволили рекомендовать предельно допустимую концентрацию изопропилбензола в воздухе производственных помещений — $0,05 \text{ мг/л}$. Как по характеру вызываемого им отравления, так и по степени токсичности в острых и хронических опытах изопропилбензол очень близок к толуолу и ксилолу.

Очень положительно была оценена разработанная Т. С. Запорожец, М. Л. Красовицкой и А. С. Соболевым (Уфа) методика раздельного определения в воздухе малых концентраций метана, этана, этилена, пропилена, бутана, бутиленов, пентанов, амиленов, окиси углерода с помощью хроматермографа ХТ-2М.

Интересным было сообщение Н. Ш. Вольберг (Ленинград) о сконструированном им переносном кондуктометрическом газоанализаторе для определения углеводородов в воздухе.

По вопросам охраны атмосферного воздуха было представлено несколько сообщений. М. Л. Красовицкая и Т. С. Запорожец, охарактеризовав загрязнение атмосферного воздуха г. Уфы выбросами нефтеперерабатывающих заводов, показали их влияние на здоровье населения, особенно детского, в районе с наиболее загазованной атмосферой. Имеется статистически достоверное повышение показателей заболеваемости гриппом и катаром верхних дыхательных путей (на 25%), пневмонией (на 42%), детскими инфекциями, по сравнению с незагазованными (мало загазованными) районами.

Опросом взрослого населения (1700 чел.), проживающего на различном расстоянии от заводов, установлено частое и сильное воздействие производственных выбросов на самочувствие и условия быта. Преобладали жалобы на головную боль (72—86%), более половины населения этих районов отмечали тошноту, головокружение. Подавляющее большинство опрошенных (90%) указывало на невозможность проветривания квартир из-за неприятного запаха.

Ф. И. Дубровская и др. (Москва) доложили о влиянии загрязнения воздуха выбросами производства жирных кислот и высших жирных спиртов на здоровье населения. Выявлена та же картина, что и в Уфе, с отличием в специфике токсического действия выбросов на организм.

Г. М. Мухаметова (Уфа), обобщив многолетние наблюдения клиники профзаболеваний, осветила клинику и патогенез хронической интоксикации продуктами сернистой нефти.

При добыче и, особенно, переработке сернистой нефти на рабочих действуют углеводороды и сероводород. Нарушается деятельность большинства органов и систем. Ведущими являются поражения нервной системы. В зависимости от выраженности хронической интоксикации изменения проявляются в виде неврастенического, астено-вегетативного или церебрастенического синдромов (с признаками анимального или вегетативного полиневрита), а в наиболее тяжелых случаях — энцефалопатией.

Наблюдаются почти постоянная гипотония, замедление кровотока, дистрофические изменения миокарда. Изменяется кислотность желудочного сока в сторону повышения, при большей выраженности заболевания — снижения.

Нарушаются ферментативная активность секретов главных пищеварительных желез, пигментная, углеводная, белковая и антиоксическая функции печени. Во многих случаях умеренно повышается функция щитовидной железы, уменьшаются адаптационные свойства системы гипофиз — кора надпочечника. Наблюдаются умеренная лейкопения с относительным лимфоцитозом и умеренная тромбоцитопения. Часто встречаются поражения слизистых носа и глотки с преобладанием атрофических форм, явлениями аноксии, хронические конъюнктивиты со снижением конъюнктивальных и корнеальных рефлексов.

Хроническая интоксикация клинически проявляется чаще после 3—5 лет работы. В случаях своевременной диагностики интоксикации и принятия соответствующих мер возможно обратное развитие изменений. При позднем распознавании, неправильном трудоустройстве и недостаточном лечении не исключена полная потеря трудоспособности.

Этому же вопросу были посвящены доклады других сотрудников Уфимского института гигиены и профзаболеваний и научных работников и врачей Омска.

А. М. Вялов и др. (Москва) сообщили о клинических проявлениях профессиональных интоксикаций в производстве фенола и ацетона кумольным способом. Изменения в основном сводятся к функциональным нарушениям деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем, витаминного обмена, к дистрофическим изменениям печени с нарушением антиоксической функции.

Наступают умеренные нестойкие сдвиги со стороны периферической крови и проницаемости капилляров.

Эти же авторы изучали состояние здоровья лиц, занятых в производстве синтетических жирных кислот и высших жирных спиртов.

А. Х. Каримова и Р. С. Островская (Уфа) сообщили о вредностях в производстве синтетического этилового спирта. Они нашли у рабочих вегетативные и нейрогуморальные изменения, снижение АД, лейкопению и тромбоцитопению, нарушения пигментной функции печени и т. д.

Оценке комплексного лечения больных с хронической интоксикацией нефтепродуктами был посвящен доклад Л. Л. Брагинской, Р. Ф. Габитовой, Л. И. Геллер (Уфа). В предложенный ими лечебный комплекс входят глутаминовая кислота (средство снижения содержания аммиака в тканях, в частности — в мозгу), липотропные вещества — липокаин или панкреатин (способствующие выходу жира из печени), диатермия селезенки (метод стимуляции угнетенного гемопоэза и улучшения функции пораженной печени), витамины С и В₁, глюкоза.

В резолюции конференции намечен ряд мероприятий, устраняющих недостатки в медико-санитарном обслуживании нефтяников и организации научно-исследовательской работы.

Канд. мед. наук М. М. Гимадеев
(Уфа)

ДИСКУССИЯ

К ВОПРОСУ О ПЕРСПЕКТИВАХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КИБЕРНЕТИКИ В МЕДИЦИНЕ

Можно ли, опираясь на достижения кибернетики, создать машину, пригодную для диагностики внутренних болезней? Иными словами, оправданы ли усилия инженеров и медиков в проектировании подобных машин?

Вот основной вопрос, содержащийся в статье проф. А. М. Сигала. Решение его имеет не малое практическое значение.

Автор упомянутой статьи считает, что оно должно быть отрицательным. Диагностика, по мнению А. М. Сигала,—слишком сложный мыслительный процесс, автоматизация его невозможна.

С этим доводом, однако, вряд ли можно согласиться.

Тот путь, которым приходит к диагнозу врач, для машины действительно мало пригоден. Но ведь совсем не обязательно, чтоб последовательность логических операций машины повторяла такую же в человеческом мозгу. Общеизвестно, например, что для ускорения вычислений человек стремится заменять сложение умножением, а при механизации счета более выгодным оказывается замена противоположного характера и т. д.

Принципиально важно то обстоятельство, что установление любого диагноза может быть сведено к конечному числу элементарных сведений. Из этого положения вытекает возможность механизирования диагноза.

Разумеется, машина-диагност никогда не заменит врача-человека с его способностью выискать в психологию больного, оказывать психотерапевтическое воздействие. Но это ни в какой мере не умаляет значения упомянутых машин.

В заключение необходимо подчеркнуть, что проблема автоматизации диагностики, по-видимому, не является главной из числа тех, которые должны быть поставлены в связи с перспективами использования кибернетики в медицинской науке. Задачей огромной важности является дальнейшее развитие теории медицины, без которой немыслимо научное предвидение. Это развитие тормозится порою непреодолимыми трудностями анализа биологических процессов, протекающих при чрезвычайно разнообразных условиях.

Статистические исследования, приведенные в соответствии с возможностями, открываемыми кибернетикой, могут облегчить решение указанной задачи.

Е. Н. Панченко (ассистент клиники нервных болезней Донецкого мединститута)

Поступила 24 января 1961 г.

ЕЩЕ О ВРАЧЕБНОМ ДИАГНОСТИЧЕСКОМ МЫШЛЕНИИ И ПРОБЛЕМЕ ТЕХНИКИ В ОБЛАСТИ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

(Ответ оппонентам, выступившим в №№ 2 и 6 за 1960 г.
по поводу статьи «Заметки о врачебном мышлении
и проблеме техники в области внутренней медицины»)

В настоящем ответе имеется в виду остановиться на основных вопросах проблемы и лишь кратко коснуться важнейших частных вопросов, затронутых в дискуссии.

Одно из основных наших положений о том, что постановка диагноза (а в ряде случаев, как это было мною отмечено в № 1 за 1960 г., при двух и более одновременно существующих заболеваниях) есть сложный творческий мыслительный процесс, синтез, а не простая суммация симптомов, и притом не всех бросающихся в глаза, а лишь специально после критического анализа отобранных,—получило полную поддержку у большинства авторов и ни у кого не встретило возражений. Если так, то следует признать, что постановка диагноза, равно как и другие творческие мыслительные процессы, о чем еще речь будет ниже, не может осуществляться электронными вычислительными машинами, в частности универсальной «машиной-диагностом», все еще, по-видимому, остающейся объектом мечтаний людей, не осознавших сущности сложного мыслительного процесса постановки диагноза.

Один из участников дискуссии, касаясь вопроса комплексности в синтетическом построении диагноза и имея в виду наиболее выдающееся из электронных диагностических достижений—электрокардиографию, указал, что «в некоторых случаях технические возможности современной науки вплотную подводят нас к готовым диагнозам». Конечно, огромное значение в кардиологии имеет электрокардиография. Однако согласиться с приведенным замечанием невозможно. Результаты любого инструментального, в частности и электронного, метода исследования при постановке общего диагноза подлежат так же, как и прочие симптомы болезни и данные лабораторных исследований, тщательному критическому анализу и оценке врача, отдельно и в сопоставлении с результатами других исследований. Ни один из них сам по себе не может претендовать на роль самодовольщего и решающего диагноз признака. Клиницистам хорошо известны нередкие случаи, когда ЭКГ, расшифрованная, например, в «отрыве» ее от клиники, то есть при отсутствии интерпретатора ЭКГ с больным, без учета, следовательно, данных анамнеза и клинического исследования и течения его болезни, не только не подводит к правильному диагнозу, но фактически «подводит» в этом отношении врача, слепо верящего в абсолютную незыблемость и непогрешимость сообщенных ему ЭКГ-данных. Достаточно указать на многочисленные варианты так называемых инфарктоподобных ЭКГ, являющихся не так уж редко источниками ошибочных диагнозов. Таковы, например, ЭКГ при миокардитическом миокардиосклерозе, облитерирующем тромбангиозе или гиперто-

нической болезни значительной давности с явлениями выраженной коронарной недостаточности, при миофиброзе сердца и другие, которые, в силу отмеченного выше «отрыва» от клиники при их расшифровке, не так уже редко ошибочно и огульно определяются как кривые инфаркта миокарда со всеми вытекающими отсюда последствиями в смысле окончательного диагноза.

Недавно нам пришлось наблюдать больную 50 лет, которую, вследствие болей в области сердца и ЭКГ с отрицательными зубцами Т в I, II и IV—V грудных отведениях, подвергли в течение свыше 2 недель строжайшему постельному режиму как больную инфарктом передней стенки миокарда. На самом деле больная эта, как оказалось, страдала, помимо климактерического невроза, склеродермией и миокардиофиброзом. Лишь удачно закончившиеся розыски ее ЭКГ, сделанной год назад в одном из санаториев и оказавшейся тождественной с заснятой в период нынешнего ее заболевания, помогли снять с больной тяжелую ятрогению, причиненную необоснованным диагнозом.

Этот и многочисленные аналогичные примеры из клинической практики показывают, что ни один, даже столь исключительно ценный метод инструментального исследования, как электрокардиография, не может иметь при постановке диагноза самодовлеющего значения: ЭКГ больного так же, как результаты других многообразных методов исследований, лабораторных данных, должны при постановке диагноза находиться, выражаясь фигурально, между больным и врачом и только так рассматриваться.

То же в меньшей степени относится и к результатам лабораторного и, в частности, бактериологического исследования: и в отношении этих методов несколько не нарушается в процессе диагностики принцип прямого контакта «врач — больной», как это ошибочно полагает Д. А. Фролов, который, кстати заметить, видимо придерживается устаревших взглядов, выработанных в начале бактериологической эры, согласно которым обнаружение микроорганизма безоговорочно решает диагноз инфекционного заболевания. Такие позже выяснившиеся явления, как многообразные формы бациллоносительства, наличие сопутствующей основному заболеванию бактериальной флоры, выявление псевдовозбудителей (например, псевдодифтерийных) — все это остается неучтенным в высказывании Д. А. Фролова. Между тем, все это внесло существенные поправки к первоначальным взглядам начала бактериальной эры. Таким образом, дело здесь гораздо сложнее, чем это указывает в своем выступлении Д. А. Фролов. Следует, кроме того, подчеркнуть, что все те разнообразные лабораторные исследования, которые имеет в виду Д. А. Фролов, например, исследование мазка на дифтерию, посев крови на различные среды, производство реакции агглютинации и пр.) не только не имеют, вопреки утверждению Д. А. Фролова, абсолютного диагностического значения, но, кроме того, назначаются врачом выборочно, на основании уже имеющихся у него диагностических данных или возникших подозрений в результате всестороннего клинического и эпидемиологического исследования больного. Совершенно очевидно, что полученные в результате назначений врача данные лабораторного исследования при постановке диагноза оказываются полезными, только если они проанализированы врачом, и что эту последнюю часть диагностического мыслительного процесса врача никакая, даже самая совершенная машина не может произвести.

В отношении высказываний Г. Д. Новинского можно ограничиться лишь краткими замечаниями. Нелегко постичь его окончательную точку зрения, так как он несколько раз высказывается в полном согласии с мечтателями, о которых достаточно образно высказался еще в 1892 г. проф. Н. Ф. Голубов (см. № 1 «Казанского медицинского журнала» за 1960 г., стр. 12), и вместе с тем считает как будто невозможным и нереальным создание универсальных машин-диагностов. Запоминающимся для читателя остается лишь его сообщение о том, что ему совместно с инженерами удалось создать «кибернетический диагностический аппарат для распознавания болезней, сопровождающихся головными болями» (то есть по признаку одного только симптома! — А. С.), который, по его же словам, «в ряде случаев (рядка наша — А. С.) облегчает работу врача», «не заменяя мышления» его. Однако и к этому аппарату оказалось необходимым сконструировать еще «специальное проверочное устройство, которое дает возможность заранее проверить, насколько этот аппарат работает правильно». «Достижения» здесь его «электроврача» (этим термином Г. Д. Новинский определяет, по-видимому, идеальный, с его точки зрения, врача), как и перспективы, не очень блестящи. Возникает, естественно, вопрос: какой же смысл в таком аппарате?!

Однако из всего сказанного вовсе не следует, будто мы «принципиально» против внедрения электроники в область внутренней медицины. Как раз наоборот: следует ожидать и можно наперед приветствовать создание электронных аппаратов для более легкого и точного решения задач, важных для общей диагностики и научной медицины, однако *задач частного характера*. Можно ждать успехов электроники и в области терапии, где некоторые шаги уже сделаны. Так, созданы уже портативные прикрепляемые к области сердца электронные аппараты для больных с блокадой сердца, сопровождающейся приступами с симптомокомплексом Морганьи — Эдемса — Стокса: при возникновении у таких больных остановки сердца или резчайшем замедлении его деятельности автоматически включается находящийся в таком аппа-

рате дефибриллятор, который начинает посылать от 60 до 80 ритмических электрических разрядов напряжением от 2 до 3 вольт; в результате возобновляется (или учащается) деятельность сердца такого больного.

Все же основным остается вопрос — возможно ли, помимо аппаратов, решающих автоматически диагностические задачи частного характера, создание также и универсальной электронной машины-диагноста, перспективны ли попытки осуществления такой машины и могут ли клиницисты, понимающие сущность врачебного диагностического мышления, его сложность и особенности, рекомендовать с сознанием своей ответственности инженерам-конструкторам браться за такое задание и давать им при этом соответствующие рекомендации?

Мы привели уже доводы (а некоторые из авторов, принявших участие в дискуссии, прибавили к ним дополнительно еще и свои), по которым мы мечту о создании подобной машины считаем не более чем мечтой. Однако поскольку все еще при обсуждении этого вопроса есть сомневающиеся и колеблющиеся, напомним, что основоположник кибернетики Норберт Винер неоднократно подчеркивал, что никакая машина не может творить и, в частности, например, сконструировать и создать какую-либо машину, так как она не может критически анализировать материал.

Резюмируем: электронные аппараты, как ныне существующие, так и еще проектируемые, несомненно, оказывают и будут оказывать большую помощь врачу, помогая ему добиваться правильного и более точного синтетического индивидуального диагноза. Однако даже наиболее технически усовершенствованные из них могут иметь лишь служебное значение и решать только ограниченные частные вопросы диагностики. Вообще такие машины никак не могут заменить творческую созидательную обобщающую мысль человека — безразлично, касается ли это области техники (например, проектирование и конструкция машины), криминалистики (раскрытие преступления и его виновников), медицины (построение сложного окончательного диагноза).

Проф. А. М. Сигал (Одесса)

ХРОНИКА

С 28/VI по 3/VII 1961 г. проходила XII отчетная научная конференция научно-исследовательского института акушерства и гинекологии Минздрава РСФСР.

Были доложены результаты исследований и наблюдений по следующим проблемам:

- 1) вопросы организации акушерско-гинекологической помощи;
- 2) реактивность организма в различные фазы беременности и в родах;
- 3) недонашивание;
- 4) физиология и патология плода и новорожденного;
- 5) эндокринные расстройства в гинекологии.

Последнее заседание конференции было посвящено отдельным актуальным вопросам акушерства и гинекологии (14 докладов).

Особый интерес представляют доклады: о некоторых перспективных формах работы женской консультации с привлечением к работе большего количества среднего медицинского персонала (И. Н. Желоховцева); применение психопрофилактики в сочетании с другими формами родового подготовки (дополнительно 2—3 занятия, назначение бромидов, кофеина, внушение в гипнотическом состоянии) беременных, избранных по определенным клинко-физиологическим показателям (В. Н. Шишкова и соавторы); границы применения абдоминального кесарева сечения (проф. К. Н. Жмакин); организация помощи при туберкулезе половых органов у женщин (проф. С. К. Лесной и М. С. Ерина). Практическое значение имеют сообщения И. М. Ляндреса о выжидательном методе ведения беременности при преждевременном излитии вод, о применении аминазина в акушерско-гинекологической практике (проф. Л. С. Персианинов), сравнительная оценка результатов лечения позднего токсикоза различными медикаментозными препаратами (И. П. Иванов и соавторы), опыт ведения беременных и рожениц, перенесших операцию на сердце (Л. В. Ванина), модификация расширенной операции по поводу рака шейки матки с оставлением яичников у молодых женщин (проф. В. С. Фриновский), лапароскопия и кульдоскопия в диагностике гинекологических заболеваний (Н. Д. Селезнева) и гидротубация как метод восстановления проходимости труб в ампулярном отделе (П. П. Никулин).

Р. Г. Бакиева, Б. Г. Садыков
(Казань)

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ за 1961 год

Передовые

Виноградов Н. А. (Москва) Редколлегия «Казанского медицинского журнала», 4, 3.

Курашов С. В. (Москва) Охрана здоровья народа. 4, 12.

Мухутдинов И. З. (Казань) За дальнейшее снижение и ликвидацию инфекционной заболеваемости. 4, 15.

Юдин И. Н. Великая программа строительства коммунизма. 5, 3.

Организация здравоохранения

Белослюд Е. Г. см. — *Онкология*.

Германов А. И и **Гусева Н. И.** см. — *Терапия*.

Крепышева А. Н., Попова Е. И. см. — *Инфекционные болезни*.

Мавзютов Л. Х. (ТАССР). Организация анестезиологической службы в сельской районной больнице. 3, 37.

Мифтахов Н. А. (ТАССР). Из опыта работы Ютазинской районной больницы. 6, 75.

Наумова Е. К., Шамсутдинов Н. С., Федорова С. А., Рябова Н. И., Осанова В. П., Коксина К. Д. (Казань) Из практики ликвидации дифтерии на селе. 1, 113.

Родосский Н. К. (ТАССР). Роль участковой больницы и фельдшерских пунктов в борьбе с сельскохозяйственным травматизмом. 3, 71.

Стрелкова О. М., Порховников Р. Г., Корнилова П. И. (ТАССР). Опыт работы гериатрического кабинета поликлиники г. Зеленодольска. 4, 95.

Федоренко Л. И., Сайдашева Х. Г. (Казань) Опыт изучения вспышки дифтерии на селе. 1, 112.

Шарлыкова Т. С. (Казань) Характеристика источников заражения сифилисом в ТАССР. 6, 76.

Терапия

Акжигитов Г. Н. (Камышино) Несахарный диабет после перелома основания черепа. 1, 109.

Анисимов В. Е., Ахмеров С. Ф. (Казань) Значение определения сиаловой кислоты в сыворотке крови при инфаркте миокарда. 3, 21.

Антонов Ю. Г. и Сыромятникова Е. Н. (Москва) Газы крови у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью при митральном стенозе. 5, 24.

Арлеевский И. П. (Ленингорск) Случай интермитирующей формы полной атриовентрикулярной блокады при ревматическом эндомикардите. 1, 106.

Архангельская Е. В. (Благовещенск-на-Амуре) Выбор дозы брома при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 5, 72.

Афанасьева В. Д. (Якутск) О диагностическом значении соотношения уровней артериального давления в височной и плечевой артериях при гипертонической болезни. 2, 66.

Ашбель С. И. и Соколова В. Г. (Горький) Лечение кандидоза нистатином. 4, 63.

Базанова С. В. (Уфа) Дифференцированное лечение дискинезий желчного пузыря. 6, 75.

Березовский Б. С. (Казань) Случай травматической аневризмы почечных сосудов со стойкой гипертонией. 2, 68.

Бродская А. М. (Казань) Случай сочетания универсальной склеродермии с комбинированным митральным пороком сердца. 6, 54.

Бугославская Т. В., Приходько Г. М., Мануйлова М. И. (Харьков). Влияние резерпина на течение нефрита и функцию почек при нем. 1, 20.

Володина Г. И. (Ростов-на-Дону) Костные изменения при хронических лейкозах. 4, 71.

Воробьева Е. С., Кочурова М. И., Куприянова Н. А., Леонтьева К. А. (Казань) Опыт сезонной профилактической противорецидивной терапии при различных формах ревматизма. 3, 19.

Воронковская Г. Н. (Саратов) Сопоставление патоморфологических изменений при затяжном септическом эндокардите и ревматизме. 5, 71.

Германов А. И., Гусева Н. И. (Куйбышев-обл.) О диспансеризации при гипертонической болезни. 2, 79.

Гейфер В. А. (Горький) О значении динамической баллистокardiографии при лечении некоторых заболеваний сердца. 1, 71.

Голиков А. И., Богоявленский В. Ф. (Казань) Диетотерапия ожирения. 5, 79.

Григорьев П. С. (Куйбышев-обл.) Лечение нитропентоном хронической коронарной недостаточности. 3, 56.

Дановский Л. В. (ТАССР) Пора-

жение легких при облитерирующем эндартерите. 1, 107.

Дашевская Р. Ш. (Казань) К клинике анемии апластического типа. 4, 70.

Ерусалимчик Х. И. (Москва) Нарушения мозгового кровообращения при инфарктах миокарда. 1, 16.

Жихарев С. С. (Ленинград) Диагностическое значение активности глутамино-щавелевоуксусной трансминазы в сыворотке крови больных с коронарной патологией. 2, 10.

Зайцев В. М. (Казань) К клинике атипических инфарктов миокарда. 1, 68.

Зайцев В. М. и Садыков Б. Г. (Казань) Случай посттрансфузионного осложнения, вызванного введением резус-несовместимой крови, и успешное лечение его кортизоном. 4, 80.

Зернов Н. Г. (Москва) Углеводный обмен у больных врожденными пороками сердца. 6, 11.

Зубаиров Д. М. (Казань) О непрерывности процесса гемокоагуляции в организме. 2, 16.

Ищенко И. К. (Казань) Отдаленные результаты консервативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в молодом возрасте. 2, 30.

Катеров В. И. (Казань) Врачебно-клиническое мышление и его воспитание. 6, 3.

Ключарева С. Г. (Казань) Значение исследования сиаловой кислоты в сыворотке крови для выявления активности ревматического процесса. 3, 7.

Коваль Г. Ю. — см. *Рентгенология и радиология*.

Королев А. М. (Киров-обл.) Односторонний застой в легких как дополнительный симптом инфаркта миокарда. 5, 70.

Лазиди Г. Х. (Киев) Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных бронхиальной астмой до и после неспецифически десенсибилизирующей терапии. 6, 13.

Ланда А. Л. (Ленинград) Опыт применения пентоксила при комплексном лечении язвенной болезни. 4, 41.

Латыш В. Н. (Ленинград) Клиническое и диагностическое значение определения титров антистрептогиалуронидазы и антистрептокиназы при ревматизме, затяжном септическом эндокардите и хроническом тонзиллите. 3, 14.

Лорие И. Ф. (Москва) Хронический панкреатит. 1, 92.

Лукманова Х. Ф. и Шаймарданова К. Г. (ТАССР) Два случая тяжелой анафилактической реакции на пенициллин. 4, 58.

Лушников Л. А. (Казань) О лечении больных с мерцательной аритмией глюкозидом «С». 3, 27.

Макотченко В. М. (Харьков) Местные изменения артериального давления, связанные с переменой положения конечности у здоровых и у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями. 3, 99.

Малкин З. И. и Щербатенко С. И.

(Казань) Некоторые итоги использования неспецифических реакций для диагностики и лечения ревматизма. 3, 3.

Мальцев И. Т. (Омск) Применение АКТГ и гормонов коры надпочечников в терапевтической практике. 1, 69.

Марголин А. М., Анисимова Н. А. (Ленинград) К вопросу о возникновении и лечении хронических пневмоний. 4, 23.

Морозова Е. М. (Москва) Опыт изучения этиологии, патогенеза и симптоматики артрозов крупных суставов, спондилоартрозов и спондилозов. 1, 33.

Москвичева А. И. см. — *Рентгенология и радиология*.

Олейник С. Ф. (Львов) Эмоциональное восприятие больным сердечных нарушений. 6, 7.

Оль И. В. (Куйбышев-обл.) Применение меспенала и металина при язвенной болезни и бронхиальной астме. 4, 39.

Попова А. И. и Дубовая-Голосарская Т. Е. — см. *Рентгенология и радиология*.

Рахлин Л. М. (Казань) О роли некоторых «внутренних факторов» в развитии атеросклероза. 2, 3.

Розенблат Ф. Я., Барац С. С., Шерба Н. И. (Свердловск) Сравнительная оценка лечебного действия новых отечественных средств при стенокардии. 4, 67.

Салеров В. Н. (Чебоксары) Электрофоретическое изучение белковых и липоидных фракций сыворотки крови при хронической неспецифической пневмонии. 4, 26.

Сигал Е. С. (ТАССР) О значении фонокардиографии в диагностике митрального стеноза. 3, 23.

Сильверстов В. П. и Малов Ю. С. (Ленинград) Левомисетин при лечении затянувшихся пневмоний. 4, 31.

Ступницкий А. А. (Куйбышев-обл.) Векторкардиограмма при бронхиальной астме. 5, 23.

Судакова С. А. и Рывкин И. А. (Москва) Нарушения обмена триптофана у больных активным ревматизмом. 3, 10.

Токарева А. М. (Куйбышев-обл.) Опыт консервативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 2, 32.

Трошин В. Д. (Арзамас) Инфаркт миокарда, возникший во время эпилептоидного припадка. 1, 119.

Чарный А. М. (Жданов) Об истинных разрывах сердца. 5, 61.

Черняева В. И. (Томск) Об особенностях симптоматики и распознавания сифилиса сердечно-сосудистой системы. 5, 71.

Чижевская С. И. (Казань) Об изменениях в коагуляционной системе крови при антикоагуляционной терапии. 2, 24.

Шамарин П. И. (Саратов) Побочные реакции и осложнения при применении новых лекарственных средств. 2, 92.

Шейкман М. Б. (Москва) Сдвиги белков, липо- и глюкотеинов сыво-

ротки крови и функция коры надпочечников при лечении сахарного диабета сульфаниламидными препаратами. 1, 109.

Ширяева К. Ф. и Максимикина А. П. (Куйбышев-обл.) Случай полного врожденного отсутствия перикарда у больной с пентадой Фалло. 1, 105.

Шнейдер М. С. (Донецк) Трактовка кожной пробы с трипановой синью (пробы Лещинского — Кавецкого). 1, 105.

Шибраева Л. В. (Куйбышев-обл.) О диагностической ценности пирамидо-вой пробы при субфебрилитете. 5, 77.

Хамитов Х. С. и Хамитов Ф. С. (Казань) Холинэргические свойства слюны и крови при острой экспериментальной язве желудка и хронической язвенной болезни у людей. 6, 21.

Хелимский А. М. (Чебоксары) О клинике и патологической анатомии ревматических пневмоний. 5, 72.

Хургин М. И. и Айзенберг Л. А. (Новосибирск) Атипичные формы инфаркта миокарда. 5, 70.

Хургин М. И. (Новосибирск) О побочных явлениях при лечении гормональными препаратами. 3, 75.

Туберкулез

Винников П. Л. (Казань) Об использовании венозного застоя «под жгутом» для оценки туберкулиновых проб. 5, 12.

Губарев Е. М., Кастанаян Е. С., Моисеенко Н. Д. (Ростов-на-Дону) Об увеличении аммиака в крови больных туберкулезом и его значении в происхождении туберкулезной интоксикации. 2, 108.

Златкина Т. И. (Ленинград) Влияние противотуберкулезных препаратов на некоторые биохимические показатели при легочном туберкулезе. 2, 108.

Кревер А. Н., Чижова Е. И., Ахмеров У. Ш. см. — *Неврология и психиатрия*.

Максудов Г. Б. см. — *Радиология и рентгенология*.

Орлова Н. С. (Новосибирск) Туберкулема культы склеры, сопровождавшаяся очаговым менингоэнцефалитом. 6, 66.

Сигал И. З. (Казань) Опыт торакоскопии и торакокаустики у больных туберкулезом легких. 1, 29.

Черкасова Н. А. (Казань) Определение сиаловой кислоты в сыворотке крови как метод выявления активности туберкулеза у детей. 3, 52.

Шестерина М. В. (Москва) Трахеобронхоскопическое исследование больных туберкулезом легких. 5, 17.

Педиатрия

Алескеров Г. С. и Али-Заде Ф. М. (Баку) Опасность вскармливания молоком матери новорожденных, больных гемолитической болезнью. 3, 61.

Алшибая Д. Е. (Батуми) Особенности течения гриппозной пневмонии у детей. 1, 114.

Белоусова В. И. (Казань) К обмену тиамина у детей, страдающих рахитом и дистрофией. 4, 51.

Завершинская Л. И. см. — *Акушерство и гинекология*.

Зверькова Ф. А. см. — *Кожные и венерические болезни*.

Златман А. Ф., Златман Б. Ф. (Киев) Ложная дизурия у девочек при заболелании наружных половых органов. 2, 53.

Крепышева А. Н., Попова Е. И. см. — *Инфекционные болезни*.

Марков А. Я. (Харьков) О причинах смертности новорожденных и путях ее снижения. 1, 47.

Медведев Ю. А. и Медведева Т. Е. (Чита) Врожденный фиброзластоз сердца. 6, 52.

Непряхин Г. Г., Шварева А. И., Кривцун В. П. (Казань) Клиника и патоморфология первой атаки ревматизма у ребенка 1 г. 2 м. 6, 50.

Николаева М. В. (Казань) К клинике и патогенезу геморрагического васкулита (болезни Шенлейн-Геноха) у детей. 2, 56.

Сафина Л. Г. см. — *Онкология*.

Святкина К. А. (Казань) Основные этапы изучения рахита в Казани. 4, 103.

Тазетдинова Ф. Г. см. — *Гигиена*.

Талызина Н. К. см. — *Инфекционные болезни*.

Черкасова Н. А. см. — *Туберкулез*.

Чернякова В. Л. см. — *Кожные и венерические болезни*.

Юнусова А. Н., Мельникова Н. А., Береговская З. Г., Закирова М. М., Сгелина А. Г. (Казань) Питание детей в детских дошкольных учреждениях интернатного типа в Казани и задачи его рационализации. 4, 84.

Хирургия

Агеев А. Ф. (Казань) Влияние резекции желудка на углеводный обмен. 5, 39.

Адриановский А. Ф. см. — *Рентгенология и радиология*.

Аксельдорф А. Л. (Куйбышев-обл.) Воспалительная опухоль сальника на месте инородного тела, перфорировавшего кишечник. 6, 60.

Валитов С. А. (Казань) Изменение пепсино- и кислотообразовательной функций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки под влиянием различных видов новокаиновой блокады. 2, 35.

Винников П. Л. и Розенгартен М. Ю. (Казань) Случай оперативного лечения шейной олеомы, осложнившейся экстраплевральный олеоторакс. 2, 70.

Владимирова Л. Ф. и Медведев Н. П. (Казань) pH отделяемого гнойных ран при различных повязках. 5, 48.

Волков В. Е. (Казань) Абдоминальный симптомокомплекс при плеврорегочных заболеваниях. 4, 35.

Волков Г. И. (Ижевск) К казуистике множественных инородных тел желудка. 1, 110.

Волков Г. И. (Ижевск) Симптомом-комплекс «острого живота» при абдоминальной пурпуре (болезнь Шенлейн-Геноха) и тактика хирурга. 6, 27.

Вяселев Р. А. (Казань) О парезах кишечника при перитонитах и после операций в брюшной полости и их комплексном лечении с применением нибуфина. 2, 43.

Егоров В. Г. (Киров-обл.) Проникновение хвойной иглы из кишечника в брюшную стенку. 1, 111.

Епифанов Н. С. (Киров-обл.) О частоте прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. 6, 25.

Завьялова И. А. (Саратов) Изменения нервного аппарата бронхов при легочных нагноениях. 1, 108.

Иванова В. Д. и **Токарева А. М.** (Куйбышев-обл.) О показаниях к внутригрудным операциям и перевязке внутренней грудной артерии при коронарной недостаточности. 1, 11.

Израилев М. И. (Новосибирск) О ретроградных инвагинациях тонкого кишечника в желудок через желудочно-кишечное соустье. 1, 26.

Иорданская Н. И. (Волгоград) Изменения экстра- и интрамуральной нервной системы при кардиоспазме. 2, 49.

Караванов А. Г., Попов Л. Н. и Волчек В. М. (Калинин) К распознаванию и удалению камней поджелудочной железы. 6, 58.

Караев И. К. (Андижан) Исследования гемодинамики при оперативном вмешательстве на почках под местной анестезии. 5, 64.

Кильдюшев М. М. и Сибгатуллин Х. А. (ТАССР) Перфорация второй язвы желудка после ушивания первой. 6, 57.

Коликов Е. Н. и Родкин С. А. (Куйбышев-обл.) Резекция желудка по поводу стеноза после трехкратного ушивания прободной язвы двенадцатиперстной кишки. 6, 56.

Колсанов Н. А. (Казань) Кистовидная лимфангиома брыжейки тонкого кишечника. 6, 59.

Краковский Н. И. и Копейко И. П. (Москва) Роль вагосимпатической блокады при пережигании спаек у больных с отрицательным внутриплевральным давлением. 4, 37.

Красноперов Ф. Т. (Казань) Антикоагулянтная терапия при тромбозах конечностей. 5, 34.

Лихтенштейн А. О. (ТАССР) Операция по поводу дивертикула пищевода. 6, 55.

Мавзютов Л. Х. (ТАССР) Двухэтапный метод заготовки и переливания консервированной крови в условиях сельской районной больницы. 4, 81.

Малышев Ю. И. (Куйбышев-обл.) К оперативному лечению атрезий анального отверстия у взрослых. 6, 64.

Медведев Н. П. (Казань) Антитоксическая функция печени при гнойно-воспалительных процессах у хирургиче-

ских больных, леченных пенициллином. 1, 74.

Мифтахов Н. А. (ТАССР) Опыт наложения желудочно-кишечного соустья по способу К. П. Сапожкова при резекции желудка. 3, 41.

Морозов В. Г. (Казань) Перфорации «простых» язв тонкого кишечника. 1, 75.

Мурадинов Э. М. (ТАССР) Металлический осколок в общем желчном протоке после ранения 18-летней давности. 1, 111.

Мусин М. Ф. см. — *Рентгенология и радиология.*

Ников Н. П. (Уфа) Новокаиновая блокада третьего левого грудного симпатического узла в комплексном лечении облитерирующего эндартериита. 5, 28.

Николаев Г. М. (Казань) Новокаиновая блокада чревных нервов при остром панкреатите. 3, 32.

Орлов В. В. (Свердловск) Опыт применения интубационного потенцированного наркоза у маленьких детей. 3, 30.

Перевощиков С. А. (Киров-обл.) Камень желудка после систематического приема политуры. 1, 110.

Помосов В. Н. и Муталибов С. М. (Казань) Случай оперативного лечения атрезии *ani vestibularis*. 6, 63.

Пушкарев Н. И. (Башкирская АССР) Сочетанные правосторонняя ущемленная паховая грыжа и заворот сигмовидной кишки. 5, 72.

Рейнберг Г. А. (Москва) Некоторые принципиальные установки в кожной пластике. 1, 72.

Розенгартен М. Ю. (Казань) Случай остановки сердца во время операции с последующей резекцией легкого. 3, 58.

Рокицкий М. Р. (Куйбышев-обл.) О редких локализациях эхинококка. 1, 78.

Рутштейн С. Ю. (Казань) К иннервации крупных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства поясничным отделом симпатического ствола. 3, 100.

Садыхов Б. Г., Ганелина Р. Г., Черменская Н. А. (Казань) О распределении Rh (резус)-принадлежности населения Казани. 3, 43.

Сайфуллин Ф. Г. (Казань) О кровоснабжении филатовского стебля на различных этапах кожной пластики. 2, 109.

Салихов И. А. (Казань) О роли возбудимости interoцептивного аппарата тонкого кишечника при перитоните в условиях эксперимента. 5, 52.

Титаренко А. А. (Коми АССР) Аппендицит у гриппозных больных. 1, 114.

Федоров В. В. (Казань) Влияние токсических свойств содержимого желудка и кишечника на течение прободных перитонитов в эксперименте. 5, 49.

Харитонов И. Ф. (Казань) Клиника расстройств моторной функции мочеточников. 1, 36.

Харитонов И. Ф. (Казань) К диаг-

ностике забрюшинных гематом у детей после тяжелых травм. 5, 42.

Черная В. В. (Краснодар) Значение изменения антикоагулянтной активности крови в механизме возникновения послеоперационного повышения свертываемости крови. 1, 42.

Шакиров З. З. (Грозный) Редкий случай огнестрельного сочетанного ранения органов брюшной полости без признаков внутреннего кровотечения. 3, 60.

Шельганова Т. А. (Горький) К оперативному лечению тяжелых форм язвенных проктитов. 6, 61.

Травматология и ортопедия

Ананьев Н. А. (Чебоксары) Оперативное лечение внутрисуставных повреждений коленного сустава. 5, 73.

Ананьев Н. А. (Чебоксары) Опыт оперативного лечения диафизарных переломов костей голени. 6, 73.

Апина Э. М. (Казань) Внутрикостная анестезия при ортопедических операциях. 3, 39.

Богданович У. Я. и Подвальный А. Ю. (Казань) К лечению латеральных переломов шейки бедра. 6, 31.

Дмитриева Т. А. (Курск) Характеристика травматизма на заводе резинотехнических изделий. 5, 73.

Панкрац И. П. (Краснотурьинск, Свердловской обл.) К диагностике некоторых переломов лицевого черепа при позднем обращении и применение при них перкуссии по скуловой кости. 3, 101.

Рахимкулов Х. С. (Казань) Излечение огнестрельного псевдартроза плеча с помощью металлического «замка» без аутотрансплантата. 2, 72.

Цодыкс В. М. см. — *Урология*.

Урология

Айдаров А. А. (ТАССР) К казуистике гидронефроз, симулирующих картину «острого живота». 4, 83.

Цодыкс В. М. (Новокузнецк) Лечение повреждений мочевыводящих путей при переломах костей таза. 6, 29.

Павлов А. И. (Москва) О лечебной и дифференциально-диагностической ценности новокаиновой анестезии семенного канатика при почечной колике. 5, 46.

Онкология

Белослюд Е. Г. (Клин) Заболеваемость раком легкого жителей г. Клина. 3, 64.

Давыдова М. А. см. — *Акушерство и гинекология*.

Колсанов Н. А. см. — *Хирургия*.

Кохан Е. П. и Помосов Д. В. (Ленинград) Эндометриоз вне половых органов. 5, 68.

Кревер А. Н., Чижова Е. И., Ахмеров У. Ш. см. — *Неврология и психиатрия*.

Купов И. Я. (Рязань) Случай скоро-

постижной смерти от множественных менингеом (арахноидэндотелиом). 3, 98.

Лицын Г. П. (ст. Люботин, ЮЖД) О метастазах злокачественной меланобластомы в сердце. 3, 98.

Медведев Н. П. (Казань) Гипернефроидный рак надпочечника больших размеров. 2, 69.

Родкина Р. А. см. — *Акушерство и гинекология*.

Сабурова В. А. (Казань) К казуистике множественных гемангиом. 6, 62.

Сафина Л. Г. (Казань) О злокачественных опухолях почек у детей. 1, 39.

Сведенцов Е. П. (Киров-обл.) Перфорация и профузное кровотечение как осложнения малигнизированной язвы желудка. 4, 43.

Сутин М. И. (Горьковская обл.) Случай врожденного волосатого полипа носоглотки. 2, 112.

Акушерство и гинекология

Бенедиктов И. И. (Томск) Кровотечение в матке при фармакотерапии фибромиом. 2, 109.

Брусиловский И. А. (Симферополь) Изменение белков сыворотки крови при воспалительных заболеваниях женской половой сферы. 6, 38.

Воеводина М. Г. (ТАССР) Остановка ранних послеродовых кровотечений лигатурами на стенку шейки матки. 5, 65.

Гилязутдинова З. Ш., Ициг Н. П., Поцелуева Т. В. (Казань) Резус-конфликт в акушерской практике. 3, 46.

Давыдова М. А. (Казань) О диагностике хорионэпителиомы матки. 1, 48.

Давыдова М. А. (Казань) О разрывах матки. 3, 49.

Давыдов В. И. (Свердловск) Определение внутриутробного веса плода по Стройковой. 5, 58.

Завершинская Л. И. (Оренбург) К диагностике и лечению вульвагинитов в детском возрасте. 1, 46.

Златман Б. Ф. (Киев) Роль мужчины в бесплодном браке. 4, 47.

Змитрович Л. А. (Москва) Три случая двухсторонней трубной беременности. 4, 79.

Кейсар А. П., Довидсон Б. С. (Ярославль) К вопросу о переносной беременности. 2, 51.

Кирсанова В. Н. (Саратов) О рациональной антибиотической терапии воспалительных заболеваний женской половой сферы. 6, 39.

Козлов Л. А. и Поляков И. Ф. (Казань) Самопроизвольные роды при кифозе. 4, 78.

Козлов Л. А. (Казань) О клинической ценности йодной реакции для диагностики беременности ранних сроков. 6, 36.

Кривицкий Я. Е. (Оренбург) К вопросу о применении АКТГ в акушерстве и гинекологии. 4, 49.

Курешева К. А. (Саратов) Лечение больных аменореей с учетом типологи-

ческих особенностей их нервной системы. 1, 54.

Марков А. Я. и Добрынченко И. В. см. — *Гигиена труда и профзаболевания*.

Мартыншин М. Я. (Москва) Сократительная деятельность матки при беременности по данным пятиканальной наружной гистерографии. 5, 56.

Поплавский А. К. (Житомирская обл.) О психотерапии в гинекологии. 2, 111.

Поплавский А. К. (Житомирская обл.) Подкожная эмфизема в акушерской практике. 6, 36.

Рабинович Е. З. (Горький) К вопросу о шеечной беременности. 1, 82.

Родкина Р. А. (Куйбышев-обл.) Рецидивы и метастазы после лечения рака шейки матки первой стадии. 1, 51.

Сабиров Ф. М. (Казань) Влияние аминазина на сократительную деятельность матки. 5, 55.

Семаков К. М. (Орджоникидзе) Лечение атонических кровотечений в послеродовом периоде тугой тампонадой матки и влагалища. 4, 45.

Ситдыков Э. Н. (Казань) Случай выпадения уретероцеле через наружное отверстие мочеиспускательного канала. 1, 80.

Слепов М. И. (Казань) Повторная внематочная беременность в культе удаленной трубы. 5, 67.

Степанов Л. Г. (Москва) Токсоплазмоз и его значение в медицинской практике. 2, 89.

Сызганова К. Н. (Казань) Необычно протекающая истмико - интерстициальная беременность. 5, 66.

Инфекционные болезни

Алшибая Д. Е. — *Педиатрия*.

Арсентьев Ф. В. (Казань) Морфология печени по данным прижизненной пункции при лечении болезни Боткина гемотрансфузиями. 6, 20.

Башкирев Т. А. (Казань) О типах геморрагических лихорадок — заболеваний с природной очаговостью, изученных на территории СССР. 6, 42.

Буйло А. Л., Филиппчик В. И. (Минск) К клинике эпидемического паротита. 5, 76.

Васильева Н. П. и Шагидуллина А. Р. см. — *Офтальмология*.

Ветлугина К. Ф. (Астрахань) О диагностике современных легких форм брюшного тифа. 1, 60.

Голубовский И. Е. (Казань) Активность щелочной фосфатазы сыворотки крови при болезни Боткина. 6, 19.

Гольдберг Л. И. и Воробьевская Р. И. (Магнитогорск) Диагностическое и прогностическое значение тимоловой пробы при эпидемическом гепатите. 6, 17.

Дановский Л. В. (ТАССР) Случай геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Татарской АССР. 4, 75.

Димитриев Н. Е. см. — *Гигиена труда и профзаболевания*.

Зобнина К. С., Перельштейн С. Б.,

Раппе Ф. И. (Казань) Получение адаптированного дизентерийного бактериофага и эффективность его при лечении острой дизентерии. 5, 76.

Иванов А. А. (ТАССР) О геморрагической лихорадке с почечным синдромом в районах Прикамья Татарской АССР. 1, 63.

Иванов Ю. И. (Ленинград) Комбинированное действие антибиотиков тетрациклинового ряда и стафилофага на антибиотикоустойчивые стафилококки. 2, 113.

Крепышева А. Н., Попова Е. И. (Казань) Эпидемиологическая эффективность активной иммунизации детей против полиомиелитной убитой вакциной по материалам г. Казани. 1, 87.

Лазарев Н. В. (Ленинград) Стимуляция лекарственными средствами сопротивляемости организма к инфекции. 5, 7.

Мацневский В. А., Борzych П. Л. (Сталислав) Изучение эффективности комбинированного лечения затяжной и хронической дизентерии антибиотиками в сочетании с иммуногеном. 1, 117.

Наумова Е. К., Шамсутдинов Н. С., Федорова С. А., Рябова Н. И., Осанова В. П., Коксина К. Д. см. — *Организация здравоохранения*.

Перекопская Т. И. (Челябинск) Лечение укусами пчел (апитоксином) бруцеллезных больных. 5, 75.

Самойлович Н. Н. (Свердловск) Изменение чувствительности гнойеродных стафилококков к некоторым антибиотикам. 4, 60.

Талызина Н. К. (Омск) О внутривенной вакцинотерапии бруцеллеза у детей. 6, 40.

Темкин И. Б. (Куйбышев-обл.) Лечебная физкультура в комплексном лечении обострений бруцеллеза. 1, 116.

Тигаренко А. А. см. — *Хирургия*.

Федоренко Л. И., Сайдашева Х. Г. см. — *Организация здравоохранения*.

Хасис Г. Л. (Казань) Клещевой энцефалит в ТАССР. 6, 47.

Шагидуллина А. Р. (Казань) Клинико-эпидемиологическая характеристика скарлатины в Казани за период с 1940 по 1958 гг. 4, 53.

Шамсутдинов Н. С. (Казань) Определение токсигенности дифтерийных папочек с применением так называемого «манифестатора пестис». 1, 113.

Кожные и венерические болезни

Герцманова Г. Б. (Казань) Опыт использования при лечении нейродермитов параверттебральной диатермии. 2, 112.

Зверькова Ф. А. (Ленинград) Лечение витамином А экземы у детей раннего возраста. 5, 73.

Крылова В. С. (Казань) О прогностическом значении комплементарного титра в сыворотке крови больных пиодермиями. 5, 74.

Селиванова Р. А. см. — *Гигиена труда и профзаболевания*.

Степанов П. С. (Тбилиси) О влиянии сроков распознавания и лечения женской гонорей на появление бесплодия. 2, 110.

Фомин К. Ф. (Новокузнецк) Опыт комплексной терапии красной волчанки. 1, 57.

Фролова В. И. (Казань) Опыт применения при лечении экземы паравертебральной диатермии. 2, 111.

Частикова А. В. (Горький) О детородной функции у женщин при восходящей гонорее. 3, 51.

Черняева В. И. см. — *Терапия*.

Чернякова В. А. (Казань) Гемотерапия при лечении экземы у детей раннего возраста. 5, 74.

Шамсутдинова Р. Х. (Казань) О необычайной локализации буллезных дерматозов. 5, 69.

Шарлыкова Т. С. см. — *Организация здравоохранения*.

Неврология и психиатрия

Болотовский И. С. (Казань) К применению звукозаписи в практике психиатрической больницы. 2, 113.

Добрускин В. Е. (Казань) Опыт физиотерапии в восстановительной и резидуальной стадиях полиомиелита. 2, 75.

Каликштейн Д. Б., Гусева Л. Л. (Москва) Оксигеметрические исследования в процессе занятий лечебной физкультурой у больных с постинсультными двигательными нарушениями. 1, 119.

Красноперов Ф. Т. (Казань) О содержании протромбина в крови при некоторых сосудистых поражениях головного мозга и лечении их дикумарином. 2, 28.

Кревер А. Н., Чинова Е. И., Ахмеров У. Ш. (Казань) Неврологический синдром в клинике туберкулеза и опухолей легких. 3, 54.

Молчанова А. М. (Казань) К патогенезу, диагностике и лечению сирингомиелии. 5, 78.

Ратнер А. Ю. (Казань) Случай базиллярной импрессии. 4, 76.

Скобникова В. К. (Москва) Анатомические изменения головного мозга при гриппозных психозах. 1, 116.

Соколовский Л. Г. (Ухта) Случай возникновения во сне истерических припадков. 2, 114.

Станкевич Е. С. (Казань) Хронический алкоголизм и его лечение. 1, 64.

Станкевич Е. С. (Казань) Редкий случай долголетия микроцефала. 6, 65.

Трошин В. Д. см. — *Терапия*.

Отоларингология

Зяббаров А. А. см. — *Рентгенология и радиология*.

Лозанов Н. Н. (Казань) Роль анамнеза в распознавании и лечении ангины. 4, 19.

Михайлова О. В. см. — *Рентгенология и радиология*.

Озол А. С. см. — *Рентгенология и радиология*.

Офтальмология

Васильева Н. П. и Шагидулина А. Р. (Казань) О дифтерии глаз по материалам 1 инфекционной больницы. 5, 75.

Краснова В. М., Заиконникова И. В. (Казань) Новое противоглаукоматозное средство — нибуфин. 2, 46.

Пазюк В. А. (Калинин) Случай ангионевротического отека глаз (Квинке). 6, 67.

Смуткина В. С. (Казань) Лечение некоторых заболеваний глаз методом гемоподсадов по Клюквиной. 5, 74.

Эпштейн Е. Д. (Казань) О критериях излеченности трахомы. 5, 60.

Радиология и рентгенология

Адриановский А. Ф. (Казань) О дисфункциях желудка. 5, 36.

Алсеев И. М. (Казань) Опыт рентгенодиагностики переломов верхней челюсти и смежных с нею областей лицевого скелета. 1, 77.

Зяббаров А. А. (Казань) О затруднениях при распознавании инородного тела бронха, не обтурирующего его просвет. 2, 78.

Коваль Г. Ю. (Киев) О сократительной и тонической функции сердца у подвергающихся действию ионизирующего излучения. 6, 10.

Максудов Г. Б. (Москва) О возможностях распознавания различных форм легочного туберкулеза с помощью крупнокадровой и мелкокадровой флюорографии и стандартной рентгенографии. 2, 62.

Милославский И. М. (Харьков) Роль бронхографии в диагностике неспецифических нагноений легких. 1, 22.

Михайлова О. В. (Казань) Аллергические реакции при рентгенотерапии хронических тонзиллитов у детей. 2, 59.

Москвичева Л. И. (Саратов) О сегментарности поражения легких при пневмониях. 5, 20.

Мусин М. Ф. (Казань) Значение ангиографии и осциллографии при облитерирующем эндартериите. 5, 31.

Неговский Н. П. и Виннер М. Г. (Москва) Вопросы методики рентгенологического исследования при экссудативных плевритах. 4, 73.

Озол А. С. (Казань) Изменения фагоцитарной функции гранулоцитов крови при рентгенотерапии хронических тонзиллитов. 2, 60.

Попова А. И. и Дубовая-Голосарская Т. Е. (Одесса) Влияние на сердечную мышцу рентгенотерапии злокачественных новообразований по данным электрокардиографии. 5, 25.

Гигиена труда и профзаболевания

Бонгард Э. М. (Горький) Сосудистые нарушения при хронической интоксикации тетраэтилсвинцом. 6, 72.

Гимадеев М. М. (Казань) О возможности интоксикации персонала лечеб-

ных кабинетов при загрязнении их малыми количествами ртути. 5, 85.

Дмитриев Н. Е. (ТАССР) Эндемическая вспышка орнитоза среди работников мясокомбината г. Бугульмы ТАССР. 3, 70.

Дмитриева Т. А. (Курск) Состояние здоровья рабочих завода резинно-технических изделий. 6, 73.

Краснощекоев Н. Н. (Казань) Заболеваемость рабочих Казанского валяльно-войлочного комбината и Кукморской валяльно-обувной фабрики. 4, 91.

Марков А. Я. и Добрыченко И. В. (Харьков) О снижении гинекологической заболеваемости у работниц на заводе машиностроения. 3, 74.

Муругов В. С. (ТАССР) О травматизме среди рабочих нефтяной промышленности г. Альметьевска. 1, 85.

Самитова Р. Ш., Краснощекоев Н. Н. (Казань) Профессиональная заболеваемость рабочих на заводе стекловолокна. 1, 83.

Селиванова Р. А. (Казань) К профилактике эпидермофитии на некоторых предприятиях Казани. 4, 88.

Гигиена

Курамшина-Бичурина Н. Ш. (Казань) Эндемический зоб в западной части Шугуровского района ТАССР. 6, 68.

Тазетдинова Ф. Г. (Казань) Эндемический зоб у детей в некоторых районах Татарии и его профилактика. 5, 83.

Хакимова А. М. (Казань) Эндемический зоб в районе Волжска. 6, 70.

Фармакология

Зайконникова И. В. (Казань) Нибуфин — новый холиномиметический препарат. 2, 41.

Патологическая анатомия и судебная медицина

Воронковская Г. Н. см. — *Терапия.*

Непяхин Г. Г. см. — *Педиатрия.*

Скворцов Ф. Ф. (Ростов-на-Дону) Определение карбоксигемоглобина в сухих пятнах крови. 1, 118.

Соколов Е. Я. (Саратов) Зависимость между характером автотранспортных происшествий и количеством алкоголя в крови и моче водителей. 2, 76.

Федоров М. И. (Казань) О скоропостижной смерти от острого геморрагического панкреонекроза при опьянении. 2, 107.

Хелимский А. М. см. — *Терапия.*

Черняева В. И. см. — *Терапия.*

История медицины

К 60-летию «Казанского медицинского журнала». 4, 4.

Анисимов В. Е. (Казань) К открытию К. С. Дяконовым соотношения лецитина и холина. 1, 90.

Быков К. М. (Ленинград). От Гарвея к современному учению о кровообращении. 1, 6.

Волкова И. Н. (Казань). О научном творчестве акад. **К. М. Быкова.** 1, 3.

Евдокимов П. П. (Ульяновск). Из истории Ульяновской психоневрологической больницы им. Н. М. Карамзина. 2, 85.

Карасик В. М. (Ленинград) Профессор **Ф. Я. Чистович.** 3, 68.

Маненков П. В. (Казань) Вопросы акушерства и гинекологии на страницах «Казанского медицинского журнала» со времени его основания. 4, 98.

Никитин С. К. (Казань) Профессор **Лев Львович Левшин.** 5, 86.

Соколов Н. В. (Казань) К истории госпитальной хирургической клиники в Казани в связи со столетием ее основания. 4, 106.

Трейман В. В. (Казань) Проф. **М. М. Гран** как гигиенист и организатор здравоохранения. 2, 83.

Трейман В. В. (Казань) Профессор **Н. А. Вишegradов.** 3, 66.

Юбилейные даты

Айдаров А. А. (Казань) Доцент **Н. Х. Ситдилов.** 2, 88.

Касторский Ф. (Казань) Профессор **Виталий Викторович Громов.** 5, 89.

Терегулов А. Х. (Казань) Профессор **И. И. Русецкий.** 2, 86.

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

Бусыгин Н. В. (Казань) Новый офтальмоскоп. 1, 103.

Маркузе С. М. (Казань) Прибор для определения скорости пульсовой волны. 4, 108.

Морозов В. Г. (Казань) Аппарат для инфузий. 6, 77.

Новиков В. А. (Казань) Непрерывно действующая решетка для рентгенографии. 4, 111.

Сигал М. З. (Казань) Об оперативных доступах к органам брюшной полости при применении расширителя-подъемника реберных дуг. 3, 79.

Фаттахов К. С. (Казань) Шприц-автомат для местной инфильтрации анестезии. 4, 111.

Съезды и конференции

Гимадеев М. М. (Уфа) Конференция по вопросам гигиены труда, профзаболеваний и промышленной токсикологии в нефтяной и нефтехимической промышленности. 6, 85.

Грех И. Ф. (Ленинград) Конференция по проблеме медицинского применения пиримидиновых производных. 5, 92.

Евдокимов П. П., Вертлиб Я. М. (Ульяновск) Отиты и аллергия. Вы-

ездная конференция Московского института болезней уха, горла и носа, 2, 103.

Зайцев В. (Саранск) Проблемы патологии почек на XII Всесоюзной конференции терапевтов. 1, 98.

Ибрагимова А. Г. (Казань) Вторая Всероссийская конференция курортологов и физиотерапевтов. 6, 83.

Иоффе В. М. (Казань) Проблема опасности токов высокой частоты и защита от них в промышленности. 1, 97.

Канцеров И. Х., Красноперов Ф. Т. (Казань) Проблемы гипертонической болезни, атеросклероза и коронарной недостаточности на XII научной сессии Института терапии АМН СССР. 5, 94.

Красноперов Ф. Т., Лушников Л. А. (Казань) Вопросы сердечно-сосудистой патологии на I-й межобластной конференции терапевтов Урала и Приуралья. 2, 98.

Лудянский Э. А. (Ижевск) Клиническая конференция в г. Горьком по чужень-цзю-терапии. 2, 101.

Москина Т. Н., Хаимова А. М. (Казань) Первый Всероссийский съезд гигиенистов и санитарных врачей. 1, 99.

Мухутдинов И. З. (Казань) Первый Всероссийский съезд врачей-эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. 5, 90.

Нагимов И. Б. и Хайкинсон Н. М. (Казань) Конференция по диагностике и лечению предраковых заболеваний. 4, 119.

Непряхин Г. Г., Щербатенко С. И., Ключарева С. Г., Шварева А. И., Федорова М. К. (Казань) Первая Всесоюзная ревматологическая конференция. 3, 86.

Печникова В. Н. (Казань) Сессия Института педиатрии АМН СССР по вопросам острых и хронических расстройств питания у детей. 3, 92.

Рывкин И. А. (Москва) Проблемы клиники атеросклероза и гипертонической болезни на XI сессии Института терапии АМН СССР. 2, 96.

Щербатенко С. И. (Казань) Проблемы ревматизма на межобластной конференции в Одессе. 3, 90.

Эберт Л. Я. и Лифшиц Р. И. (Челябинск) Конференция по вопросам неспецифической профилактики и терапии инфекционных заболеваний. 6, 84.

Библиография и рецензии

Березовский Б. С. (Казань) На кн.: «Клетки крови при лучевой болезни». Атлас М. С. Лаптева-Попова, В. А. Губина, В. В. Соколова, М. Ф. Александрова. 2, 4 стр. обложки.

Вахитов М. Х., Тарнопольский Я. И. (Казань) На кн.: «С. Я. Фрейдлин. Организация работы стационара городской больницы». 2, 105.

Гимадеев М. М. (Уфа) На кн.: «Гигиена труда и охрана здоровья рабочих в нефтяной и нефтехимической промышленности». 3, 83.

Губергриц А. Я. (Донецк) На кн.: «Вопросы кардиологии и ревматизма», Свердловск. 3, 81.

Зубаиров Д. М. (Казань) На кн.: Эберхард Перлик. «Антикоагулянты». 4, 117.

Морозова Е. М. (Москва) На кн.: Л. И. Шулуток и Д. Е. Гольдштейн. «Вопросы клинко-рентгенологической диагностики закрытых переломов трубчатых костей». 3, 82.

Окулов А. М. (Казань) Злодеяния врачей-фашистов. 3, 85.

Окулов А. М. (Казань) На кн.: А. М. Кузин. «Чем угрожают человечеству ядерные взрывы». 4, 118.

Рафес Ю. И. (Днепропетровск) На кн.: В. Орловский. «Наука о внутренних болезнях». 6, 81.

Рахлин Л. М. (Казань) На кн.: А. В. Гольцман и И. Т. Дмитриева. «Основы электрокардиографии». 4, 113.

Рахлин Л. М. (Казань) На кн.: Б. В. Ильинский. «Атеросклероз». 6, 78.

Решетников С. А. (Марийская АССР) Первое произведение о сифилисе в мировой литературе. 2, 104.

Розенгартен М. Ю. (Казань) На кн.: Н. И. Краковский и Ю. Я. Грицман. «Ошибки в хирургической практике и пути их предупреждению». М., 1959. 1, 101.

Соколов Н. В. (Казань) На кн.: А. А. Полянцева. Хирургическое лечение рака и доброкачественных стенозов пищевода. 4, 115.

Некрологи

Шафигулла Валиуллович Бикчурин. 3, 97.

Зверькова Ф. А. (Ленинград) Профессор Самуил Яковлевич Голосовкер. 5, 96.

Профессор Михаил Ильич Мастбаум. 3, 96.

Профессор Валериан Владимирович Милославский. 3, 94.

Громов В. В. (Казань) Проф. В. К. Трутнев. 2, 115.

Айдаров А. А. (Казань). Доцент На-зиб Халикович Ситдыков. 5, 97.

Козырева И. В., Харитонов И. Ф. Профессор Михаил Моисеевич Шалагин. 5, 97.

Дискуссия

Соколов Н. П. (Андижан) Медицинская география, ее положение в научных обществах, определение ее содержания, методов и задач. 3, 101.

Жмакин К. Н. (Москва) По поводу статьи Л. А. Козлова «Ручное или инструментальное обследование полости матки в раннем послеродовом периоде». 3, 104.

Козлов Л. А. (Казань) Ответ проф. К. Н. Жмакину. 3, 105.

Панченко Е. Н. (Донецк) О перспективах использования кибернетики в медицине. 6, 87.

Сигал А. М. (Одесса) Еще о врачебном диагностическом мышлении и о проблеме техники в области внутренней медицины. 6, 88.

Талантов В. В. (Казань) О симптоме А. И. Казем-Бека при аневризме сердца в связи со статьей А. М. Токаревой «О диагностике аневризм сердца». 2, 118.

Хроника

3, 106; 5, 98; 6, 90.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ за 1961 г.

- Агеев А. Ф. 5, 39.
Адриановский А. Ф. 5, 36.
Айдаров А. А. 2, 88.
Айдаров А. А. 4, 83.
Айзенберг Л. А. 5, 70.
Акжигитов Г. И. 1, 109.
Аксельдорф А. Л. 6, 60.
Алеева И. М. 1, 77.
Алескеров Г. С. 3, 61.
Али-Заде Ф. М. 3, 61.
Алишбаба Д. Е. 1, 114.
Ананьев Н. А. 5, 73.
Анисимов В. Е. 1, 90; 3, 21.
Анисимова Н. А. 4, 23.
Антонов Ю. Г. 5, 24.
Апина Э. Я. 3, 39.
Арлеевский И. П. 1, 106.
Арсентьев Ф. В. 6, 20.
Архангельская Е. В. 5, 72.
Афанасьева В. Д. 2, 66.
Ахмеров С. Ф. 3, 21.
Ахмеров У. Ш. 3, 54.
Ашбель С. И. 4, 63.
Базанова С. В. 6, 15.
Барац С. С. 4, 67.
Башкирев Т. А. 6, 42.
Белослюд Е. Г. 3, 64.
Белоусова В. И. 4, 51.
Бенедиктов И. И. 2, 109.
Береговская З. Г. 4, 84.
Березовский Б. С. 2, 68; 2, 4 стр. обложки.
Богданович У. Я. 6, 31.
Богоявленский В. Ф. 5, 79.
Болотовский И. С. 2, 113.
Бонгард Э. М. 6, 72.
Борzych П. Л. 1, 117.
Бродская А. М. 6, 54.
Брусиловский И. А. 6, 38.
Бугославская Т. В. 1, 20.
Буйло А. Л. 5, 76.
Бусыгин Н. В. 1, 103.
Быков К. М. 1, 6.
Валитов С. А. 2, 35.
Васильева Н. П. 5, 75.
Вахитов М. Х. 2, 105.
Вертлюб Я. М. 2, 103.
Ветлугина К. Ф. 1, 60.
Виноградов Н. А. 4, 3.
Винников П. Л. 2, 70; 5, 12.
Владимирова Л. Ф. 5, 48.
Воеводина М. Г. 5, 65.
Волков В. Е. 4, 35.
Волков Г. И. 1, 110; 6, 27.
Волкова И. Н. 1, 3.
Володина Г. И. 4, 71.
Волчек В. М. 6, 58.
Воробьева Е. С. 3, 19.
Воробьевская Р. И. 6, 17.
Воронковская Г. Н. 5, 71.
Вяселев Р. А. 2, 43.
Ганелина Р. Г. 3, 43.
Германов А. И. 2, 79.
Герцманова Г. Б. 2, 112.
Гертер В. А. 1, 71.
Гилязудинова З. Ш. 3, 46.
Гимадеев М. М. 3, 83; 5, 85; 6, 83.
Голиков А. И. 5, 79.
Голубовский И. Е. 6, 19.
Гольдберг Л. И. 6, 17.
Грех И. Ф. 5, 92.
Григорьев П. С. 3, 56.
Громов В. В. 2, 115.
Губарев Е. М. 2, 108.
Губергриц А. Я. 3, 81.
Гусева Л. Л. 1, 119.
Гусева Н. И. 2, 79.
Давыдов В. И. 5, 58.
Давыдова М. А. 1, 48; 3, 49.
Дановский Л. В. 1, 107; 4, 75.
Дашевская Р. Ш. 4, 70.
Дмитриев Н. Е. 3, 70.
Дмитриева Т. А. 5, 79; 6, 73.
Добрускин В. Е. 2, 75.
Добрынченко И. В. 3, 74.
Довидсон Б. С. 2, 51.
Дубовая-Голосарская Т. Е. 5, 25.
Евдокимов П. П. 2, 85; 2, 103.
Егоров В. Г. 1, 111.
Епифанов Н. С. 6, 25.
Ерусалимчик Х. И. 1, 16.
Жихарев С. С. 2, 10.
Жмакин К. Н. 3, 104.
Завершинская Л. И. 1, 46.
Завьялова И. А. 1, 108.
Зайкононикова И. В. 2, 41; 2, 46.
Зайцев В. М. 1, 68; 1, 98; 4, 80.
Закирова М. И. 4, 84.
Зверькова Ф. А. 5, 73; 5, 96.
Зернов Н. Г. 6, 11.
Златкина Т. И. 2, 108.
Златман А. Ф. 2, 53.
Златман Б. Ф. 2, 53; 4, 47.
Змитрович Л. А. 4, 79.
Зобнина К. С. 5, 76.
Зубаиров Д. М. 2, 16; 4, 117.
Зяббаров А. А. 2, 78.
Ибрагимова А. Г. 6, 83.
Иванов А. А. 1, 63.
Иванова В. Д. 1, 11.
Иванов Ю. И. 2, 113.

- Израилев М. И. Г. 26.
 Иорданская Н. И. 2, 49.
 Иоффе В. М. 1, 97.
 Ишч Н. П. 3, 46.
 Ищенко И. К. 2, 30.
 Каликштейн Д. Б. 1, 119.
 Канцеров И. Х. 5, 94.
 Караванов А. Г. 6, 58.
 Карасев И. К. 5, 64.
 Карасик В. М. 3, 68.
 Кастанаян Е. С. 2, 108.
 Касторский Ф. 5, 89.
 Катеров В. И. 6, 3.
 Кейсар А. П. 2, 51.
 Кильдюшев М. М. 6, 57.
 Кирсанова В. Н. 6, 39.
 Ключарева С. Г. 3, 7; 3, 88.
 Коваль Г. Ю. 6, 10.
 Козлов Л. А. 3, 105; 4, 78; 6, 36.
 Коксина К. Д. 1, 113.
 Коликов Е. Н. 6, 56.
 Колсанов Н. А. 6, 59.
 Копейко И. П. 4, 37.
 Корнилова П. И. 4, 95.
 Королев А. М. 5, 70.
 Кохан Е. П. 5, 68.
 Кочурова М. И. 3, 19.
 Краковский Н. И. 4, 37.
 Краснова В. М. 2, 46.
 Красноперов Ф. Т. 2, 28; 2, 98; 5, 34; 5, 94.
 Краснощеков Н. Н. 1, 83; 4, 91.
 Кревер А. Н. 3, 54.
 Крепышева А. Н. 1, 87.
 Кривицкий Я. Е. 4, 49.
 Кривцун В. П. 6, 50.
 Крылова В. С. 5, 74.
 Купов И. Я. 3, 98.
 Куприянова Н. А. 3, 19.
 Кураמיшна-Бичурина Н. Ш. 6, 68.
 Курашов С. В. 4, 12.
 Курышева К. А. 1, 54.
 Лазарев Н. В. 5, 7.
 Лазиди Г. Х. 6, 13.
 Ланда А. Л. 4, 41.
 Латыш В. Н. 3, 14.
 Леонтьева К. А. 3, 19.
 Лифшиц Р. И. 6, 84.
 Лихтенштейн А. О. 6, 55.
 Лицын Г. П. 3, 98.
 Лозанов Н. Н. 4, 19.
 Лорне И. Ф. 1, 92.
 Лудянский Э. А. 2, 101.
 Лукманова Х. Ф. 4, 58.
 Лушникова Л. А. 2, 98; 3, 27.
 Мавзютов Л. Х. 3, 37; 4, 81.
 Макотченко В. М. 3, 99.
 Максимкина А. П. 1, 105.
 Максудов Г. Б. 2, 62.
 Малкин З. И. 3, 3.
 Малов Ю. С. 4, 31.
 Малышев Ю. И. 6, 64.
 Мальцев И. Т. 1, 69.
 Маненков П. В. 4, 98.
 Мануйлова М. И. 1, 20.
 Марголин А. М. 4, 23.
 Марков А. Я. 1, 47; 3, 74.
 Маркузэ С. М. 4, 108.
 Мартыншин М. Я. 5, 56.
 Мациевский В. А. 1, 117.
 Медведев Н. П. 1, 74; 2, 69; 5, 48.
 Медведева Т. Е. 6, 52.
 Медведев Ю. А. 6, 52.
 Меньшикова Н. А. 4, 84.
 Милославский И. М. 1, 22.
 Мифтахов Н. А. 3, 41; 6, 75.
 Михайлова О. В. 2, 59.
 Моисеенко Н. Д. 2, 108.
 Молчанова А. М. 5, 78.
 Морозов В. Г. 1, 75; 6, 77.
 Морозова Е. М. 1, 33; 3, 82.
 Москвина Т. П. 1, 99.
 Москвичева Л. И. 5, 20.
 Мурадинов Э. М. 1, 111.
 Муругов В. С. 1, 85.
 Мусин М. Ф. 5, 31.
 Муталибов С. М. 6, 63.
 Мухутдинов И. З. 4, 15; 5, 20.
 Нагимов И. Б. 4, 119.
 Наумова Е. К. 1, 113.
 Неговский Н. П. 4, 73.
 Непряхин Г. Г. 3, 86; 6, 50.
 Никитин С. К. 5, 86.
 Ников Н. П. 5, 28.
 Николаев Г. М. 3, 32.
 Николаева М. В. 2, 56.
 Новиков В. А. 4, 111.
 Озол А. С. 2, 60.
 Окулов А. М. 3, 85; 4, 118.
 Олейник С. Ф. 6, 7.
 Оль И. В. 4, 39.
 Орлов В. В. 3, 30.
 Орлова Н. С. 6, 66.
 Осанова В. П. 1, 113.
 Павлов А. И. 5, 46.
 Пазюк В. А. 6, 67.
 Панкрац И. П. 3, 101.
 Панченко Е. Н. 6, 87.
 Перевошиков С. А. 1, 110.
 Перекопская Т. И. 5, 75.
 Перельштейн С. Б. 5, 76.
 Печникова В. Н. 3, 92.
 Подвальный А. Ю. 6, 31.
 Поляков И. Ф. 4, 78.
 Помосов В. Н. 6, 63.
 Помосов Д. В. 5, 68.
 Поплавский А. К. 2, 111; 6, 36.
 Попова А. И. 5, 25.
 Попова Е. И. 1, 87.
 Попов Л. Н. 6, 58.
 Порховников Р. Г. 4, 95.
 Поцелуева Т. В. 3, 46.
 Приходько Г. М. 1, 20.
 Пушкарев Н. И. 5, 72.
 Рабинович Е. З. 1, 82.
 Раппе Ф. И. 5, 76.
 Ратнер А. Ю. 4, 76.
 Рафес Ю. И. 6, 81.
 Рахимкулов Х. С. 2, 72.
 Рахлин Л. М. 2, 3; 4, 113; 6, 78.
 Рейнберг Г. А. 1, 72.
 Решетников С. А. 2, 104.
 Родкина Р. А. 1, 51.
 Родкин С. А. 6, 56.
 Родосский Н. К. 3, 71.
 Розенблат Ф. Я. 4, 67.
 Розенгартен М. Ю. 1, 101; 2, 70; 3, 58.
 Рокицкий М. Р. 1, 78.
 Рутштейн С. Ю. 3, 100.
 Рябова Н. И. 1, 113.
 Рывкин И. А. 2, 96; 3, 10.
 Сабиров Ф. М. 5, 55.
 Сабурова В. А. 6, 62.
 Сабурова Т. 6.
 Садыков Б. Г. 3, 43; 4, 80.

Сайдашева Х. Г. 1, 112.
Сайфуллин Ф. Г. 2, 109.
Салихов И. А. 5, 52.
Самитова Р. Ш. 1, 83.
Самойлович Н. Н. 4, 60.
Саперов В. Н. 4, 26.
Сафина Л. Г. 1, 39.
Сведенцов Е. П. 4, 43.
Святкина К. А. 4, 103.
Семаков К. М. 4, 45.
Селиванова Р. А. 4, 88.
Сибгатуллин Х. А. 6, 57.
Сигал А. М. 6, 88.
Сигал Е. С. 3, 23.
Сигал И. З. 1, 29.
Сигал М. З. 3, 79.
Силина А. Г. 4, 84.
Сильверстов В. П., 4, 31.
Ситдыков Э. Н. 1, 80.
Скворцов Ф. Ф. 1, 118.
Скобникова В. К. 1, 116.
Слепов М. И. 5, 67.
Смуткина В. С. 5, 74.
Соколова В. Г. 4, 63.
Соколов Е. Я. 2, 76.
Соколов Н. В. 4, 106; 4, 115.
Соколов Н. П. 3, 101.
Соколовский Л. Г. 2, 114.
Станкевич Е. С. 1, 64; 6, 65.
Степанов Л. Г. 2, 89.
Степанов П. С. 2, 110.
Стрелкова О. М. 4, 95.
Ступницкий А. А. 5, 23.
Судакова С. А. 3, 10.
Сутин М. И. 2, 112.
Сызганова К. Н. 5, 66.
Сыромятникова Е. Н. 5, 24.
Тазетдинова Ф. Г. 5, 83.
Талантов В. В. 2, 118.
Талызина Н. К. 6, 40.
Тарнопольский Я. И. 2, 105.
Темкин И. Б. 1, 116.
Терегулов А. Х. 2, 86.
Титаренко А. А. 1, 114.
Токарева А. М. 1, 11; 2, 32.
Трейман В. В. 2, 83; 3, 66.
Трошин В. Д. 1, 119.

Фаттахов К. С. 4, 111.
Федоренко Л. И. 1, 112.
Федоров В. В. 5, 49.
Федоров М. И. 2, 107.
Федорова М. К. 3, 90.
Федорова С. А. 1, 113.
Филипчик В. И. 5, 76.
Фомин К. Ф. 1, 57.
Фролова В. И. 2, 111.
Хайкинсон Н. М. 4, 119.
Хакимова А. М. 1, 99; 6, 70.
Хамитов Ф. С. 6, 21.
Хамитов Х. С. 6, 21.
Харитонов И. Ф. 1, 36; 5, 42.
Хасис Г. Л. 6, 47.
Хелимский А. М. 5, 72.
Хургин М. И. 3, 75; 5, 70.
Цодыкс В. М. 6, 29.
Чарный А. М. 5, 61.
Частикова А. В. 3, 51.
Черкасова Н. А. 3, 52.
Черменская Н. А. 3, 43.
Черная В. В. 1, 42.
Черняева В. И. 5, 71.
Чернякова В. Л. 5, 74.
Чижевская С. И. 2, 24.
Чижова Е. И. 3, 54.
Шагидуллина А. Р. 4, 53; 5, 75.
Шаймарданова К. Г. 4, 58.
Шакиров З. З. 3, 60.
Шамарин П. И. 2, 92.
Шамсутдинов Н. С. 1, 113.
Шамсутдинова Р. Х. 5, 69.
Шарлыкова Т. С. 6, 76.
Шварева А. И. 3, 88; 6, 50.
Шейкман М. Б. 1, 109.
Шельганова Т. А. 6, 61.
Шестерина М. В. 5, 17.
Ширяева К. Ф. 1, 105.
Шнейдер М. С. 1, 105.
Щерба Н. И. 4, 67.
Щербатенко С. И. 3, 3; 3, 88; 3, 90.
Щибраева Л. В. 5, 77.
Эберт Л. Я. 6, 84.
Эпштейн Е. Д. 5, 60.
Юдин И. Н. 5, 3.
Юнусова А. Н. 4, 84.

Караванов А. Г., Попов Л. Н., Волчек В. М. К распознаванию и удалению камней поджелудочной железы	58
Колсанов Н. А. Кистовидная лимфангиома брыжейки тонкого кишечника	59
Аксельдорф А. Л. Воспалительная опухоль сальника на месте инородного тела, перфорировавшего кишечник	60
Шелыганова Т. А. К оперативному лечению тяжелых форм язвенных проктитов	61
Сабурова В. А. К казуистике множественных гемангиом	62
Помосов В. Н., Муталибов С. М. Случай оперативного лечения atresiae ani vestibularis	63
Малышев Ю. И. К оперативному лечению атрезий анального отверстия у взрослых	64
Станкевич Е. С. Редкий случай долголетия микроцефала	65
Орлова Н. С. Туберкулема культи склеры, сопровождавшаяся очаговым менинго-энцефалитом	66
Пазюк В. А. Случай ангионевротического отека глаз (Квинке)	67

Гигиена

Курамшина-Бичурина Н. Ш. Эндемический зуб в западной части Шугуровского района ТАССР	68
Хакимова А. М. Эндемический зуб в районе Волжска	70
Бонгард Э. М. Сосудистые нарушения при хронической интоксикации тетраэтилсвинцом	72
Дмитриева Т. А. Состояние здоровья рабочих завода резино-технических изделий	73

Организация здравоохранения

Мифтахов Н. А. Из опыта работы Ютазинской районной больницы ТАССР	75
Шарлыкова Т. С. Характеристика источников заражения сифилисом в ТАССР в 1944—1958 гг.	76

Новые аппараты

Морозов В. Г. Аппарат для инфузии	77
---	----

Рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: Б. В. Ильинский. Атеросклероз	78
Рафес Ю. И. На кн.: В. Орловский. Наука о внутренних болезнях	81

Съезды и конференции

Ибрагимова А. Г. Вторая Всероссийская конференция курортологов и физиотерапевтов	83
Эберт Л. Я., Лифшиц Р. И. Конференция по вопросам неспецифической профилактики и терапии инфекционных заболеваний	84
Гимадеев М. М. Конференция по вопросам гигиены труда, профзаболеваний и промышленной токсикологии в нефтяной и нефтехимической промышленности	85

Дискуссия

Панченко Е. Н. К вопросу о перспективах использования кибернетики в медицине	87
Сигал А. М. Еще о врачебном диагностическом мышлении и проблеме техники в области внутренней медицины	88

<i>Хроника</i>	90
--------------------------	----

<i>Указатель статей за 1961 г.</i>	91
<i>Указатель авторов за 1961 г.</i>	100

НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Паротин

Препарат гормона слюнной железы млекопитающих.

Показан при деформирующем артрите, прогрессирующем спондилите, зародышевой хондродистрофии, прогрессирующей ладонной кератодермии, прогрессирующей мышечной атрофии, миастении, люмбаго беременных, опущении желудка, альвеолярной пневмонии.

Препарат выпускается в ампулах в сухом виде по 1—3—5 мг. В коробке находятся и ампулы с растворителем (физиологическим раствором).

Вводится внутримышечно по 1—3 мг 2—3 раза в неделю.

При показаниях дозу постепенно увеличивают до 10 мг.

Иногда на месте инъекции возникают опухоль, покраснение и болезненность. В этих случаях благоприятно действуют холодные примочки.

Линетол

Смесь этиловых эфиров жирных кислот льняного масла.

Показан при атеросклерозе. Принимать один раз в день утром до еды по 20 мл в течение 1—1,5 месяцев, затем перерыв в 2—4 недели и снова курс.

Противопоказан при поносах и заболеваниях желчных путей.

Хлоракон

Препарат для лечения эпилепсии. Противопоказания не установлены. Лечение проводится годами. Начинают с приема препарата по 1,0 2—3 раза в день; если припадки не прекращаются, то повышают дозу до 4—5—6,0 на день.

Детям дают по 0,25—0,5 2—3—4 раза в день в зависимости от возраста, частоты припадков и реакции на лечение. В случаях, когда больной лечился или лечится люминалом, вначале следует комбинировать хлоракон с люминалом и постепенно снимать люминал во избежание появления припадков. При отсутствии припадков в течение 8—10 мес. можно постепенно, в течение 3—4 мес., снижать суточную дозу. При возобновлении припадков при сниженных дозах возвращаться к той дозе, при которой припадков не было.

Нивалин (Nivalin; Galanthaminum hydrobromicum)

Относится к группе антихолинэстеразных веществ. Значительно менее токсичен, чем эзерин и прозерин.

Антагонист d-тубокурарина и курарепоподобных синтетических препаратов, поэтому применяется для снятия их действия. Синергист веществ, близких к дитиму (ди-ацетилхолину).

Показан при полиомиелите в периоде восстановления, невритах (радикулитах), миелитах, миастении, детских спастических параличах, в периоде выздоровления при травмах головного и спинного мозга, при гипотонии кишечника и мочевых путей.

Применяется при глаукоме: 0,5—1% раствора 1—2 капли в глаза 3—4 раза в день.

Вводится подкожно 1—2 раза в день. Детям 6—7 лет назначают по 0,3 мл 25% раствора 1 раз в день в течение 5 дней, затем 5—10 дней по 0,5 мл и далее в течение 40—50 дней по 0,7 мл.

Взрослым начальная доза 0,5 мл и конечная — 2 мл. Длительность курса та же. При показаниях после 4—6-недельного перерыва курс повторяется.

Побочные явления от нивалина сравнительно редки и проявляются усиленным слюноотечением, брадикардией и головокружением. Временно прекращают введение препарата и назначают атропин.

Нивалин противопоказан при брадикардии, эпилепсии, бронхиальной астме и гиперкинезах.