

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

5

1960

СОДЕРЖАНИЕ

Мухутдинов И. З. Санитарное обеспечение населения ТАССР к 43 годовщине Октября	1
--	---

Клиническая и теоретическая медицина

Юнусов Р. А. Об эффективности лечения ревмокардита кортикостероидными гормонами	3
Ибрагимова А. Г. Об использовании определения 17-кетостероидов у больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом при комплексном лечении	8
Щербатенко С. И. Ацетилхолин и холинэстераза крови при коллагенозах	11
Троицкий С. А., Абрамова Н. А. Картина крови при ревматизме у подростков и лиц молодого возраста	13
Короваев Е. Н., Жукова А. Н. Кантаридиновая проба при ревматизме у детей	16
Непряхин Г. Г. Липопротеиноз головного мозга при ревматизме и его значение	19
Оржешковский В. В. Митральный порок сердца у больных инфекционным неспецифическим полиартритом	25
Анисимов В. Е. и Березовский Б. С. Влияние витамина Е на течение атеросклероза и гипертонической болезни	27
Вайс С. И. и Анисимова Т. И. Состояние зубов и полости рта при заболеваниях органов пищеварения	28
Зайцев Г. П. О сущности эндартериоза и принципах его лечения	30
Ахмедзянов Р. Б. Модификация чрезбрюшинной операции по поводу опущения почки	35
Шахов К. С. О внебрюшинном доступе к поддиафрагмальным абсцессам	37
Мифтахов Н. А. Опыт неотложной хирургической помощи при острых процессах в брюшной полости в условиях районной больницы	39
Бурмистрова А. Ф. О функции почек в различных стадиях аденомы предстательной железы	41
Козлов Л. А. Ручное или инструментальное обследование полости матки в раннем послеродовом периоде?	46
Лаврова К. В. Особенности клиники дифтерии у детей, полноценно привитых дифтерийным анатоксином	50
Сироткин В. М. Применение армина для лечения мышечной слабости	52

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Гольдштейн М. И. и Зайцев В. М. Из практики распознавания врожденных пороков сердца	55
Смирнов И. М. Случай разрыва межжелудочковой перегородки сердца	58
Витушинский В. И., Гуглин Э. Р. и Недогода В. В. Посттравматическая хроническая аневризма сердца	59
Мовчан Л. А. и Спасская Л. А. Бициллин-1 в лечении пневмоний	60
Дрягина М. К. Уретро-окуло-синовиальный синдром	62
Зефирова Г. С. Сочетание синдрома Иценко — Кушинга, вызванного аденокарциномой добавочного надпочечника, и рака грудной железы	65
Жаков М. П. Подвисочная тригемино-симпатическая новокаиновая блокада	66
Мусин М. Ф. К методике прижизненной артериографии на конечностях	67
Артемьев А. М. Случай аппендицита слева при situs viscerum inversus	69
Сабурова В. А. Случай множественного ксантоматоза	70
Митропольский Н. К. Оссифицирующий миозит обоих бедер	71
Кейсар А. П. Роды и послеродовый период при тромбоцитопении	72
Добринский Я. А. Перфорация матки с ущемлением в ней петли подвздошной кишки при производстве аборта	73

Гигиена труда и эпидемиология

Шулутко Л. И. и Тарнопольский Я. И. О профилактике производственного травматизма в нефтяной промышленности ТАССР	74
Голубовский И. Е. и Малышева К. В. Активность щелочной фосфатазы крови в ранней диагностике поражений печени при интоксикации четыреххлористым углеродом и дихлорэтаном	78
Гимадеев М. М. Некоторые вопросы профилактики профессиональных отравлений ртутью	81
Набиев Э. Г. К эпидемиологической характеристике дизентерии в Бавлинском районе ТАССР	84

Организация здравоохранения и история медицины

Богданович У. Я. Опыт диспансеризации больных с переломами конечностей	87
Окулов А. М. Василий Иванович Разумовский	89

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, М. М. Гимадеев (секретарь),
Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, В. В. Милославский,
Л. М. Рахлин (зам. редактора), Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов,
М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ИЗДАЕТСЯ С 1901 г.

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

1960

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции „Казанского медицинского журнала“:
г. Казань, ТАССР, ул. Л. Толстого, д. 6/30; тел. 54—62.

Технический редактор — Б. С. Лупандин
Корректоры — О. Крылова и Г. Харисова

Сдано в набор 15/VII 1960 г. Подписано к печати 20/IX 1960 г. ПФ 09017. Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆.
Печатн. листов 8. Количество знаков в 1 листе 68.100. Заказ № А-324. Тираж 3000. Цена 4 руб.

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

САНИТАРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ТАССР К 43-й ГОДОВЩИНЕ ОКТЯБРЯ

И. З. Мухутдинов

Советский народ, как и все прогрессивное человечество, знаменательную дату — 43-ю годовщину Великой Октябрьской социалистической революции встречает новыми выдающимися достижениями.

Советские люди под руководством Коммунистической партии, непрестанно заботящейся о благе народа, поставили великую цель — на основе высокого уровня развития тяжелой индустрии и сельского хозяйства добиться самого высокого в мире жизненного уровня. Успешное выполнение плана второго года семилетки во всех отраслях народного хозяйства, развертывание строительства жилищ, увеличение выпуска товаров широкого потребления, перевода на сокращенный рабочий день и много других замечательных дел этого года свидетельствуют о том, что мечта трудового народа нашей Родины — построить коммунизм — успешно осуществляется, и его заря уже освещает нашу сегодняшнюю жизнь.

За годы советской власти в нашей стране произошли великие преобразования, которые подняли нашу родину на вершину современного развития науки и техники, обеспечили торжество национальной по форме, социалистической по содержанию культуры. Нынешний год войдет в историю как год поистине великих свершений, каких никогда еще не знала история человеческого общества. Весь мир находится под впечатлением беспримерного научного подвига советского народа. Впервые в истории мощный космический корабль с живыми существами, выполнив сложную программу научных исследований, по команде с Земли опустился в точно намеченном пункте.

Это гениальное достижение советской науки открыло новый этап в освоении человеком межпланетного пространства. Народы всего мира еще раз убеждаются в могуществе и силе советской страны, уверенно идущей вперед к коммунизму, убеждаются в неоспоримых преимуществах социалистического общественного строя, открывающего широкие возможности для творческого труда на благо мира, на благо человека. Путь к этим свершениям всемирно исторического значения открыла Великая Октябрьская социалистическая революция.

Ныне люди труда всех континентов повернулись лицом к нашей стране и смотрят на нее с благодарной признательностью, доверием и надеждой. Они восхищаются богатырским мужеством нашего народа и его гением, показавшим всему человечеству вдохновляющую красоту коммунистического созидания.

«Чем объясняются наши великие успехи? Дело не в том, что мы — русские, украинцы, белорусы, казахи, узбеки, грузины, армяне, народы Средней Азии и Прибалтики, Юга и Севера нашего Советского Союза — обладаем какими-то исключительными особенностями, — говорил товарищ Н. С. Хрущев на митинге в г. Владивостоке. — Дело в том, что именно наш советский строй, социалистический строй создает такие условия для народа, при которых он может полностью развернуть свои

творческие силы и показать, на что способен свободный человек, не знающий гнета эксплуатации и являющийся подлинным хозяином своей страны. Успехи Советского Союза — яркая демонстрация преимущества социалистического строя перед капиталистическим».

Характеризуя международное значение Великой Октябрьской социалистической революции, В. И. Ленин неоднократно указывал на то, что поднятое Великим Октябрем знамя мира, демократии и социализма является знаменем миллионов и миллионов всех угнетенных людей земного шара.

И чем дальше уходит в прошлое незабываемая дата победы Великой Октябрьской социалистической революции, тем с еще большей силой подтверждается исключительная правильность ленинского предвидения.

С каждым днем растет мощь мировой системы социализма, которая ныне объединяет уже свыше одного миллиарда человек населения. На долю СССР и всей системы социализма приходится около одной трети мирового промышленного производства.

Текущий год для трудящихся Татарии ознаменовался празднованием радостного события — 40-летия образования Татарской АССР. На примере Советского Татарстана ярко видны плоды последовательного осуществления ленинской национальной политики Коммунистической партии, направленной на ликвидацию вопиющего неравенства национальных окраин.

Трудящиеся республики вправе гордиться теми великими завоеваниями, которые принесли эти годы. Ранее отсталый угнетенный, разоренный и темный наш край превратился в одну из передовых социалистических республик. В корне изменилась политическая, хозяйственная и культурная жизнь народов, ее населяющих.

Медицинские работники республики с гордостью сознают, что они шагают в передних рядах тружеников нашей страны, и именно им принадлежит большая заслуга в достижении замечательных показателей укрепления здоровья советских людей.

Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР», опубликованное в январе 1960 г., ставит перед медицинскими работниками новые чрезвычайно ответственные задачи. В этом постановлении, как и в предшествующих партийных документах по вопросам здравоохранения, особо подчеркивается первостепенное значение профилактических мероприятий, направленных прежде всего на оздоровление условий труда, быта и отдыха советских людей, на вовлечение широких слоев населения в борьбу за санитарную культуру.

На примере нашей республики, как и всего Поволжья, видна та огромная работа, которая проводится партией и правительством по созданию наиболее благоприятных условий для развития физических и духовных способностей трудящихся СССР.

Сооружение водохранилища Волжской ГЭС им. В. И. Ленина, развитие нефтяной и др. видов промышленности ускорили строительство в Татарии населенных пунктов совершенно нового, социалистического типа с правильной планировкой, централизованным водоснабжением и др. элементами санитарного благоустройства. В настоящее время расширяется строительство 3-х новых городов: Альметьевска, Лениногорска и города нефтяников на Каме, не считая многих благоустроенных рабочих поселков. Только за последние три года трудящиеся Татарской республики получили 1681 тыс. кв. метров жилой площади и ряд важных объектов коммунального назначения. Это способствовало значительному улучшению санитарной обстановки. Так, в Казани введена в эксплуатацию 2-я очередь водопроводных сооружений, что уве-

личило потребление воды в 2 раза. Разрешается проблема обеспечения доброкачественной водой Чистополя за счет строительства новых скважин, а городов и поселков нефтяников — за счет строительства Камского водозабора.

В Казани закончено строительство 2-х крупных канализационных коллекторов общей протяженностью 45 км. С 1957 г. введены в эксплуатацию канализационная сеть и очистные сооружения в Зеленодольске, Альметьевске, в Лениногорске, в рабочем поселке Азнакаево и на Чистопольском часовом заводе. Заканчивается строительство канализации в рабочих поселках Юдино, Бавлы; строится канализация в Бугульме.

Проводятся большие работы по озеленению населенных пунктов, созданию цветников, устройству квартальных детских и спортивных детплощадок, дальнейшему мощению и асфальтированию улиц, площадей, тротуаров.

Расширяется перспектива строительства жилищ и объектов культурно-бытового назначения за счет средств колхозов и индивидуальных сбережений. Силами колхозов строятся жилые здания, детские сады, ясли, школы, клубы, избы-читальни. Колхозниками и сельской интеллигенцией ТАССР за 1959 г. построено 16600 жилых домов. Улучшается водоснабжение районных центров и городов районного подчинения, где строятся водопроводные сооружения, а в ряде колхозов и совхозов строятся простейшие сельские водопроводы.

В деле улучшения санитарного благоустройства большая заслуга принадлежит медицинским работникам, особенно работникам санитарно-противоэпидемической службы.

В Татарской АССР в настоящее время имеется 12 санэпидстанций и 43 санэпидотдела, в которых работает около 300 санитарных врачей, эпидемиологов и бактериологов. В каждом районе имеется своя санитарно-бактериологическая лаборатория, благодаря чему санитарные врачи получили возможность более широко подкреплять свои наблюдения и обследования лабораторными данными. Только за последние 3 года общее количество санитарно-химических анализов в целом по лабораториям республики возросло с 22 000 до 27 000.

Дальнейший рост промышленности, механизация сельского хозяйства и расширение строительства возлагают на санэпидслужбу ответственную задачу — резко поднять уровень предупредительного и текущего саннадзора в целом и в особенности в области санитарной охраны атмосферного воздуха, водоемов, промышленной санитарии.

Как положительный сдвиг в борьбе за чистоту атмосферного воздуха наших городов следует отметить, что только в последние три года на 14 пром. предприятиях построено 30 газоочистных установок, газифицированы котельные 31 предприятия. Благодаря этим мерам в Казани сократилась запыленность воздуха вокруг ТЭЦ-1 в 5 раз, а от предприятий Кировского района — в 2 раза. Следует, однако, признать, что борьба за чистоту атмосферного воздуха только начинает приобретать необходимый размах. Более 70 крупных предприятий в республике работают без газо- и пылеочистных сооружений, причем более 30 из них — в Казани.

До последнего времени в республике имелась всего одна лаборатория Республиканской санэпидстанции, проводившая анализы атмосферного воздуха. В текущем году начала проводить анализы атмосферного воздуха коммунальная лаборатория Казанской СЭС. Число анализов атмосферного воздуха неуклонно растет. Так, если в 1955 г. было сделано всего около 70 анализов, то в 1959 г. — уже 597.

Однако предстоит дальнейшее расширение количества производимых анализов воздуха и одновременно освоение методик выявления новых ингредиентов в составе промышленных выбросов, в частности,

3-4-бензпирена, канцерогенным свойствам которого придается большое значение. Необходима организация наблюдений за сравнительной заболеваемостью населения отдельных районов и микрорайонов города в связи с интенсивностью загрязнения атмосферного воздуха.

В числе практических мер по очистке атмосферного воздуха, помимо строительства очистных сооружений и реконструкции отдельных предприятий, серьезное значение должно придаваться переводу на газовое топливо котельных промышленных предприятий (особенно расположенных в жилом массиве), коммунальных котельных и газификации в квартирах. В докладе на юбилейной сессии Верховного Совета СССР Н. С. Хрущев говорил: «Наряду с развернувшимся в стране огромным жилищным строительством, широкое применение газа в быту является важнейшим фактором, способствующим улучшению благосостояния народа. Это также позволит устранить загрязнение воздуха городов и рабочих поселков угольной пылью и золой и резко улучшит санитарно-гигиенические условия жизни населения».

Эта задача облегчается для нашей республики наличием своего природного газа в нефтяных районах. Ввод в строй газопровода Миннибаево — Казань открывает возможность сплошной газификации коммунальных жилых домов. Уже сейчас газ имеется более чем в 30 тыс. квартир Казани. Газифицируются города Альметьевск, Лениногорск, Бугульма, Зеленодольск, Бавлы и многие рабочие поселки.

Дальнейшее развертывание работы по санитарной охране атмосферного воздуха требует усиления организационной работы госсанинспекции, укрепления лабораторной базы СЭС городов и более активного участия в изучении загрязненности атмосферного воздуха и его влияния на здоровье населения научных сил гигиенических кафедр институтов. Кроме того, госсаннадзор республики должен особое внимание сосредоточить на вопросах размещения новых промышленных предприятий и реконструкции действующих, усилить контроль за строительством очистных сооружений, переводом промышленности на газовое топливо, активно выдвигая перед Совнархозом соответствующие гигиенические требования.

Не менее важна и охрана чистоты открытых водоемов. Перспектива широкого развития народного хозяйства, дальнейший технический прогресс и организация новых видов производства связаны с резким увеличением потребления воды и спуска сточных вод в водоемы. Многие водоемы нашей республики также широко используются для сброса неочищенных сточных вод, в результате чего загрязняются такие водные магистрали, как реки Волга и Кама. Загрязнены нефтью реки Степной Зай, Шешма, Ик и их притоки. Отдельные участки этих и других рек не только становятся непригодными для хозяйственных нужд, купания, спорта и отдыха, но и представляют опасность для здоровья населения. Вместе с этим сброс неочищенных сточных вод приносит государству и большой экономический ущерб за счет гибели рыбы в загрязненных водоемах, сброса со сточными водами большого количества дефицитного сырья и ценных отходов.

Для предупреждения загрязнения водоемов в последние годы принят ряд постановлений партии и правительства. В соответствии с ними в ТАССР за последние 5 лет 22 предприятия построили свои очистные сооружения и на 25 ведется их строительство. Прделанная работа, однако, еще не обеспечила заметного оздоровления наших водоемов, в связи с чем необходимо подчеркнуть всю важность задачи, возложенной на органы санитарного надзора по обеспечению систематического жесткого контроля за выполнением постановлений правительства, направленных на ликвидацию загрязнений водоемов предприятиями. В этой работе санитарные врачи должны руководствоваться постановлением Обкома КПСС и Совета Министров ТАССР, изданном 18 июня

1960 г., где дан полный перечень мероприятий по охране водных ресурсов Татарии и определены конкретные сроки строительства очистных сооружений на отдельных объектах. Следует оговориться, что борьба за чистоту и оздоровление водоемов, безусловно, не только дело санитарной практики, но сложная, во многом не решенная гигиеническая проблема. Наиболее правильным является успешное решение этой проблемы комплексной работой научных сил гигиенистов и санитарных врачей.

В числе важнейших задач, стоящих перед гигиенистами и санитарными врачами, нельзя обойти вопросы гигиены труда.

Невиданный размах получила в настоящее время промышленность Татарии, производящая каждые два дня столько же продукции, сколько ее производилось в Казанской губернии за весь 1913 г. Гордостью республики является создание и успешное развитие нефтяной промышленности. Развиваются также новые предприятия газовой, химической, строительной, пищевой и др. видов промышленности. Все это обязывает медицинских работников постоянно совершенствовать и улучшать медико-санитарное обслуживание рабочих промышленных предприятий, добиваясь резкого снижения заболеваемости и даже ликвидации некоторых заболеваний.

В результате значительного улучшения условий труда на промышленных предприятиях достигнуто снижение общей заболеваемости рабочих. В 1959 г. почти по всем предприятиям снизились число гнойничковых заболеваний и производственный травматизм. Однако заболеваемость рабочих продолжает оставаться на высоком уровне, и основным фактором, обуславливающим большую заболеваемость, остаются неудовлетворительные санитарно-технические и санитарно-гигиенические условия труда. Необходимо, в первую очередь, остро ставить вопрос о снижении тех групп болезней, против которых в промышленности и здравоохранении уже выработаны эффективные методы профилактики.

В связи с важностью и сложностью предупредительного санитарного надзора за строительством новых промышленных объектов представляется совершенно обязательным укреплять должности промышленно-санитарных врачей высококвалифицированными специалистами, что в настоящее время и проводится.

В республике имеется шесть промышленно-санитарных лабораторий (2 в Казани и по одной в Зеленодольске, Бугульме, Чистополе, Лениногорске). В 1961 г. будет развернута работа промышленных лабораторий в Ленинском районе Казани и Альметьевске.

Инструментальные и лабораторные методы изучения условий труда рабочих должны лежать в основе всех рекомендуемых санврачами профилактических мероприятий на объектах.

Нельзя не признать, что применение в промышленности новых технологических процессов, новых видов сырья, токов высокой частоты, ультразвука, радиоизотопов, вибрационной техники вызывает необходимость проведения широких научных изысканий, для чего в Татарии необходимо организовать гигиеническую научно-исследовательскую лабораторию или институт гигиены труда и профзаболеваний.

В борьбе за повышение санитарного состояния наших городов, сел, промышленных предприятий необходимо шире использовать творческую инициативу общественности и всего населения. В частности, постановление Совета Министров СССР «О мерах по упорядочению использования и усилению охраны водных ресурсов СССР» рекомендует организовать при городских и районных советах депутатов трудящихся комиссии общественности для контроля за ходом строительства очистных сооружений и выполнением других мер по обезврежива-

нию сточных вод. Необходимо, чтобы все санитарные врачи приняли активное участие в создании и работе этих комиссий.

Особенно широко инициатива трудящихся проявилась в дни подготовки к 40-й годовщине образования ТАССР, когда в городах и районах было посажено 857 484 деревьев и кустарников, построено и отремонтировано 1988 колодцев, созданы новые парки, скверы, сооружены спортивные, детские площадки.

Долг всех медицинских работников нашей республики — дружно откликнуться на обращение участников совещания актива здравоохранения Российской Федерации, состоявшегося в июле этого года в Москве, в котором говорится: «Мы обращаемся к медицинским, общественным и хозяйственным организациям шире развернуть всенародное движение за оздоровление внешней среды, за создание здоровых условий труда и быта, за охрану здоровья каждого советского человека».

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМОКАРДИТА КОРТИКОСТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

Р. А. Юнусов

Из 3-й кафедры терапии (зав.—член-корр. АМН СССР, проф. И. А. Кассирский)
Центрального института усовершенствования врачей

Ревматизм представляет собой хроническое инфекционное заболевание, отличающееся большим полиморфизмом клинических проявлений и течения. Как известно, ревматизм входит в группу заболеваний, объединенных под названием «коллагенозов».

В механизме коллагеноза при ревматизме лежат сложные гистоморфологические изменения соединительной ткани, протекающие с нарушениями ферментативных систем. Так, при нарушении сложной цепи «гиалуронидаза — гиалуроновая кислота» в организме больного наступает «коллагеновый криз», который захватывает и сердце; одновременно повышается и аутоиммунологическая реактивность организма.

Помимо коллагеновых изменений при ревматизме, необходимо учитывать и первоначальную причину — инфекционное начало (стрептококк). Специфика изменений реактивности в развитии и течении ревматизма обязана как возбудителю болезни, так и эндогенным факторам. Ввиду того, что против стрептококка пока не найдено абсолютно эффективного средства, обладающего быстрым и длительным действием, в основу лечения ревматизма кладется антифлогистическая терапия, ставящая задачей снять обширные и глубокие реактивно-аллергические явления в мезенхиме и, что особенно важно, на клапанах сердца. Вместе с тем поддерживается этнотропная терапия в пределах возможного действия антибиотиков на стрептококк.

Основная направленность в терапии ревматизма на снижение реактивности позволяет осуществить контроль над системой «гиалуронидаза — мукополисахариды мукоидного вещества». Тем самым оказывается воздействие на всю динамику ревматического процесса, вплоть до рассасывания свежих воспалительно-экссудативных изменений, возникших в клапанах, и предупреждения рецидивов эндокардита.

Общепризнанные противовоспалительные средства: салициловый натрий, пирамидон, бутадон и другие, несомненно, обладая действием на экссудативные и даже пролиферативные процессы, могут приводить также к их рассасыванию.

За последние 5—6 лет терапевтическая практика при ревматизме обогатилась новейшими десенсибилизирующими и противовоспалительными средствами мощного действия — препаратами коры надпочечников (кортизон, преднизон и др.), препаратами гипофиза (АКТГ, АКТГ-цинкофосфат), которые в комплексной терапии ревматизма занимают важное место.

С их применением комплексная терапия приводит к 1) более быстрому и стойкому лечебному эффекту и энергичному терапевтическому воздействию на патологический процесс; 2) подавлению ревматического процесса и рекомпенсации кардиогемодинамики, при ее декомпенсации.

Ряд исследователей, отмечая, что гормональная терапия является перспективной в лечении ревматизма, подчеркивает значение раннего применения кортикостероидных гормонов (Мессель, Хэч с соавт., Кис, Хэффер с соавт. и др.).

Нашей клиникой уже в течение 4—5 лет применяется принцип периодической повторной госпитализации больных ревматизмом с проведением курсов комплексной терапии, включающей салициловый натрий, пирамидон, бутадон и др. в массивных дозах, с одновременным введением гормональных препаратов и антибиотиков.

Сравнения проводились со старыми наблюдениями, а также динамически — над одними и теми же больными.

Было установлено, что если салицилово-пирамидоновая терапия у многих больных оставалась безрезультатной, введение гормональных препаратов мощного действия в достаточных дозировках приводило к быстрой и стойкой ремиссии даже при тяжелом эндокардите.

Для большей доказательности наших лечебно-профилактических мер мы разграничивали следующие формы кардита: первичный, возвратный и латентно-текущий. Это было осуществлено в практике ведения 98 больных с активным и латентно-текущим кардитом при клапанном по-

поражении сердца или без него. От 10 до 20 лет было 22 больных; от 20 до 40 лет — 58; от 40 до 60 лет — 18.

Из 98 больных 10 наблюдались в течение 2—6 лет, остальные в течение одного года. Количество повторных госпитализаций у 10 больных в 2—6-летний срок наблюдения — от 7 до 16 раз. 34 больных планово повторно госпитализированы 2 раза, 23 — три раза, 11 — четыре раза, 6 исследовались и проходили курс лечения в амбулаторных условиях. Остальные 14 госпитализировались только по одному разу. Длительность пребывания в стационаре варьировала от 15 до 90 дней в зависимости от степени нарушений ревмо- и кардиогемодинамики.

Больные госпитализировались каждые 3—6 месяцев.

Среди пороков резко преобладали поражения двустворчатого клапана (у 61), реже встречалась комбинация поражения двустворчатого и аортальных клапанов (у 26) и еще реже — поражения клапанов аорты (у 11). У 14 был ревмосептический эндокардит, у 24 — активный кардит, у 8 — затяжной септический эндокардит, у 52 — возвратный эндокардит. У 9 имелись нарушения гемодинамики, причем у 7 из них это стояло в связи с декомпенсацией ревматического процесса.

6 случаев окончились летально. Из них у 3 был тяжелый ревмосептический эндокардит, у 2 ревмокардит сочетался с далеко зашедшим и резко выраженным ревмокардиосклерозом и нарушением гемодинамики (II—III). На секции были обнаружены выраженные ревмокардиосклеротические изменения в миокарде, со свежими бородавчатыми наложениями на клапанном аппарате сердца, в одном случае с некротическими изменениями в миокарде (при его гистологическом исследовании). Последний летальный исход наступил у больного с резко выраженным ревмокардиосклерозом без признаков активного процесса.

Все больные тщательно исследовались клиническими и лабораторно-инструментальными методами, включавшими общий анализ крови, посев крови, пробу Вальдмана, протениограмму методом бумажного электрофореза, формоловую пробу, общий анализ мочи, определение минерального и основного обмена, сахара крови, рентгенологическое исследование, ЭКГ, фонокардиограмму, ежедневное определение АД и др.

Из гормональных препаратов в основном широко применялся преднизон (у 80%), у 15,5% больных — кортизон, который значительно уступает в терапевтической эффективности преднизону и обладает большими побочными явлениями.

Преднизон давался по 25—30 мг в сутки, на курс 500—900 мг, кортизон по 100—150 мг, на курс от 1000 до 4000 мг в течение 3—6 недель, с трехдневным интервалом через каждые 15 дней, с введением в этот период АКГГ для стимуляции коры надпочечников. Самостоятельно АКГГ применялся только у 4,5% больных. Дозировка препарата в каждом отдельном случае колебалась, но всегда соблюдался принцип введения достаточных доз и установления необходимых интервалов между отдельными курсами лечения.

Остальные препараты (антибиотики, салицилаты, пирамидон, бутаднон) давались по общепринятой схеме, с вариацией, в зависимости от состояния ревмо- и кардиогемодинамики.

Гормонально-антибиотическая терапия оказалась эффективной и в ряде случаев тяжелого ревмосептического эндокардита: стойкий терапевтический эффект был получен у 11 из 14 больных (3 случая окончились летально). После лечения все 11 больных находятся в состоянии полной компенсации как ревмопроцесса, так и кардиогемодинамики. У 4 больных, имевших *сog bovinum*, сердце значительно сократилось в своих размерах, а явления декомпенсации исчезли.

И. А. Кассирский уже 4 года тому назад пришел к выводу, что дилатация сердца с картиной *сog bovinum* может быть связана с коллагенозом, а не с терминальным ревмокардиосклерозом, и, если коллагеновый процесс обратим, то наступает восстановление сердечной деятельности от рационально проведенной антифлогистической (антиревматической) терапии. Лишь если коллагеноз не обратим, что возможно при преобладании коллагенового некроза, антиревматическая терапия не эффективна.

Гормонально-антибиотическая терапия в сочетании с салицилатами и сердечными средствами была не менее эффективной и при возвратном ревмокардите; в случаях, где декомпенсация кардиогемодинамики была связана в основном с ревмопроцессом, после проведения лечения восстанавливалась ревмодинамика и за ней — кардиогемодинамика.

Однако при далеко зашедшем ревмокардиосклерозе (о чем свидетельствовали, в частности, длительность заболевания, клинические и лабораторно-инструментальные данные) с одновременным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия терапия была мало эффективна.

При применении стероидов (кортизон) иногда наблюдалось ухудшение гемодинамики, развивались отеки, одышка. Однако это не служило основанием к прекращению гормональной терапии, делался лишь перерыв гормональной терапии на 3—6 дней с усилением в этот период сердечных средств и меркузалотерапии.

При лечении преднизолом мы ни в одном случае не отмечали отеков, одышки, а в некоторых случаях наблюдалось обратное явление: преднизон оказывал прямое диуретическое действие, увеличивая дневной диурез в 1,5 раза, о чем сообщал также Аллен Раймер.

У 4 больных возвратным ревмокардитом наблюдались явления «рикошета» («синдром отмены гормонов», по М. Г. Остапенко); в 3 случаях это наблюдалось после лечения кортизоном, в одном — после применения преднизона (больной был сразу повторно госпитализирован). Через неделю ускоренная РОЭ, повышенная температура нормализовались, уменьшилась тахикардия. В трех случаях эти явления прошли самостоятельно через 1,5—2 недели.

У 7 больных с нарушением кардиогемодинамики после противоревматического лечения наступила стойкая компенсация, что свидетельствует о том, что в генезе декомпенсации лежал ревмопроцесс.

48 больных возвратным ревмокардитом дали стойкую компенсацию процесса. У одной наблюдалось 5 повторных рецидивов ревмокардита. Причиной их служило то, что больная не соблюдала режима, часто подвергалась переохлаждению, не проходила вовремя профилактического курса лечения, несмотря на настойчивые наши требования. Однако все-таки, благодаря проведению описанной терапии, не наступило углубления клапанного поражения сердца (срок наблюдения — 1,5 года).

3 тяжелых случая окончились летально. На вскрытии в двух из них выявлены резкие ревмокардиосклеротические изменения, наряду с бороздавчатыми наложениями, в одном случае — только склеротические изменения. Как известно, удлинение интервала PQ считается одним из существенных проявлений активного ревмопроцесса. Наш анализ показал, что удлинение интервала PQ далеко не всегда бывает налицо, в то время как все другие клинические и лабораторные данные указывают на активный ревмопроцесс. Из всех наших наблюдений при ревмокардите только в 6 случаях было нарушение атриовентрикулярной проводимости, которая благодаря описанному лечению быстро нормализовалась.

Метод фонокардиографического исследования, который систематически проводился всем больным, под руководством зав. кабинетом функциональной диагностики Г. И. Кассирского, оказался очень существенным и полезным: 1) при афонической стадии порока сердца; 2) для установления степени стеноза левого атриовентрикулярного отверстия — вычисление интервала Q — I тон; 3) для динамического наблюдения за аускультативной симптоматикой.

Следующие примеры наглядно показывают в динамике эффективность проведенного лечения.

1. Б-ной К., 32 лет, с 1953 г. состоял под наблюдением клиники по поводу тяжелого ревмосептического эндокардита с комбинированным пороком двустворчатого клапана и поражением клапанов аорты. До 1956 г. у б-ного, несмотря на систематическое

лечение салицилатами и антибиотиками в больших дозах (1 млн. ед. в сутки), наблюдались четырехкратно тяжелые обострения процесса с высокой температурой в течение нескольких месяцев, с декомпенсацией кровообращения II—III степени и повторным высевом зеленого стрептококка из крови.

В сентябре 1956 г. проведено комплексное лечение антибиотиками и кортизоном (2,0 на курс) + АКГГ до 2500 ед. Наступили нормализация температуры, восстановление компенсации ревмо- и кардиогемодинамики, исчез клинико-лабораторный синдром септического эндокардита.

В настоящее время 3 года б-ной находится под контролем клиники. Каждые 3—6 месяцев осуществляется плановая повторная госпитализация с проведением комбинированного курса лечения. В общей сложности было проведено 11 повторных курсов комбинированной гормонально-антибиотической терапии. Температура нормальная, анализ крови: Нв — 81 ед., Э. — 4 140 000, Л. — 5700, формула нормальная, РОЭ — 5 мм/час. Моча — N. Формоловая реакция отрицательная. Посев крови стерил. В течение трех лет полная компенсация ревмо- и кардиогемодинамики.

II. Примером лечения возвратного ревмокардита может служить следующее наблюдение.

Р., 34 лет, больна с 1953 г.; значительное ухудшение в состоянии здоровья наступило в апреле 1957 г. — появились боли в суставах, повышенная температура, одышка. Поступила в июне 1957 г. с повышенной температурой, резкой тахикардией (до 120—130), увеличением границы сердца влево и небольшим систолическим шумом на верхушке; умеренный лейкоцитоз, увеличение глобулиновых фракций в плазме за счет α_2 и γ глобулинов.

Несмотря на применение массивных доз салицилатов, бутадiona, сердечных средств и АКГГ, состояние б-ной прогрессивно ухудшалось, нарастали температура и анемия, появились явления полисерозита. Высказано предположение о наличии подострой системной красной волчанки. Дополнительно назначены большие дозы пенициллина, биомидина, стрептомицина, фтивазиды, а затем и кортизона по 100 мг в сутки. Такое лечение продолжалось более месяца, но состояние оставалось крайне тяжелым. Было решено увеличить дозу кортизона до 200 мг в сутки. Уже на 4-й день применения таких доз температура нормализовалась, и состояние стало быстро улучшаться.

После 15 дней доза кортизона была снижена до 150 мг, а затем до 100 мг. Температура стойко нормализовалась, показатели крови пришли к норме, явления полисерозита полностью исчезли.

В результате приема кортизона в течение двух месяцев б-ная прибавила в весе на 8 кг, развился синдром Иценко — Кушинга.

Повторные плановые госпитализации с комбинированным курсом лечения за последние 2,5 года были проведены 7 раз. Состояние б-ной хорошее. Имеется лишь поражение митрального клапана с преобладанием стеноза.

III. Примером лечения активного кардита с поражением двустворчатого клапана и гипертонией может служить следующее наблюдение:

Б-ной С., 54 лет, в детстве часто болел ангиной, а в 1936—40 гг. были неоднократные рецидивы ревматического полиартрита. С 1952 г. страдает гипертонической болезнью.

В клинику поступил 30/III-59 г. по поводу двусторонней верхнедолевой пневмонии в крайне тяжелом состоянии, с резчайшей одышкой (51 в мин.), высокой температурой (41°), тахикардией. Шумовая симптоматика сердца стерта: глухость тонов, экстрасистолия. АД — 150/80. На ЭКГ неполная атриовентрикулярная блокада.

Интенсивная терапия антибиотиками была неэффективна. Высказано предположение, что пневмония специфическая (ревматическая), к тому же выявились добавочные факторы: прогрессивное ускорение РОЭ (35 мм/час), увеличение фракции гамма-глобулинов (28,69%), полная атриовентрикулярная блокада, положительная проба Вальдмана, появление болей в суставах.

На 10-й день пребывания в стационаре начато лечение кортизоном (100 мг в сутки), бутадionом (0,45 в сутки) на фоне введения антибиотиков. Состояние начало улучшаться. В последующем гормональная терапия проводилась «шахматным» методом. АД за период лечения оставалось относительно постоянным (150/70, 160/80).

За период пребывания в стационаре выявилась симптоматика стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

После трехмесячного пребывания в стационаре состояние значительно улучшилось — полностью восстановилась кардиогемодинамика. Пневмония разрешилась. На ЭКГ восстановился нормальный ритм. Выписался в хорошем состоянии и через 10 дней приступил к работе. Был повторно нами осмотрен через 2 месяца, состояние вполне удовлетворительное.

Гипертоническая болезнь, как и гипертония, по мнению ряда авторов, является одним из противопоказаний для применения кортикостероидных гормонов. Однако метод прерывистой «шахматной терапии» (кортизон, преднизон, АКГГ) позволяет расширить показания к приме-

нению кортикостероидов и при гипертонической болезни, тем более, если в генезе этой болезни лежит ревмопроцесс.

Вопрос о тактике врача при лечении ревмопроцесса при беременности актуален и сложен. В нашей клинике есть наблюдения, когда беременность при клапанном поражении сердца с активным ревмопроцессом закончилась нормальными родами, с полной и длительно прослеженной компенсацией кардиогемодинамики и ревматизма.

Приводим пример такого рода.

IV. Ш., 19 лет, больна ревматизмом с 7 лет. Заболевание началось с ангины и тяжелой хореи. В течение 2 лет оставались множественные гиперкинезы и резкая мышечная гипотония. В этот период был диагностирован митральный порок с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. Рецидивы хореи продолжались несколько раз до 17 лет.

В течение трех последних лет был вяло текущий кардит без рецидивов хореи и явлений декомпенсации (в стационаре и амбулаторно получала преднизон и пирамидон). В 1958 г. забеременела. Хотя у б-ной были незначительные явления недостаточности кровообращения, было решено сохранить беременность.

На 4-м месяце беременности после гриппа возник тяжелый рецидив кардита и хореи: появились тахикардия, одышка, увеличались отеки, кашель с мокротой, субфебрилитет, гиперкинезы.

20/X-58 г. с вышеописанными явлениями и декомпенсацией II степени б-ная помещена в нашу клинику. Температура повышена, акроцианоз, отеки голеней и стоп, застойные хрипы в легких, тахикардия. Сердце расширено влево и вверх. Мелодия митрального стеноза. Мышечная гипотония и непроизвольные подергивания рук и ног. РОЭ — 45 мм/час, проба Вальдмана положительная, формоловая реакция отрицательная. Рентгеноскопия органов грудной клетки: застойные явления в легких, митральная конфигурация сердца. На ЭКГ замедление внутрипредсердной проводимости.

Были назначены вливания строфанта, салицилаты, антибиотики, кортизон — по 50 мг в день, который в дальнейшем заменили преднизоном — по 20 мг в день. Через неделю прекратилась одышка, исчезли застойные хрипы в легких, уменьшилась тахикардия. На 4-й день уменьшились и на 12-й день исчезли гиперкинезы. Выписана 11/IX-58 г. без хореи и декомпенсации.

Дома продолжала принимать преднизон. Всего получила кортизона 350 мг и преднизона 440 мг.

За 3 недели до родов вновь поступила в клинику с декомпенсацией II степени и кардитом, без признаков хореи.

Под влиянием терапии сердечными и антиревматическими средствами б-ная быстро компенсировалась. Роды и послеродовый период прошли нормально. В настоящее время (то есть через 13 мес.) процесс полностью компенсирован.

Таким образом, применение кортикостероидных гормонов в данном случае помогло ликвидировать тяжелое обострение ревматического процесса, способствовало восстановлению кардиогемодинамики и сохранению беременности.

ВЫВОДЫ:

1. Комбинированное (с применением кортикостероидных гормонов) лечение ревмокардитов основано на современном представлении об этиологии и патогенезе ревматизма.

2. Лечебный эффект комбинированной терапии может быть получен при длительных приемах в достаточных дозах кортикостероидных препаратов.

3. Профилактика рецидивов ревмокардита основана на курсах лечения с повторной плановой госпитализацией.

4. Комбинированная терапия эффективна при ревмосептических эндо- и ревмокардитах.

5. Нарушение гемодинамики, связанное с активным ревмокардитом, восстанавливается по мере улучшения ревмодинамики при лечении кортикостероидными гормонами.

6. Повторные курсы комбинированной терапии при латентном ревмокардите предотвращают дальнейшее прогрессирование клапанного поражения и обеспечивают его стабилизацию на начальных этапах.

1. Кассирский И. А. Очерки рациональной химиотерапии, М., 1951. — 2. Кассирская Э. Г. Тер. арх., 1953, 6. — 3. Кассирский И. А. и Иванов К. П. Тер. арх., 1959, 1. — 4. Heffer E. T., Turin R. D., Slater S. C., Kroop S. C. J. Pediatr., 1954, 6. — 5. Kass Edward H., Maxwell Finland, New England J. of Med., 1951. — 6. Massell B. F. Med. clin. North. Amer., 1958, September. — 7. Massell B. F., Fyler D. C., Roy S. B. Am. J. of Cardiology, 1958, 4.

Поступила 29 февраля 1960 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И РЕВМАТОИДНЫМ ПОЛИАРТРИТОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ

Доц. А. Г. Ибрагимова

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. П. Малкин)
Казанского медицинского института

Работы последних лет свидетельствуют об изменении функции коры надпочечников при ревматизме и ревматоидных полиартритах.

Известно, что кора надпочечников реагирует на различные воздействия изменением своей функции. Эти изменения рассматриваются многими авторами как выражение адаптации организма к воздействию неблагоприятных раздражителей. Изучение функционального состояния коры надпочечников у ревматиков имеет значение как для понимания патогенеза, так и для суждения об эффективности различных антиревматических средств.

При лечении больных ревматизмом адренокортикотропным гормоном наблюдается быстрое и значительное увеличение содержания 17-кетостероидов в моче, что обуславливается стимуляцией функции коры надпочечников.

По данным Е. А. Толокновой, содержание 11-оксистероидов в крови и выделение 17-кетостероидов в моче во время лечения бутадионом увеличивались, но менее резко, чем при лечении адренокортикотропным гормоном. Незначительные изменения в выделении 17-кетостероидов обнаружены во время лечения салицилатами.

Как известно, при назначении кортизона и адренокортикотропного гормона выделение 17-кетостероидов может служить показателем адренокортикальной активности.

При сравнении действия адренокортикотропного гормона с другими противоревматическими средствами установлено, что нормализующее действие бутадиола, пирамидона, салицилового натрия, аспирина и других препаратов на функцию коры надпочечников проявляется значительно медленнее (Г. Е. Перчикова).

Клинический эффект при лечении ревматизма кортизоном отчетлив, но препарат вызывает многочисленные и серьезные побочные явления, поэтому введение его требует одновременного принятия ряда предупредительных мер (Л. Воното).

Как известно, при применении адренокортикотропного гормона стимулируется функция коры надпочечников самого больного. Возникает вопрос, нельзя ли повысить функцию коры надпочечников без помощи такого их стимулятора, а используя агенты, применяемые в курортологии и физиотерапии?

Н. И. Сперанским и его сотрудниками отмечен положительный результат при коротковолновой диатермии (индуктотермии) на область надпочечников в комплексной терапии ревматоидных полиартритов для стимуляции функции коры надпочечников.

В данной работе мы применяли электрическое поле ультравысокой частоты (Э. П. УВЧ). При этом мы задались целью выяснить, имеются ли патологические отклонения в функциональном состоянии коры надпочечников в динамике болезни, и дать сравнительную оценку действия различных антиревматических средств, в том числе и УВЧ.

Для оценки функционального состояния коры надпочечников больным проводились исследования 17-кетостероидов в суточном количестве мочи по методу О. М. Уваровской.

Больным назначались антибиотики (пенициллин, стрептомицин), затем, в зависимости от течения и тяжести процесса, применялись бутадione или реопирин, в некоторых случаях салицилаты. В большинстве случаев больные подвергались лечению гормональными препаратами (АКТГ или кортизон) и воздействию Э. П. УВЧ.

Чтобы воздействовать на надпочечники, электроды при УВЧ-терапии устанавливали на поясничную область. Предполагалось, что ткани организма пронизываются при этом электрическим полем с образованием тепла, которое оказывает действие и на функцию надпочечников. Меняя дозировку в зависимости от функционального состояния желез, с помощью УВЧ можно стимулировать их или производить на них угнетающее действие (М. М. Аникин).

Сеансы УВЧ продолжались 5—15 мин., процедуры назначались ежедневно или через день, всего от 10 до 15—20 сеансов.

Исследования 17-кетостероидов проводились как в контрольной группе практически здоровых людей, так и среди больных с заведомо выраженными нарушениями функции коры надпочечников (болезнь Иценко — Кушинга, Аддисона).

При определении 17-кетостероидов в суточном количестве мочи у 10 практически здоровых лиц обнаружены колебания от 7 до 15 мг (в среднем 10). Эти цифры совпадают с данными других авторов (О. М. Уваровская, Е. А. Толокнова и др.).

Результаты, полученные при исследовании больных, приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Время исследования		Число лиц	Среднее содержание 17-кетостероидов в мг/сутки
Здоровые		10	10
Больные	до начала лечения и в периоды ухудшения . . .	40	2,3
	в период значительного улучшения	32	12,6
	в период клинического выздоровления	20	11,3

Как видно из таблицы 1, до начала лечения и в периоды обострения, как правило, наблюдается снижение выделения 17-кетостероидов. Содержание их соответствует тяжести и динамике воспалительного процесса. У страдающих тяжелыми формами ревматизма (особенно сердечно-суставной) выделение 17-кетостероидов было значительно уменьшено и увеличивалось по мере улучшения состояния больных.

Все исследованные в зависимости от лечения были разбиты на 7 групп.

Первая состояла из 40 леченных антибиотиками. Количество 17-кетостероидов в моче во время лечения антибиотиками у 21 колебалось от 1,3 до 6,5 мг/сутки, причем у 19 не превышало 2,3 мг. По окончании лечения у большинства больных выделение 17-кетостероидов осталось без изменений, а у 14 находилось в пределах 4,5 мг/сутки.

Вторую группу составили 26 леченных бутадioneм, из них 4 с сердечно-суставной формой, 3 — с ревматическим полиартритом, 19 — с ревматоидным полиартритом в хронической стадии. До начала лечения количество исследованных стероидов у 15 было значительно ниже нормы, а у остальных на нижней границе нормы. Во время лечения бутадioneм содержание 17-кетостероидов у 19 повысилось до 13,3 мг, а у 7 оно осталось без изменений. По окончании лечения количество их у 20 нормализовалось, а у 6 осталось пониженным.

Третью группу составили 14 больных ревматоидным полиартритом, которые лечились реопирином. Выделение 17-кетостероидов при этом, как правило, повышалось до 13 мг и после лечения оставалось повышенным (11 мг).

Четвертая группа состояла из 12 больных, получавших АКТГ, из них у 9 был хронический ревматоидный полиартрит и у 3 — сердечно-су-

ставная форма ревматизма. Во время лечения содержание 17-кетостероидов повышалось по сравнению с исходным уровнем, по окончании лечения у 10 количество их нормализовалось, а у 2 оставалось несколько ниже нормы.

Пятую группу составили 13 леченных кортизоном, из них 3 были с сердечно-суставной формой ревматизма, 2 — с ревматическим полиартритом и 8 — с ревматоидным полиартритом. Во время лечения выделение 17-кетостероидов превышало норму, а в конце в большинстве случаев оставалось в ее пределах.

Шестая группа состояла из 12 больных ревматоидными полиартритами, которые подвергались воздействию Э. П. УВЧ. Во время лечения УВЧ содержание исследованных стероидов значительно превышало норму, доходя в среднем до 18 мг, после лечения количество их у 8 нормализовалось, а у 4 осталось несколько повышенным.

Для сравнения действия различных противоревматических препаратов обследована седьмая группа из 10 больных, леченных салициловым натрием. Из них у 4 был острый ревматический полиартрит, у 2 сердечно-суставная форма ревматизма, а у остальных — ревматоидный полиартрит. До лечения выделение 17-кетостероидов у 8 было пониженным (у 2 находилось на нижней границе нормы). Во время лечения оно повышалось, а к концу его у 3 больных нормализовалось, а у 7 осталось пониженным.

Выделение 17-кетостероидов в моче под влиянием УВЧ свидетельствовало о повышении функции коры надпочечников, а следовательно, о стимуляции их секреции.

ВЫВОДЫ:

1. Понижение функции коры надпочечников, судя по количеству выделяемых с мочой 17-кетостероидов, при ревматизме и ревматоидных полиартритах у большинства больных идет параллельно изменению тяжести болезненного процесса.

2. Под влиянием АКТГ, кортизона и Э. П. УВЧ количество 17-кетостероидов заметно увеличивается, а после лечения нормализуется или находится на повышенных цифрах.

3. При лечении бутадиионом и реопирином установлены аналогичные, но менее выраженные сдвиги.

4. Незначительные колебания в выделении 17-кетостероидов обнаружены во время лечения салицилатами и антибиотиками.

5. Определение 17-кетостероидов в моче помогает ориентироваться в эффективности антиревматической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анникин М. М. и Варшавер Г. М. Основы физиотерапии, 1956. — 2. Кочанова З. В. Тр. Новосибирского мед. ин-та, 1957. — 3. Сперанский Н. И. Вopr. курортол. физиотерап. и леч. физ. культуры, 1955, 1. — 4. Толокнова Е. А. Тер. арх., 1955, вып. 8. — 5. Уваровская О. М. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1956, 3. — 6. Щербатова Е. И. Тез. докл. научн. конф. по пробл. ревматизма, 1956. — 7. Воппо L. Semana med., 1956, 109, 11. — 8. Robinson W. D., Bumin I. I., Clark W. S., Engleman E. P., Crain D. C. Ann. intern. med., 1956, 45, 5—6.

Поступила 10 июля 1959 г.

АЦЕТИЛХОЛИН И ХОЛИНЭСТЕРАЗА КРОВИ ПРИ КОЛЛАГЕНОЗАХ

Доц. С. И. Щербатенко

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

Проблема коллагенозов стала привлекать все большее внимание клиницистов.

Коллагеноз — понятие, объединяющее ряд заболеваний, характерным и главным признаком которых является прогрессирующее системное поражение соединительной ткани.

В группу коллагенозов Клемперер как патологоанатом относит 6 заболеваний: склеродермию, острую красную волчанку, узелковый периартериит, дерматомиозит, ревматизм, ревматоидный артрит. Клиническая картина перечисленных «больших» коллагенозов включает ряд симптомов, проявляющихся в первую очередь в виде кожно-мышечно-суставного, сосудисто-сердечного, почечного, легочного, белковых сдвигов. Кроме больших, существуют так называемые «малые» коллагенозы (болезнь «отсутствия пульса», капилляротоксикоз и др.), при которых характерны также системные поражения соединительной ткани, но менее выраженные.

Знакомство с имеющейся литературой позволяет установить, что при так называемых коллагеновых болезнях происходят значительные морфологические изменения и функциональные нарушения центральной и вегетативной нервных систем.

Поскольку в настоящее время для изучения функций нервной системы широкое распространение получило исследование химических факторов нервного возбуждения, нам представилось важным определить, существуют ли параллельные изменения между течением коллагеноза, активностью холинэстеразы и ацетилхолина.

В определении содержания ацетилхолина в крови нами была испытана методика М. Корстена (1941) с дополнением Х. С. Хамитова (1959) на изолированном легком лягушки, весьма чувствительном к малым количествам ацетилхолина.

Активность холинэстеразы сыворотки крови мы определяли по Т. В. Правдич-Неминской (1949). Величина активности выражалась количеством миллилитров щелочи, пошедшей на титрование уксусной кислоты, образующейся в 1 мл сыворотки крови при разрушении ацетилхолина под действием холинэстеразы. Кровь для исследования ацетилхолина и холинэстеразы бралась в одних и тех же условиях — из локтевой вены, в утренние часы, натощак (по методике З. В. Беляевой, 1953).

Под нашим наблюдением находилось 29 больных со следующими диагнозами: острая красная волчанка — 8; склеродермия — 4; болезнь «отсутствия пульса» — 3; узелковый периартериит — 1; геморрагический капилляротоксикоз — 12; псориатический полиартрит — 1. Мужчин было 9, женщин 20; до 30 лет — 18, от 31 до 51 — 11.

Продолжительность заболеваний была от нескольких месяцев до 3—4 лет.

Больные поступали под наблюдение в различные периоды развития болезни.

Определение ацетилхолина и холинэстеразы производилось всем больным при поступлении в клинику, в период выраженных клинических симптомов, при стихании остроты болезненного процесса и перед выпиской.

Проведенные нами исследования показали, что уровень ацетилхолина и холинэстеразы в крови у больных коллагеновыми болезнями находится в соответствии с тяжестью заболевания.

Из 8 больных рассеянной острой красной волчанкой 7 поступили в клинику в остром периоде болезни, в тяжелом состоянии, с ярко

выраженными клиническими симптомами; из них 4 умерло и 2 находятся в тяжелом состоянии, а одна выписалась с улучшением.

Б-ной 3., 19 лет, поступил в начальном периоде болезни; у него отмечено значительное увеличение содержания ацетилхолина ($2 \cdot 10^{-4}$), а активность холинэстеразы была 0,33. Повышение ацетилхолина при достаточной активности холинэстеразы в начальном периоде заболевания можно рассматривать как выражение компенсированной аллергии. Через неделю б-ной был выписан из клиники в хорошем состоянии. Спустя три года он снова поступил в стационар в тяжелом состоянии в связи с обострением болезни. В этот период ацетилхолин не определялся, а активность холинэстеразы была значительно снижена (0,11).

Полученные данные позволяют заключить, что при тяжелом течении острой красной волчанки нарушается параллелизм в уровне ацетилхолина и холинэстеразы, что является выражением декомпенсированной аллергии и свидетельствует о далеко зашедшем патологическом процессе с глубоким расстройством компенсаторных механизмов.

У 4 больных системной склеродермией начало болезни было постепенное, характеризовалось поражением кожи и мышц (миастения и атрофия). Наблюдалось поражение суставов по типу ревматоидного артрита. У одного больного склеродермия сочеталась с комбинированным митральным пороком сердца.

Исследование ацетилхолина и холинэстеразы у этой группы больных показало, что при небольшой давности заболевания, клинически протекающего без яркого прогрессирования болезни, содержание ацетилхолина было повышено ($2 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-8}$), а активность холинэстеразы была понижена (0,25—0,26). У 2 больных, у которых болезнь прогрессировала, ацетилхолин не определялся, а активность холинэстеразы была низкой (0,18—0,22).

Таким образом, в ранних стадиях склеродермии, так же, как и при острой красной волчанке, наблюдаются повышенное содержание ацетилхолина и достаточная активность холинэстеразы. По мере прогрессирования заболевания содержание ацетилхолина постепенно снижается до его исчезновения, активность холинэстеразы при этом падает до низких цифр (0,18). Наши наблюдения показывают существование определенной связи между развитием заболевания и холинэргическими процессами.

3 с болезнью «отсутствия пульса» поступили в стационар в период ремиссии. Из них у 2 пульс на обеих лучевых артериях отсутствовал, АД на плечевых артериях не определялось, у одной пульс не определялся на лучевой артерии справа. В этой группе мы обнаружили лишь небольшое увеличение содержания ацетилхолина ($2 \cdot 10^{-8}$ — $2 \cdot 10^{-12}$). Неустойчивость и колебания в соотношении ацетилхолина и холинэстеразы в период клинически благоприятного течения болезни дают нам возможность предполагать о неустойчивости компенсированной аллергии.

12 больных геморрагическим капилляротоксикозом поступили в период выраженных клинических симптомов (наличие петехиальной сыпи на туловище, конечностях). У 5 из них в период выраженных геморрагических проявлений концентрация ацетилхолина была $2 \cdot 10^{-7}$ — $2 \cdot 10^{-13}$, а активность холинэстеразы уменьшена (до 0,22). У половины больных ацетилхолин не определялся. Активность холинэстеразы колебалась в пределах 0,18—0,33.

Найдено, что такие больные, выписавшиеся из клиники с увеличением содержания в крови ацетилхолина, в дальнейшем снова поступали с обострением болезни. Например, у больной узелковым периартериитом содержание ацетилхолина было $2 \cdot 10^{-9}$, активность холинэстеразы — 0,2, а у больной псориатическим полиартритом ацетилхолин при поступлении не обнаруживался, а активность холинэстеразы была

очень низкой (0,2). Низкая активность холинэстеразы сыворотки крови тесно связана с тяжестью заболевания.

При исследовании ацетилхолина и холинэстеразы после комплексного лечения антибиотиками и десенсибилизирующими средствами у большинства мы наблюдали нормализацию соотношения ацетилхолина и холинэстеразы.

ВЫВОДЫ:

1. У больных коллагеновыми болезнями имеется нарушение холинэргических процессов.

2. В начальном периоде заболевания наблюдается повышение ацетилхолина при нормальном уровне холинэстеразы. При прогрессировании болезни ацетилхолин в крови падает и даже не определяется, а уровень холинэстеразы достигает очень низких цифр.

3. Повышенное содержание ацетилхолина и низкая активность холинэстеразы крови в период ремиссии свидетельствуют об обострении болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева З. В. В кн.: *Вопр. физиол. и морфол. центр. нервн. системы*, М., 1953. — 2. Правдич-Неминская Т. В. Докл. АМН СССР, 1949, 3. — 3. Хамитов Х. С. Сб. *О физиологической роли медиаторов*, 1959, вып. VII, Казань. — 4. Klemperer P., Pollack A., Baehr G. Arch. Path., 1941, 32. — 5. Costen M. Pfl. Arch., 1941, 281, 2.

Поступила 10 марта 1960 г.

КАРТИНА КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Доктор мед. наук С. А. Троицкий, научн. сотр. Н. А. Абрамова

Из клинического отдела (зав. — проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профессиональных заболеваний

В оценке изменений периферической крови при ревматизме мнения авторов не всегда совпадают. Если лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов считается характерным для активной фазы ревматизма, а нормальное или пониженное количество лейкоцитов — для фазы ремиссии, то в отношении количества эозинофилов и характера моноцитограммы высказывались различные мнения.

Нами проведено клиническое исследование 129 подростков и лиц молодого возраста (16—19 лет), страдающих ревматизмом. Девушек было 76, юношей 53; 85 больных исследовано вне приступа ревматизма, 44 — в период активной фазы заболевания. У 10 из общего количества больных (7,7%) течение ревматизма было непрерывно рецидивирующим, у 41 (31,5%) рецидивы повторялись не реже одного раза в 1—1,5 года.

Комбинированный митральный порок сердца в сочетании с аортальным пороком наблюдался у 11 больных, комбинированный митральный порок сердца — у 42, выраженный митральный стеноз — у 5, недостаточность митрального клапана — у 48 и у 4 постмиокардитический миокардиосклероз. Не имели поражений клапанов сердца 19 человек.

Из 110 страдающих органическими поражениями клапанного аппарата и мышцы сердца у 44,7% были нарушения кровообращения, главным образом I и II степени, чаще в период активной фазы ревматизма.

У 34 больных диагностирован хронический тонзиллит.

Больные активной фазой ревматизма имели ряд характерных для острого периода клинических, электрокардиографических и гематологических симптомов.

В межприступном периоде они иногда жаловались на сердцебиение, одышку, боли в области сердца и в суставах, общую слабость. В некоторых случаях удавалось отметить прогрессирование изменений со стороны сердца при отсутствии явных признаков активной фазы ревматизма.

Исследование крови включало, помимо обычного морфологического анализа (у всех больных), изучение моно- и лимфоцитогаммы (у 53 больных). При оценке результатов исследования лейкоцитов мы применили метод абсолютных цифр.

В настоящее время данные только об общем количестве лимфоцитов вряд ли могут считаться достаточными. Поэтому в лимфоцитогамме учитывается процентное содержание пролимфоцитов, узко-широкоплазменных и ретикулярных форм лимфоцитов.

Несмотря на то, что еще не все известно в отношении значения тех или иных сдвигов в лимфоцитогамме, ее исследование, несомненно, дополняет обычный морфологический анализ крови: мы получаем представление об интенсивности пролиферативных процессов в лимфоидной ткани (по изменению содержания пролимфоцитов), аллергическом состоянии организма (по уменьшению широкоплазменных лимфоцитов и по увеличению полиморфизма ядер лимфоцитов).

Результаты исследования эритроцитов и гемоглобина у больных в период активной фазы ревматизма свидетельствуют о значительных отклонениях от нормы.

Ускорение РОЭ (доходящее в отдельных случаях до 40—50 и выше мм/час) обнаружено почти во всех случаях.

У 8 больных обнаружена норма-гипохромная анемия, у 16 — уменьшение количества эритроцитов и у 14 — уменьшение содержания гемоглобина.

Низкие показатели гемоглобина и эритроцитов встретились, главным образом, в случаях с часто рецидивирующим, но стертым течением заболевания, при преобладании выраженных изменений со стороны сердца. Напротив, ни у одного больного с резко очерченными ревматическими суставными приступами количество эритроцитов и гемоглобина не отклонялось от нормальных цифр. Изменения эритроцитов и гемоглобина наблюдались чаще у девушек.

Цветной показатель изменен мало. Содержание ретикулоцитов находится в пределах нижней границы нормы. Однако разницы в этом отношении между больными в активной фазе и в фазе ремиссии не удается отметить.

У части больных (у 9 из 44), преимущественно у более молодых, отмечен лейкоцитоз (10 000—13 000) за счет увеличения нейтрофилов, реже — моноцитов. Токсическая зернистость нейтрофилов встречалась у половины больных. Более чем в половине случаев отмечается сдвиг нейтрофилов влево. Количество эозинофилов, как правило, нормально, с некоторой тенденцией в сторону низких цифр.

Моноцитогамма характеризуется преобладанием активных сдвигов (увеличением про- и собственно — моноцитов), что свидетельствует об усилении пролиферативных процессов и о некотором ослаблении дифференцировки — симптомы раздражения РЭС. Сдвиг моноцитогаммы вправо найден у трех больных, нормальная моноцитогамма — у двух. Количество моноцитов, преимущественно, — нормальное или увеличенное.

Лимфоцитогамма отличается почти полным отсутствием пролим-

фоцитов, нормальным или уменьшенным количеством широкоплазменных, увеличением узкоплазменных и ретикулярных форм. Наблюдается полиморфизм ядер лимфоцитов, который, вместе с симптомом уменьшения широкоплазменных, можно принять за показатель аллергии (О. П. Григорова, 1957). У всех больных активной фазой ревматизма обнаружены лимфоидные плазмоклетки и ретикулярные клетки в периферической крови, в количестве от одной до четырех на 100 лейкоцитов.

Возрастание при инфекционных заболеваниях плазматических клеток некоторые авторы объясняют их отношением к синтезу антител.

Вне приступа ревматизма изменения гемограммы менее выражены.

Анемия нормо-гипохромного характера обнаружена только у 3 больных из 85, понижение количества эритроцитов — у 11, гемоглобина — у 8. Цветной показатель носит преимущественно нормохромный характер. Небольшое ускорение РОЭ отмечено в 11 случаях.

Количество лиц с лейкоцитозом в этой группе больных значительно меньше, чем в первой (8 из 85). Лейкоцитоз выявлен у лиц более молодого возраста. Сдвиг нейтрофилов влево встречается редко и менее выражен. Количество моноцитов чаще уменьшено или нормальное; удельный вес моноцитов — 27% к числу больных — почти вдвое больше, чем у больных в период активной фазы. Количество эозинофилов уменьшено или они отсутствуют (у 43 из 85), в то время как содержание эозинофилов у больных в период активной фазы большей частью нормальное.

Из 30 исследованных моноцитограмм 13 нормальных, в остальных 17 имеется сдвиг в сторону активных форм, но слабее выраженный; таким образом, и здесь, более чем в половине случаев, моноцитограмма свидетельствует о состоянии раздражения РЭС.

Лимфоцитограмма имеет некоторое сходство с таковой у первой группы больных в отношении уменьшения про- и широкоплазменных лимфоцитов (у 13 из 30); вместе с тем можно видеть и отличие: менее выражено увеличение ретикулярных форм лимфоцитов, реже наблюдается полиморфизм ядер, чаще встречаются нормальные лимфоцитограммы.

Во внеприступной фазе ревматизма плазматические клетки встречались реже, но процент их обнаружения (около 60%) остается высоким.

Наши наблюдения не подтверждают данных И. В. Воробьева и И. А. Греннаус о том, что в период активной фазы ревматизма часто наблюдается эозинопения, а в фазе ремиссии — эозинофилия. В межприступном периоде количество эозинофилов было понижено. Эозинопению у больных в фазе ремиссии обнаружили А. Г. Петухова и др.

Приведенные нами результаты исследования крови показывают, что содержание гемоглобина, количество эритроцитов, показатель РОЭ и число лейкоцитов у больных с обострением ревматического процесса значительно отличаются от нормы, в то же время у больных в фазе ремиссии отклонения этих показателей невелики.

У больных в период активной фазы мы нашли такие изменения моноцитограммы, которые, по современным представлениям, отражают значительную активизацию ретикуло-эндотелиальной системы и подтверждают состояние аллергии. В фазе ремиссии подобные изменения среди моноцитов и лимфоцитов встречаются реже, и выражены они значительно слабее.

Анализ лимфомоноцитограммы позволяет предположить, что и в фазе ремиссии полная нормализация реактивности организма не происходит, она остается измененной.

Среди лиц, имеющих активную моноцитограмму, оказалось относи-

тельно больше больных с тяжелым поражением сердца, чаще встречались нарушения кровообращения.

Можно отметить, что больные с «активной» моноцитогаммой, несмотря на выраженные поражения сердца, имели в анамнезе меньше ревматических атак. Следовательно, можно предположить, что активные сдвиги в моноцитогамме в какой-то степени отражают латентный ревматический процесс с локализацией в эндокарде и, в сочетании с другими симптомами, могут иметь диагностическое значение.

Какой-либо зависимости характера монолимфоцитогаммы от хронического тонзиллита установить не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев И. В. Ревматизм, 1952, М. — 2. Греннаус И. А. Сб. «Вопросы ревматизма в Горьковской области», 1951. — 3. Григорова О. П. Тез. IV Всесоюз. конф. лаборат. работ, 1957. — 4. Она же. Педиатрия, 1944, 3. — 5. Петухова А. Г. Сб. научн. трудов Ивановского мед. ин-та, в. 16, 1958.

Поступила 11 февраля 1959 г.

КАНТАРИДИНОВАЯ ПРОБА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Проф. Е. Н. Короваев и А. Н. Жукова

Из кафедры госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Короваев) Казанского медицинского института и детского отделения Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Кантаридиновая проба при ревматизме у взрослых изучалась рядом авторов (З. И. Малкин, А. Л. Мясников, Л. М. Оверина, М. В. Черноруцкий), которые отмечают определенную динамику изменения клеточного состава экссудата кантаридинового пузыря при этом заболевании.

В ранние сроки ревматической атаки в экссудате пузыря снижен процент лимфоцитов и преобладают нейтрофилы. После затихания острых проявлений болезни процент лимфоцитов начинает нарастать, достигая 40—60, а далее, по мере выздоровления, содержание их снижается и начинается преобладание нейтрофилов.

Изменения клеточного состава экссудата кантаридинового пузыря неодинаковы при разных формах ревматизма. По наблюдениям Малкина, Мясникова, Мясниковой и Ишмухаметовой, при прогрессирующей кардиальной форме процент лимфоцитов резко увеличивается (до 40%) и сохраняется 2—3 месяца. При полиартрите с поражением сердца процент лимфоцитов нарастал меньше — до 12—33.

Л. М. Оверина отмечает, что выраженность гистиоцитарной реакции при кардиальных формах ревматизма выше, чем при полиартритической. В случаях же длительной необратимо-тяжелой недостаточности сердца обнаруживалось прогрессирующее снижение лимфоцитов.

Кантаридиновая проба при ревматизме у детей, по данным ряда современных авторов, дает иные результаты, чем у взрослых, причем не одинаковые у разных авторов. М. С. Маслов указывает на преобладание нейтрофилов в экссудате пузыря. А. Б. Воловик отмечает преобладание нейтрофилов в фазе атаки и преобладание лимфоцитов в фазе затихания атаки у половины больных. По данным А. А. Валентинович, нейтрофилез при пробе Кауфмана наблюдается тем чаще, чем больше нарушено общее состояние больного и чем сильнее температурная реакция. С. А. Гаврилов в своих наблюдениях не мог отметить закономерной смены характера экссудата в течении ревматизма у детей. По его наблюдениям, у ряда больных была выраженная тенденция к нейтрофилии экссудата как в острой фазе, так и в фазе затихания.

Нами проведено наблюдение над кантаридиновой пробой у 70 больных ревматизмом детей в возрасте от 6 до 15 лет. Сердечная форма была у 8 чел., сердечно-суставная — у 30, суставная — у 10, нервная — у 22. Подавляющее большинство поступило в клинику в острой стадии заболевания с симптомами основного заболевания (поражение сердца и суставов, центральной нервной системы, ускоренная РОЭ и повы-

шенная температура). Нормальная РОЭ была у всех больных нервной формой ревматизма, протекавшей без поражения сердца или суставов, а также у четырех больных сердечной формой и у трех больных сердечно-суставной формой. Эти 7 больных поступили в клинику в срок около одного месяца от начала заболевания, после предварительного лечения.

Кантаридиновая проба ставилась у всех повторно (от 3 до 5 раз) за время пребывания в клинике. Техника была следующей: кантаридиновый пластырь размером около 1 см² ставился на кожу латеральной поверхности плеча на 24 часа. Содержимое пузыря исследовалось на содержание форменных элементов — их общее количество и качество. Из 70 больных пузырь на месте наложения кантаридинового пластыря через 24 часа образовался у всех. У трех больных (с сердечной формой — 1, с сердечно-суставной — 2) пузырь от пластыря не получался при постановке пробы до 6 раз в течение 2 месяцев.

У половины больных лимфогистиоцитов было более 30%, у 27,1% — более 50%.

У всех наблюдалась определенная динамика содержания лимфогистиоцитов в экссудате пузыря. 54 больных имели при первом исследовании низкие цифры (5—10%) лимфогистиоцитов, которые спустя две недели начинали повышаться, достигая разных цифр, а далее примерно через месяц постепенно снижались до первоначальной величины, достигая ее лишь после снижения РОЭ, чаще на третьем месяце заболевания. Более длительно (до 5 месяцев) высокий процент лимфогистиоцитов сохранялся у больных с декомпенсацией сердечной деятельности. Можно отметить, что начальное повышение процента лимфогистиоцитов происходило в то время, когда РОЭ заметно снижалась. 16 больных имели уже при первом исследовании высокий процент лимфогистиоцитов, который, не повышаясь, начинал постепенно снижаться. Эти больные поступали в клинику после предварительного лечения, через несколько недель от начала болезни.

Максимальная степень повышения процента лимфогистиоцитов была неодинаковой при всех формах ревматизма.

Анализируя степень повышения лимфогистиоцитов при разных формах ревматизма, можно отметить следующее. Меньшая степень повышения (до 30%) лимфогистиоцитов при сердечной и сердечно-суставной формах наблюдалась у больных со сформировавшимся пороком сердца, лечившихся до поступления в клинику и не имевших декомпенсации сердечной деятельности.

У больных хореей более низкие цифры лимфогистиоцитов чаще наблюдались при первичном заболевании, при отсутствии поражения суставов и клинических симптомов поражения сердца. У больных же с рецидивом хореи или при сочетании хореи с другими формами ревматизма (поражение сердца, суставов) лимфогистиоциты повышались до высоких цифр. Однако и при заболевании хореей в первый раз, при отсутствии клинических симптомов поражения сердца, равно как и при полиартрите без поражения сердца, у ряда больных также наблюдался высокий процент лимфогистиоцитов, причем при полиартрите чаще, чем при хорее.

Количество форменных элементов в экссудате пузыря у взрослых ревматиков, по наблюдениям Л. М. Оверинной, было менее 2000 у половины больных в раннем периоде суставной атаки. Через несколько недель у ряда больных появлялся высокий цитоз. С. А. Гаврилов, изучавший кантаридиновую пробу у больных ревматизмом детей, отмечает, что характер экссудата не зависит от его лейкоцитоза. Гиперлейкоцитоз экссудата пузыря, по его наблюдениям, чаще отмечался при кардиальной и полиартритической формах ревматизма и не зависел от лейкоцитоза крови.

Лейкоцитоз экссудата кантаридинового пузыря исследован нами у 55 больных всего 184 раза. Общее количество лейкоцитов колебалось

в пределах от 1 600 до 59 000. Выше нормы (6 000) лейкоцитоз был у 23 из 55 исследованных больных. Чаше высокий лейкоцитоз экссудата пузыря наблюдался у больных с сердечной, сердечно-суставной и нервной формами и реже — при суставной. Можно отметить более высокий лейкоцитоз у больных с более тяжело протекающим поражением сердца в активной фазе болезни. У большинства наблюдалась известная последовательность измененной величины лейкоцитоза. Низкие цифры клеточных элементов, полученные при первом исследовании, имели тенденцию к повышению и последующему снижению. Высокие цифры, наблюдавшиеся при первом исследовании, снижались при последующих исследованиях.

Проведенные наблюдения не позволяют отметить зависимости между лейкоцитозом экссудата пузыря и содержанием в нем лимфогистиоцитов, а также лейкоцитозом крови. Обращает лишь на себя внимание, как было сказано, высокий лейкоцитоз при поражении сердца.

Динамику форменных элементов в экссудате кантаридинового пузыря иллюстрируют следующие истории болезни.

I. Б-ной С., 15 лет, жалуется на боль в сердце, одышку. Болен месяц. Лечился в районной больнице.

Границы сердца расширены. Толчок в шестом межреберье снаружи от левой сосковой линии. Систолический и диастолический шум. Пульс — 100. Печень выступает на 4 поперечных пальца из-под реберной дуги. Температура 10 дней держалась в пределах 38,0—38,5°.

Дата	Лейкоцитов	РОЭ мм/час	Кантаридиновая проба		
			лейкоцитов	% нейтрофилов	% лимфогистиоцитов
14/XI	12100	62	16800	82	18
26/XI	10150	40	8000	64	36
10/XII	9550	25	8100	52	48
26/XII	7750	24	7800	64	36

Как видно, у этого больного (с сердечной формой ревматизма) в активной фазе количество форменных элементов в экссудате пузыря постепенно снижается с первоначально высокой цифры. Лимфогистиоциты повышаются, в то время как РОЭ начинает заметно снижаться. Высокий процент лимфогистиоцитов сохраняется через 6 недель после начала лечения на фоне нормальной температуры и нерезко-ускоренной РОЭ.

II. В., 8 лет, страдает хореей в течение месяца. Первый раз болела год тому назад. Выраженные произвольные сокращения мимической мускулатуры, мышц туловища и конечностей. Гипотония мускулатуры. Систолический шум на верхушке сердца, проводящийся к основанию. Пульс — 90.

Дата	Лейкоцитов	РОЭ мм/час	Кантаридиновая проба		
			лейкоцитов	% нейтрофилов	% лимфогистиоцитов
30/III	10150	10	8400	68	32
6/IV	10350	8	7400	66	34
13/IV	8950	6	2800	45	55
21/IV	9200	8	2860	55	45
3/V	9150	6	2750	58	42

У больной со второй атакой хорей и поражением сердца высокий процент лимфогистиоцитов сохраняется 5 недель, на фоне нормальной РОЭ и после исчезновения гиперкинезов.

III. П., 11 лет, заболел за 3 дня до поступления в клинику. Поднялась температура до 38°. Появилась боль в коленных и голеностопных суставах. В клинике боль и опу-

хание суставов сохранялись 2 дня. Температура первый день 38,0°. В течение последующей недели — субфебрильная. Пульс — 90. Со стороны сердца патологии не определяется.

Дата	Лейкоцитов	РОЭ мм/час	Кантаридиновая проба		
			лейкоцитов	% нейтрофи- лов	% лимфоги- стиоцитов
20/III	8950	53	2400	60	40
26/III	8600	32	2600	57	43
3/IV	7600	12	1600	43	57
10/IV	8200	7	2600	36	64
21/IV	6650	5	2500	66	34

Этот 6-ной перенес первую атаку ревматического полиартрита без клинических симптомов поражения сердца. Болезнь протекала нетяжело. Быстро снизились температура и РОЭ. Лимфогистиоциты в экссудате пузыря поднимались до высокой цифры, и количество их оставалось значительно повышенным после исчезновения симптомов болезни и нормализации РОЭ.

ВЫВОДЫ:

1. Кантаридиновая проба дает при всех формах ревматизма у детей повышение процента лимфогистиоцитов, достигающее у ряда больных высоких цифр (выше 50%).
2. Высокие цифры лимфогистиоцитов наблюдались, в частности, при декомпенсации сердечной деятельности и повторных атаках ревматизма, а также у ряда больных полиартритом без поражения сердца.
3. У большинства больных наблюдалась определенная динамика форменных элементов экссудата пузыря — начальный нейтрофилез сменялся лимфогистиоцитозом, который постепенно снижался до первоначальных цифр.
4. Количество форменных элементов в экссудате пузыря не зависело от лейкоцитоза крови и характера форменных элементов в экссудате.
5. У отдельных больных кантаридиновая проба получается отрицательной (пузырь не образуется) при повторных исследованиях за время пребывания в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валентинович А. А. *Вопр. педиатрии*, 1949, т. XVII, вып. 1. — 2. Воловик А. Б. *Ревматизм в детском возрасте*, 1955. — 3. Гаврилов С. А. В кн.: *Ревматизм у детей*, под ред. А. Б. Воловика, 1959. — 4. Малкин З. И., Мясников К. Е., Мясникова З. А., Ишмухаметова Г. З. *Клин. мед.*, 1941, 2. — 5. Маслов М. С. *Лекции по факультетской педиатрии*, 1957. — 6. Оверина Л. М. В кн.: *Вопр. реактивности организма при внутр. заболеваниях*, под ред. М. В. Черноруцкого, 1956. — 7. Черноруцкий М. В. *Тер. арх.*, 1951, т. XXIII, вып. 2.

Поступила 10 марта 1960 г.

ЛИПОПРОТЕИНОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ¹

Проф. Г. Г. Непряхин

Из кафедры патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин)
Казанского медицинского института

Современные представления о морфологии ревматизма изложены в докладе А. И. Струкова на научной сессии АМН СССР по проблеме ревматизма в 1958 г., где ревматизм трактуется как большая коллаге-

Доложено 16 июня 1960 г. на заседании Казанского общества патологов с участием ревматологов и невропатологов.

новая болезнь, с глубокими биохимическими и морфологическими изменениями соединительной ткани.

Внимание некоторых исследователей привлечено сейчас к нервным формам ревматизма. На основе своих многолетних изысканий В. В. Михеев (1959) выявил большие поражения нервной системы при ревматизме: ревматические васкулиты с размягчением вещества головного мозга, с кровоизлияниями, субарахноидальными и в вещество мозга, энцефалиты, арахноидиты, эмболии, узелковый миелит, ревматические невриты и полирадикулиты и др. Н. Б. Маньковский (1959) отмечает, что при ревматических поражениях центральной нервной системы имеется негнойный экссудативно-продуктивный аллергический — гиперэргический воспалительный процесс с васкулитами.

Мы в течение ряда лет занимаемся изучением зернистостей клеток, тканей и органов в норме и патологии. С помощью разработанной нами комплексной гистологической и гистохимической методики удалось выявить белковую базофильную фуксинофильную зернистость (б. ф. з.) нервной ткани и тучных клеток. Б. ф. з. нервной ткани является у людей, погибших от различных заболеваний, в том числе и от сердечно-сосудистой недостаточности на почве ревматизма. Возникновение б. ф. з. связано, очень вероятно, с состоянием гипоксии центральной нервной системы, а степень ее выраженности обусловлена, главным образом, характером заболевания и возрастом больных. В зависимости от различных особенностей можно наблюдать в местах отложений б. ф. з. примесь к ней липоидов, гемосидерина, липофусцина, кальция, гематондина, что позволяет думать о возникновении в той или иной последовательности комплексных отложений (липопротеиновых и др.) путем адсорбции и другими путями (Г. Г. Непряхин, 1956; 1957; 1958).

К настоящему времени мы накопили и обобщили некоторые данные по изучению сердечных форм ревматизма (в 30 случаях) преимущественно у лиц молодого возраста (от 15 до 36 лет), погибших от сердечно-сосудистой недостаточности на почве комбинированных пороков сердца, возникших в результате ревматических эндокардитов. Клинически у этих больных не было нервной патологической симптоматики и осложнений со стороны центральной нервной системы. Значительное внимание было уделено выявлению липопротеиновых отложений в головном мозгу и в других органах с помощью, в частности, ряда гистохимических красителей на липиды (судан III, шарлахрот, нил-блаусульфат, нейтралрот).

Макроскопически в головном мозгу при таких неврологически неосложненных сердечных формах ревматизма отмечаются только те или иные степени полнокровия и отека. Микроскопически же выявляются разнообразные патологические процессы: а) циркуляторные расстройства, б) дистрофические изменения нервных клеток; в) воспалительные явления; г) своеобразный липопротеиноз. Первые три разновидности патологических процессов в последнее время были подробно и глубоко изучены В. В. Михеевым и Н. Б. Маньковским.

Особый интерес представляет выявленный нами своеобразный липопротеиноз головного мозга, который наиболее отчетливо проявляется в коре полушарий, слабее в стволовой части его, в мозжечке, продолговатом и спинном мозгу. Форма и характер липопротеиноза были разнообразны, неодинаково выраженными у отдельных лиц — слабее у молодых и с малым сроком болезни, значительнее — у взрослых и пожилых, а также у лиц с продолжительным сроком ревматизма.

Липидный компонент липопротеиноза выявлялся при помощи вышеупомянутой группы гистохимических липидных красителей; эти краси-

тели использованы как для замороженных, так для парафиновых (после их депарафинирования) срезов. Яркие данные получены при окраске замороженных срезов суданом III. Уже внешне — макроскопически бросалась в глаза густая и красноватая окраска белого вещества мозга. Окраска парафиновых срезов была внешне менее яркой, но тоже демонстративной; она отличалась еще рядом микроскопических особенностей.

Наиболее постоянным и ранним признаком липопротеиноза мозга являлись сосудистые отложения липидов и диффузная суданофильная окрашиваемость миелиновых волокон мозга. Самые слабые и ранние отложения липидов в сосудах имели то вид мелких, блестящих и бесцветных внутриклеточных капелек, то чаще вид мелких комочков и глыбок желтоватого цвета (при окраске срезов только квасцовым гематоксилином). Располагались такие отложения в набухшем эндотелии многих мелких сосудов (артериол, капилляров и венул) и преимущественно в сером слое коры мозга.

У лиц с большим возрастом и сроком болезни отмечалось: а) увеличение числа охваченных липоидозом мелких сосудов; б) появление довольно значительных отложений в мелких и крупных венах белого вещества мозга, где отложения приобретали более значительный объем; в) увеличение липидной внутриклеточной внутриэндотелиальной нагрузки; г) появление липидной нагрузки в адвентициальных клетках и внеклеточно — в периваскулярных пространствах; д) отложения в сосудах, особенно в венах белого вещества, приобретали характер больших скоплений комочков и глыбок, собственная желтая окраска которых становилась более густой и заметнее выраженной. В мягких оболочках головного мозга, в периваскулярных и отдаленных от сосудов участках появлялись нередкие, а иногда и многочисленные мелкие липидные комочки, глыбки и скопления их, как внутриклеточные — гистоцитарные, так и внеклеточные, свободно расположенные среди волокнистых прослоек мягких оболочек. Липоидоз сосудов и внесосудистый наиболее отчетливо выявлялся суданом III, причем мелкие отложения липидов окрашивались в оранжевый, а более крупные — в темно-оранжевый цвет.

В сером слое коры мозга, но отчетливее в белом веществе всегда, более или менее демонстративно в разных случаях, отмечалась суданофильная диффузная густая оранжевая окраска миелиновых волокон, которая была возрастающе усиленной у больных взрослых и с длительным сроком болезни. С усилением суданофильной окрашиваемости миелиновых волокон отмечалось проявление по ходу нервных волокон окрашенных суданом в ярко-оранжевый цвет мелких многочисленных крошковатых и комковатых липидных отложений. Сосудистые и околососудистые липидные отложения, а также и суданофильная диффузная окрашиваемость миелиновых волокон и отложений по ходу нервных пучков выявлялись достаточно демонстративно как в замороженных, так и в парафиновых срезах мозга.

Но в парафиновых срезах выявлялся (более ярко суданом III) еще следующий своеобразный признак липоидоза. По-разному в отдельных случаях, но более ярко у взрослых и длительно болевших лиц, в сером слое коры мозга изредка, чаще вблизи его границы с белым веществом, еще более постоянно и значительно в белом веществе мозга в некоторых участках периваскулярного отека наблюдалась своеобразная суданофильная окрашиваемость в бледно-оранжевый цвет гомогенной отеочной массы, что нами условно обозначалось как «жирный отек». На срезах, из которых не был сознательно удален парафин, мы выяснили, что парафин не окрашивается суданом III, но через парафин в таком срезе удавалось окрашивать участки «жирного отека».

Весьма интересным в этих участках «жирных отеков» было еще своеобразное выпадение из гомогенной суданофильной отечной массы сначала очень мелких крошек и комочков, а затем более плотных и гуще окрашенных суданом глыбчатых конгломератов и скоплений, что производило впечатление «кристаллизации» и накопления тех периваскулярных липидных отложений, которые были описаны выше. Часть образующихся в «жирном отеке» осадков оказывалась захваченной гистоцитарными — адвентициальными макрофагами. Эти осадки, образующиеся из гомогенной массы «жирного отека», другими красителями обычно не окрашивались (ни гематоксилином, ни кислыми, ни основными красителями), не давали реакций на железо, кальций, полисахариды и др.; эти осадки всегда были ярко суданофильными. При обычных окрасках участки периваскулярного отека казались пустыми. В замороженных срезах выявлять участки «жирного отека» не удавалось, по-видимому, по причине неудовлетворительности для этой цели замораживающего метода.

В парафиновых срезах отмечалось еще одно интересное проявление липоидоза мозга. В сером слое изредка, но более постоянно в различных участках белого вещества мозга выявлялись мелкие и крупные, одиночные и множественные очаги скоплений глыбчатых и комковатых масс гомогенного — аморфного вещества, похожего на аморфные массы «жирного отека». Но эти массы, тоже отчетливо суданофильно окрашенные, располагались вне сосудов, в стороне от них, среди пучков миелиновых нервных волокон и имели вид своеобразных «жирных пятен». Они были, несомненно, участками размягчения белого вещества мозга с исчезновением клеток и превращением вещества миелиновых волокон в аморфные суданофильные массы. Местами среди таких масс были видны очень крупные, разбухшие, округлые высвободившиеся глиальные макрофаги, содержавшие более густо суданофильно окрашенную гомогенную или зернистую цитоплазму. Иногда такие «жирные пятна» находились в белом веществе мозга и вблизи сосудов (мелких и крупных вен), в окружающей ткани которых отмечались одновременно «жирный отек» и глыбчато-комковатые вышеописанные липидные периваскулярные отложения.

В парафиновых срезах, окрашенных суданом III, весьма разнообразно выступали различные разновидности липоидоза мозга. Липидный мелкозернистый компонент липофусцина всегда окрашивался с ярким красноватым оттенком, что наиболее демонстративно было видно в крупных пирамидных клетках 5 и 6 слоев серого вещества коры, а также возле астроцитных глиальных ядер. По этой окраске (и по показателям других липоидных красителей) липидный компонент липофусцина можно отнести к смесям, содержащим нейтральный жир. Сосудистые внутриклеточные и околососудистые внеклеточные комковатые и глыбчатые отложения, крошковатые отложения по ходу нервных волокон и диффузная суданофильная окраска миелина нервных волокон имели обычно выраженный оранжевый характер, что позволяет их отнести к смесям, содержащим цереброзиды и фосфатиды, холестерин и жирные кислоты. Несколько бледная оранжевая окраска гомогенных масс «жирного отека» и участков «жирных пятен» более всего подходит к содержанию в них смесей холестерина и жирных кислот с другими липоидами. Понятно, что эти наши определения характера липидов являются сугубо ориентировочными. Самое интересное во всем этом было то, что эти липоиды окрашивались после проводки материала через спирты и ксилол, следовательно, после резкого обезжиривания тканей мозга. В парафиновых срезах оказались окрашенными липидные компоненты, видимо, стойко связанные с белковыми компонентами мозга.

Дополнением к изложенному является нередко наблюдавшаяся яркая суданофильная окрашиваемость в оранжевый цвет эритроцитов крови сосудов мозга, более всего выраженная в венах мягких оболочек мозга.

Белковый компонент описываемого липопротеиноза мозга проявлялся всегда в виде отчетливых отложений базофильной фуксинофильной зернистости, не дающей, в отличие от сходной зернистости тучных клеток, метахроматической окрашиваемости от толудиновой сини, тионина и других аналогичных красителей. Эта б. ф. з. выявлялась в сосудах, в периваскулярных пространствах, в нервных и глиальных — астроцитных клетках, в мягких оболочках, обычно там же и вместе с липидными отложениями. Внутриклеточно в набухшем эндотелии мелких сосудов (преимущественно в сером слое коры мозга) б. ф. з. была очень мелкой, почти бесцветной, то есть не имеющей своей окраски (в срезах, окрашенных только одним квасцовым гематоксилином). У лиц молодых и с малым ревматическим стажем болезни внутриклеточная б. ф. з. в мелких сосудах была вообще не обильной, иногда с трудом различимой (при больших увеличениях). В таких случаях бесцветная внутриклеточная б. ф. з. была почти чистой, часто без комплекса с липидами, не окрашивалась суданом и другими липидными красителями. Более крупные скопления б. ф. з., как внутриклеточные (внутри эндотелия мелких сосудов и в адвентициальных клетках более крупных сосудов, чаще — вен), так и внесосудистые, преимущественно вокруг вен белого вещества мозга, сливались с вышеописанными липидными отложениями. Всегда среди более грубых комковатых и глыбчатых липидных отложений можно было видеть более мелкие зернистые отложения б. ф. з. В срезах, подвергнутых длительному специальному в течение 1—2 недель обезжириванию в спирте и ксилоле, б. ф. з. выявлялась еще более ярко своими мелкими зернами, окрашенными основным фуксином в рубиновый цвет. Можно думать, что б. ф. з. была не единственным белковым компонентом в липопротеиновых отложениях мозга. Своеобразная форма этих отложений свидетельствовала о тесном и прочном соединении липидного компонента с белком то в виде аморфных масс «жирного отека» и «жирных пятен», то в виде комковатых и глыбчатых, иногда очень крупных отложений в мягких оболочках, по ходу миелиновых волокон и, особенно, вокруг вен белого вещества мозга.

Отложения б. ф. з. в нервных и глиальных клетках и в мягких оболочках были обычно слабее выражены, но в общем они в какой-то степени дополняли более яркие и значительные отложения б. ф. з. в сосудах мозга и вокруг них. В крупных клетках 5—6 слоев серого вещества коры мозга после различных окрасок были видны большие скопления липофусцина, располагающиеся в базальной части пирамидных клеток, и всегда меньше было б. ф. з., разбросанной в беспорядке по всему телу нервной клетки. Иногда гистохимически выявлялось очень малое количество гемосидерина, гематоидина, а изредка и гемоглобина, в сосудах и возле них — в местах липопротеиновых отложений.

Белковым компонентом (вероятно, не единственным) липопротеиноза оказалась базофильная фуксинофильная зернистость. В связи с этим отложения липидов в сосуды, встречающиеся при некоторых заболеваниях в ряде органов (в мозгу и др.), именуемые обычно липидозом сосудов, являются на самом деле их липопротеинозом. Липопротеиновая нагрузка сосудов мозга есть признак белково-липидных обменных и структурных нарушений в организме ревматиков. Одно из проявлений липопротеиноза мозга в виде так называемого «жирного отека» вполне закономерно (и, по-видимому, не только для ревматиз-

ма), если учесть, что в плазме и эритроцитах крови имеются липопротейды, которые при эксудации и трансудации просачиваются через стенки сосудов, особенно при гемолитических процессах. Содержание и состав липопротейдов эритроцитов при ревматизме, несомненно, изменяются, о чем свидетельствует необычная и своеобразная суданогильная окрашиваемость эритроцитов сосудов мозга. Так называемый «жирный отек» имеет источник не только от липопротейдов крови. Проявления яркой диффузной и глыбчатой окрашиваемости миелина нервных волокон в мозгу и участки так называемых «жирных пятен», особенно в белом веществе мозга, подтверждают какую-то трансформацию миелина и общую дезорганизацию нервной ткани, являются выражением и других источников липопроотеиноза головного мозга с образованием смесей дистрофических продуктов крови и нервной ткани и отложением этих продуктов как в самой нервной ткани, так и внутри и вокруг сосудов. Все это в целом определяет при ревматизме нарушения липопроотеинового обмена в мозгу, в крови и во всем организме. Об этом же свидетельствуют значительные сдвиги содержания липопротейдов и холестерина крови при ревматизме, выявленные В. В. Саламатинной (1960), в связи с чем ставится вопрос о пересмотре состава диеты для больных ревматизмом. Липопроотеиноз головного мозга является большим, но частным отражением универсального липопроотеиноза организма ревматиков, ибо у них выявлены и в других органах (печень, почки, миокард, надпочечники и др.) признаки значительного липоидоза, липофусциновой нагрузки и своеобразной суданогильной необычной окрашиваемости миелиновых волокон периферических нервов.

ВЫВОДЫ:

1. При сердечных формах ревматизма, клинически протекающих без неврологической симптоматики, в головном мозгу наблюдается своеобразный липопроотеиноз.

2. Он проявляется в виде липопроотеиновой нагрузки сосудов мозга, липофусциновой нагрузки нервных клеток, образования так называемых «жирных отеков» и «жирных пятен», своеобразной суданогильной окрашиваемости миелиновых волокон и эритроцитов крови сосудов мозга.

3. Ярко выраженный липопроотеиноз головного мозга определяет значительное вовлечение центральной нервной системы в патологический процесс при ревматизме.

4. Липопроотеиноз головного мозга при этом является частным проявлением общих нарушений липопроотеинового обмена в организме.

5. Ревматизм, будучи большой коллагеновой болезнью, протекает со столь глубокими общими нарушениями липопроотеинового обмена веществ, что это приобретает важное значение для дальнейшего изучения патогенеза, иммунологии, клиники, терапии и других вопросов проблемы ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маньковский Н. Б. В кн.: Ревматизм (Тр. научн. сесс. АМН СССР по пробл. ревматизма), 1959. — 2. Михеев В. В. Там же. — 3. Он же. Казанский мед. журнал, 1959, 4. — 4. Непряхин Г. Г. Арх. патол., 1956, 1; 1957, 3; Сб. здравоохранение и медицина Северной Осетии, 1958, вып. 2. — 5. Саламатина В. В. Клини. мед., 1960, 6. — 6. Струков А. И. В кн.: Ревматизм, 1959.

Поступила 1 июля 1960 г.

МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ¹

Мл. научн. сотр. В. В. Оржешковский

Из Сочинского научно-исследовательского института ревматизма
(директор — проф. М. М. Шихов)

Данные о частоте порока сердца у больных инфектарtritом весьма разноречивы. По материалам различных авторов, клапанные пороки сердца встречаются при инфектарtritе в 14% случаев (Б. П. Кушелевский, З. Е. Быховский и др.). В доступной отечественной литературе мы не нашли работ по специальному изучению вопроса о пороках сердца при инфектарtritе; это обстоятельство побудило нас заняться изучением данного вопроса.

В течение нескольких лет мы исследовали всех больных инфектарtritом, поступивших на лечение в клинику Института ревматизма. Среди 654 больных с достоверными признаками инфектарtritа мы смогли определить митральный порок сердца у 52, то есть у 8%. Мужчин было 9, женщин 43; в возрасте до 20 лет — 7 чел., от 21 до 40 лет — 35 чел., от 41 до 50 лет — 10 чел. Давность заболевания инфектарtritом у 3 была до 1 года, у 25 — от 1 до 5 лет, у 12 — от 5 до 10 лет и у 12 — более 10 лет.

У всех больных отмечались боли и скованность в суставах, деформации последних, гипотрофия мышц; у многих — отклонение пальцев рук в локтевую сторону и пальцев ног латерально, «ревматоидные узлы», рентгенологические изменения в суставах (остеопороз костей, сужение суставных щелей, неровность суставных поверхностей, подвывихи и девиации). РОЭ у подавляющего большинства была повышена, а при фракционном исследовании РОЭ отмечался сдвиг влево. Резко изменена белковая формула крови в сторону повышения глобулиновых фракций, повышены дифениламиновая проба, титр стрептококковой антигалауронидазы, нередко была положительная формоловая реакция и повышены цифры вязкости формализированной сыворотки.

У 29 больных была подострая экссудативно-пролиферативная стадия, у 15 — хроническая, преимущественно фиброзная, у 8 — анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева — Штрюмпель — Мари). Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата (по А. И. Нестерову) I степени были у 35 больных, II степени — у 17.

У 40 больных была недостаточность митрального клапана, из них у 35 без нарушения кровообращения, у 4 с нарушением кровообращения I степени (причем две из них были беременные), и у одной было нарушение кровообращения II-Б степени (по Стражеско — Василенко), чему способствовало, очевидно, то, что заболевание осложнилось амилоидозом (почек, печени, селезенки).

У 12 больных был диагностирован комбинированный митральный порок, у 7 без нарушения кровообращения, у 4 с нарушением кровообращения I степени и у одной — II-Б степени.

Для установления возможной этиологии поражения клапанного аппарата сердца мы проанализировали данные анамнеза, фиксируя внимание на перенесенных в прошлом заболеваниях, особенно ревматизме. У 11 больных (3 — с недостаточностью митрального клапана и 8 — с комбинированным митральным пороком) заболевание началось по типу явной ревматической атаки и в стационарных условиях был определен ревмокардит, затем порок сердца, и лишь через некоторое время постепенно развился инфектарtrit.

¹ Доложено на научно-отчетной сессии Института ревматизма 8/V-59 г.

Почти все авторы, признающие инфектарthritis и ревматизм различными заболеваниями, считают, что ревматизм не оставляет стойких анатомических изменений в суставах («лижет суставы и кусает сердце»). Однако в литературе встречаются единичные описания деформаций суставов, оставшихся после острых ревмоатак. Джакоуд описал один такой случай, Барион — два, Байвотерс — один. Эти авторы склонны считать, что поражение суставов в описываемых ими случаях является, очевидно, следствием повторных многократных ревмоатак. Эдстром отмечает, что тенденция к хроническому артритизму, следующему после острой ревматической инфекции, больше отмечается у заболевших впервые в пожилом возрасте. У наших больных деформации суставов появились после первой, реже — второй ревмоатаки, и все больные с пороками сердца заболели впервые в сравнительно молодом возрасте (до 40 лет). Очевидно наши и описанные в литературе случаи деформаций суставов после ревмоатак представляют не следствие ревматизма, а сочетание ревматизма и инфектарthritis или переход ревматизма в инфектарthritis. О возможности такого перехода пишут Е. М. Тареев и другие авторы. Штейнберг и др. предполагают, что при этих формах речь идет не столько о переходе (в смысле «трансформации»), сколько о наслоении, например, на ревматизм инфектарthritis.

У 12 больных (11 с недостаточностью митрального клапана и 1 с комбинированным митральным пороком) заболевание началось болями и припуханием суставов, которые вскоре бесследно прошли, и только спустя несколько, в некоторых случаях больше 10, лет снова появились боли, и начался инфектарthritis.

У этих больных также, вероятно, вначале был ревматизм, но возможно, что это был полиартрит другой этиологии или начало инфектарthritis, после чего была длительная ремиссия, что нередко отмечалось и у других больных.

У остальных 29 больных (26 — с недостаточностью митрального клапана и 3 — с комбинированным митральным пороком) в анамнезе не было указаний на перенесенный ревматизм. Возможно, конечно, что у этих больных ревматизм протекал латентно, без полиартрита, но так как инфектарthritis появился у них раньше, а затем был определен порок сердца, мы склонны считать, что последний развился вследствие инфектарthritis. Возможность такого патогенеза поражений сердца допускает ряд авторов, изучавших гистологический материал (Гржимек, Багенстосс и Розенберг, Кларк и Бауэр, Греф с соавторами, Ревенс с соавторами, Велс).

При анализе диагнозов учреждений, направивших к нам на лечение больных с пороками сердца и явным инфектарthritisом, можно было отметить, что 14 из 52 направлены с диагнозом ревматизма, порока сердца, а об инфектарthritisе в диагнозе не упоминается. Эти диагностические ошибки обязаны до сих пор распространенному взгляду, что при инфектарthritisе сердце не поражается, а поражение сердца является дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и инфектарthritisом. Этот признак в свое время (в 1876 г.) выдвинул Гаррод, его поддерживали и некоторые отечественные авторы (Б. П. Кушелевский), хотя еще в 1890 г. сын и ученик Гаррода — А. Е. Гаррод доказал несостоятельность этого признака, описав случай инфектарthritisа с поражением сердца. Очевидно поражение сердца не может служить дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и инфектарthritisом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быховский З. Е. В кн.: Частная курортология, М., 1958.
2. Кушелевский Б. П. Инфекционные заболевания суставов, Медгиз, 1945.
3. Тареев Е. М. Сов. мед., 1958, 9.
4. Штейнберг. Ревматизм у детей, М., 1957.

5. Baggenstoss A. H. a. Rosenberg E. F. Arch. Path., 1944, 37; 1943, 35. — 6. Bywater E. Brit. Heart. J., 1950, XII, 2. — 7. Clarke W. S. a. Bauer W. Proc. Ann. Meet. Am. Rheum. Ass., 1948, 7. — 8. Graef G., Hickey D., Altman V. a. Rosenthal G. Proc. N. Y. Path. Soc. Feb. 1948, 26. — 9. Grzimek N. Virch. Arch. f. Path. u. Path. Anat. 1932, 286—290. — 10. Ravens R. W., Weber F. P. a. Price L. W. Ann. rheum. dis., 1948 1.—11—Rogen A. Med. J., 1947, 18. — 12. Rosenberg E. F. Ann. Heart. J., 1949, 37. — 13. Wallis A. Ann. rheum. dis. 1948, 7.

Поступила 20 мая 1959 г.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И. о. доц. В. Е. Анисимов и асс. Б. С. Березовский

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

Работы Б. А. Кудряшова по изучению экспериментального Е-авитаминоза крыс вскрыли непосредственную связь витамина Е (токоферола) с жироподобным обменом.

О применении витамина Е у больных с нарушением жироподобного обмена сведения сравнительно скудны. Д. И. Гусев, ссылаясь на Эванса и Шуте, сообщает о применении витамина Е при лечении грудной жабы и инфаркта миокарда. Гляувер пишет об успешном применении небольших доз витамина Е на снижение АД при гипертонической болезни. Есть и экспериментальные данные об антисклеротическом действии витамина Е.

Надо отметить, что дозировки витамина Е при этих заболеваниях все еще четко не разработаны. Большинство авторов применяют внутрь суточные дозы 50—200 мг препарата. Внутримышечное введение считается нецелесообразным, так как ведет к образованию плохо рассасывающихся инфильтратов.

Ряд зарубежных авторов отмечают благоприятное действие витамина Е на болевой синдром при грудной жабе. Применение витамина Е при грудной жабе рационально не только потому, что он нормализует биохимические процессы в миокарде, устраняет гипоксию сердечной мышцы, но и действует как антикоагулянт (Поль, Льюс и Де-Люк, Галетти и Джелли, Сегань).

Наблюдаемые нами 10 больных атеросклеротическим коронаросклерозом, с явлениями стенокардии и гипертонической болезнью II стадии на фоне общего стола получали ежедневно по 45 мг витамина Е в виде масляного концентрата Ленинградского витаминного завода № 2 (в течение 10—15 дней).

У всех определялся уровень общего холестерина и липопротеина методом электрофореза на бумаге. При этом четких благоприятных изменений в содержании липоидов отмечено не было.

В другой группе больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, состоящей из 30 человек, витамин Е применялся уже по 115 мг в сутки, также в течение 10—15 дней, на фоне общего стола. Кроме витамина Е, больные получали микстуру Бехтерева, а при приступах стенокардии — валидол.

У принимавших витамин улучшалось общее самочувствие, прекращались явления стенокардии. У части больных со скрытыми отеками отмечалось уменьшение веса. При повышенном АД снижалось преимущественно систолическое давление.

Лечение витамином Е проводилось под контролем содержания общего холестерина в сыворотке крови, по методу Энгельгардта — Смирновой.

Гиперхолестеринемия до лечения найдена у 16 больных. У всех них при лечении отмечено снижение содержания холестерина сыворотки крови.

Таким образом, под действием витамина Е замечен определенный параллелизм между благоприятным клиническим эффектом и тенденцией к нормализации уровня общего холестерина сыворотки крови. Характерно, что из 16 случаев уменьшения гиперхолестеринемии в 14 снижение содержания холестерина сыворотки происходило до нормального, а у двух приближалось к норме. Во всех случаях снижения гиперхолестеринемии полученный уровень холестерина отличался от исходного не менее чем на 10%. Из 14 больных с неизменным исходным уровнем холестерина у 6 колебания его были незначительны.

Повышение уровня холестерина (не выше 180 мг%) при лечении витамином Е отмечено лишь у 8 больных, длительно страдавших декомпенсацией сердечной деятельности с застойной печенью.

Повышение уровня общего холестерина сыворотки крови вместе с клиническим улучшением у этих больных при лечении витамином Е, по-видимому, связано с отмеченной активацией ферментов печеночной ткани (Д. И. Гусев) и улучшением всех функций печени, в том числе и холестеринобразовательной. Это положение подтверждается предыдущей работой В. Е. Анисимова. В ней автор отмечает, что применение витамина Е у больных атеросклерозом, коронаросклерозом со стенокардией и гипертонией, декомпенсацией сердечной деятельности повышает активность холинэстеразы сыворотки крови.

Для контроля зависимости изменений холестеринového обмена от действия витамина Е исследовано 25 больных атеросклерозом и гипертонической болезнью II—III стадий, получавших общий стол, сосудорасширяющие и сердечные средства.

У этой группы больных также отмечалось улучшение общего состояния, однако выраженное снижение уровня холестерина при лечении наблюдалось лишь у 4 больных. У 2 больных это снижение не превышало 10% исходной цифры, у 4 снижение было временным, у 7 — изменений уровня холестерина не было, и у 8 с декомпенсацией сердечной деятельности наблюдалось повышение холестерина сыворотки крови не выше верхней границы нормы.

Таким образом, среди больных, получавших витамин Е в дозе 45 мг в сутки, не наблюдалось отчетливых изменений уровня холестерина сыворотки крови, по сравнению с изменениями у больных, получавших витамин Е по 115 мг в сутки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Клини. мед., 1958, 1. — 2. Гусев Д. И. 8-я научн. конф. слушателей ВММА, Л., 1951. — 3. Кудряшов Б. А. Уч. зап. МГУ, вып. 32, сер. биол., 1940. — 4. Попов Н. Д. Научн. раб. курсантов и слушателей III факультета ВММА, вып. VI, 1945. — 5. Galetti F., Gelli G., Gingi F. Acta vitaminol., 1955, 1. — 6. Glauner W. Deutsch. med. Wochschr., 1958, 19. — 7. Poul K., Lewis J., De-Luca H. Canad. J. Bioch. a. Physiol., 1954, 4. — 8. Segagni E. Minerva pediatrica, 1957, 17.

Поступила 30 апреля 1960 г.

СОСТОЯНИЕ ЗУБОВ И ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Проф. С. И. Вайс и Т. И. Анисимова

Из кафедры терапевтической стоматологии (зав. — проф. С. И. Вайс) Иркутского медицинского института

Факты, свидетельствующие о связи стоматологических и желудочно-кишечных заболеваний, не новы (С. Е. Гельман, Я. С. Пеккер, Б. А. Тор-

чинский и Т. И. Матвеева). Однако, поскольку в практической работе этой связи не уделяется должного внимания, мы поставили перед собой задачу на основании тщательного обследования полости рта страдающих желудочно-кишечными заболеваниями выяснить, какие из болезней полости рта наиболее часты и существенны.

В 1954—1955 гг. нами было обследовано состояние зубов и полости рта у 180 больных в факультетской терапевтической и хирургической клиниках. Женщин — 101, мужчин — 79, в возрасте от 20 до 40 лет было 90, от 41 и старше — 90.

С гастритом было 26 больных, с язвенной болезнью — 82, с раком желудка — 4, с заболеваниями печени — 56, с болезнью кишечника — 3, с болезнями крови и др. — 9.

В возрасте до 40 лет у половины больных в среднем отсутствовало по 1—3 зуба, если учесть и кариес зубов, то в итоге недостаток жевательного аппарата не превышает дефекта 4 зубов в среднем на одного больного, что не выше предела возможной компенсации.

У лиц старше 40 лет в среднем отсутствует до 5 зубов, что также вполне компенсируемо.

Отчетливо выступает количественная зависимость между недостаточностью жевательного аппарата и функцией желудка. Так, у больных с повышенной или пониженной кислотностью желудочного сока среднее количество отсутствующих зубов почти вдвое больше (5), чем у больных с нормальной кислотностью желудочного сока (2—3). У больных с ускоренной или замедленной двигательной функцией желудка среднее количество отсутствующих зубов 5—6, то есть значительно больше, чем у больных с нормальной двигательной функцией желудка (3—4). По-видимому, само по себе отсутствие 4—5 зубов, особенно при неблагоприятных комбинациях этих дефектов, создает условия для нарушений как секреторной, так и двигательной функции желудка — то в сторону повышения (перенапряжения), то в сторону понижения (угнетения).

Что касается амфодонтоза, то в возрасте от 31 до 40 лет им страдала почти половина больных (21 из 44); в возрасте 41—50 лет — 80%, в то время как в возрасте 20—30 лет количество больных амфодонтозом оказалось незначительным. Последнее объясняется, по-видимому, тем, что диагноз амфодонтоза ставился только на основании клинических симптомов, без рентгенографии зубов, а потому ранние стадии заболевания оставались нераспознанными.

Из 63 желудочных больных с амфодонтозом у 18 была выявлена нормальная кислотность желудочного сока, у 13 — повышенная и у 32 — пониженная. Таким образом, в противоположность некоторым авторам, мы можем отметить, что при амфодонтозе преобладала пониженная кислотность.

При заболеваниях органов пищеварения нами обнаружен ряд дистрофических явлений в полости рта, причем при различных заболеваниях частота их различна. Так, при язвенной болезни изменения сосочков языка, главным образом в сторону атрофии, наблюдались в 75,6%; рагады (трещины) и повышенная десквамация эпителия языка — в 64,6%; сухость во рту (пониженное слюноотделение) — в 56%; отсутствие и понижение нёбного рефлекса — в 46,3%; понижение тонуса языка — в 36,6%; желтушность мягкого нёба, налет на языке и пятнистость слизистой оболочки щек — в пределах 34—30,5%; синюшная окраска языка (застой), нарушения вкуса и отечность слизистой щек — в 22%.

При гастрите больше чем в половине случаев выражены изменения сосочков языка, чаще в сторону атрофии: почти в половине случаев отмечаются рагады на языке и понижение его тонуса (у 12), несколько

реже — повышенная десквамация эпителия и синюшная окраска языка (у 10); понижение или отсутствие вкуса отмечено у 17 больных.

При болезнях печени среди изменений полости рта преобладает симптом желтушной окраски мягкого нёба (87,5%), реже наблюдались изменения сосочков и рагады языка, а также сухость во рту (66—59%); повышенная десквамация эпителия языка — в 50%; синюшная окраска языка, понижение его тонуса и изменения нёбного рефлекса — в 40—37,5%. Остальные симптомы встречались еще реже.

Таким образом, при язвенной болезни наиболее характерными проявлениями со стороны полости рта представляются изменения сосочков, рагады и повышенная десквамация эпителия языка, тогда как при болезнях печени — желтушный оттенок мягкого нёба и такие же изменения языка.

Что касается семиологического значения желтушного оттенка мягкого нёба, то наши наблюдения совпадают с таковыми Рапопорта, отметившего этот симптом при катаральной желтухе, холецистите и желчно-каменной болезни. Правда, нами он наблюдался и при язвенной болезни в 34%.

Приведенные наблюдения позволяют утверждать, что при отсутствии симптомов, необходимых для распознавания многих хронических желудочно-кишечных заболеваний, обнаружение в полости рта вышеуказанных дистрофических и воспалительных изменений должно служить одним из ранних указаний на заболевания органов пищеварения.

ВЫВОДЫ:

1. Расстройство функции жевания, связанное с отсутствием даже 4—5 зубов, ведет к изменениям как в секреторной, так и двигательной деятельности желудка.

2. Хроническим заболеваниям органов пищеварения довольно часто сопутствует амфодонтоз, что свидетельствует об общности патогенетических нервнодистрофических механизмов этих заболеваний.

3. В системе профилактики и лечения хронических желудочно-кишечных заболеваний стоматологические мероприятия в виде обследований, лечения и протезирования должны быть обязательными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельман С. Е. Сов. стомат., 1935, 3. — 2. Он же. Сов. стомат., 1935, 1. — 3. Пеккер Я. С. Сов. стомат., 1931, 11—12. — 4. Рапопорт. Врач. дело, 1928, 20. — 5. Торчинский Б. А. и Матвеева Т. И. Стоматология, 1937, 1.

Поступила 15 марта 1958 г.

О СУЩНОСТИ ЭНДАРТЕРИОЗА¹ И ПРИНЦИПАХ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Проф. Г. П. Зайцев

(Москва)

На протяжении 1938—1959 гг. в руководимой нами клинике находилось на лечении 1 862 больных с заболеваниями артерий нижних конеч-

¹ Широко распространенное название этого заболевания «эндартериит» не соответствует ни патогенезу, ни сущности процесса. Это — не воспалительный процесс в своем начальном развитии. Наименование «облитерирующий эндартериит» тем более неправильно, поскольку процесс облитерации бывает только в определенной стадии болезни. В ангиоспастической стадии никакой облитерации не бывает.

ностей. Наибольшее количество из них относится к эндартериозу и атеросклерозу. Эти два заболевания артериальной системы по ряду клинических признаков и течению процесса имеют много общего. Однако это разные заболевания, прежде всего по этиологии. Много различий имеется и в их клиническом и в патоморфологическом проявлениях.

Эндартериоз начинается, как правило, в молодом возрасте, от 18 до 40 лет, и продолжается многие годы, если в начальном периоде процесс не был прерван лечебными и профилактическими мероприятиями. Предвестники заболевания очень быстро перерастают в болезнь.

Этиологически заболевание связано с хроническим перенапряжением нервной системы и, прежде всего, ее центрального отдела. Патогенетически на нервную систему могут действовать самые различные раздражители внешней и внутренней среды организма. В процессе длительного наблюдения и исследования больных эндартериозами мы могли отметить следующие неблагоприятные факторы, способствующие развитию заболевания:

А. Внешние факторы:

1) курение, особенно в молодом возрасте; 2) злоупотребление спиртными напитками; 3) хроническое переутомление (физическое или умственное); 4) непрерывный длительный шум, его монотонность в быту или на производстве; 5) хронические интоксикации химическими веществами, органической и металлической пылью и др.; 6) хроническая неурегулированность питания (алиментарное истощение или перенасыщение); 7) переохлаждение, ознобление; 8) изменение климатических и атмосферных влияний, в частности хроническое действие сырости, или недостаточное пользование лучами солнца (условия северных широт); 9) перенапряжение нервной системы однократного или постоянного действия; 10) витаминное хроническое голодание.

Б. Внутренние факторы:

1) дезорганизация эндокринной деятельности, в частности изменения гормональной функции половых желез, щитовидной железы в сторону ослабления, а надпочечников — в сторону усиления; 2) нарушения секреторной функции пищеварительной системы, в частности дезорганизации секреторной (ферментативной) функции желудка, поджелудочной железы; 3) нарушение функции опорно-двигательной системы, и прежде всего мышечной, вследствие недостаточной физической закалки организма.

Любой из отмеченных факторов или совокупность нескольких из них, вызывая постоянное и длительное раздражение нервной системы, приводит к последовательному, все нарастающему по интенсивности и по ответным реакциям, изменению в сосудистой системе. Это изменение проявляется, прежде всего, в спазмах артериальной системы. Длительный и ремиттирующий характер спазмов, в первую очередь периферических артерий, приводит к гипертрофии средней (мышечной) и гиперплазии внутренней (эндотелиальной) оболочек артерий. Последующее развитие болезни при указанных изменениях в средней и внутренней оболочках непременно приводит к постепенному сужению, а затем и закрытию просвета сосуда с образованием тромба. Это, в свою очередь, приводит к облитерации сосуда как конечному необратимому процессу, вследствие организации некротического очага (без инфекции). Необходимо отметить строгую сегментарность поражения сосуда: артериальные сосуды никогда не поражаются одинаково на всем протяжении, они поражаются отдельными участками, сегментами, чаще в дистальных, реже в проксимальных отделах магистрального сосуда. Это, отчасти, стоит в связи с особенностями строения мышечной оболочки сосудов, которая представляет собой непрерывную спираль, постепенно истончающуюся от центра к периферии.

Эндартериоз, в отличие от атеросклероза, как правило, проявляется в сосудах нижних конечностей. Поражение эндартериозом других артерий (брюшной, грудной полости и др.) встречается очень редко. При эндартериозе почти никогда не бывает гипертонии как симптома болезни. При эндартериозе в некоторых редких случаях возможно одновременное поражение поверхностных вен типа «мигрирующего тромбофлебита». Применительно к поражению артерий нижних конечностей мы разделяем эндартериоз не по особым формам или видам, а только по стадиям заболевания. На этом принципе и построена наша классификация.

Эндартериоз имеет следующие стадии:

Первая стадия — ангиоспастическая.

Основные симптомы: непостоянные боли в конечностях, перемежающаяся хромота в периоды спазмов, периодическое (непостоянное) отсутствие пульса на артериях стопы, одной или двух (тыльная артерия стопы, задняя большеберцовая артерия), гипертензия икрожных мышц. Снижение осцилляций. Понижение кожной температуры периферии конечности.

Вторая стадия — тромботическая.

Основные симптомы: постоянные боли в конечностях, перемежающаяся хромота, быстрая утомляемость при ходьбе. Парестезии. Похолодание конечностей. Стойкое снижение кожной температуры конечностей. Резкое снижение осцилляций, вплоть до нуля в области стопы и нижней трети голени. Нарушение трофики эпидермальных тканей стоп. Постоянное, стойкое отсутствие пульса на артериях стопы.

Третья стадия — некротическая¹.

Все симптомы, характерные для второй стадии, и, кроме того, ярко выраженные трофические расстройства: сухость кожи, ломкость ногтей, трещины, язвы. Некротический процесс мягких тканей стопы, иногда голени.

Четвертая стадия — гангренозная.

Все симптомы, характерные для третьей стадии, и, кроме того, ясно выраженные признаки гангрены пальцев, стопы и даже голени. Стойкое отсутствие пульса на подколенной, иногда и на бедренной артериях.

Проводя клиническую аналогию между эндартериозом и атеросклерозом, условно можно представить и для атеросклероза те же 4 стадии, о которых нами сказано выше относительно эндартериоза. Однако при атеросклерозе имеются и значительные следующие отличия. Клиническое проявление атеросклероза конечностей как болезни чаще обнаруживается в пожилом возрасте, от 50 лет и старше. Болевой симптом как ведущий при болезнях сосудов при атеросклерозе появляется постепенно, медленно. В отличие от эндартериоза, предвестники поражения сосудов при атеросклерозе отмечаются на протяжении нескольких лет. При исследовании сосудов конечностей пальпацией при атеросклерозе ясно обнаруживаются уплотнение, склероз их. Если при эндартериозе уже в первой стадии можно бывает отметить потерю или резкое ослабление периферического пульса на стопе, то при атеросклерозе, нередко даже во второй стадии болезни, пульс на этих артериях, или по крайней мере на одной из них, определяется. При стойком отсутствии пульса даже на бедренной артерии, то есть при облитерирующем тромбе в магистральном сосуде, на стопе нет еще никаких некротических очагов. Это указывает на длительность и постепенность развития заболевания, что, в свою очередь, приводит к компенсаторным приспособлениям сосудистой системы за счет использования мелких сосудов, в том числе и богатой сети капилляров.

При атеросклерозе почти всегда отмечается гипертония. Функциональное исследование сосудов конечностей методом осциллографии при атеросклерозе указывает на более резко выраженную картину потери осцилляций на всех уровнях. Кожная температура при атеросклерозе снижена более стойко, чем при эндартериозе в соответствующих стадиях болезни. Капилляроскопия при атеросклерозе отмечает мелкопетлистое, с утолщениями строение капилляров. При атеросклерозе всегда легко обнаружить склероз в различных артериях тела, что особенно важно при дифференциации этого заболевания в молодом возрасте (30—40 лет). Подобное положение не встречается при чистой форме эндартериоза. При атеросклерозе никогда не бывает «мигрирующей» формы тромбофлебита. Тромбофлебит как сопутствующее заболевание при атеросклерозе возможен, но он возникает как обычное осложнение в венозной (поверхностной или глубокой) системе на почве расширения вен или инфекционного процесса, местного (в области конечностей) или общего, с источником воспаления в любой части тела.

В 1938—1948 гг. мы пользовались при лечении больных эндартериозами и атеросклерозом преимущественно оперативными методами.

Сюда относились: а) операции на сосудах в виде перевязки и пересечения бедренной или наружной подвздошной вен; периаартериальной симпатэктомии по Леришу или Разумовскому (алкоголизация адвентиции бедренной артерии); наложение анастомоза конец в конец аппаратом Гудова между бедренными артерией и веной; б) операции на симпатической нервной системе (типа Дизца); в) операции на надпочечнике (удаление одного из них) или денервация области надпочечника по способу П. И. Слывы; г) ампутации, экзартикуляции. Конечно, в этот период мы пользовались и рядом консервативных, терапевтических методов воздействия.

Учитывая, что важным симптомом при эндартериозе и атеросклерозе конечностей, который необходимо преодолеть или, по крайней мере, ослабить, является боль, все применявшиеся методы и средства лечения в большей или меньшей степени могли быть полезными. Однако наступавшее облегчение или ремиссии у больных были столь кратковременны, что полного удовлетворения эти методы не давали.

В 1949—1950 гг. мы перешли на преимущественное применение тканевой терапии по В. П. Филатову. Одновременно все консервативные

¹ Эту стадию, охватывающую по существу дистрофические симптомы, целесообразно было бы назвать дистрофической.— *Ред.*

методы сохраняли свое место, а оперативные методы с этого периода, кроме ампутаций в необходимых случаях, были прекращены. У значительного числа больных тканевая терапия давала успех, иногда даже длительный, но у ряда больных эффекта не было. Сохранив и до настоящего времени в нашей клинике этот метод лечения среди других терапевтических средств, мы в 1951—54 гг. перешли на комплексное лечение больных с введением новых, более активных методов и применением охранительно-лечебных воздействий. Наиболее эффективными методами и средствами для этого оказались:

1. Ректальное введение (30 мл) чистого спирта, разведенного в 100 мл 5% раствора глюкозы или в таком же количестве физиологического раствора (после очистительной клизмы).

2. Ректальное введение капельным способом смеси С. И. Спасокукоцкого (500 мл теплого, свежесквашенного молока, два сырых яйца, 50,0 сливочного масла, 50,0 сахара и 50 мл чистого спирта).

3. Внутривенное введение раствора новокаина в количестве от 25 до 100 мл 0,25% раствора или от 25 до 50 мл 0,5% раствора. Эти количества вводятся на протяжении 10—15 мин. Введение минимума или максимума этих растворов зависит от общего состояния больного и его реакции в первые же минуты введения. Жалобы на сердцебиение, озноб, иногда судороги должны считаться сигналом для прекращения введения раствора.

4. Внутривенное введение в течение 10—15 мин смеси веществ по следующей прописи: чистый спирт — 30 мл, новокаин 0,5, 5% раствор глюкозы 100 мл.

Применение описанных методов принесло нам в течение последних лет полное удовлетворение, особенно у больных эндартериозом во всех его стадиях. Эффект был связан с воздействием на центральную нервную систему и ангиорецепторы. Результат почти всегда один и тот же: больные засыпают, поскольку снимается болевой симптом. Спокойный сон у большинства продолжается длительное время, от одного до 2—3 часов. Закрепив успех лечения этим способом в течение нескольких дней повторением одних и тех же манипуляций, в одно и то же время и одним и тем же лицом, мы легко вырабатывали у больных условный рефлекс, вводя им тем же путем жидкости без спирта или новокаина. Эффект был одинаковым. Больные засыпали. Разорвав цепь болевого раздражения из очага поражения в центральную нервную систему, мы быстро достигали длительной, стойкой ремиссии.

В комплексе наших мероприятий, наряду с описанными средствами, мы пользовались следующими способами: а) физиотерапевтическими воздействиями в виде токов ультравысокой частоты (УВЧ), диатермического тока, комбинированного тока коротких волн с диатермией (КВ-диатермия), радоновых ванн; б) новокаиновой блокадой (поясничной или футлярной) по А. В. Вишневскому; в) тканевой терапией по В. П. Филатову; г) при трофических язвах местно применялись мазевые или эмульсионные повязки, иногда с болеутоляющими веществами (новокаиновая 2—5% мазь, синтомициновая или норсульфазоловая эмульсия); д) назначались витамины; е) внутрь препараты брома; ж) у некоторых больных применялась лечебная гимнастика.

При сосудистых заболеваниях, особенно с ярко выраженным болевым симптомом, не только не показаны, но прямо вредны сильные наркотические вещества: морфин, гексенал, барбитал, амитал-натрий и другие. Помимо привыкания к этим сильно действующим веществам, у больных с сосудистыми заболеваниями при применении их возникает дополнительная интоксикация и усиливаются боли после пробуждения, а в отдельных случаях нами были отмечены даже психические расстрой-

Периоды	Виды сосудистых заболеваний конечностей	Общее количество больных	Умерло	Ампутации, экзартикуляции			
				бедр	голен	стоны	пальцев
1938—48 гг.	а) Эндартериозы	85	10	29	2	1	14
	б) Атеросклеротическое поражение	93	20	76	9	—	14
1949—50 гг.	а) Эндартериозы	74	—	6	4	—	2
	б) Атеросклеротическое поражение	57	5	10	4	—	4
	в) Болезнь Рейно	3	—	—	—	—	—
	г) Эмболическая гангрена	7	1	3	—	—	—
1951—53 гг.	а) Эндартериозы	178	—	1	14	—	13
	б) Атеросклеротическое поражение	287	64	54	10	—	18
	в) Болезнь Рейно	16	—	—	—	—	4
	г) Эмболическая гангрена	10	5	7	3	—	—
1954—59 гг.	а) Эндартериозы	310	—	12	16	5	32
	б) Атеросклероз конечностей	708	144	194	12	5	5
	в) Болезнь Рейно	10	—	—	1	—	5
	г) Эмболическая гангрена	19	7	14	—	—	—
Всего за 22 года		1862	256	406	75	11	111

ства, потребовавшие помещения больных в специальные лечебные учреждения.

В 1954—59 гг. мы ввели в комплексы терапевтических мероприятий при энтертериозе и частично при атеросклерозе новые медикаментозные средства общего воздействия на центральную нервную систему и, прежде всего, на ее вегетативный отдел. Сюда вошли средства спазмолитического свойства, нейроплегии и ганглиолитики. У ряда больных значительный эффект оказывают эндокринные препараты, витамины, пчелиный и змеиный яды. В последние годы в общем комплексе лечебных методов и средств мы с успехом применили перевязку нижней полой вены, получив улучшение кровоснабжения конечностей.

В заключение, представляю общие данные о лечении больных в нашей клинике за 1938—59 гг. по вышеобозначенным периодам (см. таблицу на стр. 34).

Поступила 23 ноября 1959 г.

МОДИФИКАЦИЯ ЧРЕЗБРЮШИННОЙ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ОПУЩЕНИЯ ПОЧКИ

Засл. врач РСФСР Р. Б. Ахмедзянов

Из Куйбышевского областного госпиталя инвалидов Отечественной войны (нач. медчасти — В. П. Шершова) и кафедры госпитальной хирургии (зав.—проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института

В последние годы в нашей стране нефропексия производится очень редко, в то время как за границей она составляет 3—4% всех органосохраняющих почечных операций (Кребс).

Неудачные исходы после нефропексии зависят от неправильной оценки показаний к этой операции и недооценки роли мышц брюшного пресса в послеоперационном периоде.

О применении лечебной гимнастики после фиксации опущенной почки указаний в литературе мы не встретили, что является серьезным пробелом; в комплексе методов лечения больных опущенной почкой лечебной гимнастике нами уделяется особое внимание.

При самом сдержанном отношении к нефропексии мы в некоторых случаях все же решались на эту операцию и в результате многолетних наблюдений убедились в том, что для некоторых больных она является единственной реальной мерой избавления от мучительного недуга.

На основании литературных данных и собственного опыта мы пришли к заключению, что чрезбрюшинная нефропексия имеет ряд преимуществ перед поясничной. Известно, что опущение почки часто сопровождается хроническим аппендицитом, холециститом (И. И. Греков, А. В. Вишневский, Ю. А. Ратнер, С. М. Алексеев, В. С. Бернштейн и Н. Х. Ситдыков и др.). Нередко бывают сращения почки с соседними органами, и поэтому иногда нефропексию приходится дополнять аппендэктомией, холецистэктомией, разделением сращений. И. И. Греков и А. В. Вишневский даже предложили методики одномоментных чрезбрюшинных операций для фиксации почки и аппендэктомии. Именно поэтому операция при чрезбрюшинном доступе может быть выполнена более полноценно, чем при поясничном. Наиболее рациональным операционным доступом является поперечный разрез (И. Ф. Амбросовский, Шультхайз и др.), сочетающий два основных условия — малую травматичность и наибольшую доступность (Созон-Ярошевич, А. М. Соколов). В этом смысле наиболее отвечает вышеуказанным условиям способ Ф. Ю. Розе, представляющий собой чрезбрюшинную модификацию фасциопластики по Клаппу и Клейберу, который выполнялся поясничным доступом.

Мы видоизменили способ Ф. Ю. Розе для устранения его недостатков, увеличения прочности фиксации почки и проводим операцию следующим образом¹.

После предварительной паранефральной новокаиновой блокады по Вишневскому больной укладывается в обычном положении на спине на валике, подложенном под поясничную область. Под местной инфильтрационной анестезией поперечным разрезом на 3—4 см выше уровня пупка послойно вскрывается брюшная полость от средней подмышечной до белой линии живота. В ране обычно предлежит печеночный

¹ Учитывая, что правосторонний нефроптоз бывает в 9—10 раз чаще левостороннего, мы для краткости описываем технику фиксации правой почки.

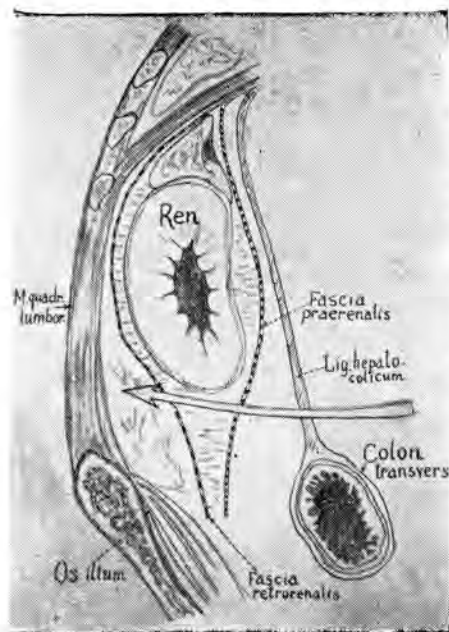


Рис. 1.
Сагиттальный разрез через область правой почки. Стрелка указывает уровень рассечения фасциальных листов.

мышцы накладывается пять отдельных швов, расположенных также полуовальной линией, повторяющей очертания нижнего полюса. Швы накладываются под контролем глаза, что исключает возможность захвата проходящих здесь нервов (n. ileoinguinalis et n. ileohypogastricus), а не вслепую, «по пальцу», что рекомендует Ф. Ю. Розе. После этого проводится заключительный этап нефропексии: связывают, начиная с медиальной стороны, провизорные нити, наложенные на печечно-ободочную связку, и передний листок почечной фасции с соответственными им по уровню нитями, прошитыми через поясничные мышцы. По мере завязывания этих узлов ложечный держатель постепенно извлекается, и почка оказывается фиксированной в своеобразном фасциальном кармане. Двойной фасциальный фартук эластично удерживает почку спереди и снизу, не препятствует физиологическим смещениям и изменениям ее объема, которые обеспечиваются эластичностью фасциальных листов. Расположение швов полуовалом придает фасциальному фартуку форму кармана, в котором почка удерживается и от ротационных смещений. В заключение печеночная флексура возвращается в нормальное положение и фиксируется к основанию печечно-ободочной связки отдельными швами. При необходимости из того же разреза производятся сопутствующие операции (аппендэктомия, холецистэктомия), и рана послойно зашивается наглухо. Обычно операция занимает 40—50 мин и легко переносится больными.

угол поперечно-ободочной кишки, как правило, опущенный при нефроптозе. Эту анатомическую особенность мы используем для укрепления почки. После анестезии корня брыжейки и поперечно-ободочной связки последняя рассекается слегка выпуклым книзу полуовальным разрезом над верхним краем поперечно-ободочной кишки. Мобилизованный край печечно-ободочной связки прошивается пятью провизорными нитями и откидывается вверх, толстая кишка оттесняется вниз и внутрь и удерживается большой марлевой салфеткой. Обнажаются передний листок почечной фасции, ворота почки и верхний отдел мочеточника. Устраняются сращения, которые могут вызывать вторичную фиксацию опущенной почки и перегибы мочеточника. Передний листок почечной фасции рассекается полуовальным разрезом, огибающим контуры нижнего полюса почки. Нижний край лоскута этой фасции прошивается теми же нитями, которые были наложены ранее на лоскут печечно-ободочной связки. Почка репозируется в нормальное положение и фиксируется специальным ложечным держателем нашей конструкции. Нужно стремиться не отделять от почки листки почечной фасции и, тем более, не делать декапсуляцию, так как все это вредно отражается на паренхиме почки (Т. К. Герекке, Ф. Ю. Розе и др.). Далее влажным тупфером обнажается передняя поверхность поясничных мышц. На уровне нижнего полюса репозированной почки на поясничные

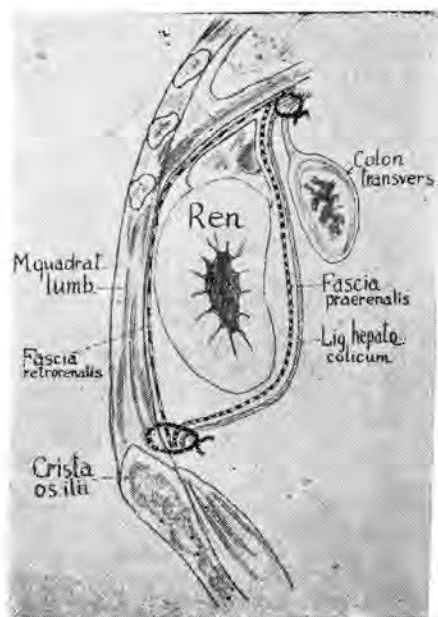


Рис. 2.
Схема законченной нефропексии на сагиттальном разрезе.

Наша модификация может быть названа фасциомиопликацией, в отличие от фасциопликации по Клаппу и Клейберу и Ф. Ю. Розе. По сравнению с ней, она имеет два преимущества: во-первых, исключается возможность повреждений п. ileoinguinalis и п. ileohypogastricus, и, во-вторых, почка укрепляется не просто ушиванием почечных фасций и брюшины, а фиксацией последних к более прочной основе — поясничным мышцам.

После операции назначаем больным специальный комплекс лечебной гимнастики, которому обучаем еще до операции. Упражнения проводятся в положении лежа на спине с первого до 14 дня для укрепления мышц брюшного пресса. Швы снимаем на 14 день и разрешаем больным ходить. Рекомендуем меньше сидеть, так как при этом расслабляются мышцы живота.

По описанному нами методу за 8 лет оперировано 27 женщин и 1 мужчина. Для операции мы отбирали только тех больных, у которых была ярко выражена клиника нефроптоза, страдание не облегчалось от ношения бандажа и резко ограничивало способность к физическому труду. У 20 результат был хороший — больные вернулись к труду и избавились от болей. Нужно отметить, что в 16 из этих 20 случаев причиной опущения почки была травма. В 5 случаях результаты оценены как удовлетворительные. Больные получили возможность выполнять средней тяжести физическую работу, но незначительные боли у них остались. В 3 случаях операция желаемого результата не дала, так как хотя и было устранено смещение почки, но боли остались. У всех этих больных были спланхноптоз и жалобы, свидетельствующие о функциональных расстройствах нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С. М. Урология, 1934, 2. — 2. Амбросовский М. Ф. Хирургия, 1948, 11. — 3. Ахмедзянов Р. Б. В кн.: Обл. научн. конф. врач. 20—23 мая 1955, Куйбышев. — 4. Берштейн В. С. и Ситдыков Н. Х. Урология, 1940, 1. — 5. Вишневский А. В. Казанский мед. журн., 1932, 8. — 6. Герекке Т. К. Нов. хир. арх., 1931, 1—2. — 7. Греков И. И. Избр. тр., Л., 1952. — 8. Розе Ф. Ю. Нов. хир. арх., 1925, 1. — 9. Сосон-Ярошевич. Анатомо-клинич. обоснован. хир. доступ. к внутр. орг. Медгиз, 1954. — 10. Соколов А. М. Вестн. хир., 1951, 1. — 11. Klapp K. u. Kleiber N. Deut. Zeitschr. Chir., 1923, 181. — 12. Krebs W. Zentralbl. Chir., 1959, 13. — 13. Schultheis Th. Bruns' Beitr. klin. Chir., 1950, 2.

Поступила 4 июня 1959 г.

О ВНЕБРЮШИННОМ ДОСТУПЕ К ПОДДИАФРАГМАЛЬНЫМ АБСЦЕССАМ

К. С. Шахов

Из кафедры госпитальной хирургии (зав.—проф. А. К. Шипов)
Башкирского медицинского института

В нашей клинике с 1950 по 1958 гг. наблюдались 35 больных с поддиафрагмальными абсцессами, при этом у 17 абсцесс явился осложнением оперативного вмешательства на органах брюшной полости в клинике, а 18 больных поступили с уже развившимся поддиафрагмальным абсцессом.

Все предложенные доступы к очагу заболевания можно разделить на 4 группы: транс- и экстраплевральные, экстра- и трансперитонеальные.

В 1955 г. нами предпринята разработка доступа в свете клинко-анатомических особенностей поддиафрагмальных абсцессов.

В основу был взят способ, разработанный Клермоном, который предложил производить разрез мягких тканей передней брюшной стенки до брюшины, вдоль реберной дуги от наружного края прямой мышцы до передней подмышечной линии. В дальнейшем производится отделение брюшины от диафрагмы тупым путем до гнойника, который затем вскрывается.

Применяемая нами методика операции заключается в следующем.

Разрез кожи длиной 5—6 см начинается на 3—4 см кнаружи от наружного края

прямой мышцы живота и ведется параллельно реберной дуге и на 2 см ниже ее. Затем кожа несколько оттягивается крючками в стороны. В дальнейшем ткани передней брюшной стенки до межфасциального клетчаточного пространства частично рассекаются, частично раздвигаются методом гидравлической препаровки 0,25% раствором новокаина и одновременно тупо пальцем. Затем брюшина таким же методом отделяется от реберной дуги и далее от диафрагмы до гнойника.

После вскрытия гнойника при необходимости производится контрапертура на самом низком уровне поддиафрагмального абсцесса, отступя от первого разреза 5—6 см, по ходу реберной дуги в сторону подмышечных линий. Для этого гидравлической препаровкой и тупым путем производится дальнейшая отслойка тканей по ходу межфасциального клетчаточного пространства назад (в сторону спины). После отслойки тканей производится разрез кожи на расстоянии 5—6 см от первого разреза позади, также параллельно реберной дуге, и все ткани со стороны брюшины тупым путем раздвигаются при помощи корнцанга, который и выходит во второй кожный разрез.

Через контрапертуру производится отслойка брюшины от диафрагмы до самого заднего края абсцесса.

Через образованные раны в поддиафрагмальное пространство вводятся полоски от резиновых перчаток и мягкий катетер или резиновая дренажная трубка. через которую в дальнейшем вводится раствор антибиотиков.

При таком способе у нас имеется возможность сохранить участки передне-боковой стенки вместе с сосудисто-нервными пучками и в значительной степени предотвратить образование в дальнейшем вентральных грыж.

Кроме того, контрапертура значительно улучшает отток содержимого поддиафрагмального пространства.

После изучения данного доступа на трупах (14) нами у 7 больных произведено вскрытие поддиафрагмальных абсцессов указанным способом. При этом нам легко удалось подойти к абсцессу без нарушения целостности брюшины, а контрапертура между передней и средней подмышечными линиями значительно ускорила отток содержимого, тем самым быстрее устранила интоксикацию.

Из 35 больных с поддиафрагмальными абсцессами оперативному лечению подверглись 26. Семь больных не оперировались, так как диагноз при жизни, из-за тяжести основного заболевания и «маскирования» симптомов поддиафрагмального абсцесса, поставлен не был; все они умерли.

Консервативное лечение было применено у одного больного. Один больной отказался от операции и был выписан. Судьба его нам не известна.

Ближайшие исходы в зависимости от примененного нами оперативного доступа отображены в таблице 1.

Таблица 1

Оперативный доступ	Количество больных	Выздоровело	Умерло
Трансплевральный	5	1	4
Трансперитонеальный	3	3	—
Экстраперитонеальный	1	1	—
Через реберно-диафрагмальный синус	9	7	2
Через межфасциальное клетчаточное пространство	7	6	1
Комбинированный	1	—	1
	26	18	8

Причиной смерти в одном из случаев оперированных трансплеврально был шок вследствие искусственного пневмоторакса, в трех — септикопиемия, причем в одном из них отмечен выраженный плеврит, в другом — облитерация плевральной полости.

При вскрытии абсцесса через реберно-диафрагмальный синус причиной смерти послужили в одном случае сепсис, в другом — кахексия и двусторонняя гипостатическая пневмония.

При комбинированном доступе (больному 4 раза вскрывали поддиафрагмальный абсцесс: 1 раз через реберно-диафрагмальный синус и трижды трансплеврально) смерть наступила от септикоемии и амилоидоза почек.

Из семи оперированных доступом, разработанным в нашей клинике, 6 больных выздоровело и один умер от осложнений вследствие просмотра перфорации диафрагмы и двенадцатиперстной кишки во время предыдущей операции.

В заключение следует отметить, что из всех оперативных доступов при этом страдании нам кажется более целесообразным предложенный и апробированный нашей клиникой, так как, во-первых, он предупреждает возникновение вентральных грыж, во-вторых, создает наилучший отток отделяемого и дает возможность тщательно промывать полость абсцесса с последующим введением антибиотиков.

Поступила 13 марта 1959 г.

ОПЫТ НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ПРОЦЕССАХ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Н. А. Мифтахов

Главврач Ютазинского района ТАССР

Организация неотложной хирургической помощи в хирургических отделениях районных больниц сельской местности имеет свои особенности.

В Ютазинском районе более 100 населенных пунктов, 10 укрупненных колхозов, 3 совхоза, более десятка промышленных предприятий и др. объекты. Радиус обслуживания районной больницы доходит до 55—60 км. В районе 19 фельдшерских и фельдшерско-акушерских пунктов, 2 фельдшерских здравпункта при промышленных предприятиях.

Хирургическое отделение больницы рассчитано на 25 коек и обеспечивает помощь весь район. В отделении работают 2 врача-хирурга, операционная и перевязочная сестры, дежурные сестры и младший медперсонал.

С 1/XI-59 г. отделение перешло на двухступенную систему обслуживания больных, что улучшило качество медицинской помощи.

Для того, чтобы в этих условиях больной мог в любое время суток получить нужную ему помощь, нами проведены следующие мероприятия. Из двух имеющихся хирургов никогда одновременно оба не отлучаются из поселка. Из числа средних медицинских работников подготовлены 3 операционные сестры, которые при необходимости подменяют друг друга. Медицинские сестры и санитарки хирургического отделения обучены правильному уходу за больными в до- и послеоперационном периодах. Все сестры хирургического отделения владеют техникой определения группы крови и переливания крови. В операционной всегда имеется достаточное количество стерильного материала. Отделение никогда не остается без запаса крови. Строгое выполнение правил хирургической деонтологии, чуткость, вежливость и культура в обращении к больным, являющиеся необходимыми элементами лечебного режима, положены в основу повседневной работы и нашего отделения.

Поскольку результаты экстренной хирургической помощи зависят в значительной мере от своевременного обращения больного за медицинской помощью, мы совместно со всеми врачами района начали проводить работу по обеспечению своевременной госпитализации всех

больных острой патологией живота. С этой целью врачи больницы выступают с санпросветительными лекциями и докладами среди населения. С врачами и средними медицинскими работниками района проводятся занятия и конференции по повышению их знаний и опыта в области распознавания заболеваний, требующих экстренной хирургической помощи. Исполком районного Совета депутатов трудящихся вынес решение, обязывающее всех председателей колхозов, директоров совхозов, РТС и промышленных предприятий о незамедлительном обеспечении таких больных транспортом.

С 1954 г. при больнице организовано круглосуточное дежурство санитарной автомашины с врачом и дежурным фельдшером.

Это дало свои положительные результаты.

С 1951 по 59 гг. включительно в хирургическое отделение поступило 7152 больных, из них оперировались 4063 чел. Из оперированных умерло 23 чел. (0,5%). Из 7152 поступивших в хирургическое отделение с острыми процессами в брюшной полости было 1349 чел. (18,89%).

Все хирургические операции проводятся под местной анестезией 0,25% раствором новокаина по Вишневскому. При проведении плановых операций мы широко применяем местное обезболивание в сочетании с нейроплегическими веществами (аминазин, димедрол, атропин, промедол).

Из 987 поступивших в хирургическое отделение с диагнозом острого аппендицита прооперировано 763 (77%). Диагноз на операции не подтвердился у 20; у одного обнаружена перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, у трех женщин оказалась внематочная беременность, у трех апоплексия яичника. У трех нам пришлось встретиться с перекрученной кистой яичника, в одном случае с непроходимостью кишечника, у 9 был пельвеоперитонит.

Из оперированных по поводу острого аппендицита умерло двое от разлитого гнойного перитонита (они поступили на шестые сутки с момента заболевания).

Удаление червеобразного отростка мы производим по способу А. В. Вишневского. Случаев соскальзывания лигатуры, внутреннего кровотечения и кровотечения в просвет кишечника ни разу не наблюдали.

При явных деструктивных формах аппендицита и выпоте в брюшной полости вводим в последнюю пенициллин от 200 000 до 500 000 ед. в разведении 20—30 мл раствора новокаина и обязательно вставляем резиновые выпускники, которые удаляем на 2—5 сутки, в зависимости от характера послеоперационного периода. Их введение предупреждает образование гнойных карманов и инфильтратов.

При аппендикулярных абсцессах больные подвергались операции, при инфильтрате проводилось консервативное лечение. Смертельных случаев не было.

При аппендиците у беременных мы — за оперирование в первые месяцы беременности. Нами прооперировано 56 беременных с острым аппендицитом.

Из 20 оперированных по поводу перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки одному произведено ушивание язвы с наложением заднего гастроэнтероанастомоза, через 2 года ему проделана дегастроэнтеростомия; 11 произведено ушивание язвы с подведением сальника на ножке (из них умерло трое), 8 — резекция желудка. У двоих, у которых после ушивания язвы через год перфорация повторилась, сделана резекция желудка с хорошим исходом.

При выборе метода оперативного вмешательства при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки исходом, в первую очередь, из общего состояния больного, его возраста, длительности заболе-

вания, срока поступления в отделение, локализации, характера язвы и квалификации хирурга.

Нами прооперировано 7 больных острым холециститом с благоприятным исходом. Мы полагаем, что показания к экстренным операциям в остром периоде при холециститах должны быть расширены.

С проникающими ранениями брюшной полости мы наблюдали 27 больных, все оперированы с хорошим исходом.

Больных с закрытыми травмами живота с повреждением внутренних органов нами оперировано 14, у двоих был разрыв мочевого пузыря, у 7 — разрыв кишечника, у 3 — разрыв кисты яичника, у двоих разрыв почки. Умерла одна больная с разрывом почки через 2 часа после операции от кровопотери и шока.

Нами прооперировано 78 больных с внематочной беременностью с благоприятным исходом.

83 больных поступили в отделение с диагнозом «непроходимость кишечника», из них оперативное вмешательство произведено 27, из которых после операции умерло 3 больных, поступивших в стационар на 4—5 сутки от начала заболевания. Среди оперированных по поводу кишечной непроходимости было 7 детей. Умер 1 ребенок 6 месяцев с инвагинацией, поступивший в отделение на 3 сутки от начала заболевания. Подвесная энтеростомия накладывалась в 6 случаях. У 29 больных была динамическая кишечная непроходимость, 3 больным была произведена лапаротомия, а у остальных 26 непроходимость ликвидировалась в результате консервативных мероприятий.

Из 30 оперированных по поводу ущемленной грыжи умер один от разлитого перитонита. У двух отмечалось ущемление в грыжевом мешке червеобразного отростка.

Четверо беременных оперированы по поводу разрыва матки. Смертности после ампутации матки не было.

В послеоперационном периоде широко применялись антибиотики и сульфаниламиды в комплексе с общеукрепляющим и симптоматическим лечением.

В последние годы широко начали применять переливание крови. Если в 1951 г. 6 больным было сделано 7 переливаний крови, то в 1959 г. — 104 больным 204 переливания.

Следует отметить, что количество больных, поступивших в хирургическое отделение в поздние сроки от начала заболевания, остается высоким. Это объясняется удаленностью больницы от населенных пунктов. Несмотря на это, смертность оперированных по поводу острых процессов в брюшной полости снижается. Повседневная работа с кадрами, санитарно-просветительная работа среди населения и повышение техники хирургов позволяют значительно улучшить показатели неотложной хирургической помощи.

Поступила 17 февраля 1960 г.

О ФУНКЦИИ ПОЧЕК В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. Ф. Бурмистрова

Из кафедры урологии (зав. — доц. Н. Х. Ситдыков) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Аденома предстательной железы — распространенное и тяжелое заболевание пожилого возраста.

Среди изменений в организме при этом страдании большое значение имеют симптомы почечной недостаточности, вплоть до уремии.

Общезвестно, что в основе нарушения почечной функции лежит повышенное давление в мочевыводящей системе. Чем дольше почечная ткань находится под его влиянием, тем больше теряется аккомодационная способность почек. В почках появляются атрофические изменения, разрастание соединительной ткани, а иногда и воспалительные процессы.

Хотя представления о чисто механических факторах и восходящей инфекции как основе нарушения функции почек при аденоме предстательной железы и весьма распространены, однако экспериментальные исследования об условнорефлекторных влияниях на функцию почек (К. М. Быков с сотр.) заставляют усомниться в том, что в основе нарушения функции почек при аденоме простаты лежат только механические факторы и восходящая инфекция. В связи с этим иначе ставится и вопрос о сроках оперативного вмешательства при этом страдании, поскольку за последние годы ряд авторов высказывается за целесообразность удаления аденомы уже в первой стадии, то есть до наступления выраженных функциональных и анатомических изменений со стороны почек.

Несмотря на множество существующих методов исследования функции почек, нет ни одной пробы, которая позволила бы выявить самые ранние функциональные изменения, и только сочетание нескольких из них дает возможность получить более правильное представление.

За последнее время появился ряд сообщений об оценке отдельных функциональных почечных проб и различных их комбинаций у больных аденомой предстательной железы (Л. С. Ерухимов и др.). Однако выбор функциональных почечных проб при аденоме простаты далеко еще не установлен.

Мы поставили задачей выявить степень нарушения функциональной деятельности почек в различных стадиях аденомы предстательной железы для решения вопроса о более целесообразных сроках оперативного вмешательства. Наряду с обычными пробами (Зимницкого, Фольгарда, индигокарминовой, внутривенной урографии, исследованием остаточного азота крови), мы изучали клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию тиосульфатным методом. Мы пользовались методикой проведения гипосульфитной пробы, разработанной А. И. Голиковым, представляющей то удобство, что гипосульфит вводится однократно в концентрированном растворе.

Из 30 больных аденомой предстательной железы I стадия была у 14 и II — у 16. От 55 до 60 лет было 3, от 61 до 70 — 21 и старше — 6 больных.

Длительность заболевания до 1 года была в I ст. у 4, во II ст. — у 5; от 1 до 5 лет соответственно — у 8 и у 6; от 6 до 10 лет — у 2 и у 5.

Жалобы при поступлении сводились в основном к затрудненному, учащенному мочеиспусканию; 8 больных были доставлены с острой задержкой мочи, у 3 была терминальная и у одного тотальная гематурия.

Количество остаточной мочи у больных во второй стадии колебалось от 50 до 2500 мл.

У 6 больных были общая слабость, сухость языка и повышенная жажда, что могло быть связано с хронической уремией.

У 12 больных оказалось повышенным АД. По нашему мнению, их не следует огульно относить к страдающим гипертонической болезнью и скорее можно думать о симптоматической «урологической» гипертензии.

Количество Нв у двух больных колебалось от 50 до 60%, у 3 — от 60 до 70%, у 12 — от 71 до 80%, у 11 — от 81 до 90% и у 2 — свыше 90%. Лейкоцитоз отмечен у 4 больных (от 9 100 до 10 500). Нейтрофилы колебались от 65 до 91% у 23 больных, у остальных не выходили за пределы нормы. Эозинофилия свыше 4% наблюдалась у 5, у 4 эозинофилы в крови отсутствовали. Ускоренная РОЭ наблюдалась у 12 (от 12 до 43 мм/час).

При исследовании мочи у 14 не было патологических элементов, у 12 отмечены лейкоциты от 10—15 до значительного количества в каждом поле зрения. Микрогематурия наблюдалась у 12. Удельный вес

мочи в отдельных порциях колебался от 1005 до 1010 у 3 больных, от 1011 до 1015 — у 7, от 1016 до 1020 — у 16 и от 1021 до 1025 — у 4.

Со стороны сердца и легких отмечались явления, свойственные возрасту. Почки не пальпировались ни у одного больного. Симптом Пастернацкого был положительным у 12. Двое страдали водяной яичка.

При пальцевом исследовании предстательной железы было обнаружено увеличение размеров в 2—3 раза, по сравнению с нормой, у 23 больных; у 7 имелось лишь незначительное ее увеличение.

Мы, как и другие авторы, не отметили параллелизма между величиной аденомы, количеством остаточной мочи и степенью дизурических явлений.

Хромоцистоскопия больным в I стадии была проведена у 11 чел. При этом у всех была отмечена выраженная трабекулярность пузырной стенки, у 5 были увеличены боковые доли, у 2 — средняя, у одного — боковые и средняя доли предстательной железы, у одного — гиперемия задней стенки. При внутривенном введении 1% раствора индигокармина у 10 больных краска выделялась в нормальные сроки интенсивно окрашенной струей, у одного — в нормальные сроки струей менее интенсивной окраски.

Из 16 больных во II стадии болезни хромоцистоскопия проведена семи. Обнаружена более выраженная трабекулярность пузырной стенки, чем у больных в I стадии. Увеличение боковых долей определялось у 3 и средней — у 2 больных. У 4 отмечены гиперемия слизистой задней стенки и отечность переходной складки. Индигокармин выделялся у 4 в нормальные сроки струей хорошей окраски, у 2 — в нормальные сроки с менее интенсивной окраской, и у одного краска не появилась в течение 12 мин из обоих устьев.

Таким образом, у большинства больных индигокарминовая проба выраженных изменений функции почек не показала.

Следует отметить, что вообще отсутствие параллелизма между красочной и другими функциональными пробами не является редкостью (Н. В. Дунашев). Полученные нами результаты также говорят об этом.

При внутривенной урографии из 10 больных в I стадии только у одного наблюдались неотчетливое изображение лоханок и слабо выраженная цистограмма при хороших данных других почечных проб, у 4 — нормальные лоханки выражены отчетливо через 10 мин, и у 5 лоханки видны неотчетливо при хорошо выраженной цистограмме.

Из 16 больных во II стадии внутривенная урография проведена 13. При этом у 4 отмечено отчетливое изображение лоханок, у 7 — неотчетливое изображение лоханок при выраженной цистограмме, у одного — отсутствие тени лоханок при хорошей цистограмме, и у одного при нормальных лоханках определялось расширение мочеточников в юкставезикальной части.

Итак, хромоцистоскопия и внутривенная урография показывают, что выделение почками индигокармина и сергозина в большинстве случаев не задерживается, особенно в I стадии заболевания.

При проведении пробы С. С. Зимницкого, чтобы быть уверенным в получении всей трехчасовой порции мочи, мы прибегали к введению в мочевого пузырь постоянного катетера.

У 8 больных в I стадии размах концентрационной функции при пробе Зимницкого оказался несколько суженным и удельный вес не превысил 1017—1020.

Для определения степени уменьшения размаха удельного веса мочи при фракционном ее исследовании по Зимницкому мы использовали указание Вальтера о том, что в норме эти колебания выражаются

цифрами 12—25. В 8 случаях колебания соответствовали этим величинам, в остальных максимальная концентрация была в пределах 1024—1025 и у 2 — выше 1030.

Следовательно, концентрационная способность почек у значительной части больных, по данным пробы Зимницкого, оказалась несколько заторможенной при отсутствии каких-либо клинических симптомов почечной недостаточности. Соотношение ночного и дневного диуреза оказалось измененным у большинства больных. Дневной диурез превысил ночной лишь у 4, и у 3 он равнялся ночному. У 7 больных выступала отчетливая никтурия.

Хотя возраст больных не позволяет нам с уверенностью исключить склеротические изменения почечных сосудов или же скрытые явления сердечной недостаточности, отсутствие каких-либо явных симптомов этой патологии и более выраженная никтурия, чем у лиц этого возраста, не страдающих аденомой простаты, склоняют нас к мнению, что подобные нарушения функции почек зависят от основного страдания.

Эти выводы о сужении размаха аккомодации почечной функции подтверждаются данными проб на концентрацию и разведение у этих же больных. Только у одного при концентрационной пробе удельный вес достиг 1030, у 2 он составил 1026—1027, у 8 — 1020—1023, у остальных был ниже 1020. Проба на разведение показала следующее: лишь четверо больных за 4 часа выделили до 70% введенной жидкости с соответствующим падением удельного веса, у 4 выведено 57—63%, у остальных в пределах 30—40%.

Таким образом, уже в I стадии, несмотря на отсутствие остаточной мочи и каких-либо симптомов снижения тонуса верхних мочевыводящих путей, выявилось некоторое сужение размаха аккомодации почек.

При II стадии болезни проба Зимницкого не менее чем в половине случаев показала относительное увеличение ночного диуреза. Размах концентрационной способности лишь у двух больных достиг уровня 1024—1025, у одного — 1030; у всех остальных колебался в пределах 1012—1022, у двух не превысил 1011.

У большинства во второй стадии заболевания концентрационная способность почек значительно снижена. Соответственно этому и проба на концентрацию по Фольгарду показала уменьшение аккомодационной способности почек более отчетливое, чем у больных в первой стадии. Проба на разведение лишь у двух показала хорошее выведение воды. У остальных выведение воды за 4 часа колебалось от 13 до 50% введенной жидкости.

За последнее время при урологических заболеваниях начали применять функциональные почечные пробы с определением коэффициента очищения крови (клиренс-тест), что позволяет иметь наиболее точные представления о клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции (Л. С. Ерухимов, В. А. Барсель и др.).

По литературным данным, средняя величина клубочковой фильтрации при ее определении гипосульфитным методом выражается цифрой 127 мл в мин. с колебаниями от 101 до 162 (Н. А. Ратнер).

Для контроля нами изучена клубочковая фильтрация по гипосульфиту у 7 не страдавших заболеваниями мочеполовой системы. Средняя величина клубочковой фильтрации при этом была 96 мл с колебаниями от 71 до 141 мл в мин., что и принято нами за норму.

Клубочковая фильтрация изучена в I стадии заболевания у 13, во II — у 11 больных. Как в первой, так и во второй стадиях заболевания мы встретились с большой пестротой показателей клубочковой фильтрации. Лишь у 7 больных в первой стадии полученные нами величины клубочковой фильтрации соответствовали пределам нормы. У 3 они значительно превысили эти пределы, доходя до 198—213—246 мл в мин. Эти больные (64, 68, 64 лет) имели высокое АД (190/100,

210/110, 180/110). Реабсорбция у них достигала 98,2; 98,7; 98,4%. У остальных клубочковая фильтрация была снижена до 38—45 мл в мин. Что касается реабсорбции, то у 6 она не выходила за пределы нормы, у остальных была снижена от 97,9 до 90,4%.

По данным Н. А. Ратнера, в первых стадиях гипертонической болезни имеется выраженная тенденция к повышению клубочковой фильтрации почек до 180—230 мл в мин.

Полученные нами величины клубочковой фильтрации у больных с повышенным АД соответствуют величинам клубочковой фильтрации, указанным Н. А. Ратнером. В большей степени нарушается канальцевая реабсорбция, чем клубочковая фильтрация.

Некоторое повышение остаточного азота мы нашли лишь у 3 больных с максимумом содержания его в крови до 58 мг%.

Клубочковая фильтрация по гипосульфиту у больных во II стадии в пределах нормы (71—141 мл в мин.) найдена лишь у 5. У остальных она оказалась сниженной, в том числе у 3 до весьма низкого уровня.

Таким образом, во второй стадии выявлены более отчетливые изменения клубочковой фильтрации, чем в первой.

Канальцевая реабсорбция у больных во II стадии, по нашим данным, оказалась так же измененной у большинства (у 8 из 13). У 3 она составила 98,6—99%, у 5 — 96—97 и у 3 значительное понижение — до 92—93%.

При исследовании остаточного азота крови у больных во II стадии цифры выше 40 мг% (до 63 мг%) получены у 9.

Эти данные хотя и не могут трактоваться только с точки зрения почечной функции, тем не менее заслуживают внимания.

Наши наблюдения показывают, что лишь сопоставление ряда почечных проб часто позволяет выявить изменения функции почек уже в первой стадии аденомы простаты. Отсутствие в этом периоде анатомических изменений почек, а также урографических изменений у значительной части больных не позволяет согласиться с мнением о чисто механической природе этих нарушений.

Современные представления о сложной и тонкой рефлекторной регуляции деятельности почек свидетельствуют в пользу понимания нарушения их функции в ранних периодах аденомы простаты, как отражения рефлекторных влияний на почки. Источником этих влияний могут быть как мочевого пузыря, так и сама измененная предстательная железа.

ВЫВОДЫ:

1. Внутривенная урография и хромоцистоскопия в I и II стадиях аденомы предстательной железы, несмотря иногда на большое количество остаточной мочи, у большинства больных не обнаруживают выраженных изменений функции почек и тонуса верхних мочевыводящих путей.

2. Исследования функциональной способности почек с помощью комбинированных проб (Зимницкого, Фольгарда) показывают большую частоту нарушения адаптационной их функции, что находит свое выражение в недостаточном разведении при пробе Фольгарда, сужении размаха концентрации и большой частоте относительной никтурии.

3. Наиболее отчетливые изменения функциональной способности почек сказываются в снижении канальцевой реабсорбции, как в I, так и II стадиях. Клубочковая фильтрация наиболее отчетливо нарушена во II стадии. Исследования клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции тиосульфатным методом заслуживают внимания.

4. Часто наблюдаемое повышение АД может объясняться у больных аденомой предстательной железы тем, что последняя ведет к этому через нарушение функции почек.

5. Ранние нарушения функции почек при аденоме предстательной железы, несмотря на отсутствие остаточной мочи и явных изменений тонуса верхних мочевыводящих путей, дают нам возможность предполагать в их природе рефлекторные влияния на почки со стороны мочевого пузыря и самой измененной простаты.

6. Функциональные изменения почек уже в I стадии аденомы простаты, когда еще нет органических изменений почек, заставляют нас присоединиться к мнению тех, кто считает показанным оперативное вмешательство уже в этом периоде заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков А. И. Казанский мед. журн. 1958.—2. Ерухимов Л. С. Сб. тр. врачей Балашовской области, Балашов, 1957.—3. Он же. Тез. докл. Всес. конф. урологов, Тбилиси, 1958.—4. Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни, Медгиз, 1953.—5. Waether. Цит. по A. Gitter и L. Heilmeyer. Taschenbuch Klinischer Funktionsprüfungen. Jena, 1958, 279.

Поступила 15 апреля 1959 г.

РУЧНОЕ ИЛИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПОЛОСТИ МАТКИ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ?

Асп. Л. А. Козлов

Из 1-й кафедры акушерства и гинекологии (зав.—проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института

Поставленный в заглавии вопрос занимает акушеров в течение 30 лет и остается актуальным и в наши дни.

Три автора основных работ по сравнительной оценке ручного и инструментального обследования полости матки в раннем послеродовом периоде расходятся в своих выводах: В. И. Тайгро-Чуйкова (1953), О. И. Авдеева (1960) отдают предпочтение ручному обследованию, а Н. М. Матрусова (1957) не находит преимущества одного способа перед другим.

При сравнении сводных литературных данных различных авторов по этому вопросу оказалось: на 2918 ручных обследований матки нормальный послеродовый период был в 2235 случаях (76,5%), а осложненный — в 685 (23,5%), со смертностью — 0,3%, и на 4495 случаев выскабливания — соответственно в 3430 (76,3%) и в 1056 случаях (23,7%) со смертностью — 0%. Это не позволяет согласиться с заявлением редакции журнала «Акушерство и гинекология»¹, что «данные литературы и клинический опыт свидетельствуют в пользу ручного обследования полости матки в раннем послеродовом периоде». Кроме того, работы К. Н. Жмакина и Л. С. Персианнинова, помещенные в том же номере журнала, показывают, что единого мнения в выборе способа обследования полости матки в раннем послеродовом периоде до сих пор нет.

Сторонники ручного обследования матки в раннем послеродовом периоде приписывают выскабливанию «травматизацию матки», подразумевая под этим возможное удаление части мышечного слоя и перфорацию стенок. При этом некоторые впадали в ошибку, используя в оценке выскабливания в раннем послеродовом периоде данные микроскопического исследования соскобов, полученных при выскабливании в позднем послеродовом периоде. Так, В. И. Тайгро-Чуйкова ссылается на данные П. А. Степановой, обнаружившей мышечную ткань в 50%. При ознакомлении с работой П. А. Степановой выявлено, что выскабливание производилось после 8-го дня послеродового периода.

Безусловно, что при выскабливании в раннем послеродовом периоде можно получить в каком-то количестве случаев мышечную ткань. Так, С. Ф. Мартемьянов, выскабливая «при нарочитом надавливании кюреткой на стенку матки», получил в 14 из 25 соскобов мышечные волокна. Однако если соблюдать правила техники выскабливания и пользоваться тупой кюреткой, то можно совсем не получить мышечной ткани (Н. М. Матрусова) или получить ее от 1,21% (И. П. Гоменюк) до 14% (Ф. А. Макарьев). Наряду с этим, следует упомянуть, что возможность получения мышечной ткани при ручном обследовании полости матки тоже существует в 3,3% (В. И. Тайгро-Чуйкова).

¹ Акушерство и гинекология, 1960, 2, стр. 27.

Если обратиться к средним литературным данным обнаружения мышечной ткани, то на 309 ручных обследований оно наблюдалось в 0,97%, а на 1 478 выскабливаний — 3,9%.

К этому можно добавить, что едва ли нахождение мышечной ткани в соскобе свидетельствует о травматичности выскабливания и о каких-то серьезных осложнениях в связи с этим, имея в виду широко применяющееся теперь выскабливание матки при абортах.

Что касается перфорации стенок матки, то подавляющее большинство опубликованных случаев относится к выскабливанию или в позднем послеродовом периоде (Н. Марков, Н. А. Панченко и Э. Л. Родина, В. Е. Нарушевич, И. Ф. Панцевич и С. Д. Амстиславский), или при таких деструктивных изменениях в стенке матки, что перфорация могла произойти при любых обстоятельствах (А. И. Слесарева). И только 2 случая (0,041% на общее количество выскабливаний, по литературным данным) перфорации из материала И. Ф. Панцевича и С. Д. Амстиславского следует, по-видимому, отнести к выскабливанию в раннем послеродовом периоде. При этом выскабливание производилось без соблюдения важного условия, а именно: применялись «обычные кюретки», в то время как необходимо пользоваться большой тупой кюреткой. При ручном обследовании полости матки опасность перфорации тоже не исключена, что отмечал в свое время И. Л. Брауде.

Таким образом, опасность получения мышечной ткани и прободения стенок матки при выскабливании в раннем послеродовом периоде некоторыми авторами явно преувеличена.

Ввиду разногласия по вопросу о выборе способа обследования полости матки в раннем послеродовом периоде, мы поставили перед собой следующие задачи:

- 1) провести сравнительную оценку способов обследования послеродовой матки на возможно большем количестве случаев;
- 2) при сравнении наблюдений соблюсти равенство условий (годы наблюдений, наличие или отсутствие осложнений в родах, применение антибиотиков);
- 3) при оценке способов ограничиться только течением послеродового периода.

Был использован архивный материал родильного отделения акушерской клиники им. проф. В. С. Груздева и роддомов № 1, 2 и 3 г. Казани за 1950—59 гг.

Анализу подвергнуто 912 обследований полости матки в раннем послеродовом периоде после срочных родов. Это значительно превышает число обследований в указанных выше работах В. И. Тайгро-Чуйковой (522), Н. М. Матрусовой (530) и О. И. Авдеевой (451). Ручных обследований было 455, выскабливаний 457.

В группе ручных обследований до 20 лет была 31 родильница, от 21 до 30 лет — 298, от 31 до 40 лет — 114, от 41 и более лет — 11, не указано — 1.

Первородящих и повторнородящих было примерно одинаковое количество: 217 и 238.

В этой группе аборт были у 164 женщин (36%), заболевания женских половых органов у 51 (11%), а осложнения при предыдущих родах — у 44 (9,6%).

Ручное обследование производилось после самостоятельного выделения последа 345 раз (75,8%), после выжимания по Лазаревичу—Креде — 88 раз (19,3%) и после прочих способов (Абуладзе, Роговина, Митлина и т. п.) — 22 раза (4,8%).

Показаниями к ручному обследованию служили: а) послеродовое кровотечение — у 303 (66,6%); б) сомнительный послед с кровотечением и без него — у 69 (15,1%); в) дефект последа с кровотечением и без него — у 37 (8,1%); г) задержка оболочек с кровотечением и без него — у 29 (6,3%); д) подозрение на разрыв матки — у 17 (3,7%) родильниц.

О кровоостанавливающем эффекте ручного обследования, как, между прочим, и при выскабливании полости матки, объективно судить по данным историй родов невозможно, ибо в подавляющем большинстве

случаев оно сочеталось с применением консервативных кровоостанавливающих средств как до обследования, так и после него, а в некоторых случаях — и то и другое.

Рассмотрим течение послеродового периода после ручного обследования полости матки. На 455 случаев нормальный послеродовый период наблюдался у 340 (74,7%), а осложненный — у 115 (25,3%), в том числе послеродовая заболеваемость¹ составила 4%. 6—9 койко-дней провели 344 родильницы (75,6%).

Для более достоверного суждения об эффективности ручного обследования полости матки мы выделили в особую группу (260 случаев) роды, сопровождавшиеся только ручным обследованием («чистые» случаи). При этом нормальное течение послеродового периода было у 200 (76,9%), а осложненное — у 60 (23,1%), в том числе послеродовая заболеваемость составила 3%. 6—9 койко-дней провели 210 родильниц (80,8%).

В остальных 195 случаях, где были различного вида осложнения (преждевременное отхождение вод, температура в родах выше 37°, поздний токсикоз и акушерские операции, кроме ручного отделения последа, составили 93,8%), нормальный послеродовый период наблюдался у 140 (71,8%), а осложненный — у 55 (28,2%), в том числе послеродовая заболеваемость составила 5,1%. 6—9 койко-дней провели 134 родильницы (68,7%).

Применение антибиотиков в обеих группах не улучшило течения послеродового периода.

Рассмотрим теперь группу родов (457 случаев), сопровождавшихся выскабливанием полости матки. До 20 лет было 26 женщин, от 21 до 30 лет — 292, от 31 до 40 лет — 130, 41 и более лет — 9.

Первородящих и повторнородящих было приблизительно поровну: 235 и 222.

Аборты имели место у 152 (33,3%), заболеваемость женских половых органов — у 74 (16%), а осложнения при предыдущих родах были у 50 (10,9%).

Выскабливание произведено после самостоятельного выделения последа 275 раз (60,2%), после выжимания по Лазаревичу — Креде 126 раз (27,6%), после применения способов Будимлича и Лазаревича — Креде — 38 раз (8,3%), после прочих способов (Абуладзе, Роговина, Митлина и пр.) — 14 раз (3%) и не указано — 4 раза (0,9%).

Показаниями к выскабливанию служили: а) послеродовое кровотечение — у 155 (34%); б) сомнительный послед с кровотечением и без него — у 135 (29,5%); в) дефект последа с кровотечением и без него — у 103 (22,5%), г) задержка оболочек с кровотечением и без него — у 64 (14%).

Как видно, ручное обследование в основном (66,6%) производилось в случаях кровотечения при целом на глаз последе, а выскабливание, напротив, в основном (52%) при сомнении в целостности последа или при явном его дефекте.

На 457 выскабливаний нормальный послеродовый период был в 326 случаях (71,3%), а осложненный — в 131 (28,7%), в том числе послеродовая заболеваемость составила 5,3%. 5—9 койко-дней провели 352 родильницы (77%).

Эту группу родов мы тоже разделили, в зависимости от наличия или отсутствия осложнений в родах. Группу «чистых» случаев составили 255 выскабливаний. Из них с нормальным течением послеродового периода было 192 (75,3%), а с осложненным — 63 (24,7%), в том числе

¹ В рубрику «послеродовая заболеваемость» отнесены точно установленный эндометрит, тромбоз тазовых и бедренных вен, лохиометра и субинволюция матки.

послеродовая заболеваемость составила 5%. 5—9 койко-дней провели 208 родильниц (81,6%).

В остальных 202 случаях, сопровождавшихся различными осложнениями (преждевременное отхождение вод, температура в родах выше 37°, поздний токсикоз, акушерские операции, кроме ручного отделения последа, составили 96%), нормальный послеродовый период отмечен у 134 (66,3%), а осложненный — у 68 (33,7%), в том числе послеродовая заболеваемость составила 5,4%. 5—9 койко-дней провели 144 родильницы (71,3%).

Применение антибиотиков также заметно не улучшило течение послеродового периода.

Для полной объективности суждения о способах обследования полости матки в раннем послеродовом периоде следует сравнить роды, сопровождавшиеся только ручным обследованием или выскабливанием — «чистые» случаи. Данные такого сравнения не выявили сколь-нибудь заметного преимущества одного способа перед другим. Хотя и имеется некоторое увеличение послеродовой заболеваемости после выскабливания полости матки, но это не отразилось на сроках выписки родильниц.

В заключение анализа материала и, особенно, группы родов, где зависимость течения послеродового периода можно считать связанной только с обследованием матки («чистые» случаи), можно утверждать, что преимущества ручного обследования в раннем послеродовом периоде перед выскабливанием, о чем писали В. И. Тайгро-Чуйкова и О. И. Авдеева, нет. Наши данные подтверждают данные Н. М. Матрусовой и совпадают с литературными.

Следовательно, акушеру можно с успехом обследовать полость матки в раннем послеродовом периоде любым из двух способов. Ручное обследование обязательно при подозрении на разрыв матки и, видимо, чаще можно применять в случае кровотечения при выделившемся целым последе, а выскабливание — при сомнении в целостности последа и явном его дефекте. Кроме того, выбор способа обследования может зависеть от того, каким из них врач больше владеет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева О. И. Акуш. и гинек., 1960, 2. — 2. Брауде И. Л. Прободение матки, изд. II, 1921. — 3. Бурдэ Б. И. Казанский мед. журн., 1958, 3. — 4. Выдрин М. Л. с сотр. Акуш. и гинек., 1941, 3. — 5. Он же. Акуш. и гинек., 1951, 6. — 6. Он же. Сб. научн. работ, посвящ. 25-летию высшего мед. образования в БССР, 1948, т. I, Минск. — 7. Гоменюк И. П. Сб. научн. тр. Винницкого мед. ин-та, 1957, вып. 2. — 8. Макарьев Ф. А. Акуш. и гинек., 1951, 3. — 9. Марков Н. Гинек. и акуш., 1934, I. — 10. Мартеньянов С. Ф. Операция выскабливания матки в последовом периоде и в первые часы после родов, Астрахань, 1941. — 11. Матрусова Н. М. Сб. научн. работ Минского мед. ин-та, 1957, т. 18. — 12. Нарушевич Е. В. Сб. научн. тр. каф. акуш. и гинек. Архангельского мед. ин-та, посвящ. 40-летию Великой Октябрьской социалистич. революции, 1957. — 13. Панцевич И. Ф. и Амстиславский С. Д. Акуш. и гинек., 1956, 5. — 14. Панченко Н. А. и Родина Э. Л. Гинек. и акуш., 1930, 3. — 15. Рахманчик Л. И. Акуш. и гинек., 1939, 8. — 16. Рыбалко В. Е. Сб. научн. работ Черновицкого мед. ин-та, 1958. — 17. Слесарева А. И. Акуш. и гинек., 1940, 9. — 18. Степанова П. А. Акуш. и гинек., 1941, 3. — 19. Тайгро-Чуйкова В. И. Ручное и инструментальное обследование матки в раннем послеродовом периоде; автореф. канд. дисс., М., 1953.

Поступила 31 марта 1960 г.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ДИФТЕРИИ У ДЕТЕЙ, ПОЛНОЦЕННО ПРИВИТЫХ ДИФТЕРИЙНЫМ АНАТОКСИНОМ

К. В. Лаврова

Из кафедры детских инфекционных болезней (зав. — доц. В. Л. Эбертс) Томского медицинского института

Хотя более легкое течение дифтерии у привитых, по сравнению с непривитыми, общепризнано, однако в отношении сравнительной характеристики острого периода при дифтерии у привитых дифтерийным анатоксином и непривитых существует два мнения. Одни считают, что активная иммунизация на длительность первого (острого) периода не оказывает никакого влияния и, следовательно, очищение зева от налетов, улучшение общего состояния наступают в те же сроки, что и у непривитых (Е. М. Борок, Н. А. Никитина, Н. И. Нисевич). Другие отмечают, что у активно иммунизированных острый период протекает более благоприятно: налеты сходят быстрее, общее состояние улучшается раньше, чем у непривитых, и в картине зева чаще наблюдается односторонность поражения миндалин (А. Д. Левашева, В. Н. Азбелев, Н. П. Кудрявцева, Н. К. Белая, В. Л. Ольшевская, Е. М. Дмитриева-Равикович, С. Н. Розанов). При этом у привитых отмечается в большем количестве случаев несоответствие между степенью тяжести общего состояния и величиной налета (при выраженной интоксикации налеты носят ограниченный, локализованный характер).

В связи с этим нами проводилось изучение течения дифтерии у больных, полноценно привитых, в сопоставлении с непривитыми.

Полноценно привитыми мы считали таких детей, у которых была закончена подготовительная иммунизация и обязательно проведена первичная ревакцинация или даже возрастная ревакцинация при соблюдении правильной дозировки дифтерийного анатоксина и положенных интервалов между инъекциями (согласно инструкции Минздрава СССР от 16/IV-53 г.). В случае отсутствия своевременной повторной ревакцинации прививка считалась неполноценной.

Группа наблюдавшихся больных, полноценно привитых в прошлом, состояла из 178 мальчиков и 172 девочек. Из них 198 ревакцинированы однократно и 152 — дважды. 170 детей посещали детские учреждения. Для контроля была взята под наблюдение группа больных (139 мальчиков и 134 девочки), которым противодифтерийная иммунизация никогда не проводилась. Две трети заболевших среди непривитых не посещали детские учреждения.

Возраст всех заболевших детей колебался от 1 года до 13 лет. Однако среди полноценно привитых преобладали больные, главным образом, дошкольного возраста, в то время как среди непривитых фигурировали дети ясельного и дошкольного возрастов в одинаковом количестве.

Основная масса заболевших полноценно привитых детей (79,8%) перенесла дифтерию зева. Больных с другими локализациями было 20,2% (дифтерией гортани и комбинированными формами — по 6,8%, дифтерией носа — 4,0% и дифтерией других редких локализаций — 2,6%).

В группе непривитых дифтерия зева встретилась в 63,4%, дифтерия гортани — в 14,3%, комбинированные формы в 15,0%, дифтерия носа — в 4,8% и дифтерия редких локализаций — в 2,5%.

Относительно меньшее число больных дифтерией гортани среди полноценно привитых, по-видимому, связано с возрастом, так как среди полноценно привитых было меньше детей ясельного возраста, где чаще встречаются случаи крупа. Также и комбинированные формы дифтерии у полноценно привитых, в отличие от непривитых, встречались реже, что можно объяснить преобладанием в этой группе детей дошкольного возраста.

Разница в течении дифтерии среди полноценно привитых и непривитых

тых выражалась не только в различиях локализаций дифтерии, но и в тяжести заболеваний.

У полноценно привитых «легкая» локализованная форма дифтерии зева встречалась в 75,3%, а среди непривитых — в 52,6%. Хотя частота распространенной формы дифтерии зева в сравниваемых группах (привитых и непривитых) была почти одинакова (2,1 и 2,9%), однако токсическая форма встречалась вдвое реже среди полноценно привитых (22,6%), по сравнению с группой непривитых (44,5%). К этому следует добавить, что среди полноценно привитых течение токсической дифтерии зева было более доброкачественным.

Субтоксическая дифтерия зева (то есть наиболее «легкая» в токсической группе) среди полноценно привитых больных наблюдалась в 49,2%, а в группе непривитых — в 37,7%, в то время как токсическая дифтерия III степени (самая тяжелая) встречалась среди полноценно привитых почти втрое реже (в 3,2%), чем среди непривитых (в 10,4%).

Дифтерия гортани среди полноценно привитых также протекала легче. Так, больные со стенозом III степени отмечались в группе полноценно привитых в 8,3% всех случаев крупа, а среди непривитых — в 25,6%.

Как же протекал первый период дифтерии у привитых и непривитых?

Длительность острого периода в 2, 3, 4 и 5 дней встречалась чаще среди полноценно привитых, а свыше 5 дней — у большинства непривитых. К 5 дню болезни завершение острого периода наблюдалось уже у 62% полноценно привитых, в группе непривитых — лишь у 46,9%. Та же закономерность отмечалась и при сопоставлении длительности острого периода в зависимости от тяжести процесса — отдельно при локализованной дифтерии зева и при токсической. При токсической дифтерии среди непривитых не отмечалось больных с длительностью острого периода в 3 дня, а в группе полноценно привитых у 4,7% он к этому сроку уже закончился.

Общее состояние в группе полноценно привитых после специфического лечения, в сравнении с непривитыми, улучшалось гораздо быстрее. К 5 дню болезни удовлетворительное общее состояние определялось среди полноценно привитых у 83,4% заболевших, а среди непривитых — лишь у 66,8%. Температура нормализовалась к 5 дню болезни среди первых в 61,0%, у вторых — в 50,3%. Очищение зева от налетов также наблюдалось раньше среди полноценно привитых, чем в группе непривитых. На другой день после специфического лечения зев очистился у 5% полноценно привитых, а в группе непривитых этого не наблюдалось ни разу.

Поражение одной миндалины фибринозным воспалением при дифтерии зева отмечено у полноценно привитых в 21,6% случаев, а среди непривитых — в 15,2%. Несоответствие выраженности местного процесса с проявлениями общей интоксикации у полноценно привитых с токсической дифтерией зева устанавливалось в 40,4%, в группе непривитых — лишь в 25,8%.

Течение второго периода болезни у полноценно привитых было более гладким, чем у непривитых. Специфические осложнения у привитых наблюдались лишь в 4%, а у непривитых — в 13,5%. Общее количество специфических осложнений среди полноценно привитых составляло 11,1%, в группе непривитых — 32,2%.

Второй период у полноценно привитых завершился полным выздоровлением в 99,2%, а у непривитых — в 95,7%. Летальность у полноценно привитых была всего лишь 0,8%, а у непривитых — 4,3%.

1. Азбелев А. Д. Тр. Московского об-ва ин-та эпидемиол., микробиол. и инфекц. бол. им. И. Н. Мечникова, М., вып. 5, 1951. — 2. Белая Н. К., Ольшевская В. Л., Дмитриева-Равикovich Е. М., Розанов С. Н. Дифтерия. Орг.-метод. материалы, М., 1954. — 3. Борок Е. М., Никитина Н. А. Вопр. педиатр., охр. матер. и дет., 1941, 2. — 4. Кудрявцева Н. П. Дифтерия у привитых. Автореф. докт. дисс., 1955. — 5. Левашева А. Д. Сов. педиатрия, 1935, 2. — 6. Нисевич Н. И. Педиатрия, 1945, 4.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ АРМИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ СЛАБОСТИ

Асп. В. М. Сироткин

Из кафедры нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института, на базе отделения нервных болезней Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

С целью уменьшить или «снять» функциональную неполноценность нервных аппаратов, удаленных от очага органического повреждения и пораженных вторично (рефлекторно) (Н. В. Лазарев), особенно широкое применение получили антихолинэстеразные препараты физостигминового ряда.

Наиболее демонстративно действие антихолинэстеразных препаратов при миастении, симптоматическое лечение которой стало возможно со времени синтеза простигмина — прозерина (Walker), быстрое и значительное улучшение от которого расценивается даже как диагностический признак миастении (Eaton, 1943; Sainbier, 1957).

Однако временный характер терапевтического эффекта препаратов группы физостигмина побуждает испытывать вновь синтезированные средства из числа фосфорорганических соединений.

В нашей клинике с этими целями применялся смешанный этиловый *п*-нитрофениловый эфир этилфосфиновой кислоты — армин, синтезированный в Казани А. И. Разумовым (1950) и рекомендованный М. А. Алуф (1955) в качестве сильнейшего антихолинэстеразного средства, превосходящего как ингибитор эзерин, прозерин и фосфакол.

В соответствии с инструкцией к клиническому испытанию препарата, были использованы минимальные дозы армина у 5 больных миастенией. Четверо из них ранее антихолинэстеразной терапии не подвергались. Все 5 больных реагировали на «прозериновую пробу» отчетливым клиническим улучшением и обнаружили так называемую миастеническую реакцию при фарадизации мышц и нервов. В двух случаях тяжелой миастении и в одном случае средней тяжести наблюдалось генерализованное поражение всей скелетной мускулатуры с нарушениями дыхания во время кризов. В двух остальных случаях на фоне умеренного снижения мышечной силы в конечностях преобладали окуло-бульбарные расстройства.

Влияние разовых введений 2 мл 0,01% раствора армина подкожно на силу и работоспособность мышц у страдающих миастенией исследовалось динамометрически и эргографически. Все больные миастенией, не леченные ранее прозеринном, на введение армина реагировали увеличением мышечной силы (по динамометру) и работоспособности (эргографически). Стимулирующее действие разовых введений армина отмечалось при помощи эргографа еще спустя 2,5—3 часа после инъекции и количественно не превышало эффекта от равновеликих доз прозерина.

После инъекции стимулирующих доз армина уменьшался дефект формирования тетануса, свойственный миастении. Клинический эффект однократной инъекции (0,2 мг) армина был менее выражен, чем после прозерина (0,5 мг). В частности, уменьшение птоза под влиянием инъекции армина (0,2 мг) было непостоянно и мало выражено.

У больной, систематически принимавшей прозерин, минимальные дозы армина (0,2 мг) оказывали клиническое действие только во время миастенического криза, то есть в условиях депрозеринизации. В этом состоянии армин вызывал облегчение затрудненного дыхания, уменьшение птоза, нормализацию выражения лица, возвращение способности говорить, двигать головой и конечностями. При курсовом применении армина у больной, систематически употреблявшей прозерин в больших количествах (до 200 мг в сутки), потребность в последнем значительно уменьшилась.

У 2 больных миастенией после курса арминотерапии (10 инъекций по 2 мл ежедневно) в сочетании с прозеринотерапией (1 порошок прозерина 0,015 в день) наступила хорошая и продолжительная ремиссия: стойко увеличилась сила и уменьшилась утомляемость скелетной мускулатуры, нормализовались дыхание, жевание и фонация, значительно уменьшился птоз, прекратились миастенические кризы. В связи с подобным улучшением надобность антихолинэстеразной терапии временно отпала.

Однако при одновременном введении армина и прозерина наблюдалось усиление побочного действия последнего: сердцебиения, слюнотечение, схваткообразные боли в животе, усиление кишечной моторики.

Мы использовали армин также для лечения мышечной слабости у 45 больных вялыми парезами рук на почве различных органических поражений периферической и центральной нервной систем. Выраженность двигательных нарушений варьировала от небольшой мышечной слабости до глубоких парезов. Как выяснилось, при стойких полных параличах армин не эффективен.

Некоторые больные ранее лечились прозерином. Все больные получали курс из 5 инъекций подкожно 0,01% раствора армина по 2 мл ежедневно. У больных были те или иные клинические признаки периферического поражения: снижение тонуса, арефлексии, атрофии, количественные изменения фарадической или гальванической возбудимости. За исключением двух случаев травматического плексита, двух случаев неврита лучевого нерва и одного случая интоксикационного полиневрита, все эти больные имели значительную давность заболевания.

Исследования этих больных при помощи пальцевого эргографа, произведенные до и через час после первой инъекции (вдали от исследуемой мышцы), обнаружили стимулирующее действие армина на мышечную работоспособность в 25 случаях из 45. По окончании курса лечения армином эргография в тех же условиях показала, что почти все больные, обнаружившие увеличение работоспособности на разовую дозу армина, сохранили и в дальнейшем повышенную работоспособность на достигнутом уровне и даже выше его. Значение эргограмм, записанных в конце курса лечения, оказалось также выше исходных у некоторых больных, не обнаруживших стимуляции после первой инъекции. Уменьшение курсовых эргограмм отмечено у 4 больных, из которых 2 непосредственно перед инъекциями армина закончили курс прозеринотерапии.

Среди записанных эргограмм большая часть графически отражала утомляемость периферического типа: удлиненное окончание за счет большего числа укороченных подъемов (импульс поступает, но реализуется недостаточно).

Динамометрически получены аналогичные результаты, но количественные соотношения сдвигов при работе мышц в изотоническом и изометрическом режимах не были пропорциональны.

В изменениях чрезвычайно переменных показателей моторной хронаксии нам не удавалось выявить связи с введениями армина; лишь в отдельных случаях после инъекции армина наблюдалось смещение частотных порогов пессимальных реакций в сторону больших частот.

Из этих 45 леченных армином больных по окончании курса увеличения мышечной работоспособности достигнуто у 30. Клинически не представлялось возможным предсказать результаты, так как ни форма заболевания, ни тяжесть и распространенность, ни его продолжительность не отличались у леченных успешно и безуспешно. Возможно, некоторым указанием на вероятность успеха арминотерапии могло бы служить снижение лабильности нервно-мышечного аппарата в исходном (перед лечением) состоянии. В большей части случаев, когда арминотерапия дала положительный результат, до лечения отмечались сниженные пороги пессимальных реакций в пределах 40—100 герц, что в условиях применявшейся нами методики никогда не наблюдалось у здоровых людей. Так как стимулирующее действие армина на мышечную работоспособность постоянно проявляется при миастении, в патогенезе которой большое значение придается парабактериотическому торможению (Г. И. Маркелов, А. Н. Магницкий, Н. Н. Гращенков и др.), создается впечатление, что армин уменьшает патологическую утомляемость мионеврального соединения. Электромиографические исследования Пательского при лечении полиомиелитических парезов ингибиторами холинэстеразы убедили его в том, что терапевтический успех зависит от уменьшения миастеноподобных нарушений нервно-мышечной передачи.

Подкожное введение 0,01 % растворов армина болезненно в течение нескольких минут после инъекции, при попадании армина в мышцы возможны местные фибриллярные подергивания. При курсовом введении армина до общего количества в 1 мг не отмечалось побочных явлений в отношении ширины зрачков, пульса, кровяного давления, кишечной моторики, саливации и потоотделения. Сдвиги уровня сывороточной холинэстеразы (ложной холинэстеразы) под влиянием курса арминотерапии контролировались у части больных титрометрически по способу Т. В. Правдич-Неминской (1949). Ни в одном случае падение активности холинэстеразы после курса арминотерапии не достигало предела (40 % исходного уровня), за которым вероятны скрытые явления интоксикации. Максимальная величина снижения активности холинэстеразы после дробного введения 1 мг армина в течение 5 дней составила не более 25 % от исходного уровня, принятого за 100 %.

ВЫВОДЫ:

1. Армин в дозах, рекомендованных для клинических испытаний, стимулирует мышечную работоспособность у больных миастенией, при этом эффект не превышает таковой от равновеликих доз прозерина. В комбинациях армина с прозеринном значительно уменьшается потребность в последнем.

2. Курсовые введения армина могут быть использованы для лечения мышечной слабости у больных с вялыми парезами, при этом курс арминотерапии должен предшествовать лечению прозеринном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фарм. и токс., 1955, 2. — 2. Гращенков Н. И., Перельман А. В., Смирнов Ю. К. В сб. «Научн. сесс., посвящ. 50-летию ин-та им. Бехтерева», Л., 1958. — 3. Лазарев Н. В. Предисловие к кн. Н. И. Аносова и

М. А. Розина «Прозерин, эзерин, дибазол и их применение в невропатологии». М., 1956. — 4. Магницкий А. Н. Арх. биол. наук, 1941, 1. — 5. Маркелов Г. И. Обзорение психиатрии, неврологии и рефлексологии, 1927, 2. — 6. Правдич-Неминская Т. В. Докл. Академии Наук СССР, 1949, 3. — 7. Cambier J. Presse med., 1957, 29. — 8. Eaton L. M. a. Lambert E. N. J. Amer. Med. Ass., 1957, 13. — 9. Pateiski K. Wien. Klin. Wschr., 1957, 9. — 10. Walker M. B. Proc. Royal. Soc. Med., 1935, 28.

Поступила 4 февраля 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИЗ ПРАКТИКИ РАСПОЗНАВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Проф. М. И. Гольдштейн и асс. В. М. Зайцев

(Казань)

Блестящие достижения в области грудной хирургии последних лет открыли большие перспективы для оперативных вмешательств при врожденных пороках, поскольку эти операции избавляют больных от тяжелого недуга, делают их практически здоровыми. Однако для этого необходимым условием является точное и своевременное распознавание заболевания.

В отличие от приобретенных пороков сердца, являющихся, как правило, пороками клапанов, врожденные редко изменяют клапаны сердца и представляют собой либо дефекты перегородок между полостями сердца, либо изменения положения и строения крупных сосудов, либо сохранение «зародышевых путей кровотока».

На основании клинико-рентгенологических данных мы имели возможность за последнее время у 20 больных распознать следующие формы врожденных пороков сердца, а именно: дефект межжелудочковой перегородки — у 3, открытый боталлов проток — у 5, врожденное сужение перешейка аорты — у 3, тетраду Фалло — у 5, болезнь Эйзенменгера — у 2, дефект межжелудочковой перегородки и открытый боталлов проток — у 2.

Для иллюстрации приводим отдельные краткие выписки из историй болезней.

I. Б-ной Г., 39 лет, жалуется на одышку при ходьбе, общую слабость, головные боли. С детства страдает заболеванием сердца. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Легкие без изменений. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца расширены в обе стороны, тоны приглушены. На верхушке и у места прикрепления 4-го реберного хряща слева выслушивается резкий дующий систолический шум, который проводится в подмышечную впадину слева и в межлопаточное пространство. На ЭКГ синусовая брадикардия. Правая девиация. Нарушение метаболических процессов в миокарде.

Рентгенологически — умеренное расширение гилуса, сердце расположено поперечно, своим широким основанием погружено в диафрагму; умеренное расширение в обе стороны, синхронная пульсация обоих контуров сердца (положительный симптом Денеке). Во втором косом положении сердце принимает шарообразную форму за счет гипертрофии и умеренного расширения обоих желудочков.

Заключение: дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова — Роже).

II. Б-ная Ч., 36 лет, жалуется на одышку при ходьбе и физическом напряжении, сердцебиение, слабость и кровохарканье. Частые ангины. С детства страдает заболеванием сердца. Среднего роста, астенического телосложения. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Перкуторно слева определяется парастернальная тупость во II и III межреберьях слева. В этой же области выслушивается скребущий, дующий систолический шум, который проводится на сосуды шеи и на спину. При ощупывании систолическое дрожание в указанной области. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, поверхность ее гладкая.

Рентгенологически: Расширенные гилусы и усиление легочного рисунка. Сердце митральной конфигурации. Значительное выступание пульмональной дуги слева с усиленной ее пульсацией. Умеренное расширение границ в обе стороны, больше справа (рис. 1). В первом косом положении размеры левого предсердия не увеличены.

Диагноз — открытый боталлов проток.

III. Б-ной Д., 25 лет. Жалобы на сердцебиение, чувство сжатия и колющие

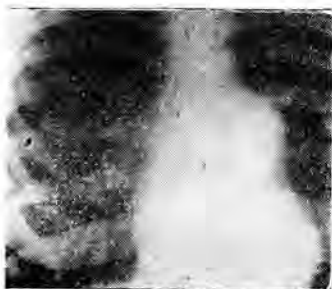


Рис. 1.

на каротидах и в межлопаточном пространстве. На ЭКГ отклонение оси сердца влево.

Рентгенологически. Легкие — уклонены от нормы не определяется; гипертрофия и незначительное расширение левого желудочка сердца. Выступает восходящая дуга аорты, ее пульсация усиленная. На рентгенокинограммах четко выступают заостренные зубцы дуги аорты с большим размахом: в области задней части семи верхних ребер видны полудунные выемки, расположенные по нижнему краю (рис. 2).

Диагноз: сужение перешейка аорты у места перехода дуги аорты в нисходящую часть.

IV. Б-ной К., 24 лет. Жалобы на одышку при ходьбе, физической нагрузке, головные боли, боли в области сердца и общую слабость. С трехлетнего возраста — синюшность лица.

Телосложение правильное. Лицо и дистальные отделы конечностей синюшны. Ногтевые фаланги пальцев рук и ног имеют форму барабанных палочек, ногти напоминают часовые стекла. Видимые слизистые резко синюшны. Язык утолщен, темноголилового цвета. Грудная клетка правильной формы. Дыхание везикулярное. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Верхушечный толчок определяется в пятом межреберье кнаружи от левой сосковой линии. Левая граница сердца на 2 см кнаружи от сосковой линии, правая — по срединной линии. Дующий систолический шум у места прикрепления 4 реберного хряща слева от грудины. Второй, более грубый систолический шум выслушивается во II межреберье слева и проводится на шейные сосуды. АД — 110/70. На ЭКГ выраженная правопограмма. Нв — 21,3 % — 128 ед., Э — 10 370 000, ц. п. — 0,6, что характерно для хронической гипоксии организма.

Рентгенологически. Умеренно расширенные легочные поля светлы. Сердце имеет поперечное положение со значительным увеличением границы левого контура (рис. 3); верхушка смещена влево и вверх. Пульмональная дуга отсутствует. В I косом положении ретрокардиальное пространство свободное, левое предсердие не увеличено. Во II косом положении преимущественное увеличение границы правого желудочка (рис. 3 и 4). Тень аорты умеренно расширена. При исследовании контрастной взвесью пищевод нормальных очертаний; аортальный изгиб обычный.

Диагноз — тетрада Фалло — на операции подтвердился.

V. Б-ной А., 14 лет. Жалобы на одышку при ходьбе и физической нагрузке, синюшность лица и конечностей с детства.

Выраженный акроцианоз; пальцы рук и ног в виде барабанных палочек, синюшны и холодны на ощупь. Склеры глаз инъектированы. Слизистая ротовой полости синюшна, язык набухший с поперечной складчатостью. Грудная клетка правильной формы. Дыхание везикулярное. Клинически и рентгенологически определяется тотальное обратное расположение всех органов.

Выслушиваются два шума: 1-й — дующий систолической в области верхушки, 2-й — скребуший во II межреберье справа, который проводится на шейные сосуды и в подмышечную область. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД — 120/70.

РСО — 1 мл/час, Э — 8 500 000, Нв — 23 % — 123 ед., ц. п. — 0,79.

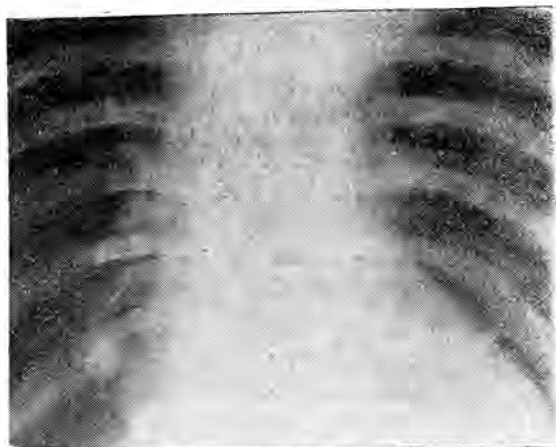


Рис. 2.

Рентгенологически. Легкие — справа в верхнем поле единичные рассеянные плотные очажки, левый гилюс расширен. Сердце — зеркальное положение, форма саложка (рис. 5); талия глубокая, пульмональная дуга отсутствует, верхушка закруглена, восходящий отдел аорты расположен справа и образует уплощенную дугу, пульсация

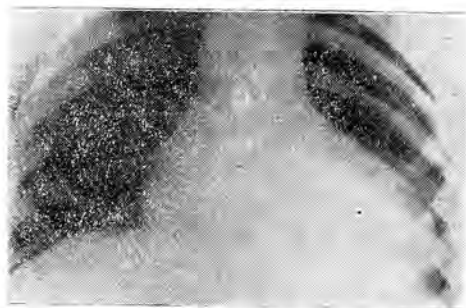


Рис. 3.

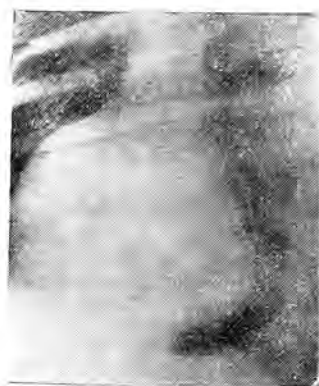


Рис. 4.

всех отделов ритмичная с нормальной амплитудой. Во II косом положении ретрокардиальное пространство свободно. В I косом — увеличение размеров правого желудочка и, в меньшей степени, левого (рис. 6). На кимограмме зубцы правого желудочка со значительной амплитудой до 1 см. На ЭКГ все зубцы инвертированы, синусовая аритмия.

Диагноз: тетрада Фалло.

Больной был направлен в институт им. А. В. Вишневского для оперативного вмешательства. Была произведена операция анастомоза верхней полой вены с правой ветвью легочной артерии. Как выяснилось при операции, кроме тетрады Фалло, имелось anomальное впадение всех четырех легочных вен в верхнюю полую вену. Операция создала несовместимость кровообращения с жизнью.

Наши наблюдения показывают, что при клинико-рентгенологическом исследовании распознавание врожденных пороков сердца, часто возможно и в лечебных учреждениях, которым пока еще не доступны новейшие методы исследования, такие, как зондирование сердца и контрастная ангиокардиография.

Последние обязательны для предоперационного уточнения деталей топографоанатомических соотношений, изучения патофизиологических сдвигов кровообращения и должны являться завершающим этапом проверки точности клинического диагноза.

Мнение же многих врачей, полагающих, что диагноз врожденных пороков вообще невозможен без этих новейших рентгеновских методов, — неправильно, иллюстрацией чему и служит настоящее сообщение.



Рис. 5.

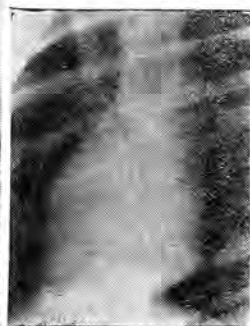


Рис. 6.

Поступила 22 апреля 1959 г.

СЛУЧАЙ РАЗРЫВА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

И. М. Смирнов

(г. Куйбышев-областной)

Первым прижизненно диагностировал разрыв межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда Юменс в 1921 г. С этого времени во всех странах мира описано около 80 подобных случаев. Разрыв наступал в среднем через 7,5 суток после возникновения инфаркта.

Клинически разрыв характеризуется внезапным очень интенсивным систолическим шумом над нижними отделами грудины, появлением систолического дрожания у левого края нижней трети грудины, расширением сердца во всех направлениях, возникновением и нарастанием недостаточности кровообращения по правому типу. Интенсивность шума и выраженность других признаков зависят от величины образовавшегося отверстия, его расположения и функциональной способности миокарда.

Дифференцировать это осложнение инфаркта миокарда необходимо с болезнью Толочинова—Роже, инфарктом и разрывом сосочковой мышцы левого желудочка сердца.

Прогноз при перфорации межжелудочковой перегородки плохой — большинство больных умирает в остром периоде инфаркта миокарда.

Редкость этого осложнения инфаркта миокарда, недостаточное знакомство с ним широкой массы врачей, сочетание его с развитием аневризмы передней стенки левого желудочка, сравнительно длительный срок жизни больного после перфорации — делают наше наблюдение заслуживающим внимания.

Б-ной Г., 61 года, госпитализирован 28/X-58 г. с жалобами на очень сильную боль сжимающего характера за грудиной. Заболел за 3 часа до госпитализации, во время тяжелой физической работы. Боль прекратилась только после инъекций промедола и морфия. Раньше приступов стенокардии не было. За год до госпитализации была диагностирована гипертоническая болезнь.

При поступлении состояние было удовлетворительное, сердце имело нормальные размеры, шумов в нем не выслушивалось, первый тон над верхушкой был глухим. Пульс 80, ритмичный. АД — 140/100. Признаки недостаточности кровообращения отсутствовали. Температура к концу первых суток повысилась до 38,3° и стала нормальной лишь на девятый день.

Анализ крови (через 20 час. по поступлении): Нв.—15 г%, Э.—4 110 000, Л.—6 300, п.—5%, с.—88%, л.—6%, м.—1%, РОЭ—7 мм/час, протромбин—76%. Лейкоцитоз повысился до 10 800 и оставался таким в течение недели; РОЭ к этому времени ускорилась до 50 мм/час, в дальнейшем она замедлилась до 30 мм/час. Содержание фибриногена на пятые сутки равнялось 700 мг%, на 39-е—600 мг%.

Моча без отклонений от нормы.

На второй день пребывания в больнице стал выслушиваться грубый шум трения перикарда, который держался около суток и больше не появлялся.

На ЭКГ, снятой в этот день, имелись признаки обширного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

На 8 день состояние резко ухудшилось, б-ной стал жаловаться на постоянную одышку и боль в области правого подреберья. Печень увеличилась и стала болезненной. Пульс участился до 120. АД снизилось до 100/70. Сердце расширилось вправо, вверх и влево примерно на 1,5 см. Над нижними отделами грудины и слева от нее (на этом уровне) стал выслушиваться грубый систолический шум и появилось слабое систолическое дрожание; шум имел значительную зону проведения вправо, вверх и влево.

В дальнейшем, несмотря на интенсивную терапию строфантином, дикумарином, кислородом, камфарным маслом и другими средствами, состояние продолжало ухудшаться; появились периферические отеки, асцит, гидроторакс, развились клинические и ЭКГ-признаки аневризмы передней стенки левого желудочка, присоединилась правосторонняя очаговая пневмония. При этом интенсивность систолического шума и систолического дрожания существенно не изменилась.

Б-ной умер 26/XII-58 г.—через 2 месяца и 2 дня от начала заболевания инфарктом миокарда, на 56-й день после возникновения перфорации межжелудочковой перегородки.

Клинический диагноз: обширный инфаркт передней стенки левого желудочка и передних отделов межжелудочковой перегородки сердца, осложнившийся разрывом межжелудочковой перегородки, развитием аневризмы передней стенки левого желудочка и недостаточностью кровообращения III степени.

Секция подтвердила клинический диагноз. Отверстие в передних отделах межжелудочковой перегородки имело диаметр около 1 см. Стенка аневризмы оказалась очень тонкой, спаянной с перикардом, что, по-видимому, и предотвратило ее разрыв.

Поступила 12 августа 1959 г.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

Проф. В. И. Витушинский, канд. мед. наук Э. Р. Гуглин и
В. В. Недогода

Из кафедр пропедевтической терапии (зав.—проф. И. В. Жердян) и патологической анатомии (зав.—проф. В. И. Витушинский) Сталинградского медицинского института и Сталинградской областной клинической больницы (главврач—А. И. Гусев)

Повреждения сердца при контузиях грудной клетки редки. А. О. Березин обобщивший опыт советской медицины в Великой Отечественной войне в этой области, приводит лишь 22 случая и указывает, что в отечественной литературе за последние 25 лет ему удалось найти только 7 описаний таких повреждений.

Наше наблюдение касается б-ного Б., 43 лет, поступившего 4/VIII-58 г. с жалобами на одышку, сердцебиение, сильные боли в правом подреберье, сухой кашель и отеки на ногах по вечерам.

Впервые сердцебиение и боли в правом подреберье стал замечать после физической работы полтора года тому назад. После трехнедельного лечения в райбольнице состояние улучшилось. Последующие 7 месяцев чувствовал себя здоровым, выполнял тяжелую физическую работу.

В начале 1958 г. после резкого физического напряжения наступил кратковременный период резкой слабости, с тех пор постоянно ощущал одышку, не только при работе, но и в покое, из-за одышки часто не спал по ночам.

4/V внезапно появились сильные боли в правом подреберье, усилилась одышка, впервые появилось кровохарканье. Через 1,5 месяца повторилась такая же картина, присоединилась лихорадка (до 39°).

В райбольнице были диагностированы порок сердца и гепатохолестит. Лечение в течение месяца эффекта не дало, и б-ной был направлен в областную больницу, где выяснилось, что в 1944 г. во время бомбардировки он был выброшен взрывной волной из кузова грузовой автомашины и упал на гусеницу стоявшего неподалеку танка. При падении получил сильный удар левой руки и левой половины грудной клетки. Была кратковременная потеря сознания. В области левой руки образовалась огромная гематома. В течение недели после травмы отмечал необыльное кровохарканье, 2—3 недели были щемящие боли в области сердца. Спустя 2 месяца после контузии чувствовал себя хорошо. В последующем никаких неприятных ощущений со стороны сердца не замечал; лишь с 1953 г. стал ощущать усиленную пульсацию в области сердца.

Состояние средней тяжести, питание несколько понижено. Отеков нет. Контрактура левого локтевого сустава. Трахея и адамово яблоко несколько смещены вправо.

Грудная клетка астеника, несколько асимметрична, левая половина спереди в области сердца несколько выбухает. Легочный тон с коробочным оттенком, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. Дыхание—28.

Верхушечный толчок сердца разлитой в 6 межреберье. Правая граница относительной сердечной тупости на 3 см кнаружи от правого края грудины, верхняя—на 3 ребре, левая—по передней-подмышечной линии. В эпигастральной области и в левом подреберье резкая пульсация, усиливающаяся при положении лежа на правом боку. При наложении на эту область пальцев или конца стетоскопа создается впечатление, что непосредственно прилежит какой-то отдел сердца.

Тоны сердца едва прослушиваются. На верхушке систолический шум. Пульс 94, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД—110/70.

Живот мягкий. Нижний край печени на 2 см выступает из-под края реберной дуги, уплотненный, болезненный. Селезенка не увеличена.

Суточный диурез—300—400 мл. Белок—0,099%, единичные выщелоченные эритроциты.

Кровь без отклонений от нормальных показателей, за исключением стойкой эозинофилии (от 7 до 20%).

Рентгеноскопия и рентгенография. Корни легких широкие, застойные. Сердце громадных размеров. Левая граница сердца на 0,5 см отстоит от боковой стенки грудной клетки. Сердце аортальной конфигурации, верхушка вытянута и несколько опущена. Увеличены все отделы, особенно желудочки. Пульсация сердца учащена, ритмична, напряженная с большой амплитудой. Аорта развернута, тень ее усилена.

ЭКГ: замедление атриовентрикулярной проводимости; блокада левой ножки пучка Гиса; аневризма передне-боковой стенки.

Был поставлен диагноз: посттравматическая аневризма сердца (Гуглин).

Под влиянием кардиальной терапии состояние б-ного улучшилось, и он был выписан. Через 2 месяца скончался. При вскрытии местным врачом было целиком извлечено сердце и доставлено в Сталинград для исследования.

Патологоанатомическое исследование (Витушинский). Сердце резко увеличено во всех направлениях; длина—15 см, поперечник у основания—17 см. Увеличение размеров сердца и изменение его формы связаны главным образом с изменениями левого желудочка. В нижней части левого желудочка, на расстоянии 12 см

от основания сердца, обнаружено аневризматическое выпячивание его стенки, достигающее в диаметре 13 см. Стенка аневризмы плотная, толщиной около 3 мм. Аневризма на всем протяжении сращена с перикардом.

На внутренней поверхности стенки аневризмы имеются тромботические наложения. Толщина стенки левого желудочка вне аневризмы — 1 см, правого желудочка — около 1 см. Полости обоих желудочков расширены, венозные отверстия также расширены; левое — 12 см в окружности, правое — 13 см. Клапаны, как артериальные, так и венозные, без особых изменений. В восходящей аорте и в обеих венечных артериях небольшие атеросклеротические бляшки. Устья венечных артерий широкие, свободно проходимы. В нисходящей ветви левой венечной артерии на расстоянии 3 см от ее начала имеется обтурирующий тромб.

Надо подчеркнуть, что развитие процесса в описанном случае определялось главным образом местными ограниченными повреждениями в передней стенке левого желудочка. Именно сохранным влиянием экстракардиальной иннервации на все остальное сердце можно объяснить столь длительную компенсацию. Большую роль в стойкости компенсации сыграло, по-видимому, медленное образование аневризмы (усиленную пульсацию б-ной впервые заметил у себя через 9 лет после контузии и за 4 года до появления первых признаков декомпенсации). На возможность такого постепенного развития очагового кардиосклероза с последующим слиянием очагов в большое склеротическое поле с выбуханием его и постепенным формированием аневризмы указывает В. Е. Незлин.

Большинство больных погибает через сравнительно короткое время после образования аневризмы сердца. Случаи длительного выживания таких больных — по 10—15 и более лет очень редки. О единичных наблюдениях такой длительности у больных с дистинфарктной аневризмой сообщают О. И. Глазова, А. Н. Беринская и некоторые другие.

Ухудшение состояния б-ного в последний период жизни, по-видимому, было обусловлено образованием тромба (эмболии) в нисходящей ветви левой коронарной артерии. Начавшаяся организация тромба только по его периферии, отсутствие организации основной массы тромба свидетельствуют о его развитии незадолго до смерти больного.

Известно, что при хронических аневризмах сердца разрывы аневризм бывают весьма редко. Так, Шведель на 64 хронических аневризмы не видел ни одного разрыва, А. Н. Беринская, Н. В. Калинина и Т. И. Меерзон не видели разрывов среди 78 больных. Авторы объясняют это особой плотностью фиброзной стенки аневризматического мешка. Об этой необычайной прочности свидетельствует и наше наблюдение, где толщина аневризматической стенки составляла всего 3 мм.

Постконтузионная аневризма сердца является очень редким заболеванием. Однако если учесть, что больные после травм попадают обычно в хирургические и травматологические отделения, что электрокардиография в практике работы этих отделений используется не часто и что ранний подъем таких больных с кровати может способствовать формированию аневризмы, следует больше внимания уделять состоянию сердца у больных, получивших травмы грудной клетки, с обязательным динамическим наблюдением после выписки.

Своевременная диагностика этого тяжелого осложнения приобретает особое значение в связи с успехами кардиальной хирургии. Работы Шпачека, Байли и Гильмана, где в сумме у 12 больных, оперированных по поводу хронической аневризмы сердца, положительный результат был достигнут у 11, вызывают определенный оптимизм в отношении судьбы таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958. — 2. Березин А. О. Сов. мед. в Великой Отеч. войне 1941—1945 гг., 1952, т. 10. — 3. Глазова О. И. В кн.: Вopr. остp. внутpенней клин., М., 1949. — 4. Незлин В. Е. Нарушения вeнeчнoгo кpoвooбpaщeния, М., 1955. — 5. Шпачек Б. Клин. мед., 1946, 9. — 6. Bailly C. P., Gilman R. A. Surg. gynecol. obst., 1957, 104. — Schwedel I. Clinical roentgenology of the heart, New York, 1946.

Поступила 24 декабря 1959 г.

БИЦИЛЛИН-I В ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИЙ

Л. А. Мовчан и Л. А. Спасская

Из 1-й кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедры микробиологии (зав.—проф. С. М. Вяселева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В 1951 г. Элиес, Прайс и Мирион сообщили о новом дюрантном препарате пенициллина под названием «бициллин» и «бензэтил».

Аналогичный препарат — бициллин, синтезированный в СССР, представляет собой кристаллическую соль бензилпенициллина с N-N¹⁰ — дибензилэтилendiамином.

Он имеет вид тонкого белого или слегка кремового порошка, образующего с водой тонкую суспензию. При инъекции бициллина создается депо, откуда пенициллин в течение длительного времени поступает в кровь. Препарат малотоксичен и обладает антигистаминными свойствами.

Литературные данные о применении бициллина в лечении пневмоний немногочисленны.

Так, В. В. Бутурлин наблюдал, что при крупозной и очаговых пневмониях для купирования процесса достаточно одной, редко — двух, инъекций бициллина с перерывом не менее трех суток. Уолкер и Хамбургер считают также, что для лечения большинства больных пневмониями достаточно однократной инъекции от 600 000 до 1 200 000 ед. бициллина.

Мы воспользовались «Бициллин-I», выпущенным Рижским заводом, для лечения 37 больных; из них у 9 была типичная крупозная пневмония, у 18 — очаговая, у 10 — вспышки пневмоний на фоне пневмосклероза с бронхоэктазами, эмфиземы легких и хронического бронхита.

Женщин было 13, мужчин 24. До 30 лет — 11, от 31 до 50 лет — 16, старше 50 лет — 10.

На 1—2 день болезни поступило 14 больных, на 3 и 4 день — 10 и после 5 дня — 13.

Чаще наблюдалось поражение правого легкого (у 23). У 19 процесс был в нижней доле.

Заболевание протекало с классическими для пневмонии симптомами: высокой температурой, кашлем, с болями в соответствующей половине грудной клетки, физикальными изменениями в легких, с рентгенологическими симптомами в виде инфильтративных изменений или усиления бронхо-сосудистого рисунка.

У 28 наблюдалась лейкоцитоз от 8 100 до 40 000, у 9 его не было. У всех был ядерный сдвиг нейтрофилов влево и анэозинофилия.

У большинства мокрота носила слизисто-гнойный характер. Классическая «ржавая» мокрота выделялась только у одного. При микроскопическом исследовании мокроты обычно обнаруживались лейкоциты в большом количестве, у некоторых также эритроциты, клетки эпителия, пылевые клетки. При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании в мокроте обнаруживались пневмококки, реже — гемолитический стрептококк и разнообразная смешанная флора.

Перед введением бициллина-I, ввиду возможной непереносимости, мы спрашивали у больного, лечился ли он раньше пенициллином и не было ли у него каких-либо проявлений непереносимости, и, как правило, сначала вводили 100 000 ед. обычной соли пенициллина, так как у людей с непереносимостью пенициллина введение бициллина-I вызывает длительную и тяжелую реакцию. Подобную картину после введения 600 000 ед. бициллина-I мы наблюдали у одного больного в самом начале работы в виде общего отека и обширного экзематозного высыпания с сильным зудом и образованием мокнующих экскориаций, державшихся у него, несмотря на энергичную противояллергическую терапию, 3 дня.

Во избежание подобной реакции в дальнейшем бициллин-I мы вводили лишь через 4 часа после пробной инъекции пенициллина, если за это время никаких побочных явлений не возникало.

У 10 больных купирование пневмонии наступило после одной инъекции 600 000 ед. бициллина-I. Трем понадобилось повторное введение такой же дозы через 4—6 дней. При этом температура пала критически у 5 больных и по типу лизиса — у 8. У всех этих больных пневмонические очаги подверглись рассасыванию, что констатировано не только клинически, но и рентгенологически. У 4, получивших также по 600 000 ед. бициллина-I, терапевтического эффекта не было.

Трое получили одну инъекцию, один получил две инъекции. У одного из этих больных была пневмония, осложнившаяся бронхокарциному («пневмония в ателектазе»), у двух — вспышка воспалительного процесса на фоне пневмосклероза, бронхоэктазов, эмфиземы легких. Эти больные раньше часто лечились пенициллином, и нам удалось добиться терапевтического эффекта только после комбинированного лечения антибиотиками. У четвертого больного — крупозной пневмонией — при введении 600 000 ед. бициллина-I процесс даже осложнился мета-пневмоническим плевритом с хорошим последующим результатом только после применения стрептомицина.

Из 20 больных, получивших бициллин-I в дозе 1 200 000 ед., положительный результат выявлен у 14. У них уже на 2 день после первой инъекции улучшалось общее состояние, появлялся аппетит. После первой инъекции бициллина-I температура нормализовалась на вторые-третьи сутки у 6, на четвертые — у 4. Девяти понадобилась только одна инъекция препарата в указанной дозе, остальным пришлось вводить препарат повторно.

Среднее пребывание больных в стационаре составило 11 дней. У 6 больных терапевтический эффект при лечении получен не был. У 4 из них воспалительный процесс возник на фоне пневмосклероза, бронхоэктазов, эмфиземы легких.

Таким образом, из 37 больных воспалением легких у 27 получен хороший лечеб-

ный эффект с помощью бициллина-I. При этом 19 потребовалась только одна инъекция бициллина-I в дозе 600 000—1 200 000 ед.

Концентрация пенициллина в крови у больных, пользовавшихся бициллином-I, изучалась в 15 случаях.

Исследования крови производились многократно на различных этапах лечения. В общей сложности было произведено больше 100 исследований. Концентрации пенициллина определялись по микрометоду серийных разведений, предложенному З. В. Ермольевой и Е. А. Ведьминой. В качестве тест-микроба применялся общепринятый штамм стафилококка-209.

При введении 1 200 000 бициллина-I концентрация пенициллина в крови в пределах 0,48—0,03 ед/мл у всех исследованных больных сохранялась в течение 3—6 суток. При этом она не достигает особенно высоких цифр и держится, за исключением отдельных дней, у пределов «терапевтического уровня».

Подобные же трудности создания относительно высоких концентраций пенициллина в крови при введении бициллина-I отметили Г. Е. Владимиров, А. Н. Беркутов с соавторами, а также Уолкер и Хамбургер.

Н. М. Овчинников, К. С. Куткова и С. Е. Корбут в эксперименте на кроликах показали, что при введении бициллина уровень концентрации пенициллина в сыворотке крови, так же как и длительность его содержания находятся в зависимости от дозы и индивидуальных особенностей организма.

На своем небольшом опыте мы не можем подтвердить данных А. Н. Климова, С. В. Захаренко, А. Н. Беркутова с соавторами и др. о циркуляции терапевтических концентраций пенициллина в крови на протяжении 7—10 дней и даже до 3—4 недель после однократного введения 1 200 000 ед. препарата.

Возможно, что более короткие сроки такой циркуляции в наших исследованиях связаны с теми сдвигами в обмене веществ и в кровообращении, которые свойственны острым воспалительным процессам в легких. Наши немногочисленные наблюдения показывают, что при лечении крупозной пневмонии и очаговых пневмоний вульгарной природы многократное введение пенициллина может в большинстве случаев быть заменено 1—2 инъекциями бициллина-I в дозе 1 200 000 ед.

Повторную дозу при отсутствии ясного купирования процесса (медленное рассасывание пневмонического очага, лейкоцитоз, несмотря на нормальную температуру, и т. д.) целесообразно вводить не ранее, чем через 4 дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н., Голиков Г. Т. и Рыбакова Г. А. Воен.-мед. журн., 1956, 10. — 2. Владимиров Г. Е., Климов А. Н., Захаренко С. В. Клин. мед., 1957, 12. — 3. Владимиров Г. Е. и др. Дюрантные препараты пенициллина, Л., 1955. — 4. Ермольева З. В. Тр. VIII Всес. конф. терапев., 1955. — 5. Она же и Ведмина Е. А. Тр. АМН СССР, XX, «Антибиотики и их применение», 1952. — 6. Овчинников Н. М., Куткова К. С., Корбут С. Е. Вест. дермат. и венер., 1957, 1.

Поступила 8 января 1960 г.

УРЕТРО-ОКУЛО-СИНОВИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

М. К. Дрягина

Из 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Уретро-окуло-синовialный синдром нередко называют синдромом Рейтера по имени немецкого врача, описавшего сочетанное поражение суставов, конъюнктивы и уретры. Однако несколько раньше Рейтера этот синдром описан французами Фиссанже и Леруа, поэтому на Международном симпозиуме в Монако в 1954 г. был предложен термин «уретро-окуло-синовialный синдром».

Для клинической картины этого синдрома характерна триада: полиартрит, который обычно выступает на первый план, поражение мочевыводящих путей и заболевания глаз.

В патологический процесс вовлекаются постепенно — один за другим — многие суставы, особенно крупные. Степень поражения их может быть различной: от небольших преходящих артралгий до значительных деформаций. Течение полиартрита упорное, с частыми обострениями (от 2—3 месяцев до 4 лет). Обострение полиартрита большей частью наблюдают вслед за рецидивом уретрита. При рентгенографии находят незначительный или умеренно выраженный остеопороз, редко — пролиферацию периоста и сужение суставной щели (И. И. Ильин).

Уретрит чаще имеет подострое или торпидное течение; иногда осложняется воспалением мочевого пузыря, пиелонефритом; нередко может оставаться незамеченным, так как не всегда сопровождается дизурическими явлениями.

Заболевание глаз обычно протекает как легкий конъюнктивит, но наблюдают и ириты, эписклериты, иридоциклиты, кератиты.

При этом синдроме, кроме основной триады симптомов, описаны поражения кожи, слизистых, желудочно-кишечного тракта, плевры, сердца. После клинического выздоровления иногда наступают рецидивы.

Некоторые авторы считают повышение температуры не характерным для описываемого синдрома (И. И. Ильин); другие отмечают присущую этому синдрому яркую температурную реакцию (В. К. Калгин и Ю. И. Фишзон-Рысс, П. И. Коржукова, М. Э. Василевский и А. В. Ржевский).

РОЭ ускорена до 20—60 мм/час. Наблюдается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево.

В отделяемом из уретры и в моче флоры, как правило, не находят. Поэтому характерной особенностью этого синдрома считают наличие «абактериального уретрита».

Почти все авторы считают уретро-окуло-синовиальный синдром инфекционным заболеванием, но его этиология остается невыясненной. Рейтер приписывал этиологическую роль *Spirochaeta forans*. Но эти данные не были подтверждены другими исследователями. Фиссанке и Леруа, Паронен предполагали дизентерийную природу этого синдрома, так как наблюдали его у лиц, перенесших дизентерию. Б. П. Кушелевский отметил, что неспецифический уретрит и резко выраженный конъюнктивит иногда встречаются при дизентерийном артрите.

Е. М. Тареев считает описываемый синдром своеобразной аллергической реакцией организма на неспецифический инфекционный агент.

А. М. Кричевский с сотр., М. Э. Василевский и А. В. Ржевский возбудителем заболевания считают микроорганизм, близкий к возбудителю перипневмонии рогатого скота *Asteromyces hominis*, а само заболевание называют астеромикозом.

Общепринятой методики лечения этого синдрома нет. Большинство авторов сходится на том, что салицилаты и пенициллин не эффективны.

М. Э. Василевский и А. В. Ржевский имели успех от применения симтомцина; П. И. Коржукова успешно применила кортизон. И. И. Ильин описывает больных, получавших комплексное лечение антибиотиками, пирамидоном, реопирином и АКГГ с удовлетворительным результатом.

Многие авторы не получили благоприятного результата от АКГГ, кортизона в сочетании с антибиотиками, так как длительность течения у леченных ими больных почти не отличалась от продолжительности заболевания у нелеченных.

Мы наблюдали в терапевтической клинике ГИДУВа больную Ф., 46 лет, с данным синдромом.

Поступила 9 /X-59 г. с жалобами на постоянные ломящие и грызущие боли в крупных и мелких суставах рук и ног, усиливающиеся при движениях, ограничение движений во всех суставах, особенно коленных и тазобедренных. Не может встать с кровати. Садится в постели с трудом. Прикована к постели с 22/X-59 г. из-за сильных болей. Жалуется на изменение формы суставов, их опухание. Общая слабость, сухость во рту. С 1950 г. через 3 месяца после того, как перенесла заболевание типа дизентерии (с температурой до 40°, рвотой, частым жидким стулом с прожилками крови) и последовавшую за ним ангину, постепенно стали появляться боли в суставах; сначала только в коленных при подъеме по лестнице, прекращавшиеся в покое. Затем эти боли стали усиливаться, к ним присоединились боли в суставах кистей рук с припуханием и покраснением. Суставы были горячими на ощупь. В 1951 г. лечилась стационарно по поводу «ревматизма» пирамидоном, салицилатами. Выписалась с незначительным улучшением, остались умеренные боли в коленных и лучезапястных суставах при движениях, небольшая их припухлость. Но постепенно боли в коленных суставах и суставах кистей вновь стали усиливаться. К ним присоединились боли и в других крупных суставах рук и ног. В 1952 и 1953 гг. повторно лечилась в больнице с диагнозом — инфекционный неспецифический полиартрит. В 1953 г. были резкая болезненность, припухлость и ограничение движений во всех крупных суставах, кроме тазобедренных. Температура повышалась до 40°. Лечение антибиотиками, салицилатами, пирамидоном давало лишь временный эффект. Температура упорно держалась субфебрильной, появились стойкое ограничение движений во всех крупных суставах и деформация коленных суставов, мелких суставов кистей. Б-ная стала нетрудоспособной. Заболевание в последующие годы продолжало медленно прогрессировать. В 1956 г. развилась тугоподвижность в мелких суставах кистей, появилось искривление пальцев. До 1958 г. лечилась домашними средствами (ванны, припарки, массаж) с некоторым улучшением: уменьшились боли, несколько увеличился объем движений в суставах. В 1958 г. дважды лечилась в терапевтической клинике ГИДУВа бутадioneм, пирабутолом, новокаиновыми обкалываниями суставов, грязевыми аппликациями, лечебной физкультурой. Попытка лечения кортизоном была прекращена из-за прессорной реакции. Боли в суставах значительно уменьшились, увеличился объем движений в них. Температура при выписке субфебрильная. РОЭ — 28 мм/час. Впервые отмечен хронический конъюнктивит, который периодически

беспокоил б-ную в течение трех последних лет. Лечение антибиотиками, альбудином давало временный эффект. Исследование мочи (апрель 1958 г.) выявило значительное количество лейкоцитов в осадке.

До последнего времени состояние б-ной было относительно удовлетворительным. Но 19/IX-59 г. вновь заболела острой дизентерией с частым слизисто-кровянистым стулом. 22/IX появились сильные ломящие и грызущие боли во всех суставах, которые приковали б-ную к постели. Боли держались на протяжении всего курса противодизентерийного лечения в инфекционной больнице. В это же время заметила усиление болей в глазах: «будто песок насыпан».

В детстве перенесла корь, скарлатину; в 1946 г. — послеабортный сепсис; страдает хроническим тонзиллитом.

Кожа бледная, влажная, тургор несколько понижен. Лицо пастозное. Небольшая отечность век и гиперемия конъюнктив. Лимфоузлы не пальпируются. Гипотрофия межкостных мышц кистей, тенара и гипотенара и мышц голени. Коленные, лучезапястные, мелкие суставы кистей деформированы, мягкие ткани вокруг них отечны. На ощупь суставы теплее окружающих их областей. Гиперемии кожи над суставами нет. Движения резко ограничены; активные более болезненны, чем пассивные.

На рентгенограммах коленных, голеностопных, лучезапястных суставов определяются выраженное сужение суставных щелей, больше в левом коленном суставе, остеопороз диффузного характера в указанных отделах костей. Имеются разрастания костной структуры по типу деформирующего артроза с умеренно выраженной деформацией суставных поверхностей, особенно в коленных суставах.

Система дыхания без патологических изменений.

Перкуторно и рентгенологически левая граница сердца расширена за счет горизонтального расположения сердца и умеренного увеличения левого желудочка. Тоны отчетливые, акцент второго тона на аорте. АД — 180/110 на правой руке и 175/105 — на левой. Пульс 80, ритмичный. На ЭКГ — левограмма, синусовый ритм.

Язык обложен. Имеются гиперемия слизистой рта, «заеды». Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого справа слабо положительн. Мочеиспускание частое, небольшими порциями, но без рези и болей.

Лейкоцитов — 6800. Эозинофилия — до 7%. Красная кровь без патологических изменений. РОЭ — 32 мм/час.

В моче, взятой катетером; уд. вес — 1012, белка нет; в осадке — единичные лейкоциты и неизмененные эритроциты, 1—2 в поле зрения. Проба Зимницкого без патологических изменений.

Содержание общего белка сыворотки крови при определении рефрактометрическим методом — 8,5%. Белковые фракции сыворотки крови: А1 — 44,36, α_1 — 4,84%, α_2 — 8,87%, β — 10,48%, γ — 31,45%.

Реакция Вельмана — 8-я пробирка. Реакция Манту и пробы на бруцеллез — отрицательны. Реакция Вассермана отрицательная.

Заключение офтальмолога: хронический блефароконъюнктивит; при посеве с конъюнктивы обнаружена стафилококковая флора, чувствительная к пенициллину, стрептомицину, левомицетину.

Ректоскопия: слизистая набухшая, гиперемирована, складки хорошо выражены; имеются эрозии с инфильтрованными краями; небольшое количество слизи.

На 12-й день в клинике появились дизурические расстройства и боли в конце мочеиспускания. РОЭ повысилась до 52 мм/час.

Анализ мочи: белок — 0,33%, лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты свежие — 0—1—3 в поле зрения. При посеве мочи роста микробов не получено. В последующих анализах мочи белок исчез и лейкоциты в осадке постепенно уменьшились до 7—15 в поле зрения.

Постоянное обнаружение в осадке мочи единичных эритроцитов и часто значительного количества лейкоцитов, стойкая гипертония привели к мысли о хроническом пиелонефрите. Одновременно с дизурическими расстройствами усилились боли в суставах, обострились явления конъюнктивита и неоднократно был жидкий стул без слизи и крови, с небольшими разлитыми болями в нижних отделах живота. Такие обострения процесса наблюдались на протяжении лечения несколько раз, создавая впечатление некоторой волнообразности, торпидности течения болезни. Температура повышалась до субфебрильных цифр в течение 2—3 дней, оставаясь все остальное время нормальной.

Таким образом, выступает триада симптомов — полиартрит, конъюнктивит и поражение мочевыводящих путей, которые свойственны уретро-окуло-синовальному синдрому. Видна отчетливая связь заболевания с перенесенной дважды дизентерией.

Стойкая гипертония и отчетливая прессорная реакция при попытках применить преднизон заставили нас отказаться от гормонотерапии.

Б-ная получила реопирин, пирабутол; при обострении цистита — пенициллин, тетрациклин; с целью гипотензивного эффекта — резерпин, эуфиллин, гексоний.

Было достигнуто некоторое улучшение: б-ная ходит, самостоятельно заправляет кровать, но при движениях и ходьбе испытывает боли в суставах ног. Временами не-

большая резь при мочеиспускании. Блефароконъюнктивит после закапывания в глаза кортизона значительно уменьшился, но незначительная гиперемия остается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василевский М. Э. и Ржевский А. В. Клин. мед., 1959, 5. —
2. Ильин И. И. Вестн. дерматол. и венерол., 1959, 1. — 3. Он же. Сов. мед., 1959, 10. — 4. Калгин В. К. и Фишзон-Рысс Ю. И. Сов. мед., 1959, 2. — 5. Коржукова П. И. Клин. мед., 1958, 3. — 6. Крячевский А. М. и соавторы. Вестн. дерматол. и венерол., 1954, 4. — 7. Кушелевский Б. П. В кн.: «Инфекционные заболевания суставов», 1945. — 8. Тареев Е. М. Сов. мед., 1953, 6.

Поступила 29 декабря 1959 г.

СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА ИЦЕНКО—КУШИНГА, ВЫЗВАННОГО АДЕНОКАРЦИНОМОЙ ДОБАВОЧНОГО НАДПОЧЕЧНИКА, И РАКА ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г. С. Зефирова

Из кафедры эндокринологии (зав. — проф. Н. А. Шерешевский) ЦИУ, на базе клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина (главврач — проф. А. Н. Шабанов)

Со времени описания Иценко и Кушингом нового синдрома, связанного с поражением диэнцефальной области или базофильной аденомой гипофиза, опубликовано много случаев аналогичного синдрома, вызванного аденомой, исходящей из эозинофильных или главных клеток гипофиза, аденомой, аденокарциномой или гиперплазией коры надпочечников.

Приводим историю болезни б-ной с синдромом Иценко—Кушинга в сочетании с раком грудной железы.

Б-ная Г., 52 лет, поступила в декабре 1955 г. с жалобами на одутловатость лица, жажду, общую слабость, боли в ногах и пояснице.

В 1952 г. отметила появление участка уплотнения в правой грудной железе. Удаленный узел оказался фибромой. В 1955 г., в связи с обнаруженным уплотнением ткани в левой грудной железе, произведена эктомия грудной железы с удалением регионарных лимфатических узлов. Гистологически на фоне железисто-фиброзно-кистозной мастопатии обнаружена картина мелкопузырчатого скirroзного рака с выраженной клеточной анаплазией. В клетчатке и лимфоузлах подмышечной области метастазы аденогенного и солидного рака со слабо развитой стромой.

В течение двух месяцев самочувствие б-ной оставалось удовлетворительным. В августе 1955 г. появились общая слабость, жажда, округление лица, сухость кожи, боли в пояснице и спине.

Повышение АД впервые отмечено в 1952 г.

Округление лица, так называемый «матронизм», лицо несколько гиперемировано, с избыточным ростом пушковых волос на щеках и подбородке. Ожирение туловища с преимущественным отложением жира на груди и животе.

Волосы на голове саленные, редкие. Конъюнктивы глаз отечны, местами отслоены с образованием водянистых пузырей. Кожа туловища сухая, с участками угревидной сыпи на плечах и груди. На бедрах атрофичные стрии багрового цвета. Голени пастозны. Мышечная сила снижена, особенно в ногах.

Рентгенологически трубчатые кости без изменений, турецкое седло в пределах нормы. В позвонках отмечен легкий остеопороз.

Со стороны органов дыхания никаких жалоб не предъявляла. Рентгенологически определялись метастазы злокачественной опухоли в обоих легких.

Граница сердца несколько увеличена влево, тоны звучные, систолический шум у верхушки, акцент 2-го тона над аортой. АД — в пределах 175/110—150/90. Пульс 120, ритмичный.

Во время пребывания в больнице отеки постепенно нарастали, несмотря на применение кардиальной терапии.

Со стороны органов пищеварения обращало на себя внимание снижение аппетита. Край печени пальпировался у реберного края.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта получены указания на смещенные петли двенадцатиперстной кишки вниз.

Сахар крови во время пребывания в стационаре колебался в пределах 219—303 мг%. Суточное выделение сахара с мочой составляло 120,0, а после применения 72 ед. инсулина в день — 28,0.

Выделение 17-кетостероидов колебалось от 51 до 15 мг за сутки. Холестерин крови — 250 мг%. Нв — 63%. Э. — 3 580 000, Л. — 9 500, РОЭ — 15 мм/час. Уд. вес мочи — 1015, белок — 0,03%.

Состояние быстро ухудшалось, что было обусловлено явлениями присоединившегося перитонита, который и послужил причиной смерти.

На секции — аденокарцинома добавочного надпочечника с гематогенными метастазами в легкие, атрофия коры обоих надпочечников, поджелудочная железа склерозирована, с множественными жировыми некрозами, щитовидная железа и яичники атрофичны, в парашитовидных железах — умеренная гиперплазия.

Обращал на себя внимание выраженный остеопороз плоских и трубчатых костей. В кишечнике картина фибринозно-язвенного колита с микроперфорацией отдельных язв.

Особенность представленного случая — в сравнительно редком сочетании рака грудной железы и синдрома Иценко — Кушинга, обусловленного аденокарциномой добавочного надпочечника.

Данное наблюдение заслуживает внимания и как пример первично-множественных злокачественных опухолей.

Поступила 23 октября 1959 г.

ПОДВИСОЧНАЯ ТРИГЕМИНО-СИМПАТИЧЕСКАЯ НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА

Проф. М. П. Жаков

Из челюстно-лицевого отделения госпитальной хирургической клиники
Ивановского медицинского института

Подвисочная тригеминно-симпатическая новокаиновая блокада разработана автором и введена в практику в 1953 г. Ее лечебное значение основано на воздействии 0,25% раствора новокаина на верхнечелюстную и нижнечелюстную нервы (вторая и третья ветви тройничного нерва) с их разветвлениями и другие нервные образования, расположенные в подвисочной и крылонёбной ямках.

Блокада производится в положении больного лежа на перевязочном столе или сидя в кресле или стуле с подголовником.

Раствор вводится в клетчатку подвисочной и крылонёбной ямок через полулунную вырезку ветви нижней челюсти.

Место вкола иглы у взрослых определяется по нижнему краю скуловой дуги на расстоянии в пределах 2,5 см от свободного края козелка ушной раковины. Игла вводится на глубину 3,5—3,75 см, через нее шприцем подается 10—20 мл раствора новокаина.

При острых заболеваниях блокада может быть повторена на следующий день, а иногда и третий раз через день после второй. При подострых или хронических формах заболевания интервалы между повторными блокадами увеличиваются до 3—6 дней, а количество блокад до 8—10.

На 600 блокад, произведенных нами и нашими сотрудниками за истекшее время, никаких осложнений не наблюдалось. При правильном выполнении блокада является вполне безопасным мероприятием.

Блокада применялась при окологлоточных флегмонах подчелюстной, подподбородочной и подъязычной областей в стадии серозного воспаления; острых и подострых лимфаденитах в тех же областях; стоматитах, гингивитах, глосситах; воспалениях мягких тканей в области восьмых зубов («перикоронариты»); воспалениях тканей лунки зуба после его удаления («луночковые боли»); острых и подострых тонзиллитах; острых невралгических болях ветвей челюстных нервов (гриппозные невралгии); фурункулах и карбункулах верхней губы и лица; ожогах слизистой полости рта.

Наш многолетний опыт лечения тригеминно-симпатической блокадой дает право рекомендовать ее для широкого внедрения в практику.

Поступила 24 июля 1958 г.

К МЕТОДИКЕ ПРИЖИЗНЕННОЙ АРТЕРИОГРАФИИ НА КОНЕЧНОСТЯХ¹

Асп. М. Ф. Мусин

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

Метод артериографии до сих пор не получил широкого распространения, что объясняется отсутствием единой методики исследования, а также безупречных, достаточно контрастных и не вызывающих побочных реакций препаратов для заполнения сосудов.

В 1959 г. нами исследовано методом контрастной ангиографии (артериографии) 24 больных, из них 23 — облитерирующим эндартериитом нижних конечностей и 1 — артерио-венозной аневризмой левой кисти.

Произведено 30 артериографий: у 3 больных она произведена на обеих нижних конечностях, а у больного артерио-венозной аневризмой повторена 4 раза.

Все исследованные больные — мужчины. От 21 до 40 лет было 10, от 41 до 60 — 11 и старше — 3.

Всем больным предварительно с помощью артериального осциллографа производилась графическая запись пульсовых колебаний, симметрично на нижних конечностях и на плече.

Из 30 проведенных артериографий не получилось 6, снятых в начале освоения методики. Анализ причин неудавшихся артериографий заставил нас обратить внимание на правильное проведение первого этапа артериографии — пункции сосуда и введения контрастного вещества.

При пункции сосуда необходимо, прежде всего, убедиться, что игла находится не в вене, а в артерии (на что должна указывать алая кровь, бьющая фонтаном). Важно следить за тем, чтобы игла не вышла из просвета артерии, иначе контрастное вещество выльется за пределы сосуда.

Чтобы избежать выхода иглы из артерии, необходимо после пункции сосуда сразу же продвинуть ее вперед на 1—1,5 см, чем гарантируется более стойкое положение иглы в просвете сосуда. При артериографии необходимо пользоваться двумя иглами. Иглой, через которую набирается кардиотраст из ампулы в шприц, ни в коем случае нельзя пользоваться для пункции артерии, так как кардиотраст быстро оседает и закупоривает просвет иглы, что ведет к безуспешным попыткам инъецировать сосуд. Иглы должны быть обязательно с широким просветом, как для спинномозговой пункции, но вдвое короче.

Необходимо, чтобы контрастное вещество направлялось по артериальному руслу сплошной массой, полностью вытесняя кровь на время своего прохождения, так как если оно будет проходить тонкой струйкой, то, смешавшись с кровью, на рентгенограмме не создаст необходимого тенеобразования. Поэтому скорость введения контраста в артериальное русло должна достигать в среднем 10 мл за 3—5 сек. Однако в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход, в зависимости от того, насколько нарушена проходимость сосуда, которая устанавливается ориентировочно простыми клиническими методами и с помощью осциллографии.

Если применение сергозина требует обязательной предварительной анестезии, то при исследовании кардиотрастом, как показали наши наблюдения, нет необходимости в предварительном обезболивании.

Мы считаем, что получение контрастных артериограмм вполне обеспечивается 50% раствором кардиотраста в количестве 10—12 мл (рис. 1 и 2). Небольшая болезненность у больных после введения 8—10 мл раствора проходила в течение первых трех минут, и каких-либо осложнений не отмечалось.

Важно правильно определить пораженный участок сосуда, который подлежит исследованию.

Если пульсация бедренной артерии в скарповском треугольнике отчетливая, а снятая с нижней трети бедра осциллограмма получается с низким осцилляторным индексом или представлена в виде прямой линии, то кассета размером 30×40 см по длиннику должна подкладываться под бедро, верхним краем на уровне определяемой пульсации.

При отчетливой пульсации бедренной артерии в скарповском треугольнике, когда осциллограмма с нижней трети бедра также нормальная или приближается к норме, а осциллограммы, снятые на голени, показывают патологическое состояние, необходимо сделать артериографию сосудов голени, уложив кассету 30×40 см под голень. При этом верхний край кассеты располагается на уровне нижнего края надколенной чашечки.

¹ Доложено 18/II 60 г. на заседании Казанского общества рентгенологов и радиологов.

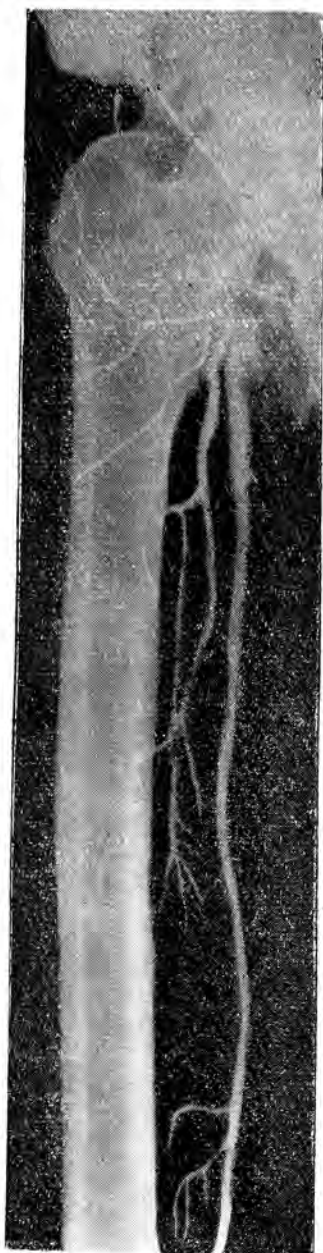


Рис. 1.

Прижизненная артериограмма правой бедренной артерии у больного облитерирующим эндартеритом (склеротическая форма). Тень артерии с неровными контурами, диаметр сосуда сужен на всем протяжении.

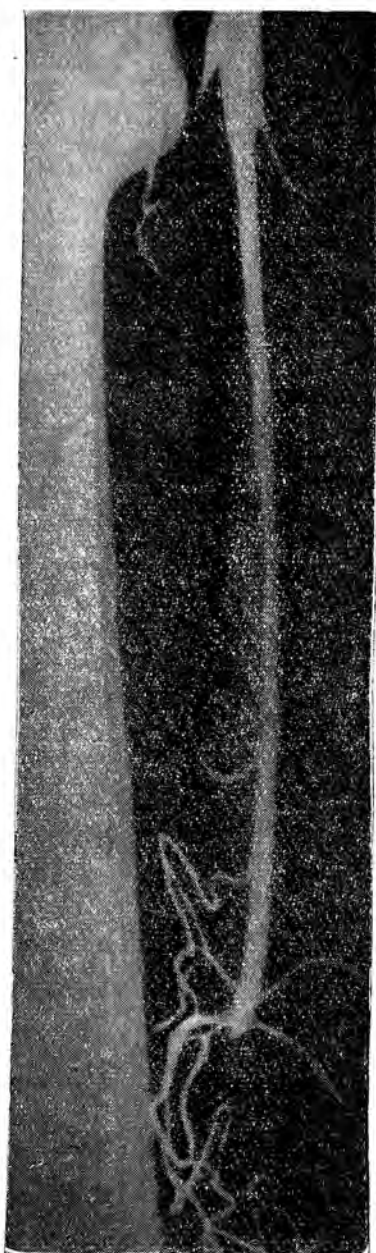


Рис. 2.

Прижизненная артериограмма правой бедренной артерии у больного облитерирующим эндартеритом. Видно место облитерации сосуда с отходящими коллатералиями.

Если предполагается облитерация сосудов, расположенных более дистально, то кассету следует подкладывать еще ниже.

Иногда причиной неудачной артериограммы бывает несогласованность во времени введения контрастного вещества с моментом рентгеносъемки. Как показали наблюдения, наилучшая артериограмма бедренной артерии получается в том случае, когда команда «ток» подается после введения 10 мл контраста. Рентгентехник включает высокое напряжение, а хирург продолжает введение еще 2 мл вещества.

Когда же необходимо получить артериограмму сосудов голени, стопы, то после введения последнего миллилитра хирург выжидает 1—2 сек. и лишь тогда подает команду «ток».

Артериограммы можно делать на любых аппаратах, мощность которых позволяет сделать снимки при экспозиции в 0,3—0,2 сек. Мы свои снимки делали при следующих технических условиях: kW—72 (для голени и стопы—65—60 kW), mA—75, экспозиция—0,1 сек., K. ф. р.—90 см.

Методика прижизненной артериографии несложная и требует только некоторого навыка.

Проводя артериографию по вышеуказанной методике, мы во всех случаях получали отчетливые артериограммы.

Артериографию можно делать в любых рентгеновских кабинетах, где имеется стационарный рентгенодиагностический аппарат.

Отечественный 50% кардиотраст вполне пригоден для артериографии и может быть применен без предварительной местной анестезии.

Поступила 5 февраля 1960 г.

СЛУЧАЙ АППЕНДИЦИТА СЛЕВА ПРИ SITUS VISCERUM INVERSUS

А. М. Артемьев

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

Situs viscerum inversus является одним из наиболее редких врожденных аномалий перемещения внутренних органов человеческого организма. Поэтому при неотложных заболеваниях органов грудной и брюшной полостей иногда врач может встретиться с трудностями в распознавании болезни, особенно в тех случаях, когда в анамнезе отсутствуют указания на декстрокардию.

Вопросы, касающиеся острого аппендицита слева, достаточно освещены в работах З. В. Поль, Е. М. Жака, З. А. Раевской и др.

Мы наблюдали одного такого больного.

Б-ной З., 18 лет, поступил в клинику с диагнозом: острый аппендицит, декстрокардия. Жалобы при поступлении сводились вначале на тошноту, разлитые боли в животе, которые в дальнейшем локализовались в левой подвздошной области. Подобный приступ уже—третий. Со времени начала последнего приступа прошло 29 часов. При первых двух приступах от операции воздержался.

Температура—38°. Пульс—82, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот участвует в акте дыхания, не вздут; определяются напряжение мышц и резкая болезненность в левой подвздошной области. Симптомы Щеткина—Блюмберга, Ровзинга, Ситковского положительны. Сердечный толчок определяется справа в 5-м межреберье по сосковой линии. Печень перкутируется слева, край ее определяется в левом подреберье. Со стороны легких отклонений от нормы не отмечается. Л.—13000; значительный сдвиг формулы влево.

Экстренная операция (В. В. Чирков). Под местной инфильтрационной анестезией разрезом по Волковичу—Дьяконову слева послойно вскрыта брюшная полость. К ране прилежала неизменная слепая кишка. Червеобразный отросток длиной около 9 см, резко гиперемирован, на верхушке фибринозный налет. Отросток удален обычным путем с погружением культи в кисетный шов. Рана послойно зашита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Гистологически установлен катаральный аппендицит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буяльский И. Воен.-мед. журн., 1829, XIII.—2. Жак Е. М. Сов. хир., 1936, 8.—3. Поль З. В. Вестн. хир. им. Грекова, 1935, 40.—4. Постников Б. Н. Вестн. хир. им. Грекова, 1952, 55—58.—5. Раевская З. А. Хирургия, 1940, 5.—6. Яновский В. В. Воен.-мед. журн., 1847, 50.

Поступила 10 февраля 1959 г.

Асс. В. А. Сабурова

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

Ретикуло-ксантоматоз, или болезнь Христиана — Шюллера, встречающаяся редко, характеризуется сплено-гепатомегалией, несахарным диабетом, пучеглазием, разрушением плоских костей. Встречается чаще у детей 4—5-летнего возраста, реже у взрослых. Симптомы болезни находятся в прямой связи с ксантоматозной инфильтрацией костей черепа, главным образом глазницы и турецкого седла. Поражение черепа является классическим признаком и обозначается Шюллером как ландкартообразный череп.

Кроме описанной формы, где на первый план выступают изменения в костях черепа и конечностей, существуют и другие: а) множественная узелковая ксантома — располагается на разгибательных сторонах конечностей, на волосистой части головы; б) опухолевидная или туберозная ксантома с поражением ягодицы, локтей, голеней; в) ксантома, отличающаяся тем, что появление новых высыпаний связано с обострением диабета; г) плоская ксантома век — появляется у взрослых, чаще у женщин, на веках в виде маленьких жирных пятнышек, приподнятых над уровнем кожи, постепенно увеличивающихся; д) переходная форма, описанная Леттерером, Зивсом, а позднее — Уеленом, Драгунским, Фрейфельдом и Блюменталь, отличается от вышеописанных высокой температурой, малым содержанием жира, холестерина.

В основе заболевания лежит нарушение холестеринового обмена. Ксантоматоз дифференцируют: 1) с болезнью Гоше, при которой увеличены печень и селезенка, наблюдаются плотный узелок под кожей правого глаза, отличается отложением не холестерина, а цереброзидов в печени и селезенке, а также клетками Гоше; 2) с болезнью Пика-Нимана (липоидно-клеточная сплено-гепатомегалия), когда отмечается нарушение фосфатидного обмена; 3) с фибромой, от которой ксантома отличается присутствием ксантоматозных клеток, содержащих холестериновые соединения.

Гистологически опухоль состоит из крупных клеток со светлой пенистой протоплазмой, содержащей большое количество липоидов. Лечение сводится главным образом к глубокой рентгенотерапии, введению мышьяка под кожу и антихолестериновой диете. Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Собственное наблюдение. Б-ная П., 55 лет, поступила в клинику 4/X-58 г. с диагнозом — множественный ксантоматоз. Больна с 1952 г., вначале заметила безболезненный плотный узелок под кожей верхнего века правого глаза, обратилась к окулисту, который удалил уплотнение. Через год такой же узелок удален из области верхнего века левого глаза. Через полгода аналогичные уплотнения появились у наружных углов обеих глазниц, увеличиваясь в размерах, они стали суживать глазные щели и затрудняли зрение. Одновременно заметила плотные узелки на груди, которые удалены в 1956 г., но на месте их появились новые. В январе 1958 г. лечилась рентгеном с небольшим улучшением.

При осмотре глазные щели резко сужены. В толще верхних и нижних век обоих глаз имеются слившиеся между собой уплотнения с желтовато-коричневым оттенком, безболезненные, подвижные. Такие же уплотнения в области сосцевидных отростков сзади и впереди ушных раковин, расположенные симметрично. В области грудины и передней поверхности шеи слившиеся уплотнения в виде ожерелья 20 × 8 см. На спине — единичные узелки.

Лимфатические железы не увеличены, со стороны легких и сердца изменений нет. Печень и селезенка не пальпируются. Мочеполовая система в норме.

Гистологическое исследование удаленной ткани: узелки состоят из крупных клеток со светлой, пенистой протоплазмой, содержащей большое количество липоидов.

Нв — 78%, Э — 3 100 000, Л — 3 600, п. — 5%, с. — 61%, л. — 28%, м. — 3%, э. — 3%, РОЭ — 49 мм/час. Холестерин в крови — 217,5 мг%. Моча: суточное количество 1200 мл, уд. вес — 1014, белка и сахара нет. При рентгеноскопии грудной клетки и рентгенографии черепа изменений не обнаружено.

Глубокая рентгенотерапия с дробным облучением от 150 до 200 г с двух полей и до 7, суммарной дозой 1800 г, введение мышьяка под кожу и антихолестериновая диета способствовали незначительному улучшению состояния больной.

Поступила 2 апреля 1959 г.

¹ Больная демонстрирована на заседании Казанского хирургического общества 18/XII-58 г.

ОССИФИЦИРУЮЩИЙ МИОЗИТ ОБОИХ БЕДЕР¹

Засл. врач РСФСР Н. К. Митропольский

(г. Коломна)

Различают: 1) редко встречающийся множественный прогрессирующий и 2) чаще наблюдающийся ограниченный оссифицирующий — миозиты.

В отношении происхождения его имеется несколько теорий. Некоторые считают его врожденным извращением процессов окостенения; по мнению других, в основе этого заболевания лежит расстройство функции паращитовидных желез и кальциевого обмена; третьи рассматривают прогрессирующий оссифицирующий миозит как следствие поражения нервной системы, после чего наступают миопатия и окостенение мышц; наконец, по мнению четвертых, причиной заболевания являются ревматический или травматический миозит с последующим окостенением.

Оссифицирующий миозит имеет хроническое, как правило, доброкачественное течение и заставляет больных обращаться за медицинской помощью только ввиду ограничения подвижности.

Плотные образования в мягких тканях конечностей нередко определяются врачами случайно.

На рентгенограммах в начале заболевания обнаруживаются нежные уплотненные тени; в дальнейшем тень усиливается и из расплывчато-тяжистого рисунка превращается в более компактный.

Применением физиотерапии или рентгенотерапии в ряде случаев удается достигнуть улучшения. Оперативному вмешательству подлежат очаги окостенения в мышцах, нарушающие функцию конечностей.

21/1-58 г. в Коломенскую горбольницу поступил б-ной З., 52 лет, с диагнозом облитерирующего эндартериита нижних конечностей и жалобами на боли в икроножных мышцах, усталость в ногах, перемежающуюся хромоту.

Считает себя больным с 1943 г. В 1945 г. досрочно был демобилизован по болезни (ангиит).

В 1956 г. подвергался операции резекции желудка по поводу язвы малой кривизны.

Б-ной среднего роста, правильного телосложения, несколько пониженного питания. Движения в суставах свободные. На коже конечностей и туловища имеются бляшки чешуйчатого лишая.

Пulsация бедренных и подколенных артерий ослаблена, а на артериях стоп не определяется.

При пальпации бедер на передне-наружных их поверхностях в мягких тканях определяются продольные, плотные, костной консистенции, безболезненные образования в виде брусков, длиной около 20 см, шириной в средних частях 6—7 см. Округлость средней трети правого бедра — 46 см, левого бедра — 45 см.

На эти уплотнения в бедрах б-ной не жаловался и не заявлял о них при поступлении, так как они его не беспокоили ни при ходьбе, ни при работе; болезненность в области уплотнения ощущал только лежа на боку на жесткой поверхности.

Из дополнительного расспроса выяснилось, что б-ной в 29-летнем возрасте заметил в середине обоих бедер небольшие продольные подкожные уплотнения, которые медленно увеличивались. В 1945 г. был продемонстрирован на конференции врачей как больной с редко встречающимися уплотнениями в бедрах. От врачей тогда слышал, что это заболевание называли «миозитом».

За последние 5—6 лет уплотнения заметно увеличились, но, как и раньше, остаются безболезненными.

Рентгенография: вдоль наружных поверхностей обоих бедер, ближе к коже, на обширных участках широкой полосой определяются дополнительные тени окостенения мышечной ткани.

Применено лечение по поводу облитерирующего эндартериита: никотиновая и аскорбиновая кислоты, пахикарпин, глюкоза, паранефральная блокада по Вишневскому, физиотерапия (озокерит), лечебная гимнастика, теплые ванночки для стоп и голеней, категорически запрещено курить.

19/II выписался — субъективно с улучшением, объективно — без заметных перемен.

В описываемом случае у б-ного, кроме облитерирующего эндартериита, был ограниченный оссифицирующий миозит.

Поступила 2 октября 1958 г.

¹ Сообщено на заседании Коломенского научного общества врачей 6/III-58 г.

РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД ПРИ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ (БОЛЕЗНЬ ВЕРЛЬГОФА), ПОТРЕБОВАВШЕЙ СРОЧНОЙ СПЛЕНЭКТОМИИ¹

А. П. Кейсар

(Ярославль)

При болезни Верльгофа, или тромбоцитопенической пурпуре, у молодых женщин доминируют маточные кровотечения (меноррагии и метроррагии). Гормональная терапия и выскабливание не эффективны. Однако при болезни Верльгофа не противопоказано деторождение, так как во время беременности менструальные кровотечения прекращаются, а роды могут закончиться благополучно. Приводим наше наблюдение.

Г., 30 лет, поступила в родильное отделение в родах 29/VIII-57 г. Беременность первая. В последние 3 года обильные менструации, по 10 дней. Кровоточивость из десен, носа, при малейшем ушибе на теле образуются синяки.

Половой жизнью живет с 30 лет. Муж здоров. Месячные начались с 18 лет, приходили регулярно и длились по 7 дней. Данную беременность переносила хорошо, но за последнее время без видимых причин на теле появилось много синяков.

При осмотре на теле и особенно на нижних конечностях видны многочисленные подкожные кровоизлияния различных размеров. Роды протекали нормально. 29/VIII-57 г. в 20 час. родилась живая доношенная девочка весом 2900 г.

В послеродовом периоде кровопотеря до 500 мл. В раннем послеродовом периоде обратное развитие матки было удовлетворительным, но отмечались постоянные умеренные кровянистые выделения из матки. Общее состояние было вполне удовлетворительное, бросались в глаза нарастающая бледность кожных покровов и множественные подкожные кровоизлияния, особенно в местах инъекций. Анализ крови показал анемию и тромбоцитопению.

Родильница получала хинин, пахикарпин, витамин К, аскорбиновую кислоту, хлористый кальций внутрь, витамин В₁₂ внутримышечно ежедневно, железо с соляной кислотой внутрь. 4 и 10/IX было перелито по 225 мл крови.

Кровоточивость из матки продолжалась. На 10—11—12 дни после родов матка едва пальпировалась у лона, а кровянистые выделения временами были значительными.

12/IX-57 г. при внутреннем осмотре матка оказалась увеличенной до 8—9-недельного срока беременности, мягковата, наружный зев пропускает палец. Яркие кровянистые выделения обильны. В тот же день произведено выскабливание полости матки, удалены значительные кусочки последовой ткани. Кровотечение прекратилось.

С 12/IX до 17/IX состояние родильницы было удовлетворительным, небольшие сукровичные выделения из матки продолжались.

16/IX Нв — 50%, тромбоциты — 25 290. Поставлен диагноз: болезнь Верльгофа.

17/IX вновь началось сильное кровотечение из матки, в срочном порядке произведено повторное выскабливание полости матки, удалены плотные сгустки крови. Во время выскабливания с трудом удалось остановить кровотечение после введения 2,0 эргам внутримышечно, холода на низ живота, наружного массажа матки, тугого тампонирования влагалища стерильным бинтом. Перелито 450 мл одногруппной крови.

22/IX состояние тяжелое: резкая бледность кожных покровов, на всем теле кровоподтеки, слизистые носа, полости рта кровоточат, кровавые herpes labialis et nasalis, обширные кровоизлияния во влагалище, на шейке матки, маточное кровотечение, выраженная анемия. Нв — 26%, Э. — 1 820 000; тромбоцитов — 10 920.

В связи с угрожающим состоянием созван консилиум врачей. В целях спасения жизни произведена спленэктомия в тот же день. Кроме того, еще под наркозом, была опорожнена матка от сгустков крови. Перед и во время операции производилось переливание крови.

Послеоперационное состояние было тяжелым, но без осложнений и вскоре стало улучшаться. Кровотечения из матки прекратились. Слизистые перестали кровоточить. Кровоподтеки стали рассасываться. На 16 день после операции матка сократилась до нормальной величины, выделения стали светлыми, слизистыми. Послеоперационный шов зажил первичным натяжением.

9/X Нв — 50%, тромбоциты — 52 600, Э. — 2 970 000.

12/X-57 г. родильница выписана в удовлетворительном состоянии вместе с ребенком.

Рекомендованы наблюдение и лечение по поводу заболевания крови и соблюдение мер предохранения от беременности.

¹ Доложено на дорожной врачебной конференции 12/V-58 г.

Интерес приведенного случая — в редком сочетании болезни Верльгофа с беременностью.

Правильно поставленный диагноз и решительные меры, включающие спленэктомию, дали хороший результат.

Через год после родов состояние больной хорошее. Со стороны половой сферы отклонений от нормы нет. Кровоточивостью не страдает. Однако тромбоцитопения держится (58 500), в остальном кровь без патологических изменений.

У осммотренной девочки отмечаются кровотечения и тромбоцитопения (55 800 тромбоцитов).

Поступила 4 ноября 1959 г.

ПЕРФОРАЦИЯ МАТКИ С УЩЕМЛЕНИЕМ В НЕЙ ПЕТЛИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ ПРОИЗВОДСТВЕ АБОРТА

Я. А. Добринский

Из акушерско-гинекологического отделения (зав. — Я. А. Добринский) железнодорожной больницы (главврач — П. Т. Фроленко) станции Красный Лиман

В гинекологическое отделение 26/III-57 г. доставлена из сельской больницы в сопровождении врача 6-ная К., 30 лет, с жалобами на сильные боли по всему животу, повторную рвоту и кровянистые выделения. В день поступления во время производства аборта, при беременности сроком 10 недель, внезапно почувствовала сильнейшую боль в животе, после чего была рвота.

Первая беременность закончилась нормальными родами. В 1953 г. в больнице был произведен искусственный аборт.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Видимые слизистые бледны. Тоны сердца чистые, пульс 90, АД — 100/70. Дыхание везикулярное. Язык суховат, слегка обложен. Живот умеренно вздут. Брюшная стенка напряжена, в акте дыхания не участвует. Живот резко болезненный. Симптом Щеткина положительный. Из влагалища кровянистые выделения в умеренном количестве. Наружные половые органы развиты нормально. При вагинальном исследовании обнаружена колбасовидная опухоль мягко-эластической консистенции. При осмотре зеркалами обнаружена некротизированная, раздутая, лишенная брыжейки петля тонкой кишки.

Б-ной введены 1 мл 1% морфия под кожу, 30 мл 40% глюкозы в вену, дан кислород. Взята в операционную для чревосечения.

В брюшной полости на задней поверхности матки, ближе к правому ее ребру в нижнем сегменте имеется перфорационное отверстие, выполненное перекрученной вокруг своей оси петлей тонкой кишки. Правый яичник представлял собою кисту на ножке, величиною с средний мандарин.

Киста удалена. Культи заперитонизирована.

После тщательного отгораживания кишечника резецирована ущемленная и некротизированная петля подвздошной части тонкого кишечника с вшиванием отрезков кишки «конец в конец». Резецированная петля удалена через влагалище.

Перфорационное отверстие несколько расширено, и через него удалены остатки плодных оболочек. Отверстие в матке ушито трехэтажным кетгутовым швом. В полость матки введено 500 000 пенициллина, в брюшную полость — 500 000 пенициллина и 500 000 стрептомицина. Брюшная стенка послойно зашита наглухо.

В послеоперационном периоде возникли явления паралитического илеуса, которые прошли после поясничной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому.

Заживление операционной раны первичным натяжением. Выписалась в хорошем состоянии.

В заключение необходимо указать, что перфорация матки — одно из самых тяжелых осложнений при искусственном прерывании беременности. Для предотвращения его необходимо учитывать срок беременности, положение матки и направление канала шейки. Так как прободение матки может произойти как во время расширения шейки, так и при выскабливании, то эти манипуляции должны производиться бережно. Пользование абортангом должно быть осторожным и допустимо лишь для удаления частей уже отделившегося от матки плодного яйца.

Поступила 11 июня 1959 г.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

О ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА В НЕФТЯНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ТАССР

Проф. Л. И. Шулутко и канд. мед. наук Я. И. Тарнопольский

Из Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

В условиях социалистической промышленности при систематическом облегчении труда, широком внедрении механизации, автоматизации и телеуправления вполне реальной становится задача полной ликвидации производственного травматизма. Для решения этой задачи, прежде всего, необходимы анализ материалов о травматизме, сопоставление их с данными прошлых лет и выявление основных причин несчастных случаев.

Как известно, в нефтяной промышленности интенсивность работы по бурению скважин, добыче нефти и на вспомогательных объектах в течение года неодинакова: она несколько больше в весенне-летние месяцы.

Однако показатели травматизма выше в осенне-зимний период — то есть в период менее благоприятных метеорологических условий (на I и IV кварталы падает 56,2% всех несчастных случаев).

Основные предприятия нефтедобывающей промышленности (бурения, добычи) работают круглые сутки. Распределение числа травм в течение суток за 1958—59 гг. следующее: 67% произошло от 8 до 16 часов, 22% — от 16 до 24 часов и лишь 10,6% всех случаев произошло в период ночных смен, то есть с 0 до 8 час. утра. В буровых же бригадах доля ночных несчастных случаев возрастает вдвое.

Почти треть всех пострадавших (29%) — это рабочие, участвующие в процессе бурения, всего 3% дают промысловики и 68% — работники вспомогательных предприятий. Характерно, что это соотношение за последние годы почти не изменилось, если не считать незначительного сокращения удельного веса травм буровиков (на 2%) и соответственного увеличения удельного веса травм рабочих вспомогательных предприятий.

Несмотря на то, что рабочие буровых бригад составляют менее трети всех получивших производственные травмы, в этой группе рабочих-нефтяников наибольший показатель частоты травматизма — 18,3 случая на 1000 работающих, тогда как в бригадах по добыче нефти частота травм — 1,6, а на прочих производственных объектах — 4,5 на 1000.

Изучение обстоятельств несчастных случаев на производстве показывает, что в основном они имели следующие причины:

А. Нарушение правил техники безопасности (59,8%), например, из-за недостаточной обученности рабочих, нарушения правил вождения автомашин, трубопроводов, тракторов, нарушения правил работы на высоте, из-за проведения мелкого ремонта без выключения двигателей и др.

Б. Недостаточная организация труда и рабочего места (24,3%).

В. Неисправность и недостатки в конструкции оборудования (9,2%).

Г. Отсутствие индивидуальных защитных средств (3,4%).

Очень незначительное число повреждений (0,3%) явилось следствием аварий автотранспорта.

Выяснение связи частоты травм со стажем показало, что неболь-

шой стаж работы на данном предприятии среди получивших травмы рабочих — частое явление: 51,5% имели стаж менее трех лет.

Обращает на себя внимание рост удельного веса такой причины травматизма, как неисправность оборудования. Здесь сказываются медленная замена отслужившего свой срок оборудования, неполнота его ремонта, проводимого иногда в полевых условиях.

Кроме уже упомянутых причин, к травмам приводило неумелое обращение с горючими и едкими веществами, с электротоком, недостаточное овладение техникой работы с различными ручными инструментами, и др.

Для выяснения участков, требующих особого усиления профилактической работы, представляет интерес распределение частоты всех несчастных случаев (в % %) по видам работ нефтяников за 1958—59 гг.:

Бурение	— 30,1
Ремонт промыслового оборудования	— 12,5
Погрузочно-разгрузочные работы	— 11,5
Ремонт транспортных средств	— 10,8
В пути между производственными объектами	— 10,1
Вышко-монтажные работы	— 7,4
Обслуживание промыслового оборудования	— 3,1
Обслуживание электроустановок	— 2,0
Прочие работы	— 12,5

Как видно из приведенного, почти третья часть травм получена во время бурения, главным образом в период спуско-подъемных операций и подготовки к ним.

Травматизм в нефтяной промышленности Татарии по вызываемой им потере рабочих дней является тяжелым. Если в среднем по всему народному хозяйству республики коэффициент тяжести травм равен 16,3 дням, то в нефтяной промышленности он равен 29,3 дням. Это объясняется значительной частотой переломов костей скелета (36,2%), из которых открытых переломов — 12,4%, ран — 19,7%, ожогов — 9,2% и др.

Всего среди травм рабочих-нефтяников повреждения опорно-двигательного аппарата составляют 68,4% (без учета множественных повреждений), лечение которых весьма продолжительно и требует создания специальных условий.

Разбирая прямые причины несчастных случаев, следует сказать и о тех косвенных причинах, которые, безусловно, способствуют появлению травм как вообще у рабочих нефтяной промышленности, так и особенно у рабочих буровых бригад.

Труд вне помещений, отрицательное влияние таких метеорологических факторов, как ветер, дождь, снег, из-за этого стесненность действий в теплой верхней одежде — повышают утомляемость рабочих. Утомляемость усугубляется еще тем, что рабочие тратят много времени на поездки к месту работы и обратно (от 10 до 30 км), а в бездорожье вынуждены значительное расстояние идти пешком. Только на путь у рабочих каждый день тратится до 4—5 час.

Изучение физиологических сдвигов у рабочих буровых бригад в процессе труда, проведенное сотрудниками нашего института, показало, что работа этой группы нефтяников относится к категории тяжелых, что развивающееся в течение рабочего дня утомление вызывает развитие в коре головного мозга начальных признаков охранительного торможения к концу трудового дня. Они же показали, что физиологические сдвиги нарастают по мере углубления бурения. Следовательно, сейчас, когда непрерывно увеличиваются скорости бурения на больших глубинах, утомляемость рабочих-бурильщиков будет возрастать.

Анализ причин несчастных случаев позволяет вскрыть дефекты,

выявить отстающие участки работы и наметить пути дальнейшего снижения травматизма в нефтяной промышленности.

Важно отметить, что в этой работе удалось добиться комплексности — тесного контакта администрации буровых трестов и нефтепромысловых управлений с медицинскими и профсоюзными работниками. Этот контакт выражается в проведении регулярных совещаний по вопросам снижения заболеваемости и травматизма, в которых участвуют представители всех заинтересованных организаций. В повестку заседаний партийных и профсоюзных организаций часто включаются сообщения медицинских работников о состоянии профилактической работы на предприятиях.

Заслуживает внимания опыт привлечения общественности к улучшению охраны труда и техники безопасности в виде комиссий по осмотру рабочих мест. Такие комиссии состоят из общественных инспекторов по охране труда и технике безопасности, представителей низовых организаций Общества Красного Креста и администрации; они проводят регулярные обходы рабочих мест и выявляют отдельные недочеты, которые предлагают администрации устранить в определенный срок.

Широко практикуются перекрестные проверки состояния охраны труда и техники безопасности между конторами бурения, промыслами, трестами и управлениями. Проводятся общественные смотры, месячники техники безопасности.

Принимаются меры для повышения ответственности буровых мастеров, бригадиров за соблюдение правил техники безопасности. В частности, введены специальные удостоверения, по типу документов, выдаваемых водителям транспорта, с тремя отрывными талонами, которые изымаются при выявлении нарушений правил техники безопасности. Когда же будет отобран последний, третий талон, нарушитель временно переводится на нижеоплачиваемую должность и возвращается только после серьезной проверки знаний существующих правил безопасной работы.

Более активными стали медицинские работники: цеховые врачи, хирурги, цеховые медицинские сестры. Они регулярно обходят свои объекты, проводят диспансеризацию, изучают заболеваемость и травматизм рабочих в прикрепленных цехах, добиваются улучшения условий труда. Такие цеховые врачи, как И. П. Арлеевский, Ф. И. Марголина (Лениногорск), И. С. Фугина (Бавлы) и др. немало поработали для снижения заболеваемости и травматизма.

В результате совместных действий администрации, медицинских и профсоюзных работников ежегодно разрабатываются планы санитарно-оздоровительных мероприятий, на которые каждый год расходуются большие средства. Так, только в 1959 г. при плане 4 808,5 тыс. р. на эти цели по нефтяной промышленности Татарии израсходовано 6 434,9 тыс. р. (134% к плану).

Интерес представляет то, что на тех предприятиях, где в 1958 г. менее энергично проводили санитарно-оздоровительные мероприятия и меньше расходовали на это запланированные ассигнования, в 1959 г. увеличилась частота травматизма.

Эффективность профилактической работы снижается из-за ряда недостатков.

Серьезным недостатком следует считать неисчерпывающий и некачественный учет травматизма. Встречаются случаи, когда администрация стремится уменьшить показатели производственного травматизма, а некоторые случаи из производственных переqualифицируют в бытовые, иногда пострадавших «трудоустраивают», а травмы в отчетах не показывают. В дополнение к этому, в официальных отчетах регистри-

руются только случаи с утратой трудоспособности более трех дней. Таким образом, истинная картина травматизма теряется, что затрудняет выявление неблагополучных участков. На этой почве возникают недоразумения, так как врачи и фельдшера учитывают все случаи травм с утратой трудоспособности, даже на 1 день.

Почти во всех актах о несчастных случаях, связанных с производством (форма Н-1), нет настоящего анализа их причин. Потому и рекомендации для предотвращения подобных травм часто однообразные: «провести повторный инструктаж». Это никак не способствует эффективной борьбе с травматизмом.

Другим недочетом является недостаточность промышленно-санитарного надзора в Татарской АССР. В замечательном постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» указывается на необходимость усиления санитарного надзора на промышленных предприятиях. Однако в штатах санэпидотделов нефтяных районов Татарии имеется только по 1 должности врача по промышленной санитарии, да и они не все еще укомплектованы. А в медико-санитарных частях промсанврачей вообще нет.

Всего в нефтяных районах Татарии сейчас работают более 20 хирургов и 3 травматолога. Расширяется комплексность в лечении, в связи с чем качество травматологической помощи улучшилось.

Однако с организацией первой помощи при травмах дело еще не везде обстоит благополучно. Необходимо на каждом объекте, на каждом отдельном участке организовать санитарные посты, оснастить их простейшими средствами и обучить оказанию первой помощи.

С целью улучшения борьбы с травматизмом необходимо:

1. Укрепить систему цехового обслуживания и довести нагрузку цеховых врачей, как и службы СЭС, в нефтяной промышленности до утвержденных штатных нормативов.

2. Улучшить организацию труда и оборудования рабочих мест на буровых вышках и других производственных объектах, обращая особое внимание на более широкое внедрение механизации в погрузочно-разгрузочных операциях, своевременно выявлять и заменять устаревшее оборудование.

3. Всесторонне выявлять и устранять причины повышения утомляемости рабочих-нефтяников, в частности ускорить и упростить доставку рабочих к производственным объектам.

4. Глубже изучать физиологию труда рабочих-нефтяников, особенно членов буровых бригад, учитывая дальнейшее увеличение скоростей и глубин бурения.

5. Повышать требовательность в соблюдении правил техники безопасности и производственной санитарии как рабочими, так и, особенно, руководителями работ. Рекомендовать повсеместное применение специальных удостоверений с отрывными талонами, изымаемыми при отдельных грубых нарушениях действующих правил безопасности работ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахитов М. Х. Казанский мед. журн., 1958, 6. — 2. Сенкевич И. В., Юналеева С. А. Тр. Всесоюз. конф. хир., травмат. и анестез., Медгиз, 1960. — 3. Гарнопольский Я. И. Тез. докл. на расшир. плен. Учен. сов. институтов травмат., ортопед., восстан. хир. 24—30/X-55 г., Москва. — 4. Юрченко Т. В. Тр. Всесоюз. конф. хир., травмат., анестез., Медгиз, 1960.

Поступила 9 мая 1960 г.

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ КРОВИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ И ДИХЛОРЭТАНОМ

Доц. Н. Е. Голубовский и К. В. Малышева

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

Четыреххлористый углерод и дихлорэтан применяются в промышленности в качестве растворителей.

Как литературные данные, так и наши исследования показывают, что при хронической интоксикации некоторыми химическими соединениями развиваются изменения в печени, в связи с чем усиливается активность фосфатазы крови.

Мы задались целью изучить активность щелочной фосфатазы крови у рабочих двух цехов химзавода № 8 им. В. В. Куйбышева, имеющих ежедневный контакт с четыреххлористым углеродом и дихлорэтаном.

Среди 23 рабочих (19 женщин, 4 мужчин), подвергавшихся воздействию четыреххлористого углерода в малых дозах, преобладали лица молодого и среднего возраста и только 4 были старше 45 лет. Большинство работали от 1 до 3 лет и 7 — более трех лет.

По данным кафедры гигиены труда Казанского мединститута, содержание четыреххлористого углерода в воздухе в зоне дыхания рабочих находилось в пределах допустимых концентраций, а в отдельных случаях ее превышало.

При клиническом исследовании рабочих, соприкасавшихся с четыреххлористым углеродом, были обнаружены следующие симптомы со стороны печени и желудочно-кишечного тракта.

Боль в правом подреберье отмечалась у 7 рабочих. Тошнота, главным образом после приема жирной пищи, была у 3, причем у одного она иногда заканчивалась рвотой. Плохой аппетит наблюдался у 3. Горечь во рту по утрам, особенно после приема жирной пищи, была у 4. Быстрая утомляемость, чаще к концу рабочего дня, была у 4, головная боль — у 6, тревожный сон — у 2 и резкая раздражительность и плаксивость — у одного. Желтушность мягкого нёба наблюдалась у 5. Печень определялась при пальпации и была слегка болезненна у 4. Положительный симптом Ортнера или Кера был у одного. Болезненность при пальпации по ходу толстого кишечника отмечалась у одного.

Одновременно с клиническим исследованием мы определяли активность щелочной фосфатазы крови по методу Боданского, протромбин крови — по методу Лемана в модификации Д. П. Боровской и С. Д. Равинской, сахар крови — по Хагедорну, проводили пробу Квика.

В 92% случаев активность фосфатазы у здоровых (30 исследований) колебалась между 2 и 4 ед.

Из числа работающих с четыреххлористым углеродом у 8 активность фосфатазы крови была нормальной, у 7 повышена и у 8 значительно повышена.

Из 21 исследованного у 9 антитоксическая функция печени была нормальной (100—85%), у 10 — недостаточной (от 85 до 60%), и у 2 колебалась от 60 до 50%.

Из 22 исследованных у 13 протромбиновое время было в норме (100—80%) и у 9 колебалось от 80 до 65%.

Из 21 исследованного у 7 сахар крови натощак был в норме, у 8 колебался от 90 до 75 мг% и у 6 — от 75 до 60 мг%.

У 19 билирубин крови был в норме и у 4 колебался от 0,7 до 2 мг%.

Сопоставляя все данные, можно сделать вывод, что под действием хронической интоксикации малыми дозами четыреххлористого углерода имеются изменения со стороны печени.

Активность фосфатазы крови усиливается, наряду с другими биохимическими показателями, в зависимости от степени поражения печени и может служить функциональной пробой при ранней диагностике ее поражения в связи с хронической интоксикацией четыреххлористым углеродом малыми дозами.

При хронической интоксикации дихлорэтаном в промышленности в основном также наблюдаются изменения со стороны печени (токсический гепатит), иногда поражаются и почки. Нередко наблюдаются диспептические явления со стороны желудочно-кишечного тракта и нарушения со стороны нервной системы.

Подавляющее большинство работающих с дихлорэтаном (мужчин 6, женщин 28) было до 45 лет. Восемь рабочих имели стаж работы до 3 лет и 25 — от 4 до 15 лет.

Содержание дихлорэтана в воздушной среде цеха в зоне дыхания рабочих, по данным СЭС, не превышало предельно допустимую концентрацию, но во время закачки дихлорэтана в экстракторы концентрация этого вещества в воздухе цеха значительно увеличивается. За этот период времени соответствующих исследований воздушной среды не проводилось.

Боли в правом подреберье отмечались у 13, плохой аппетит — у 5, горечь во рту по утрам — у 9 и тошнота после приема жирной пищи — у 10 рабочих, желтушность мягкого неба — у 13, печень определялась при пальпации также у 13, причем у 7 была болезненна. Болезненность при пальпации по ходу толстого кишечника мы нашли у 4. Жаловались на быструю утомляемость 5, головную боль — 6, тревожный сон — двое рабочих. Резкая раздражительность была у 4, из них у 2 — плаксивость.

При определении щелочной фосфатазы в сыворотке крови у 15 она оказалась в пределах нормы, у 11 была повышена (от 4 до 6 ед.) и у 8 значительно повышена (от 6 до 10 ед.).

Проба Квика определялась у 33. У 15 она была нормальная (от 100 до 85%), у 13 недостаточна (от 85 до 60%) и у 5 колебалась от 60 до 50% и ниже.

Протромбин крови определялся у 34 рабочих этой группы. Протромбиновое время у 12 было в норме (от 100 до 80%) и у 22 колебалось от 80 до 65%.

Сахар крови натощак в норме мы нашли у 10, у 16 он колебался от 90 до 75 мг%, у 8 — от 75 до 60 мг% и ниже.

Билирубин крови у всех был в норме.

Здесь также можно сделать вывод, что при хронической интоксикации дихлорэтаном малыми дозами возникают изменения со стороны печени. Активность фосфатазы крови усиливается в подавляющем большинстве случаев в зависимости от степени поражения печени.

Для иллюстрации приведем 2 краткие выписки из историй болезни.

1. Б-ная Н., 32 лет, работает с четыреххлористым углеродом 3 года. Поступила 1/III-55 г. с жалобами на боли в подложечной области, в правом подреберье и в пояснице, общую слабость. Тошнота появляется главным образом после приема жирной пищи. Считает себя больной последние 6 месяцев. Слабость, головная боль нарастали, боль в правом подреберье усилилась, появилась частая тошнота, что заставило обратиться за врачебной помощью.

Кожа и видимые слизистые бледны. Со стороны легких изменений нет. Тоны сердца несколько приглушены. При пальпации значительная болезненность в правом подреберье и по ходу толстого кишечника. Печень выступает из-под края на 1 см, болезненна.

Билирубин — 0,16 мг%, фосфатаза — 7,3 ед.; протромбин — 89,5%.

24/III-55 г. состояние несколько улучшилось. Тошнота и головная боль уменьшились. Жалуется на общую слабость. Печень пальпируется у реберного края, слегка болезненна. В крови билирубин — 0,16 мг%; фосфатаза — 7,23 ед., протромбин — 89%.

13/IV б-ная жалуется на головную боль и боль в правом подреберье. Печень пальпируется у реберного края, безболезненна. В крови билирубин — 0,16 мг%, фосфатаза — 4,1 ед., протромбин — 89%.

6/V жалоб б-ная не предъявляет. Печень пальпируется у реберного края, безболезненна. В крови билирубин — 0,16 мг%; фосфатаза — 4,3 ед., протромбин — 94%.

11/V выписана с улучшением.

Таким образом, эта б-ная страдала токсическим гепатитом в связи с хронической интоксикацией малыми дозами четыреххлористого углерода. Активность фосфатазы крови у нее при поступлении в клинику была повышена. По мере улучшения состояния больной уменьшалась и активность фосфатазы крови и при выписке из стационара приблизилась к норме.

II. Б-ная М., 49 лет, имела контакт с дихлорэтаном 14 лет. Поступила 22/II с жалобами на слабость, боли в правом подреберье, головную боль, головокружение, плохой аппетит и тошноту. Считает себя больной 8 лет. Заболевание началось с общего недомогания, боли в правом подреберье и тошноты. Все эти явления нарастали, что заставило обратиться за врачебной помощью.

Состояние удовлетворительное. Тоны сердца приглушены. АД — 120/60. Печень выступает из-под реберного края на 1 см, слегка болезненна. Селезенка не пальпируется. В крови билирубин — 0,62 мг%; фосфатаза — 6 ед.; протромбин — 85%.

27/III печень пальпируется у реберного края, болезненна. Жалоб не предъявляет. Билирубин — 0,62 мг%; фосфатаза — 5 ед., протромбин — 94%.

Очевидно, что б-ная страдала токсическим гепатитом в связи с хронической интоксикацией малыми дозами дихлорэтана. Активность фосфатазы крови у нее повышена и, несмотря на то, что общее клиническое состояние несколько улучшилось, все же печень пальпируется у реберного края, слегка болезненна, и активность фосфатазы крови еще не падает до нормы.

Все рабочие, у которых были обнаружены описанные изменения печени, были взяты на диспансерное наблюдение. Часть из них провели свой отпуск в летний период в сельской местности, некоторые из группы диспансеризированных были направлены в дома отдыха и в стационар для лечения, остальным проведено амбулаторное лечение. Больным рекомендовался молочно-растительный стол, ограничение жиров, творог. Назначались глюкоза с инсулином, камполон, холин-хлорид, витамины С и В.

Через год после проведения вышеизложенных оздоровительных мероприятий те рабочие, у которых обнаружены патологические изменения со стороны печени и активность фосфатазы крови была усилена при первом исследовании, исследовались повторно.

Из 15 рабочих остались на работе с четыреххлористым углеродом 11.

У 5 фосфатаза крови оказалась в пределах нормы, у 6 осталась повышенной.

Из группы, имеющих контакт с дихлорэтаном, у 14 фосфатаза крови оказалась в пределах нормы и у 5 осталась повышенной.

ВЫВОДЫ:

1. Под действием хронической интоксикации четыреххлористым углеродом малыми дозами или дихлорэтаном у рабочих возникают изменения со стороны печени.

2. Определение активности щелочной фосфатазы крови может служить функциональной пробой печени у лиц с хронической интоксикацией четыреххлористым углеродом или дихлорэтаном.

3. При проведении соответствующих оздоровительных мероприятий на производстве у работающих с четыреххлористым углеродом или дихлорэтаном, наряду с улучшением общего состояния, и активность фосфатазы крови становится значительно ниже, а в ряде случаев приходит к норме.

1. Агранович Б. А. Клиника и патология токсико-химических повреждений печени при промышленных отравлениях. М., 1948. — 2. Брыжин Ф. Ф. Фарм. и токс., 1945, 5. — 3. Блюгер А. Ф. Сов. мед., 1951, 11. — 4. Боядарь З. А. Врач. дело, 1947, 11. — 5. Он же. Клин. мед., 1949, 12. — 6. Голубовский И. Е. Казанский мед. журн., 1960, 1.

Поступила 7 апреля 1959 г.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОТРАВЛЕНИЙ РТУТЬЮ

Канд. мед. наук М. М. Гимадеев

Из кафедры гигиены труда (зав. — доц. В. П. Камчатнов)
Казанского медицинского института

Данные последнего времени показывают, что в воздухе многих предприятий и лабораторий определяются такие концентрации паров ртути, которые немного (в 2—4 раза) превышают существующую предельно допустимую (10). Это обстоятельство обусловило интерес гигиенистов, профпатологов и токсикологов к роли малых концентраций паров ртути, хотя существовало распространенное мнение об их безвредности для организма (3).

Первые предположения о токсикологической роли паров ртути в малых концентрациях были высказаны Штокм (22, 23). Однако они не получили клинико-гигиенического и экспериментального подтверждения.

В настоящее время появились данные, которые убедительно свидетельствуют о возможности развития ртутных отравлений при воздействии паров ртути в концентрации 0,01—0,04 мг/м³ (4, 5, 17, 18, 10). К основным симптомам их, наряду с характерными жалобами на эмоциональную неустойчивость, нарушения ритма сна, головные боли, головокружения, незначительное ухудшение памяти и пр., могут быть отмечены изменения десен, незначительный тремор пальцев вытянутых рук, повышение возбудимости вегетативной нервной системы, изменения возбудимости обонятельного и зрительного анализаторов, расстройства функции эндокринных желез и др.

В свете этих данных вопросы профилактики профессиональных отравлений ртутью приобретают особенное значение.

Радикальное предотвращение ртутных интоксикаций было бы возможно лишь при полном устранении ртути из производства путем замены ее другим безвредным или, в крайнем случае, менее вредным веществом, как это имело место в шляпном производстве (12).

Однако это возможно далеко не везде. Поэтому обеспечение должной профилактики ртутных отравлений приобретает особую важность.

Примером могут служить стоматологические кабинеты, где среди работников стали довольно часто выявляться случаи хронических отравлений ртутью. В частности, в воздухе ряда стоматологических учреждений Казани были обнаружены высокие концентрации паров ртути (6), а среди их персонала — отравления (7). Не лучше обстояло дело и в некоторых других городах (13). Поэтому для оздоровления условий труда Минздравом РСФСР было рекомендовано переоборудовать зубо-врачебные кабинеты, приспособив их для работы с амальгамами и ртутью путем устройства вытяжных шкафов и т. п.

Вместе с тем нужно отметить необходимость всемерного поощрения изыскания замены ртути и амальгам в стоматологической практике. Такая работа проводится, предложено несколько типов пластмасс. Последние, мало уступая по своим свойствам амальгамам, исключают возможность ртутных отравлений среди работников зубо-врачебных кабинетов.

Несомненно, ртуть можно заменить в некоторых случаях также и при конструировании лабораторных и медицинских приборов. К такому выводу мы пришли, основываясь на результатах изучения условий труда в физиологических лабораториях, где в воздухе были обнаружены значительные концентрации паров ртути (8). Как показал опыт кафедры нормальной физиологии КГМИ, удалось без ущерба для практических занятий заменить ртуть в аппаратах Холдена особым образом обработанной водой. Этот опыт заслуживает внимания гигиенистов и распространения в других лабораториях, где широко используются аппараты Холдена, ртутные переключатели и т. п.

Большие перспективы как экономические, так и гигиенические открывает возможность использования для тяговых целей непосредственно переменного тока с исключением необходимости выпрямления его в постоянный на ртутно-выпрямительных электроподстанциях.

Профилактика профессиональных отравлений, и в частности ртутных, может быть успешно осуществлена только при научно обоснованном нормировании содержания токсических веществ в воздухе рабочих помещений.

В Советском Союзе этому уделяется большое внимание. Основные положения его были обсуждены на проходившем в 1959 г. в Праге симпозиуме по предельно допустимым концентрациям, созданием Международной ассоциацией по промышленной медицине. Следует отметить, что в настоящее время предельно допустимые концентрации ряда веществ (акролеин, бензол, дихлорэтан, сернистый газ) были признаны недостаточно обоснованными и подверглись пересмотру.

В отношении паров ртути за последнее время также получены данные, позволяющие ставить вопрос о необходимости пересмотра существующей предельно допустимой концентрации. Этот вывод вытекает и из наших экспериментально-токсикологических исследований, в которых было изучено влияние паров ртути в малых концентрациях на деятельность высших отделов центральной нервной системы животных (4, 5, 9).

Кролики подвергались воздействию паров ртути в концентрации 0,035—0,045 и 0,01—0,015 мг/м³ ежедневно по 6 час. на протяжении 3 и 6 месяцев.

Оказалось, что пары ртути в концентрации 0,035—0,045 мг/м³ вызывают заметные изменения в деятельности высших отделов ЦНС. Раньше всего нарушался процесс внутреннего активного торможения и до некоторой степени усиливался возбудительный процесс. Однако очень скоро нейродинамические процессы возбуждения и торможения ослаблились, нарушались силовые взаимоотношения, развивались явления запредельного торможения. Тонус коры больших полушарий значительно понижался, и в конце 3 месяца затравки полностью выпали как искусственные, так и натуральные условные рефлексы на вид и запах пищи.

Восстановление условнорефлекторной деятельности происходило через 2,5—3 месяца после прекращения затравки.

В этих исследованиях удалось проследить и за развитием нарушений условнорефлекторной деятельности у животных различных типов нервной системы. Так, у кролика слабого типа нарушения в деятельности высших отделов ЦНС появлялись гораздо раньше, были более выраженными и устойчивыми, чем у представителей сильного типа.

При изучении влияния паров ртути на уровне существующей предельно допустимой концентрации (0,01—0,015 мг/м³) удалось выявить такие же изменения условнорефлекторной деятельности, однако после начала затравки они появлялись позднее (через 1,5 месяца), были не такими выраженными и глубокими. Так, ослабление процесса внутреннего активного торможения отчетливо выявлялось в конце первого и в середине второго месяца затравки. Несколько позднее усиливался возбудительный процесс. Третий и последующие месяцы затравки характеризовались ослаблением основных нейродинамических процессов, развитием пассивного торможения с появлением фазовых состояний (уравнительной и парадоксальной). В конце затравки, то есть на исходе шестого месяца, условнорефлекторная деятельность оставалась значительно нарушенной. После прекращения затравки условнорефлекторная деятельность вернулась к исходному состоянию через 1,5—2 месяца.

Специальные функциональные пробы для испытания основных свойств нервной деятельности, примененные на различных сроках интоксикации, полностью подтвердили наши представления о характере нарушений условнорефлекторной деятельности.

Все эти данные позволили нам в 1957 г. сделать вывод о необходимости пересмотра существующей предельно допустимой концентрации паров ртути в воздухе рабочих помещений. Ставя этот вопрос, мы исходили из учения С. В. Аничкова (1) о гигиенической роли раздражителей малой интенсивности во внешней среде.

Одновременно с нами И. М. Трахтенберг (17) сообщил, что у крыс при длитель-

ной интоксикации парами ртути в концентрации 0,01—0,03 мг/м³ наступают довольно заметные нейрогуморальные, биохимические, иммунобиологические и другие изменения. На основании этих данных им тоже было высказано мнение о необходимости пересмотра предельно допустимой концентрации паров ртути, которое более конкретно выражено им в другом сообщении (18).

Некоторые наблюдения на людях также говорят в пользу пересмотра предельно допустимой концентрации паров ртути. Так, Л. В. Шрайбер и Х. З. Любецкий (20) у рабочих, подвергавшихся в течение длительного времени воздействию паров ртути в концентрации 0,01—0,05 мг/м³, обнаружили изменения функции почек.

Как видно, вывод о необходимости пересмотра в сторону снижения предельно допустимой концентрации паров ртути в воздухе базируется на данных биохимических, иммунобиологических, клинических исследований и на экспериментальном изучении функционального состояния центральной нервной системы.

Не менее важное значение для профилактики имеет и раннее выявление ртутных отравлений. Для этого методы исследования должны быть доступны, просты и в то же время чувствительны и объективны.

В настоящее время при диагностике ртутных отравлений приходится основываться на данных определения ртути в моче, так как более совершенных методов, к сожалению, нет. Однако, как показывают литературные данные (11, 16), а также и наш опыт, наличие ртути в моче непостоянно, что осложняет практическое использование этого признака ртутной интоксикации. Если учесть нерегулярность и непостоянство выведения ртути из организма и зависимость его от времени отбора проб, сезонности и т. д., то следует признать, что однократное исследование мочи на ртуть, рекомендуемое как обязательное, имеет весьма низкую диагностическую ценность, особенно в условиях воздействия паров ртути в сравнительно невысоких концентрациях.

В связи с этим и учитывая, что в симптоматике начальных форм меркуриализма преобладают изменения со стороны нервно-психической сферы, возникает необходимость исследования функционального состояния ЦНС.

Основываясь на литературных данных (14, 15, 19) и на наших исследованиях (9), мы рекомендуем для этой цели хронаксиметрию.

У животных, которые подвергались воздействию паров ртути в концентрации на уровне предельно допустимой, при одновременном изучении условнорефлекторной деятельности и хронаксии бросалось в глаза, что увеличение хронаксии соответствовало развитию явлений торможения в коре больших полушарий головного мозга. После прекращения затравки отмечалось согласованное обратное развитие изменений в деятельности высших отделов ЦНС и нервно-мышечной возбудимости.

Известно, что концентрированное возбуждение и торможение способны в силу индукции изменять состояние нервно-мышечной возбудимости. Если процессы не концентрированы, то происходит иррадиация их на другие отделы ЦНС (2, 21).

В свете этого становится понятным, почему при ртутной интоксикации разлитое торможение влияет на состояние нервно-мышечной возбудимости, вызывая повышение показателей хронаксии. По-видимому, в данном случае речь идет о субординационных влияниях, исходящих из высших отделов ЦНС.

Эта связь между состоянием высших отделов ЦНС и нервно-мышечной возбудимостью позволяет высказаться в пользу более широкого применения хронаксиметрии для ранней диагностики ртутных интоксикаций.

Следует отметить, что этот метод, конечно, не может претендовать на решающую роль в диагностике, почему необходимо и дальше разрабатывать методы ранней диагностики, включая физиологические, биохимические и др.

Особо важное значение имеет также специальная подготовка лиц, которым по роду своей работы приходится иметь дело со ртутью и ее соединениями, а также со ртутными приборами, аппаратами и пр. К сожалению, в этом отношении не все обстоит благополучно.

При изучении условий труда в ряде лабораторий учебных заведений Казани мы обратили внимание на то, что при работе очень неосторожно обращаются со ртутью и недостаточно представляют связанные с этим опасности.

Если вопрос о привитии необходимых навыков безопасной работы со ртутью среди постоянных работников можно решить, подняв качество инструктажей по технике безопасности и санпросветработы, то иначе обстоит дело с учащимися, труднее воспринимающими соответствующие навыки. Поэтому устранение недочетов в подготовке кадров в области техники безопасности должно осуществляться с участием врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков С. В. Гиг. и сан., 1952, 10. — 2. Ахмеров У. Ш. Опыт хронометрического анализа корковых процессов у больных церебральной гемиплегией сосудистого происхождения. Дисс., Казань, 1953. — 3. Бенеман М. Л. Тр. Кубанского мед. ин-та, 1941, XIII. — 4. Гимадеев М. М. В кн. «Промышленная токсикология», М., 1960. — 5. Он же. Тез. докл. VII научн. конф. молодых специал. ин-та им. Эрисмана, М., 1958. — 6. Он же. Гиг. и сан., 1958, 12. — 7. Он же. Стоматология, 1958, 3. — 8. Он же. Гиг. и сан., 1959, 8. — 9. Он же. В кн. «Матер. I Кавказ. межреспубл. конф. по пробл. патофизиол.», Баку, 1958. — 10. Гольдман Э. И. Гиг. труда и профзабол., 1959, 6. — 11. Кулик Г. И. Врач. дело, 1959, 10. — 12. Левинский В. А. Гиг. труда и техн. безоп., 1935, 2. — 13. Лилеева З. В., Панфилова К. С. и Хлопина М. С. Гиг. и сан., 1955, 9. — 14. Лыкова А. С. Тр. Ленингр. сан.-гиг. ин-та, 1956, т. 26. — 15. Мельникова Е. А. Исследования влияния высокодисперсных аэрозолей ванадия и кадмия на ЦНС. Дисс., М., 1954. — 16. Тейзингер Я., Шкрамовский С., Србава И. Химические методы исследования биологического материала в промышленной токсикологии, Медгиз, 1959. — 17. Трахтенберг И. М. Тез. юбил. сесс. ин-та гиг. тр. и профзабол. АМН СССР, М., 1957. — 18. Он же. Доровді наукової сесії на честь 30-річ. інституту, Киев, 1958. — 19. Троп Ф. С. Сб. Вопр. гиг. тр., профпатол. и токсикол. в промышл. Свердл. обл., 1955. — 20. Шрайбер Л. Б. и Любецкий Х. З. Тез. докл. юбил. сесс. ин-та гиг. тр. и профзабол. АМН СССР, М., 1957. — 21. Яковлева Е. А. О межцентральных отношениях в коре больших полушарий, Медгиз, 1953. — 22. Stock A. Med. Klin., 1926, 32—33. — 23. Он же. Zeitschr. f. angew. Chem., 1926, 39, 15.

Поступила 9 апреля 1960 г.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ДИЗЕНТЕРИИ В БАВЛИНСКОМ РАЙОНЕ ТАССР

Э. Г. Набиев

Из санитарно-эпидемиологического отдела (зав. — Э. Г. Набиев) Бавлинской районной больницы ТАССР (главврач — Р. Х. Галеева)

Для изучения основных закономерностей эпидемического процесса дизентерии нами обработаны 2533 карты эпидемиологического обследования очагов острой дизентерии и 636 историй болезни из районной больницы за 1950—58 гг.

Следует отметить, что в Бавлинском районе, где производится добыча нефти и газа и ведется большое жилищное строительство, водоснабжение обеспечивается водопроводом и шахтными колодцами. В районном центре, где проживает почти половина всего населения района, имеются две части: старая, построенная индивидуальными застройщиками, и новая, состоящая из коммунальных домовладений нового типа. Имеется канализация, однако вывозная система остается пока еще основной в очистке районного центра. Сельские населенные пункты состоят из индивидуальных усадеб с колодезным водоснабжением.

Изучение эпидемиологических особенностей дизентерии за последние годы проводилось в ряде населенных пунктов, например, в Днепрпетровске (И. М. Гольштейн и др.), Ярославле (Д. Ф. Цимбалист и

др.), Казани (Н. А. Немшилова и Е. И. Вайман, Г. И. Гелзе), северной Киргизии (С. Х. Токарь), однако исследований такого рода, касающихся нефтяных районов, в литературе нам встретить не удалось.

Как известно, проведенные за последние годы мероприятия по борьбе с острыми кишечными заболеваниями привели к значительному снижению этих заболеваний; это можно видеть и из следующих собранных нами материалов по Бавлинскому району:

Таблица 1

Наименование заболеваний	Г о д ы				
	1954	1955	1956	1957	1958
Острая дизентерия	489	352	269	381	315
Энтериты и колиты	193	152	63	70	58
Диспепсия	300	107	57	59	81
Токсическая диспепсия	64	17	24	14	15
Всего:	1046	628	413	524	469

Начиная с 1955 г. значительно увеличился охват госпитализацией больных острой дизентерией. Если в 1954 г. было госпитализировано 75,7%, то в 1955 — 95,4%, в 1957 г. — 97,1%, в 1958 г. — 96,8%. Одновременно в практику введена госпитализация больных и острыми кишечными расстройствами недизентерийной этиологии. Так, если в 1954 г. таких больных было госпитализировано 49,7%, то в 1955 г. уже 85,3%.

Провизорная госпитализация больных острыми кишечными расстройствами и осуществление дифференциальной диагностики в условиях стационара позволили значительно улучшить учет больных острыми кишечными заболеваниями и выявление среди них дизентерии, что привело к росту соответствующих цифр. Об этом росте свидетельствуют изменившиеся количественные соотношения между дизентерией и острыми кишечными заболеваниями. Удельный вес дизентерии среди острых кишечных расстройств в 1950 г. составлял 13,8%, в 1954 — 46,7%, в 1955 г. — 57,9%, в 1956 г. — 65,1%, в 1957 г. — 72,8%, в 1958 г. — 67,1%. Несомненно, такие сдвиги произошли не из-за учащения дизентерии, а за счет улучшения ее диагностики. При этом не исключена возможность, что в 1956—58 гг. имела место и «гипердиагностика» дизентерии.

Следует отметить, что в Бавлинском районе в 1955—58 гг. эпидемические данные по дизентерии претерпели существенные изменения. В 1955 г. все острые кишечные заболевания, включая и дизентерию, снизились на 38,2%, по сравнению с 1954 г., а заболеваемость дизентерией — на 21,3%. В 1956 г. это снижение, по сравнению с 1955 г., достигало соответственно 35,6 и 23,6%. В 1957 г., по сравнению с 1956 г., наблюдался рост острых кишечных заболеваний на 26,8% и острой дизентерии — на 41,6%. Однако заболеваемость острыми кишечными заболеваниями, в том числе и дизентерией, в 1957 г. была ниже, чем в 1955 г., на 16,2%. Острые кишечные заболевания в 1958 г., по сравнению с 1957 г., снизились на 10,5%, а заболеваемость острой дизентерией — на 17,4%; по сравнению с 1955 г. это снижение составило соответственно 28,2 и 10,6%.

Таким образом, снижение всех острых кишечных расстройств, как и относительный рост числа диагнозов дизентерии, свидетельствует об улучшении постановки борьбы с дизентерией в 1955—58 гг.

Одной из особенностей заболеваемости дизентерией в 1955—58 гг. являлась сглаженность ее сезонных подъемов, выражавшаяся в некото-

ром падении заболеваемости в летние месяцы. Если в 1952 г. заболеваемость дизентерией в III квартале составила 80,5%, а в 1953 г. — 89,8%, то в 1955 г. она составила 39,2%, в 1956 г. — 43,4% и в 1958 г. — 43,1%.

Это можно объяснить тем, что в течение 1955—58 гг. были осуществлены мероприятия по санитарному благоустройству районного центра: подведение канализации к коммунальным домам, проведение регулярной очистки наружных санитарных узлов, цементирование площадок вокруг надворных санитарных установок, улучшение санитарно-гигиенических условий централизованного водоснабжения и др. Кроме того, количество осадков в 1955—56 гг. было наибольшим, по сравнению с 52, 53, 54, 57 и 58 годами, благодаря чему метеорологические условия в третьих кварталах 1955—56 гг. были неблагоприятными для развития мух.

Интенсивность сезонного подъема дизентерии в 1956 и 1958 гг. неодинакова в разных возрастных группах. Если в 1956 г. в группе взрослых максимум заболеваний (в августе) превышает минимум (в январе) только в 2 раза, а в 1958 г. — в 1,4 раза, то в 1956 г. в группе детей августовские цифры превысили январские в 7,8 раза, а в 1958 г. — в 14,3 раза.

Анализ острых кишечных заболеваний у детей в возрасте до 2 лет показал, что в 1956 г. заболеваемость дисфункциями кишечника и диспепсиями снизилась в 2,4, в 1957 г. — в 3,8 и в 1958 г. — в 3,5 раза, по сравнению с 1954 г. Заболеваемость же дизентерией среди детей этой возрастной группы в 1954—56 гг. была на одинаковом уровне.

За последние годы значительно уменьшилась частота заболеваний дизентерией среди детей, посещающих ясли.

Если частота заболеваний у детей, посещающих ясли, была в 1956 г. выше, чем у непосещающих, то в 1958 г. она снизилась в 2,3 раза.

Основными причинами снижения частоты заболеваний дизентерией среди детей, посещающих ясли, по нашему мнению, являются: строгое соблюдение санитарно-дезинфекционного режима в детских учреждениях, осуществление тщательного медицинского освидетельствования с трехкратным бактериологическим исследованием каждого поступающего в ясли ребенка, ежедневное наблюдение за функцией кишечника, обязательное бактериологическое исследование обслуживающего персонала.

Лечение больных острой дизентерией проводилось в соответствии с общепринятой методикой синтомицином, левомицетином, тетрациклином в комплексе с фталазолом и общеукрепляющими средствами (гемотерапия, витамины, диета и др.).

Что касается хронической дизентерии, то в 1954—58 гг. наблюдался ее рост. Так, если в 1954 г. зарегистрированные случаи хронической дизентерии составляли 12,8% среди острых кишечных заболеваний, то в 1956 г. — 21,5%, а в 1958 г. — 37%, что свидетельствует об улучшении качества диагностики среди участковых медицинских работников.

Изучение этиологической структуры дизентерии показало следующее. После 1954 г. дизентерию Григорьева — Шига выявить не удалось; удельный вес возбудителя дизентерии Флекснера в 1954 г. составил 96,5%, в 1956 г. — 77,1%, в 1957 г. — 43,1%, в 1958 г. — 72,8%; возбудитель дизентерии Зонне составлял в 1956 г. — 21,5%, в 1957 г. — 56,9% и в 1958 г. — 27,5%; подвид Ньюкасла, составлявший в 56 г. 1,3%, в дальнейшем выделен не был.

Организация в районной больнице оснащенного ректоскопом кабинета кишечных инфекций позволила улучшить дифференциальную диагностику при первичных обращениях вообще и особенно при стертых формах дизентерии среди больных кишечными расстройствами. Только

в 1958 г. участковыми врачами в кабинет кишечных инфекций направлено 112 лиц с неустойчивым стулом. Среди них выявлено 28,9% больных хронической дизентерией и 2,9% больных стертыми ее формами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гедзе Г. И. Тр. Казанского НИИЭГ, 1957, вып. 3. — 2. Гольштейн И. М., Горайнова З. П., Лакиза П. И. Гиг. и сан., 1957, 3. — 3. Гуслиц С. В. Эпидемиология и профилактика дизентерии, Медгиз, 1956. — 4. Донская Р. Б., Вайман Е. И. Тр. Казанского НИИЭГ, 1957, вып. 3. — 5. Немшилова Н. А., Вайман Е. И. Там же. — 6. Токарь С. X. ЖМЭИ, 1955, 3. — 7. Цимбалист Д. Ф., Моравкин Н. С., Курочкин И. Д. и Каменская З. X. ЖМЭИ, 1957, приложение за 1956 г.

Поступила 22 июля 1959 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОПЫТ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Канд. мед. наук У. Я. Богданович

Из Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Настоящее сообщение посвящено обобщению опыта диспансеризации больных с различными переломами конечностей, лечившихся в институте в течение последних лет.

Весь курс лечения больные проходили стационарно или амбулаторно. Для контроля одновременно проводился учет исходов лечения аналогичных больных, которые после первой помощи на травмпункте или в стационаре института последующее лечение получали в поликлинике города, где диспансеризации не было.

Взятые под диспансерное наблюдение больные вызывались в институт 1—2 раза в месяц (в зависимости от характера и вида перелома), где производилось полное клиническое и рентгенологическое их обследование. Результаты обследования заносились в специальную «Карту диспансерного обследования травматологического больного», разработанную в институте. Вызовы и обследование продолжались вплоть до восстановления трудоспособности и выхода на работу.

Такое наблюдение было проведено С. А. Тинчуриной над больными с переломом плечевой кости.

Она установила, что постоянное наблюдение специалиста-травматолога с относительно ранней разработкой функции суставов, своевременная и методически правильно проведенная физио- и механотерапия привели к значительному сокращению сроков нетрудоспособности больных с переломом плечевой кости.

Диспансерные наблюдения А. Ю. Подвального над больными, имевшими различные виды переломов дистального конца лучевой кости, сравненные с результатами лечения больных с аналогичными повреждениями в поликлиниках города, также подтверждают, что сроки восстановления функции значительно сокращаются, а функциональные результаты получаются при диспансеризации гораздо лучше.

Диспансерное обследование в одном из районов Казани 192 детей, имевших переломы различных сегментов скелета, показало (Г. М. Михайлова), что у всех, за исключением одного, лечившихся в стационаре института или весь период лечения находившихся под наблюдением

специалистов-травматологов, результаты лечения оказались хорошими. В то же время у 4,6% лечившихся в поликлиниках по месту жительства после первичной обработки перелома в институте отмечено ограничение движений в суставах поврежденной конечности, что объясняется тем, что после периода иммобилизации им не была проведена необходимая механотерапия.

Введенная в практику института сигнализация в виде экстренного извещения, которое пересылалось в ДЛПО после поступления ребенка с травмой на травматологический пункт, желаемого эффекта не дала. Отсутствие в ДЛПО специалистов по физиотерапии и лечебной физкультуре, а подчас даже и хирурга, препятствовало правильной организации лечения травматологических больных.

Продолжая работу, мы совместно с А. Н. Френкель в течение 1957—58 гг. вели диспансерное наблюдение за 42 больными (29 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 18 до 57 лет с закрытыми переломами обеих костей голени со смещением отломков, лечившимися консервативно в нашем институте (скелетное вытяжение с последующей гипсовой иммобилизацией или одномоментная репозиция отломков с последующей гипсовой иммобилизацией). Эти больные вызывались на обследование один или 2 раза в месяц. В день осмотра проводилось полное клинкорентгенологическое обследование и давались конкретные рекомендации по дальнейшему лечению, выполнение которых контролировалось. В отношении больных, постоянно находившихся под наблюдением, в некоторых случаях (например, при правильном расположении отломков и хорошем репаративном процессе) допускались несколько укороченные сроки иммобилизации, и ни в одном из них не наблюдалось вторичного смещения.

Одновременно нами было проведено обследование 40 больных с аналогичными переломами, находившихся после выписки из стационара под наблюдением городских поликлиник.

Анализ материала показал, что средний срок восстановления трудоспособности больных с закрытыми переломами голени, находившихся под диспансерным наблюдением института, составляет 156 дней, в то время как у 28 из 40 наблюдавшихся после выписки из стационара поликлиниками города (без диспансеризации) трудоспособность восстановилась в среднем лишь через 195 дней, а 12 из них получили инвалидность на срок от 6 до 12 и более месяцев. Значительно лучше оказался и функциональный результат лечения у диспансеризованных (больший объем движений в суставах поврежденной конечности, меньший процент деформаций и т. д.).

В поликлиниках не обеспечивается необходимое комплексное лечение травматологических больных, в первую очередь, из-за отсутствия в их штатах физиотерапевтов, специалистов по массажу и лечебной физкультуре, почему даже имеющееся для физиотерапии и лечебной гимнастики оснащение во многих поликлиниках не используется. Такое положение создалось потому, что указание Министерства здравоохранения СССР об укреплении участковой сети выполнено в Казани за счет врачей «узких специальностей» путем ликвидации в поликлиниках должностей врачей по лечебной физкультуре и почти полного сокращения штатов физиотерапевтов. К тому же и хирурги поликлиник, в большинстве случаев не имея специальной подготовки по травматологии, не могут оказать должного внимания долечиванию травматологических больных.

ВЫВОДЫ:

Для осуществления в поликлинической сети диспансеризации больных с травмами конечностей в первую очередь необходимо:

1. Восстановить в штатах поликлиник должности врачей-физиотерапевтов и специалистов по лечебной физкультуре.

2. Принять меры к лучшему выполнению приказа Минздрава СССР № 108 от 18/VII-57 г. в отношении укрепления штатов травматологов.

3. Медицинские работники всех звеньев, которые оказывают помощь травматологическим больным, должны проходить специальную подготовку и усовершенствование по травматологии.

Поступила 12 июня 1959 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ВАСИЛИЙ ИВАНОВИЧ РАЗУМОВСКИЙ

(1857—1935)

(К 25-летию со дня смерти)

А. М. Окулов

(Казань)

Выдающийся хирург конца XIX — начала XX века и основоположник крупной хирургической школы, популярный педагог и общественный деятель В. И. Разумовский вырос на медицинском факультете Казанского университета в тяжелые годы царской реакции.

Сила и цельность характера В. И. Разумовского проявились уже в юношеские годы, когда он, увлекшись идеями Добролюбова, Писарева, Чернышевского, Сеченова, осуществил, несмотря на целый ряд трудностей и преград, свое решение покинуть самарскую бурсу и переехать в Казань для получения высшего медицинского образования.

Здесь первыми его учителями (1875—1880) были такие известные профессора, как гистолог К. А. Арнштейн, физиолог Н. О. Ковалевский, патолог В. В. Пашутин, фармаколог И. И. Догель, терапевт Н. А. Виноградов, офтальмолог Е. В. Адамюк, дермато-венеролог А. Г. Ге.

Но особенно В. И. Разумовский увлекся хирургией, в которой его руководителями были проф. Л. Л. Левшин, избранный в 1893 г. в признание его заслуг на кафедру госпитальной хирургии Московского университета, организатор первого в России ракового института, и проф. Н. И. Студенский. Еще в студенческие годы под их руководством В. И. Разумовский сделал свои первые операции; он готовился быть земским врачом. Следует отметить, что к деятельности земских врачей В. И. Разумовский всегда относился с огромным уважением; это неоднократно проявлялось в его жизни и деятельности.

Выдающиеся способности студента В. И. Разумовского и его интерес к хирургии были отмечены проф. Л. Л. Левшиным, вследствие чего он и был по получении врачебного диплома оставлен ординатором госпитальной хирургической клиники.

Напряженная работа В. И. Разумовского в годы ординатуры, его выступления с сообщениями привлекли внимание хирургов, и по окончании ординатуры он был зачислен так называемым профессорским стипендиатом на 3 года с правом выбора темы и места выполнения докторской диссертации по своему усмотрению.

В. И. Разумовский выехал в Петербург и там в Военно-медицинской академии через 3 года упорного труда успешно защитил (1884) доктор-

скую диссертацию на тему «К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов».

Поскольку в Петербурге В. И. Разумовский посещал лекции С. П. Боткина, а не только лекции хирургов и хирургические клиники, не случаен был его выбор темы для диссертации, определивший в дальнейшем его интерес к нервной трофике и к хирургическому лечению заболеваний нервной системы, что сохранилось до конца и нашло отражение в ряде работ, опубликованных им и его учениками.

Диссертация В. И. Разумовского была первым крупным вкладом отечественной хирургии в проблему нервной трофики, разработка которой в дальнейшем явилась оригинальным направлением советской медицины, усиленно разрабатываемым казанской хирургической школой А. В. Вишневского, слушавшего в свое время лекции В. И. Разумовского.

С 1885 г. В. И. Разумовский вновь в Казани — в должности прозектора кафедры оперативной хирургии у проф. Н. И. Студенского. В 1886 г. он получает звание приват-доцента, в 1887 г. (в 30 лет) избирается профессором той же кафедры. Он одновременно работает в хирургическом отделении больницы. С 1891 г. он уже возглавляет клинику госпитальной хирургии, а в 1896 г. — кафедру факультетской хирургии. Вскоре факультетская клиника перешла в новое специально выстроенное здание с современным оборудованием и оснащением, с помещением для амбулатории и аудиторией. На этой кафедре В. И. Разумовский оставался до отъезда в Саратов (1909 г.).

В годы первой революции (1905—1907) В. И. Разумовский был первым выборным деканом медицинского факультета; как декан он впервые в истории Казанского университета принял женщин на медицинский факультет и с большим трудом защитил их от угрожавшего им исключения.

Казанский период жизни В. И. Разумовского, охватывающий более 30 лет, был весьма плодотворным и целенаправленным.

Здесь В. И. Разумовский сформировался как хирург и как педагог, глава хирургической школы, обогативший отечественную науку рядом ценных собственных работ и работ своих многочисленных учеников, из числа которых выдвинулись руководители кафедр и научные деятели.

В 1909 г. В. И. Разумовский принял предложение организовать университет в Саратове и был назначен его ректором. О том энтузиазме, с которым В. И. Разумовский выполнял эту сложную в условиях того времени задачу, можно судить по тому, что прибыл он в Саратов в начале июля 1909 г., а 23 сентября на медицинском факультете уже началось систематическое чтение лекций.

Под руководством В. И. Разумовского были воздвигнуты на территории, отведенной университету в центре города, все основные корпуса, в частности прекрасный морфологический корпус, на участке же в дачной местности был заложен клинический городок.

Для университета В. И. Разумовский, пользуясь своей высокой эрудицией и популярностью ученого, подобрал такие кадры профессоров, которые вскоре приобрели известность и на родине, и за рубежом; особенно ярко это сказалось на формировании и развитии медицинского факультета. Достаточно назвать хирургов С. И. Спасокукоцкого, В. Л. Боголюбова, С. Р. Миротворцева, терапевтов Д. И. Крылова, Э. Р. Гранстрема, акушера Н. М. Какушкина, отоларинголога М. Ф. Цытовича, офтальмолога К. А. Юдина, патофизиолога А. А. Богомольца, фармаколога В. И. Скворцова, сыгравших яркую роль в развитии отечественной и мировой науки.

При комплектовании преподавательских кадров медицинского фа-

культета В. И. Разумовский привлекал к академической работе и выдающихся практических врачей; ярким примером этому послужил С. И. Спасокукоцкий, быстро выросший в Саратовском университете в крупнейшего представителя хирургии.

Нельзя забывать, что вся эта положительная и прогрессивная работа проводилась В. И. Разумовским в тяжелый период царской реакции. Поэтому закономерно, что в 1912 г. он досрочно был правительством снят с ректорства.

В 1912—15 гг. он вел в Саратове курс оперативной хирургии и заменял профессоров-хирургов, выбывших на фронт.

В первой же половине 1916 г. В. И. Разумовский отправился в качестве хирурга на Западный фронт и с мая 1917 г. работал главным хирургом Кавказского фронта.

Великая Октябрьская революция застала его на Кавказе.

В 1917 г. В. И. Разумовский организовал в Тбилиси первый в СССР травматологический институт (ортопедии и восстановительной хирургии), а затем был одним из организаторов, первым ректором и профессором хирургии вновь открытых университетов сначала в Тбилиси (1918), а затем и в Баку (1919).

В 1920 г. В. И. Разумовский возвратился в Саратов на кафедру общей хирургии, которую возглавлял до 1930 г., когда уже в преклонном возрасте вышел в отставку и переехал на постоянное жительство в Ессентуки, где и скончался в 1935 г. от рака желудка на 78 году. Он своевременно поставил себе диагноз, но из-за преклонного возраста отказался от операции. Свой диагноз он тщательно скрывал от горячо любивших его родных и близких, стремясь хотя бы временно оградить их от огорчения.

Таковы основные вехи жизненного пути В. И. Разумовского — врача, научного работника, педагога и общественного деятеля, верного патриота своей Родины, уже на склоне лет отдававшего всю свою кипучую энергию, знания и опыт строительству советского здравоохранения и советской медицинской науки в тяжелые годы восстановительного периода.

Научное наследие В. И. Разумовского велико и разнообразно по своей тематике, что характерно для хирургов и уровня развития хирургии как науки того времени. Им опубликовано в русской и зарубежной печати 159 научных работ, различных по содержанию и объему.

Кроме диссертации, работами монографического характера являются следующие: «Воспалительные процессы на шее» (1902), «Повреждения и заболевания щитовидной железы» (1903), «Новейшие данные по черепномозговой хирургии» (1913).

Новаторство — характерная черта научной и практической деятельности В. И. Разумовского. Он разрабатывал новые оперативные методы и широко применял мало известные и мало разработанные операции. Так, в 90-х годах совместно с профессорами В. М. Бехтеревым, Л. О. Даркшевичем и Н. А. Миславским он приступил к хирургическому лечению Джексоновской (нетравматической) эпилепсии путем удаления кортикальных центров.

В. И. Разумовский разрабатывал вопросы лечения невралгий. Первым из русских хирургов (1909) стал применять «физиологическую экстирпацию» гассерова узла путем инъекции в него алкоголя. Он доказал ценность алкогольных инъекций при невралгиях тройничного нерва и при многих других поражениях периферической и центральной нервной систем; им же предложено применение алкогольных инъекций в нервные стволы для лечения самопроизвольных гангренов.

В. И. Разумовский предложил новую операцию остеопластического вылушения стопы; выработал и применил новую консервативную опера-

цию *anastomosis vasotesticularis*, первый доказал излечимость гнойного медиастинита посредством операции *mediastinotomia collaris*, впервые с успехом оперировал при *aroplexia pancreatis*.

Он внес новое в операции на мочевом пузыре, при грыжесечениях, при операциях на кишечнике, пластических операциях на лице.

В период первой мировой войны и позднее В. И. Разумовский опубликовал ряд работ по военно-полевой хирургии как исторических, так и отражающих его личный опыт («О хирургической помощи на Кавказском фронте», «Об организации травматологической помощи военно-увечным на Кавказе»).

На самые разнообразные темы выполнено под его руководством большое количество научных работ, и в частности докторских диссертаций его учеников и сотрудников. Так, только с 1920 по 1930 гг. его учениками и сотрудниками напечатана 241 работа по хирургии, из них 4 — докторские диссертации.

В. И. Разумовский печатал свои работы и работы своих учеников как в отечественных, так и иностранных (наиболее крупных и распространенных) журналах. Последнее делалось им с целью ознакомить иностранных читателей с достижениями отечественной науки.

В. И. Разумовский следил за развитием хирургии в Западной Европе. Много раз выезжал за границу и поддерживал личный контакт с рядом выдающихся хирургов Запада.

В. И. Разумовскому принадлежит много работ по истории медицины, причем 8 статей посвящено Н. И. Пирогову, перед гением которого он преклонялся и идеи которого стремился проводить в жизнь. Ряд статей носит характер воспоминаний.

В 1924 г. В. И. Разумовский написал «Из воспоминаний о студенческой сходке, на которой был В. И. Ленин».

В. И. Разумовский был редактором отечественных хирургических журналов, одним из редакторов многотомного труда «Русская хирургия» (1902—16 гг.).

В. И. Разумовский был не только прекрасным клиницистом и блестяще владел оперативной техникой, но и выдающимся педагогом, увлекавшим молодежь лектором, терпеливым ее воспитателем. Им подготовлена плеяда профессоров хирургии, занимавших кафедры во многих университетах и институтах: М. М. Красин (Казань), П. И. Тихов (Томск) — родоначальник хирургических школ в Сибири, В. Л. Боголюбов (Саратов, Казань), А. А. Опокин (Томск), Н. В. Копылов (Саратов), А. Г. Бржозовский (Астрахань, Куйбышев), Б. П. Енохин (Казань), Е. И. Голишевский (Куйбышев), И. А. Левин (Свердловск), М. Ф. Кандаратский (Казань), В. Н. Парин (Пермь), А. А. Борман (Омск), С. Л. Колюбакин (Смоленск, Куйбышев), Н. И. Назаров (Воронеж), С. Х. Архангельский (Саратов), А. А. Козырев (Самарканд, Иваново, Краснодар), С. П. Шиловцев (Самарканд, Сталинград, Куйбышев).

Ученик и продолжатель традиций В. И. Разумовского В. Л. Боголюбов в Казани, в свою очередь, создал школу хирургов, к которой принадлежат ныне работающие в Казани профессора Н. В. Соколов — председатель Казанского общества хирургов, Ю. А. Ратнер, Н. И. Комаров и М. М. Шалагин.

В связи с отъездом в Ессентуки научно-педагогическая деятельность В. И. Разумовского не прекратилась. Он способствовал развитию научной жизни курорта, читал лекции на курсах усовершенствования врачей-бальнеологов при Бальнеологическом институте в Ессентуках и Пятигорске (в частности, по военно-полевой хирургии), выступал с публичными лекциями.

Последний раз оперировал В. И. Разумовский в 1930 г. в Саратове, а последнюю лекцию прочел за месяц до смерти.

В. И. Разумовский принимал самое активное участие в работе I, II, III, IV, VIII и XIV съездов российских хирургов и в работе VII, VIII, IX и XI Пироговских съездов. О его высоком авторитете среди участников съездов свидетельствует тот факт, что на II и III съездах российских хирургов и IX Пироговском съезде он избирался председателем закрытой баллотировкой. Он был почетным председателем Первого Поволжского съезда врачей (Казань, 1923).

В. И. Разумовский пользовался авторитетом и у зарубежных деятелей науки, о чем свидетельствуют запросы к нему комитета по Нобелевским премиям, в ответ на которые он рекомендовал кандидатами на Нобелевскую премию И. П. Павлова и И. И. Мечникова.

В. И. Разумовский проводил большую и разностороннюю работу в помощь органам здравоохранения. Следует отметить, что в 1920—30 гг. в возглавляемой им пропедевтической хирургической клинике в течение всего года оказывалась неотложная круглосуточная хирургическая помощь.

Многогранная активная деятельность В. И. Разумовского была отмечена правительством: в 1926 г. ему было присвоено звание Героя труда, а в 1934 г. — заслуженного деятеля науки РСФСР.

В ознаменование столетия со дня рождения В. И. Разумовского Медгизом издан однотомник его избранных трудов. В Куйбышеве его учеником проф. С. П. Шиловцевым издана монография, посвященная жизни, деятельности и научному наследию В. И. Разумовского, весьма поучительных для последующих поколений врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Разумовский В. И. Избранные труды. Медгиз, 1959 (даны полный список научных трудов В. И. Разумовского и список посвященной ему литературы, по 1958 г. включительно). — 2. Боголюбов В. Л. Казанский мед. журн., 1927, 1. — 3. Он же. Казанский мед. журн., 1930, 10. — 4. Соколов Н. В. Казанский мед. журн., 1935, 7. — 5. Шиловцев С. П. В. И. Разумовский. Куйбышев, 1958.

Поступила 15 апреля 1960 г.

ПРОФЕССОР М. Г. КУРЛОВ (1859—1932) — ОСНОВОПОЛОЖНИК СИБИРСКОЙ ШКОЛЫ ТЕРАПЕВТОВ

Студ. Р. С. Карлов

Из кафедры факультетской терапии (зав. — член-корр. АМН СССР проф. Д. Д. Яблоков) Томского медицинского института

В 1959 г. исполнилось 100 лет со дня рождения одного из блестящих представителей отечественной медицины, основоположника сибирской школы терапевтов Михаила Георгиевича Курлова.

Ученик С. П. Боткина и В. А. Манассеина, М. Г. Курлов после 8 лет работы в Военно-Медицинской Академии (1883—1890) избирается профессором Томского университета, в котором работает с 1890 по 1929 гг., занимая с 1907 г. кафедру факультетской терапии.

М. Г. Курлов был исключительно талантливым, разносторонним педагогом. Наряду с лекциями по внутренним болезням, он читал курс фармакологии (1890—91 гг.), нервных (1891—93 гг.) и детских болезней (1895—97 гг.). Отдавая много времени занятиям со студентами, М. Г. Курлов в период своей деятельности в Томском университете развернул интенсивную научно-исследовательскую работу. Для клинической школы М. Г. Курлова характерна тесная связь теории с практикой. Этому значительно способствовало то, что в нем прекрасно

сочетались черты замечательного врача-практика и талантливого, разностороннего теоретика-клинициста, воспитанного в духе передовых идей русской медицины — идей С. П. Боткина.

М. Г. Курлову принадлежит более 100 научных работ по экспериментальным исследованиям в области гематологии, клинической антропометрии, гельминтологии, фтизиатрии, курортологии и т. д. Во время своей заграничной командировки (1887—1889 гг.) М. Г. Курлов работает над вопросами изменений крови при удалении селезенки у животных и публикует по этой проблеме две работы. Обнаруженные им в крови бесселезеночных морских свинок особые образования получили впоследствии в мировой литературе название «Курловских телец». Под его руководством выполнено около 70 печатных работ по гематологии, среди них 5 докторских диссертаций.

Наряду с исследованием морфологических картин патологии крови, М. Г. Курлов уделяет большое внимание важному вопросу о нормах крови, в частности, в 1914 г. он опубликовал работу «О лейкоцитарном составе нормальной крови человека». Кроме того, его ученики подробно изучали изменения крови при различных условиях (пищеварения, мышечной работы, менструаций) под влиянием ряда терапевтических факторов (протеинотерапии, мышьяка, гелиотерапии, купания, рапных и грязевых ванн и т. д.), а также при патологических состояниях организма и, в первую очередь, при инфекционных заболеваниях.

Большое внимание М. Г. Курлов уделял вопросам борьбы с туберкулезом. Посвятив этой важной теме, еще в петербургский период, диссертацию, он и в Томске постоянно возвращался к ней.

Его речь на торжественном акте Томского университета в 1901 г. «К учению о борьбе с туберкулезом» была горячим призывом к борьбе с «бичом человечества».

В 1913 г. он совместно с В. П. Щербаковым выпустил работу «Материалы к распространению туберкулеза в Томске», в которой провел параллель между степенью распространения заболевания и плохими материальными условиями жизни трудящихся царской России. Впервые в Сибири в клинике М. Г. Курлова начато лечение туберкулеза легких искусственным пневмотораксом и широко проводилась терапия препаратами золота.

Одним из первых клиницистов-терапевтов М. Г. Курлов поднял вопрос об организации местных санаториев для лечения туберкулезных больных (1886 г.), но осуществил свои идеи он лишь много лет спустя в Томске, где при его содействии в дачной местности был организован существующий и поныне крупный санаторий «Городок».

Другим не менее важным разделом научной деятельности М. Г. Курлова и его школы в Сибири были вопросы изучения сибирских курортов.

Когда при Советской власти началось подробное научное изучение сибирских курортных богатств, М. Г. Курлов принимал в этом активное участие.

Вопросам бальнеологии Сибири М. Г. Курлов посвятил 46 научных работ. Наиболее ценным трудом в этой области является «Классификация сибирских минеральных вод». Предложенная им наглядная формула состава воды по настоящее время применяется в бальнеологической литературе.

Большим вкладом в советскую бальнеологию является выпущенный М. Г. Курловым «Библиографический справочник по сибирской бальнеологии», включающий свыше 1000 названий работ, касающихся курортов Сибири и смежных областей. Под его руководством и редакцией выпущено несколько сборников работ по изучению лечебных свойств сибирских курортов (Карачи, озеро Шира, Лебяжье, Тагарское и др.).

В работах по клинической антропометрии М. Г. Курлов много внимания уделял разработке методики перкуторного определения границ и размеров сердца. Этому вопросу он посвящает монографию, изданную в 1923 г. («Перкуссия сердца и его измерение»).

М. Г. Курлов предложил свою формулу определения размеров и положения сердца, которой и поныне пользуются некоторые клиницисты. В его клинике разработаны и цифровые измерения печени и селезенки.

Из других работ необходимо отметить «Клинические лекции по внутренним болезням» (1925). Уже во вступительной лекции автор высказывает основное положение, которое он вынес из клиники С. П. Боткина и В. А. Манассеина: «Заболевание одного органа нельзя рассматривать без связи с другими органами, с прочими функциями всего организма».

Несмотря на большую работу в клинике, занятия разнообразной научной работой, М. Г. Курлов до последних дней своей жизни был врачом-общественником.

В Томском университете он долгое время был председателем общества естествоиспытателей и врачей, вносил в его деятельность своими энергичными выступлениями живость и огонек.

Понимая необходимость создания кадров подготовленных медицинских сестер для улучшения ухода за больными, он организует еще в 1892 г. при местном отделе Общества Красного Креста общину сестер милосердия. Придавая большое значение в медицине бактериологии, М. Г. Курлов принимает участие в организации в Томске бактериологического института.

После Великой Октябрьской социалистической революции свои организаторские способности он направил на создание в Сибири оздоровительных учреждений типа противотуберкулезных санаториев, курортов.

М. Г. Курлов энергично доказывал необходимость создания при университете специальной кафедры бальнеологии и открытия в Томске бальнеологического института. По его инициативе в Томске открывается физиотерапевтический институт, первым руководителем научной жизни которого был сам М. Г. Курлов. При его участии организован институт для усовершенствования врачей, первоначально в Томске.

М. Г. Курлов очень много сделал в смысле воспитания кадров преподавателей, ученых. Из его школы вышли 12 профессоров, ряд доцентов и докторов медицинских наук.

Проработав в Томском университете 39 лет, из них 29 в терапевтической факультетской клинике и чувствуя упадок физических сил, М. Г. Курлов осенью 1929 г. вышел в отставку, а 7 января 1932 г. умер в стенах своей клиники.

Имя М. Г. Курлова как замечательного клинициста, талантливого педагога, крупного советского ученого, создавшего сибирскую школу терапевтов, навсегда вошло в историю советской медицины.

Поступила 21 апреля 1959 г.

ДВЕ МОДИФИКАЦИИ ИГЛ ДЛЯ ВНУТРИКОСТНОГО ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ И ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Проф. А. В. Хохлов

(Ижевск)

Сфера применения внутрикостного метода введения лекарственных веществ чрезвычайно велика: интеркостальное переливание крови, внутрикостное введение барбитуровых препаратов с целью наркоза, введение в костный мозг растворов новокаина для обезболивания при операциях на конечностях, внутрикостное введение сергозина для пнемографии, индигокармина для хромоцистоскопии, внутрикостная пенициллинотерапия и т. д.

Для внутрикостного введения лекарственных веществ различными авторами предложены иглы разнообразных конструкций. Мною изготовлены две модификации игл:



Рис. 1.

1. Для внутрикостного введения жидкостей успешно используется игла из набора для переливания крови Бринза; в нее внесены некоторые детали, делающие ее весьма удобной для этой задачи. Игла Бринза, снабженная мандреном, у основания

имеет приспособление для ее удержания во время переливания крови. К этому приспособлению по оси иглы прочно прикрепляется стержень — небольшой отрезок металлической трубки с винтообразной нарезкой, по которой перемещается муфта с предохранительным щитком. Поворотами муфты можно регулировать глубину проникновения иглы в костную ткань.

При вколе игла удерживается большим и указательным пальцами обеих рук. При стерильной пункции, как только пройден передний кортикальный слой, игла с легким хрустом входит в губчатую ткань.

При гемотрансфузии в гребешок подвздошной кости, где требуется более глубокое проникновение иглы, муфта снимается.

2. Удобной в детской практике оказалась вторая модификация иглы. В стержне ее рукоятки через отверстие проводится обычная игла — Люэра или Рекорда. Стержень снабжен защитным щитком. Игла выдвигается на определенную длину, отвечающую заданной глубине проникновения в костную ткань, и закрепляется винтом. Обе иглы апробированы в лечебных учреждениях.

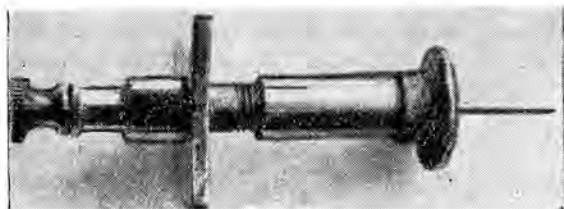


Рис. 2.

Поступила 12 мая 1958 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

XXVII ВСЕСОЮЗНЫЙ СЪЕЗД ХИРУРГОВ

(23—28 мая 1960 г., Москва)

По проблеме лечения ожогов было 15 докладов.

Программным был доклад действ. члена АМН проф. А. А. Вишневого, проф. Г. Д. Вилявина и доктора мед. наук М. И. Шрейбера (Москва). Резкое раздражение

нервной системы, вызываемое ожогом, является причиной нарушения нервной и эндокринной регуляции жизненных органов у пострадавшего. Этот же механизм лежит в основе тяжелого шока у обожженных. Чем тяжелее шок, тем более выраженной является следующая за ним стадия токсемии. Лечение ожогов должно быть комплексным. В основе его должна лежать борьба с болью путем применения наркотических веществ, двусторонних поясничных блокад по А. В. Вишневскому, внутривенного введения новокаина и т. д. Для борьбы с токсемией рекомендуются многократные переливания крови, плазмы, полиглюкина, физиологических растворов и т. д. Для борьбы с инфекцией применяются противостолбнячная сыворотка и антибиотики. Обработка ожоговой поверхности не должна быть травматичной. Открытый метод лечения ожогов может применяться только по особым показаниям, главным образом у детей, а у взрослых — при ожогах лица, промежности и наружных половых органов. При замещении обширных дефектов кожи, наряду с аутопластикой, следует применять гомопластику и пересадку трупной кожи. Для более успешного лечения обожженных необходимо в республиканских и областных центрах иметь специализированные и хорошо оснащенные отделения.

Проф. С. Д. Терновский и С. В. Шишаква отметили особенности течения ожогов у детей. Ожоги у детей размером в 10—15% площади тела протекают с явлениями тяжелого шока. Тяжесть зависит от возраста ребенка, площади и глубины ожога. Лечение ожогов у детей сводится: 1) к комплексу мероприятий по предупреждению и борьбе с шоком (наркотические средства, переливание крови, плазмы, полиглюкина и т. п.) и 2) к лечению ожоговой поверхности. Лучшие результаты получены от применения, после наименее травматичной обработки ожоговой поверхности, открытого способа лечения Никольского — Бетмена (орошение ожога 10% растворами танина и азотнокислого серебра) с широким использованием антибиотиков и ранней пересадкой кожи по Тиршу и Пясецкому. При этой методике смертность от ожогов у детей удалось снизить до 2%.

Доктор мед. наук И. Ф. Харитонов
(Казань)

О заболеваниях и повреждениях пищевода было 23 доклада.

Проф. Б. А. Петров (Москва) доложил об искусственных пищеводах при рубцовых сужениях (1000 операций за 31 год). Большинство операций относится к антегастракальному методу образования искусственного пищевода из тощей кишки. За последние годы отдается предпочтение толстой кишке (по Коллингу). Таким методом проведено 100 операций. Кишка располагается внутри грудной полости: загрудинно, внутриплеврально, в заднем средостении.

Б. В. Петровский (Москва) доложил о хирургическом лечении кардиоспазма. Эзофагофундоанастомоз (25 операций) вызывает в дальнейшем эзофагит и регургитацию. Пластика пищевода с помощью диафрагмального лоскута (52 операции) предупреждает эти осложнения.

Б. С. Розанов (Москва) сообщил о 10.000 наблюдений (за 25 лет) инородных тел пищевода. Инородные тела извлекались с помощью эзофагоскопа. В 10 случаях производилась эзофаготомия, при перфорации пищевода и нагноении средостения — срочная медиастинотомия, при этом отдается предпочтение чрезбрюшному методу (снизу). Из 15 операций 5 закончились летально.

Проф. Ю. А. Ратнер
(Казань)

Третьей проблемой было лечение эндартериитов (консервативное и хирургическое) — проф. А. Н. Шабанов, проф. Г. П. Зайцев, проф. В. И. Стручков, член-корр. АМН СССР Б. В. Огнев. Из консервативных методов были рекомендованы новокаин или новокаин — спирт — глюкоза внутривенно, новокаин внутриартериально, спазмолитики — атрофос, метацин, папаверин, физиотерапевтические — УВЧ, КВ-диатермия, радон, ионгальванизация с новокаином, повышающие обменные процессы — витамин В₁ и В₁₂, никотиновая кислота, оксигенотерапия. Из оперативных — симпатэктомия 2—5 поясничных ганглиев, третьего шейного ганглия слева Б. В. Огнев), резекция артерий: новым предложением явились восстановительные операции на сосудах — замещение артерий гомотрансплантатом из артерий и вен, тромбэндартериэктомия (удаление измененной интимы); наконец, сложные операции протезирования сосудов на большем или меньшем протяжении с помощью аллопластических веществ — тефлона, терилона, дакрона, лавсана и пр.; вшиванием конец в конец или конец в бок (шунтирование). Последнее предложение осуществили на практике в клинике проф. Б. В. Петровский с сотрудниками и проф. А. Н. Филатов.

В прениях главное внимание было направлено на операции пластики сосудов при эндартериите и атеросклерозе. Выступавшие, главным образом иностранные хирурги (Пигеллоу — Канада, Шолтес — Венгрия), в особенности Де-Бекей (США) представили значительный материал трансплантаций сосудов, в частности протезирования, где достигнуты значительные успехи. При тромбозировании у атеросклеро-

тиков производится пересадка внутренней сонной артерии, дуги аорты с ветвями и пр.

Однако все эти большие успехи относятся к сравнительно небольшому числу больных с запущенными формами процесса, притом там, где имеется локализованное поражение сосуда. Задачей будущего является, несомненно, борьба с болезнью в ранних стадиях ее развития. В докладах Шабанова, Зайцева, Стручкова, в особенности — Лидского и Захаровой (Саратов) отмечено большое значение профилактики заболевания и его диспансеризации, но в качестве основной, ведущей рекомендации это предложение на съезде не прозвучало. Между тем, по-видимому, именно раннее распознавание, профилактика, диспансеризация являются тем выходом из положения, к которому следует стремиться в деле борьбы с этим тяжелым заболеванием.

Проф. В. Н. Шубин
(Казань)

Последний день съезда был посвящен проблемам костных опухолей. Ценным продолжением этого дня были заседания симпозиума по гигантоклеточным опухолям, который был организован Центральным институтом травматологии и проводился 30—31 мая 1960 г.

Н. Н. Приоров в программном докладе отметил, что опухоли костей среди всех новообразований наблюдаются от 2 до 7%. Имеется много неясностей как в диагностике, так и в лечении этих процессов. Еще не разработана общепризнанная классификация, нет организации, которая могла бы централизованно обеспечить надлежащий учет больных с костными поражениями. Все это создает трудности в лечении.

Т. П. Виноградова представила соображения о принципах построения классификации костных опухолей. Она считает, что хорошая классификация может быть создана лишь при участии клинициста, рентгенолога и патологоанатома. По ее мнению, нарушение целостности кортикального слоя, прорастание опухоли в мягкие ткани, рецидив в мягких тканях еще не служат доказательством злокачественности костной опухоли.

С. А. Рейнберг наблюдал, что очень часто злокачественные костные новообразования возникают метастатически, причем наибольшее их количество (свыше 40%) дает рак бронхов, меньше (14%) — рак предстательной и грудной желез. Хороший результат дают лучевая и гормональная терапия.

По вопросу о химиогормонотерапии Н. Н. Блохин высказался за то, что не может быть одного какого-либо препарата, который был бы эффективен при разнообразных формах костных опухолей. Сарколизин может быть с временным успехом применен при ретикулосаркоме, болезни Юинга, миеломной болезни. Препарат имеет общее действие, поэтому обладает преимуществом перед рентгенотерапией. В соответствующих случаях следует пользоваться синестролом и тестостероном (метастазы из грудной железы у женщин).

Об отдаленных результатах лечения больных с остеогенными саркомами доложили Л. М. Гольдштейн и его сотрудники. Из 352 больных с различной локализацией остеосаркомы через 5 лет остались в живых 23 человека (6,53%). Из них 16 после радикальной операции и 7 перед радикальной операцией получали рентгенотерапию.

В дискуссии на симпозиуме по гигантоклеточным опухолям одни (Т. П. Виноградова, А. М. Вахуркина, В. Я. Шлапоберский и др.) признают ее бластоматозным процессом, другие (С. А. Рейнберг, Д. Г. Рохлин, Н. С. Косинская, М. Г. Логунова) считают процесс остеодистрофическим. В связи с этим высказывались различные взгляды на характер оперативного вмешательства. Одни рекомендуют (В. Я. Шлапоберский и др.) при гигантоклеточной опухоли радикальные операции; другие (Н. П. Новаченко, В. Д. Чаклин и др.) в зависимости от характера течения процесса допускают экскохлеацию, но преимущественно применяют резекции; третьи (С. Д. Терновский, М. И. Куслик, Л. И. Шулутко и др.), основываясь на собственном опыте, считают экскохлеацию, так же как и резекцию, вполне эффективной.

Что касается рентгенотерапии, то рентгенологи рекомендуют пользоваться умеренными дозами.

Для дифференциальной диагностики Д. Г. Рохлин предлагает пользоваться радиоактивным фосфором. Гигантоклеточная опухоль концентрирует индикаторные дозы радиоактивного фосфора лишь на несколько процентов больше, чем аналогичный участок здоровой кости. При остеосаркоме пораженный участок концентрирует радиоактивный фосфор через 3—6 час., особенно через 24 часа, на 50—100—200% больше, чем аналогичный участок здоровой кости.

Единодушное мнение клиницистов сводилось к необходимости ранней клинко-рентгенологической диагностики гигантоклеточной опухоли и неотложного оперативного лечения, при показании — и рентгенотерапии.

Морфологическая диагностика не всегда оказывается достоверной, что подчас ставит хирурга в затруднительное положение.

Проф. Л. И. Шулутко
(Казань)

После съезда его участники были приглашены на 4-ю научную сессию Научно-исследовательского института экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментария.

Директор института М. Г. Ананьев сообщил данные о внедрении в промышленность и медицинскую практику хирургических изделий, разработанных в институте. Крупным достижением отечественной хирургии и медицинской техники явилось создание и передача в клинику аппарата искусственного кровообращения (АИК). В настоящее время наше качественное отставание от заграницы в данной области ликвидировано.

Профессора Б. А. Королева, Л. К. Богуш, Н. В. Антелева доложили об опыте применения сшивающих аппаратов в грудной хирургии; В. Е. Петерсон, Ю. Я. Гришман, Т. В. Калинин, Н. П. Петрова, Ли Тин-Мин и другие — о применении сшивающих аппаратов при операциях на желудочно-кишечном тракте и сосудах.

Был продемонстрирован усовершенствованный АИК, который выгодно отличается от аппарата Мелроуза (М. Г. Ананьев, Е. А. Вайриб). Профессора А. А. Вишнеvский, Б. П. Петровский, С. А. Колесников, Ф. Г. Углов и др. поделились опытом экспериментального и клинического применения АИК системы НИИЭХИ. Эти работы сопровождались систематическим изучением патоморфологических и патофизиологических изменений организма (А. Г. Бухтияров, Е. М. Масюкова, М. С. Маргулис и др.).

О применении аллопластических трансплантатов, протезов, аппаратов и инструментов сообщили А. А. Арутюнов, С. Ф. Федоров, В. А. Жмур, Д. К. Языков, К. М. Сиваш, Т. Я. Арьев и др.

Прекрасная выставка инструментария и аппаратуры, демонстрация цветных научных кинофильмов, подробное ознакомление с устройством разнообразного оборудования и показ его в действии при операциях — все это дополнило очень интересную, хорошо организованную научную сессию.

М. Ю. Розенгартен
(Казань)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ ШКОЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ

(3—5 февраля 1960 г., Москва)

Конференция была организована Научно-исследовательским институтом физического воспитания и школьной гигиены Академии педагогических наук РСФСР.

Ряд докладов был посвящен вопросу гигиены производственного обучения школьников старших классов. В результате анализа изменений физиологических функций организма школьников, работающих на металлообрабатывающих и текстильных предприятиях, в горячих цехах сталелитейных заводов и в учебно-производственной типографии, можно прийти к выводу, что труд положительно влияет на организм школьников, если условия работы соответствуют гигиеническим требованиям.

Там, где на предприятиях не соблюдаются правила гигиены, работа производится в условиях недостаточной вентиляции, сильной вибрации, шума, несоответствия размеров станков росту школьников, недостаточного освещения рабочих мест и т. д., в состоянии здоровья учащихся наблюдаются нежелательные сдвиги (переутомление, повышение АД, снижение жизненной емкости легких и пр.).

У большинства школьников, работающих в 1-ю смену, было выявлено недосыпание из-за раннего вставания, а при работе во 2-ю смену — нарушение режима питания, сокращение времени пребывания на воздухе. В группе детей, работающих в наборном цехе типографии, выявилась свинцовая интоксикация (снижение гемоглобина и токсическая зернистость эритроцитов).

При работе в сельском хозяйстве, наряду с общим укрепляющим и дисциплинирующим влиянием труда, выявился и целый ряд недостатков. Сезонность сельскохозяйственных работ создает перегрузку для школьников в весенне-летнее время. Дети фактически лишаются летних каникул, так как работают по 6—8 часов ежедневно. Имеет место несоответствие сельскохозяйственного инвентаря силам и росту учеников, отсутствует спецодежда и пр.

Выступавшие в прениях пришли к выводу о необходимости создания специальных учебных цехов, полностью отвечающих гигиеническим требованиям. К таким цехам целесообразно прикреплять несколько школ по районам. Работу в типографиях как вредную для здоровья школьников (свинцев), пока не внедрен бессвинцовый сплав, — запретить. Необходимо продолжать исследования, особенно по вопросам режима дня и сочетания занятий в школе с производственным обучением.

О самообслуживании в школах выступили с докладами Н. Г. Дьячкова (Москва) и Г. В. Колчина (Сталино). Во многих школах при проведении самообслуживания нарушаются требования гигиены, нет специальной одежды и необходимых для уборки предметов. К мытью полов с передвижкой парт привлекаются дети 9—10 лет, для которых эта работа трудна и ведет к переутомлению. Докладчики и выступавшие в прениях по этому вопросу предлагают при проведении самообслуживания строго

придерживаться инструкции, за чем обязаны следить педагоги. К мытью полов привлекать детей лишь начиная с 13—14 лет.

В. М. Левин (Ленинград) сообщил о медицинской профессиональной консультации школьников. Школьные врачи на основании данных медосмотра должны давать совет, в какой профессии лучше работать ученику. Для этого они сами должны знать профессии и медицинские противопоказания к ним. Необходимо повысить знания школьных врачей по вопросам гигиены труда.

Ряд докладов был посвящен вопросу проектирования детских учреждений и освещения в школах.

Е. А. Тимохина (Москва) выдвинула вопрос о целесообразности размещения физкультурных зал и учебных мастерских вдали от классов. Докладчик предлагает или располагать мастерские в первом этаже с отдельно стоящим гимнастическим залом, или строить их в отдельном крыле здания, где гимнастический зал располагать во втором этаже.

Оживленные прения вызвало выступление С. С. Познанского (Киев) о пересмотре конфигурации классов. В связи со снижением проектной высоты школьных помещений предлагается квадратный класс размером 7,2 на 7,2 метра с двойным светом (слева и справа). Предложение вызвало целый ряд возражений.

В докладах отмечалась недостаточность естественного и, особенно, искусственного освещения в школах. Коэффициент естественной освещенности должен быть доведен до 2,5%, а освещенность на рабочем месте школьника должна быть не менее 150 люксов. Добиться этого можно путем двустороннего освещения классов (основное слева, дополнительное — справа), уменьшения простенков и переплетов рам, устранения всех затемняющих предметов и светлой окраской стен и мебели. Были предложены металлические рамы с узкими переплетами, увеличивающие освещенность на 25—30%. Парты и классные доски рекомендовалось окрашивать в зеленый цвет.

Для улучшения искусственного освещения предложено увеличить число световых точек в классе с 6 до 9 (3 ряда по 3 точки в каждом) и мощность ламп накаливания, внедрять люминесцентные лампы.

Было отмечено, что арматура для люминесцентных ламп («ребристый потолок») несовершенна, неудобна для эксплуатации и лампы часто выходят из строя. Для ламп накаливания, наряду с молочным шаром, рекомендуется кольцевая металлическая арматура. Она хорошо рассеивает свет, очень прочна, дешева, удобна.

В заключение конференции, проф. А. Т. Маркосян (Москва) внес предложение об усилении научно-исследовательской работы в области школьной гигиены, об унифицировании методик исследования, особенно в связи с «физиологизацией» школьной гигиены.

Асс. О. Ф. Чернова
(Казань)

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ, ПОСВЯЩЕННЫЕ 40-ЛЕТИЮ ТАССР

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

(7—10/V-60 г.)

Конференция проходила в течение четырех дней. Было заслушано 204 доклада.

На пленарном заседании после краткого вступительного слова директора института доц. Р. А. Вяселева доктор мед. наук В. В. Трейман сообщил о развитии культуры и здравоохранения в ТАССР за 40 лет.

За годы Советской власти в институте сделан ряд важных открытий в разных областях медицины: широко известны имена ученых Казани — профессоров Н. А. Миславского А. Н. Миславского, А. Ф. Самойлова, В. Н. Терновского, М. Н. Чебоксарова, С. С. Зимницкого, Н. К. Горяева, А. В. Вишневого, И. В. Домрачева, Е. В. Адамюка, В. К. Меньшикова, В. С. Груздева и многих других, ныне работающих в Казани профессоров — В. В. Милославского, Л. И. Оморокова, З. И. Малкина, Н. В. Соколова, Т. Д. Эпштейна. В настоящее время в медицинском институте работает немало ученых татарской национальности — известные профессора А. Г. Терегулов, Х. Х. Мещеров, М. А. Ерзин, доценты З. Х. Каримова, Г. З. Ишмухаметова и ряд других, вносящих ценный вклад в развитие медицинской науки.

На этом же заседании был заслушан доклад проф. З. И. Малкина о коллагенозах, над изучением которых работает кафедра факультетской терапии. Второй доклад по этой проблеме был сделан проф. Е. Н. Коровяевым об особенностях течения ревматизма у детей, над чем работает кафедра госпитальной педиатрии.

В терапевтической секции 8 и 9/V заслушано 35 докладов, в которых была освещена клиника и терапия внутренних, инфекционных и профессиональных заболеваний. Заслуживают быть отмеченными сообщения Т. В. Распоповой, В. В. Талантова,

Л. С. Афонской о новых препаратах из группы фосфорорганических соединений, предложенных Казанским филиалом АН СССР (Б. Е. Арбузов), продуктивно работали в поликлинике по борьбе с грудной жабой Д. Е. Потехин, Р. С. Фазлуллина, Х. С. Бикбулатова, достигнуты успехи в борьбе с профессиональными заболеваниями и вредностями в химической промышленности (В. П. Камчатнов, И. Е. Голубовский). Сообщены новые данные о патологической реактивности организма (Н. В. Старкова, Ф. Т. Красноперов, В. И. Катеров, В. А. Ломакина и др.), о лечении язвенной болезни желудка, ревматизма, blastomatozных заболеваний (И. Л. Билич, С. И. Шербатенко, С. Г. Ключарева, Р. М. Шакирзянова и др.).

В хирургической секции выступили 14 докладчиков. Д. М. Зубанов сообщил интересные данные о значении протромбинового комплекса, роль которого, по мнению докладчика, преувеличена; Б. Ф. Сметанин представил оценку прополиса, влияние которого при хирургических заболеваниях довольно ограничено. О строении рецепторной иннервации почек сообщил В. Н. Швалев, чем дополнительно осветил механизм влияния блокады по А. В. Вишневному; А. М. Хакимова представила материалы о зобной эндемии в ТАССР и необходимости борьбы с ней.

В акушерско-гинекологической секции было заслушано 12 докладов. К. Н. Сызганова выступила с интересными данными о консервативных методах устранения бесплодия; З. Х. Якубова, З. В. Сизова и С. П. Кудряшов сообщили об успешном применении препаратов гипофиза для ускорения родов; В. М. Зайцев и Б. Г. Садыков — об успешном лечении кортизоном посттрансфузионного шока, вызванного введением резус-несовместимой крови. Ряд докладов касался приемов обследования беременных, контрацепции, прерывания беременности и пр. (И. Ф. Поляков, К. А. Юрко, Л. В. Гизатуллина). Исследованием гликопротеинов сыворотки занималась Л. Г. Сотникова, что имеет значение в патогенезе токсикозов.

Секция гигиены и организации здравоохранения заслушала 21 доклад. Обширность программы свидетельствует о возросшем внимании к делу организации здравоохранения. Приступлено к разработке изучения смертности у пожилых. Для расширения работ в этом направлении предложено организовать секцию геронтологии в обществе гигиенистов. Целый ряд докладов был посвящен изучению заболеваемости и смертности, зобной эндемии в ТАССР и др.

В педиатрической секции были представлены доклады о лечении дифтерии, кишечных инфекций, ревматизма. Было сообщено о значении прививок при дифтерии, о распространении ее в старших возрастах и др. (В. И. Качурец, Н. П. Кудрявцева, С. Х. Насыбуллина, Г. Г. Надырова), о тяжелом течении дизентерии на фоне гелиминтизации сообщила Н. А. Романова, об изменениях белковых фракций крови в динамике ревматизма — Е. М. Окулова, о частоте и особенностях течения васкулита — Н. В. Козлов.

В стоматологической секции интересен для врачей других специальностей доклад Н. Ф. Скоркиной об использовании для диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки гингивитов, стоматитов и других изменений слизистой рта. Л. М. Демнер сообщил данные о пораженности кариесом детей Казани, что связано, между прочим, с недостатком фтора в питьевой воде. Т. С. Шигабутдинов представил интересные данные о безболевым препарировании зубов с помощью турбодора с 250 тыс. об. в минуту. А. А. Погодина указала, что при искусственном вскармливании сохраняются младенческая прогнатия и недостатки прикуса. Представлены были сообщения о новых аппаратах и методах (Т. С. Шигабутдинов и С. А. Дубивко, Г. Г. Насыбуллин, М. З. Миргазизов, Л. М. Демнер).

Успешно работала секция дермато-венерологов. В связи с присутствием на ней 17 гостей, прибывших из районов ТАССР, из Горьковского мединститута, из Чувашской и Мордовской АССР, секция превратилась в своего рода межобластную конференцию. Украсила заседания выставка достижений дермато-венерологической службы в ТАССР в виде ряда диаграмм и таблиц. Заслушано 22 доклада. Была освещена история борьбы с венерическими и кожными заболеваниями в ТАССР (Б. С. Биккенин, В. К. Сучкова, Г. Г. Нуреева и др.). Почти полностью ликвидированы в ТАССР заразные формы сифилиса, снижена заболеваемость гонореей, почти нет чесотки, усилена борьба с дерматомикозами. 5 докладов было посвящено проблеме красной волчанки (К. Ф. Фомин, Б. С. Биккенин). Г. А. Главинская (Горький) указала на положительное влияние кортикостероидов в ее лечении. Сообщены данные об эффективности лечения дерматофитий фосфорорганическими соединениями (А. И. Бизяев и Б. С. Биккенин), о диспротеинемии при пузырчатых дерматозах (Н. А. Добротина, Горький).

На секции физиологов заслушано 19 докладов — 10 с кафедры физиологии, 6 — с патологической физиологии, 3 — с фармакологии. О трофической роли ацетилхолина в деятельности мионеврального соединения сообщил Л. Н. Зефир, об изменениях в ацетилхолинообразовательном процессе — Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов, о сдвигах в активности тканевой холинэстеразы при депанкреатизации — Х. С. Хамитов, врач Р. М. Давлетшина представила новые данные о липокаине. Доклады с кафедры касались значения медиаторов в физиологических процессах, происходящих в нервной системе. Под влиянием лучевой болезни наступает нарушение синтеза симпатина (И. Н. Волкова и др.), при перитонитах нарушаются холин- и адренэргические системы (О. С. Кочнев). С кафедры патологической физио-

логии были представлены интересные данные о нарушениях регуляции кровообращения и дыхания при дифтерии (И. П. Гаранина), о путях рефлекторных влияний с желчного пузыря на кровообращение и дыхание (Т. Б. Толпегина), о выработке антител в лимфоузлах при брюшном тифе (В. И. Курочкин). Кафедра фармакологии представила новые данные о препаратах производных этиларсиновой и этилфосфиновой кислот и тарина (Д. М. Зубанов, Г. Ф. Ржевская, И. В. Заиконникова и др.).

В секции микробиологов З. Х. Каримова сообщила о новом методе культивирования лептоспир на плотных средах, о выделении нового вида лептоспиры «раттус» в ТАССР, о лечении прополисом гриппа, парши, радикулитов и некоторых инфекционных болезней. Е. К. Наумова сообщила о новой теллуриновой среде для выделения дифтерийных микробов, об экспресс-диагностике дифтерии, о действии прополиса на дифтерийные микробы. К. Б. Старосельская и др. доложили о бактерицидном действии сложных эфиров этилфосфиновой кислоты на возбудителей брюшного тифа, дизентерии и других заболеваний.

На секции психиатров и невропатологов (8 докладов) были заслушаны сообщения об организации психиатрической помощи, вопросы клиники и судебно-медицинской экспертизы.

В пленарном заседании 10 мая проф. В. Н. Мурат сообщил итоговые сведения об исследованиях коллектива кафедры за ряд лет по вопросу изучения системы нервного снабжения органов брюшной полости через блуждающий нерв. Сделанные сотрудниками морфологические изыскания (Мещеряков, Коротков, Петрова и др.) позволяют сделать вывод о новой системе нервного снабжения брюшных внутренних органов, что получило признание также на Всемирном конгрессе морфологов в Нью-Йорке, где автор доклада сделал сообщение в апреле 1960 г.

Проф. А. Г. Терегулов поделился данными о значении внешнего дыхания и его расстройств для клиники, увязав это с открытиями казанских физиологов, в частности Н. А. Миславского.

В целом конференция показала, что ученые Казанского медицинского института, успешно разрабатывая актуальные проблемы медицинской науки и практики, имеют определенные достижения к славному 40-летию ТАССР.

Проф. В. Н. Шубин
(Казань)

КАЗАНСКИЙ ИНСТИТУТ ОХРАНЫ ТРУДА

(24—26/V-60 г.)

На конференции присутствовали, наряду с медицинскими работниками, также и инженерно-технические.

Из докладов на санитарно-гигиенические темы привлекло внимание сообщение Н. Н. Краснощекова, охарактеризовавшего условия труда в валяльно-войлочном производстве, где в воздух выделяется пыль в концентрации, в десятки и даже в сотни раз выше предельно-допустимой. Следует отметить, что эта пыль содержит до 50% свободной двуокиси кремния и может вызвать силикоз. Рентгенологические исследования 1000 рабочих, проведенные Н. А. Хасановой, подтверждают вывод о силикозоопасности данной пыли (выявлено 35 чел. с различной стадией силикоза и 36 с подозрением на него). В целях профилактики силикоза и резкого снижения запыленности воздуха необходимо предварительное мытье шерсти, что даст большой санитарно-гигиенический и экономический эффект.

Р. Ш. Самитова в докладе об условиях труда в стекольной промышленности и заболеваемости рабочих в производстве стекловолокна представила данные о профессиональном дерматите, связанном с воздействием одного из замасливателей. Это обстоятельство должно быть учтено при проектировании предприятий стекловолокна, строящихся в ТАССР.

Б. П. Луговкин доложил о методе определения ацетона в воздухе промышленных предприятий, в присутствии соединений, содержащих карбонильную группу (камуфара, метилэтилкетон), спирты и сложные эфиры.

Ф. И. Труханов сообщил о путях оздоровления условий труда в формалиновых цехах меховых фабрик. В предложенной им схеме механизации производственного процесса по обработке шкур формалином главное место занимает широкопроходная гладильная машина, изготовление опытного образца которой заканчивается. Внедрение ее в производство, в сочетании с формалино-намазной машиной проходного типа, обещает большой оздоровительный и экономический эффект.

В. М. Иоффе доложил об установке для сухого обеспыливания спецодежды. Институтом разработаны чертежи установки, в которой все операции (загрузка, обеспыливание спецодежды и ее выгрузка) механизированы.

Ю. А. Афанасьев сделал попытку создать четкую классификацию причин производственного травматизма, однако предложенная им классификация имеет ряд спорных пунктов.

Канд. техн. наук В. Н. Трояновский детально осветил специфические условия вентиляции приготовительных и пошивочных цехов обувных фабрик и предложил новые, оригинальные приемы вентиляции.

Им совместно с инж. Б. Г. Бобошиным удачно решена задача по созданию оптимального микроклимата на рабочих местах, разбросанных по большой площади цехов обувного производства, и созданы новые регулируемые приточные плафоны, которые, несомненно, найдут применение во многих отраслях легкой промышленности.

В. И. Калягиным разработан новый способ вентиляции путем совмещения аэрации с механическим местным притоком и размещением душирующих устройств в зоне местного притока. Это позволяет без значительных затрат создавать в летнее время на рабочих местах благоприятные условия для работы.

П. М. Черменский доложил о рационализации освещения на вальцово-войлочных фабриках.

В его рекомендациях доказывается необходимость перехода от симметричного (относительно стен) распределения световых точек к строго локализованному и переводу ряда основных цехов с ламп накаливания на люминесцентные, что позволяет поднять освещенность всех рабочих мест до нормы без увеличения суммарной мощности осветительных установок.

Е. Т. Земляничная

ОБЩЕСТВО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ

(8—10 июня 1960 г.)

В конференции приняли участие 75 оториноларингологов Казани, районов Татарии и других областей.

Во вступительном слове министр здравоохранения ТАССР Р. Ю. Ярмухаметова отметила успехи здравоохранения республики за годы Советской власти и охарактеризовала большую роль, которая возлагается на Казанское общество в деле подъема качества специализированной помощи.

С обзорным докладом о деятельности Казанского общества оториноларингологов с момента его организации (1927 г.) выступил председатель общества проф. Н. Н. Дроздов. За отчетный период проведено 286 заседаний.

Т. А. Орлова осветила работу ЛОР-отделения Республиканской клинической больницы за 1954—59 гг. по оказанию помощи населению ТАССР. Е. И. Лебедева сообщила о скорой и неотложной ЛОР-помощи, оказанной отделением и кафедрой Казанского медицинского института за тот же период. Ю. В. Нестеров, А. А. Маланничева и М. В. Семенова доложили об оториноларингологическом обслуживании нефтяников и сельского населения районов ТАССР. Все докладчики отметили необходимость дальнейшего расширения коечной ЛОР-сети и пополнения в ряде районов республики кадров ЛОР-врачей.

О подготовке и усовершенствовании врачей-оториноларингологов в Казанском ГИДУВ за последние 10 лет доложил проф. В. В. Громов.

Г. Л. Файзуллина сформулировала задачи перед ЛОР-врачами республики в борьбе со злокачественными заболеваниями.

Доц. С. П. Яхонтов сообщил о снижении летальности при отогенном сепсисе, которая пала благодаря активному лечению в последний год до нуля. Доц. Ф. В. Кастарский посвятил свой доклад важности сочетания двух принципов в хирургическом лечении хронических отитов — санационного (радикальное удаление очага) и функционального, осуществление которого достигается методами тимпанопластики и щадящими вмешательствами, направленными на сохранение аппарата звукопроведения.

Доц. Г. А. Жарковский поделился опытом диспансерного лечения больных с вестибулярными расстройствами (наблюдение над 200 больными с болезнью Меньера). С докладом «О речевой аудиометрии в диагностике слуховых поражений» выступила З. Ф. Поликарпова, показывая преимущества речевой аудиометрии перед тональной. О работе Казанского пункта слухового протезирования и практике применения новых слуховых аппаратов доложила врач Р. В. Холопова, поделившаяся опытом применения новых слуховых протезов у 350 тугоухих. О. В. Михайлова, Г. В. Букина сообщили о благоприятном эффекте рентгенотерапии перихондритов ушной раковины.

М. Д. Быстрицкий доложил о диагностике и лечении функциональной афонии, подчеркнул необходимость комплексного лечения (психотерапия, медикаментозное лечение, физиотерапия, тренировка дыхания). Э. В. Зайцева сообщила о резком снижении заболеваемости дифтерией и дифтерийным крупом, в частности в результате успехов профилактики и лечения дифтерии. Т. П. Иваненко привела данные комбинированного лечения папилломатоза гортани (удаление папиллом и лучевая терапия).

Р. А. Абукова охарактеризовала частоту заболеваний верхних дыхательных путей и особенно хроническим тонзиллитом среди юношей 16—18-летнего возраста. Установлено снижение заболеваемости по сравнению с довоенным уровнем. Г. С. Яхонтов поделился наблюдениями оперативного лечения срединных свищей шеи без резекции подъязычной кости. А. Я. Чеканова сообщила о распознавании кист гайморовых пазух на основании их рентгенографии в разных проекциях.

М. В. Загородская обратила внимание в своем докладе на наблюдавшиеся в клинике случаи тяжелых аллергических реакций при применении при ЛОР-заболеваниях пенициллина, биомидина, диканна при самых различных способах их введения (инъекции, приеме внутрь, закапывании). Об исследовании белковых фракций крови как показателе активности инфекционно-аллергических процессов сообщил П. С. Бусыгин. Г. О. Зубанова сообщила о прогностическом значении электроэнцефалографии при ревматизме.

Выступившие в прениях практические врачи и научные работники поделились опытом работы на местах и внесли ряд конкретных предложений по улучшению ЛОР-помощи.

Проф. Н. Н. Лозанов в заключительном слове отметил, что 40 лет назад в Казани были лишь единицы врачей, по преимуществу хирургов, занимающихся оториноларингологией. Прошедшая конференция, собравшая широкую аудиторию, служит яркой демонстрацией успешного развития оториноларингологии в ТАССР. Особенно ценно участие в конференции врачей с периферии Татарии.

Е. Г. Арсеньев
(Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Сборник научных трудов 1-й Республиканской клинической больницы г. Ижевска, под ред. проф. А. Я. Губергрица

Коллективы сотрудников 1-й Республиканской клинической больницы и расположенных на ее базе клиник Ижевского медицинского института выпускают под редакцией руководителя госпитальной терапевтической клиники проф. А. Я. Губергрица уже не первый тематический сборник.

Рецензируемый сборник посвящен проблеме язвенной болезни; в нем представлены труды как терапевтов, так и хирургов.

Объединенный общностью тематики, отражающий местный материал и большой личный опыт авторов, сборник, несомненно, представляет интерес для научных работников и практических врачей. Можно, конечно, согласиться с мнением редакционной коллегии, что «хотя многие из сообщений и не вносят принципиально нового, однако, обобщая опыт отдельных коллективов, накопленный в процессе лечения значительного контингента больных, они являются своего рода небольшими крупными знаниями, вкладываемых в общее дело изучения и борьбы с язвенной болезнью».

С этих позиций мы и будем рассматривать настоящий сборник.

Книга открывается содержательной статьей проф. А. Я. Губергрица, который рассматривает некоторые вопросы функциональной патологии и терапии язвенной болезни, обобщая исследования руководимого им коллектива. Приводятся данные о клинической характеристике язвенной болезни по наблюдениям госпитальной терапевтической клиники за 19 лет (1938—1956 гг.—А. В. Белокрылова и С. И. Юдасина); ряд работ посвящен изменениям различных органов и систем, развивающимся при язвенной болезни, своеобразно окрашивающим течение заболевания в каждом отдельном случае. Речь идет о клинических проявлениях и нарушениях функции печени и желчных путей (А. Я. Губергриц), поджелудочной железы (Я. С. Циммерман), толстого кишечника (М. М. Головизина), периферической крови (В. М. Миронова, В. Г. Безбородова), сердечно-сосудистой системы (В. Ф. Машагатов), щитовидной железы (Л. А. Лещинский) и пр. В ряде работ рассматриваются итоги применения различных лечебных мероприятий, являющихся элементом комплексной терапии язвенной болезни (новокаиновая блокада, удлиненный медикаментозный сон, подкожное введение консервированной крови, физиотерапевтические методы). Две работы посвящены изучению влияния минеральной воды Ново-Ижевского источника на различные функции желудка и больных язвенной болезнью. Специальная статья отведена важному вопросу профилактики и диспансеризации при язвенной болезни (Т. Н. Макарова).

Вторая часть книги (по содержанию, а не по формальному делению) посвящена различным аспектам хирургического лечения язвенной болезни, анализу тактики хирурга при различных осложнениях, преимуществам и недостаткам различных методов оперативного вмешательства.

Так, в статье проф. С. И. Ворончихина обобщаются показания и рассматривается вопрос о методике хирургического лечения больных язвенной болезнью, анализируется тактика хирурга при острых гастродуоденальных кровотечениях, рассматриваются некоторые спорные вопросы лечения прободной язвы, оцениваются отдаленные результаты оперативного лечения больных язвенной болезнью и пр.

Ознакомление с содержанием книги дает возможность сделать несколько замечаний по частным вопросам.

1. Едва ли имеет смысл ориентироваться при клинико-физиологическом анализе секреторной функции желудка целиком на метод Быкова — Курцина, при применении которого отождествляются сложнорефлекторная и механическая секреторные реакции, а также не учитывается последствие первой фазы секреции при последующем изучении второй ее фазы. Характеристика первой фазы секреции при использовании данного метода исследования, как справедливо полагает проф. О. Л. Гордон, оказывается недостаточно полной. Применение спирта в качестве пробного завтрака вряд ли целесообразно, так как спирт обладает сложным механизмом действия и не является для человека адекватным физиологическим раздражителем.

2. Можно согласиться с тем, что применение антибиотиков при холециститах целесообразно, однако, к сожалению, в книге не указывается на необходимость посева желчи, получения соответствующей флоры и определения чувствительности последней к различным антибиотикам с последующим применением наиболее активного, в каждом конкретном случае, антибиотика.

3. Вызывает удивление большое число больных с относительно недавно произведенными гастроэнтеростомиями по поводу язвенной болезни. В настоящее время, когда резекция желудка в этих случаях, бесспорно, стала операцией выбора, каждый случай гастроэнтеростомии должен иметь соответствующее объяснение (тяжесть состояния больного, техническая невозможность резекции желудка, неопытность хирурга и пр.). Мне кажется, что эту мысль следовало бы подчеркнуть в сборнике еще более рельефно. Между тем из 403 оперированных в факультетской хирургической клинике 271 больному был наложен гастроэнтероанастомоз, причем многим больным с органическим стенозом привратника или двенадцатиперстной кишки, что не может не вызвать возражения.

4. Не может не вызвать сомнения и утверждение хирургов Г. И. Волкова и М. Н. Ненилина, что ушивание при прободной язве является методом выбора (авторы, правда, делают оговорку: «особенно больным, поступающим позднее 12 часов с момента перфорации»). Но ведь, по данным авторов, большинство больных (114 человек) «оперировались в первые 12 часов с момента перфорации». Авторы почему-то ограничивают показания к резекции желудка у больных с прободной язвой, каллезной язвой, опасностью стеноза или подозрением на злокачественное перерождение. Между тем известно, что операция ушивания ничего не меняет принципиально в патологических механизмах, ведущих к язвенной болезни, и никоим образом не гарантирует от ее рецидива. В этом смысле резекция желудка обладает неизмеримо большими преимуществами, и, несмотря на большие технические трудности, следует рекомендовать расширение применения этого метода, во всяком случае при быстрой транспортировке больных в хирургическое отделение. Огорчает отсутствие литературного указателя после каждой статьи. В целом книга, несмотря на некоторые основания для дискуссии (что вполне естественно), будет прочитана с интересом и пользой.

О. С. Радиль
(Казань)

Нижегородцы в естествознании и медицине

Сб. статей. Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова, г. Горький, 1959, 91 стр., тираж 500 экз., цена 3 руб. 50 коп.

На местах работа по истории медицины разворачивается очень интенсивно и дает все более интересные результаты. Свидетельство этому — сборник, явившийся итогом двухдневной историко-медицинской конференции, созданной в связи с открытием Горьковского музея истории медицины.

В сборнике в статье В. И. Дмитриевой приведены новые материалы о революционной деятельности Н. А. Семашко в 1905 г. в период его работы в Нижнем Новгороде. «Нет почти ни одного донесения жандармского управления, где не упоминалось бы имя Семашко. Его видели за городом на маевке, где выступал Я. Свердлов. Он был замечен на митинге 12 июля на Острожной площади, в Гацисском училище, в поле «за винным складом» и т. д. Н. А. Семашко часто ездил в Сормово, выступал на рабочих собраниях, уделял много времени работе среди железнодорожников в Канавине, встречался с врачами, ведущими занятия с санитарными дружинниками, принимал горячее участие в подготовке к вооруженному восстанию».

Дело кончилось, как и следовало ожидать, арестом. При обыске 15 декабря у А. П. Невзоровой были найдены заметки Н. А. Семашко по организации клубов, библиотек, развитию пропаганды, устройству митингов и созданию боевой организации. Он регулярно бывал на заседаниях губернского санитарного совета. Выступления Н. А. Семашко в совете отражали настойчивость врача-большевика, верящего в близость революции и подходящих с позиций этого ближайшего будущего к решению вопросов охраны здоровья народа.

Вскоре ему пришлось эмигрировать за границу.

Из эмиграции Н. А. Семашко вернулся в 1917 г. и некоторое время прожил в Н. Новгороде. На губернской партийной конференции, в начале октября 1917 г., он был избран в состав Губернского комитета партии, но вскоре уехал в Москву, где был первым Наркомом здравоохранения. Будучи Наркомом, Н. А. Семашко несколько раз приезжал в Н. Новгород, помогал в организации медицинского дела.

Очень интересные данные о первой русской женщине-враче нижегородке Н. П. Сусловой приведены А. Ф. Ефремовым.

Н. П. Сулова училась сначала в Москве; она была первой русской женщиной, поступившей в Медико-хирургическую академию. «Для этого, как сообщал журнал «Дело», ей пришлось выдержать полный гимназический экзамен (не женской, а мужской гимназии). Несмотря на то, что экзамены из латинского языка и математики продолжались по два часа каждый, несмотря на всю строгость, с которой производилось это испытание, г-жа Сулова получила такое свидетельство, что имела бы право, если бы была гимназистом, на получение золотой медали, какие даются воспитаннику, кончающему курс в гимназии первым».

Однако закончить курс в Академии ей не удалось. Вместе с Боковой-Сеченовой Сусловой пришлось поступить в Цюрихский университет, который блестяще закончила в 1867 г. Вместе со своим мужем Ф. Ф. Эрисманом, впоследствии известным гигиенистом, она в 1869 г. приехала в Россию и стала врачом-практиком, сначала акушером-гинекологом в Петербурге, а последние годы своей жизни провела в Крыму близ Алушты, где 75 лет от роду, в 1918 г. скончалась.

«И. М. Сеченов и Нижегородский край» — так назвал свою статью проф. Н. Ю. Беленков. Село Теплый Стан, родина И. М. Сеченова, входит в пределы Горьковской области. Здесь он провел первые 14 лет своей жизни. Порвав с Инженерным училищем, Сеченов вернулся в Теплый Стан, после чего вскоре поступил в Московский университет. С родиной он не порывал и каждый год во время каникул приезжал в Теплый Стан, часто бывал и в Н. Новгороде, где «с большой охотой и мастерством» читал научно-популярные лекции.

Русскому предшественнику Дарвина — К. Ф. Рулье посвящены две интересные статьи сборника — В. Д. Семенова и М. М. Абрашева. В одной речь идет о вкладе ученого в науку; в другой — о годах, проведенных им в Н. Новгороде. До последнего времени, как говорят исследователи научного наследства К. Ф. Рулье — Л. Ш. Давиашвили и С. М. Микulinский, — «о родителях, равно как и о детских годах, пока ничего не известно». По документам Горьковского областного архива М. М. Абрашев установил, что знаменитый ученый родился в семье сапожника в 1814 г. Интересно отметить, что среди его друзей и приятелей было много ремесленников, находившихся под строгим полицейским надзором.

Каждая деталь жизни ученого интересна, в особенности, если вспомнить, что А. И. Герцен характеризовал К. Ф. Рулье как человека, прокладывавшего новую дорогу в науке, ученого большой смелости и живого понимания науки.

Известному гигиенисту проф. А. Н. Сысину посвящена статья проф. И. И. Беляева. Уроженец Н. Новгорода, Алексей Николаевич Сысин за участие в «студенческих беспорядках» в Московском университете был выслан на родину, где был одним из создателей «Нижегородской социал-демократической организации». Студенты издавали листовки и прокламации, вели пропагандистскую работу на заводах. В феврале 1902 г. А. Н. Сысин был арестован, год сидел в тюрьме и затем по этапу выслан в Сибирь. В 1905 г. был освобожден по амнистии и вернулся в Н. Новгород, где вошел в состав городского комитета социал-демократов, опять был арестован, но вскоре бежал из заключения.

По окончании университета А. Н. Сысин стал работать в Нижегородском земстве санитарным врачом.

В сборнике есть статьи и о рядовых врачах, работавших в Н. Новгороде и губернии, например, о санитарном враче Е. А. Брагине, вся долгая жизнь которого связана с родным городом.

Земский врач Д. А. Венский — еще один из тех, кого Горький называл «маленькие великие люди». 32 года непрерывно проработал он в Нижегородской губернской земской больнице; десятки тысяч людей с благодарностью вспоминали его имя.

Многие другие замечательные врачи Н. Новгорода и Нижегородской губернии отмечены в статьях данного сборника.

Ценны соображения Н. В. Иванова в статье «Значение философских взглядов Н. А. Добролюбова для становления отечественной психотерапии».

Интересную страничку из истории хирургии в Нижегородской губернии открывает статья проф. А. А. Ожерельева, вспомнившего хирургов прошлого — ученика

Н. И. Пирогова Егора Богдановича Еше, начавшего свою деятельность в Н. Новгороде более 100 лет тому назад; хирурга А. Н. Куниева, одним из первых в России предложившего резекцию желудка по поводу рака; выдающегося хирурга и автора многих научных работ П. Н. Михалкина.

Сборник насыщен материалами, читается с неослабевающим интересом, выход его следует приветствовать и порекомендовать его читателям.

Следует отметить и недостатки книги.

Прежде всего, приходится пожалеть о краткости и фрагментарности многих статей. Наряду с такими статьями, как, например, В. И. Дмитриевой о Н. А. Семашко, где с достаточной полнотой описана его деятельность в Н. Новгороде, имеются и статьи, скорее напоминающие тезисы.

Отсутствует вводная статья, посвященная истории города, его общественным традициям, истории его общественных учреждений — всем тем условиям, которые наложили свой отпечаток и на деятельность медиков и естественников.

Приходится пожалеть, что в сборнике нет ни одной фотографии. Если приводить фотографии Семашко излишне, то фотографии гораздо менее известных врачей и ученых, вышедших из Н. Новгорода, следовало бы поместить. Недостатком является и отсутствие библиографии.

Недостатки эти — следствие новизны дела, и, надо думать, в последующих изданиях они будут устранены.

Следует пожалеть, чтобы подобного рода конференции, посвященные жизни и деятельности медиков, уроженцев того или иного города, области были проведены в каждом культурном центре нашей страны. Можно себе представить, сколько интересного таит в себе архивы города Казани с его старейшим университетом.

Кафедрам истории медицины многих городов можно только порекомендовать последовать примеру Горьковского медицинского института. В каждой области и в каждом городе были знающие, преданные своему делу, своему народу, самоотверженно трудившиеся и завоевавшие любовь и уважение врачи, акушерки, фельдшера, жизнь которых достойна внимания и изучения. Давно пора начать более глубокое и систематическое изучение и истории медицины советского периода и достижений советских медиков.

Научные общества историков медицины, возникшие за последние годы в десятках городов Советского Союза, и научные общества врачей разных специальностей могут сделать хорошее дело, если, не откладывая в долгий ящик, проведут у себя такого рода конференции.

Б. Д. Петров
(Москва)

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

Н. А. Сулимовская, О. И. Криволицкая, Н. М. Конакова
(Харьков). Клинико-патофизиологическая характеристика
действия коргликона при сердечной недостаточности

Под нашим наблюдением было 125 больных, леченных коргликоном. У большинства из них сердечная недостаточность развивалась на фоне ревматических пороков сердца, реже вследствие атеросклеротического кардиосклероза, и еще реже — легочно-сердечной недостаточности.

Коргликон применялся внутривенно в дозах 0,0006—0,0009 в 20 мл 40% раствора глюкозы по одному, а у некоторых больных — по два раза в день на протяжении 15—45 дней. Многие больные получали также камфару, кофеин и при ревматических эндокардитах антибактериальные и десенсибилизирующие средства.

Самым ранним проявлением положительного действия коргликона является замедление сердечного ритма у большинства больных на 10—25 ударов в мин. При мерцательной аритмии дефицит пульса исчез у 23 больных, у 10 уменьшился и у 4 не изменился. Увеличение суточного диуреза наступало уже после 3—4 вливаний и достигало 1,2—2 л в сутки.

Улучшалось общее самочувствие больных, уменьшались одышка, сердцебиение, размеры печени; значительно уменьшались, а у многих больных и совсем исчезали застойные явления в легких, отеки на конечностях и асцит.

У 13 больных с далеко зашедшими изменениями в сердечной мышце, циррозом печени, обычно с нарушением кровообращения III степени, коргликон не оказал должного терапевтического действия.

Длительное применение коргликона не вызывает никаких побочных явлений.

Мы определяли содержание каталазы, пероксидазы и сахара в крови до лечения

у 98 больных и после лечения коргликоном у 37 больных сердечной недостаточностью II-Б и III степеней.

Коргликон, как и глюкоза, оказывает стимулирующее влияние на активность окислительных ферментов в крови. Коргликон вызывает повышение сахара в крови, очень сходное с повышением после введения адреналина. Можно полагать, что кризис сахара после введения коргликона по своему генезу — адреналиновые. Отсутствие повышения сахара в крови после введения коргликона может быть обусловлено не только нарушением углеводной функции печени, но и понижением функции коры надпочечников.

Л. И. Жуковский (Васильковская райбольница, Киевской области). **АКТГ-цинк-фосфат и кортизон в комплексной терапии уретро-окуло-синовиального синдрома (Рейтера)**

В советской литературе описано очень немного больных с данным синдромом. Поэтому нам казалось уместным привести свои наблюдения над двумя такими больными.

I. Б-ная Я., 51 г., поступила 30/VII-58 г. с жалобами на острые боли в суставах — плечевых, локтевых, лучезапястных, кистей рук, коленных и голеностопных; отеочность коленных, плечевых и суставов кистей рук, повышение температуры по вечерам до 37,6°, общую слабость, недомогание.

Считает себя больной с 1953 г. После простудного заболевания появились боли в суставах, отеочность суставов верхних и нижних конечностей, повышение температуры. Лечилась в районной больнице, а затем — в Украинском институте клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско, где был проведен курс лечения АКТГ. В течение года чувствовала себя хорошо, затем снова наступило ухудшение с поражением суставов. Лечилась амбулаторно в Москве радоновыми ваннами, уроданом, пирамидоном. Улучшение наступило после трехмесячного амбулаторного и санаторно-курортного лечения, после чего возобновились боли в суставах и отеочность их, появились рези при мочеиспускании, иногда — приступы почечной колики, и больная поступила в стационар.

Жалуется на головные боли, плохой сон, раздражительность, одышку при быстрой ходьбе, боли колющего характера в области сердца. Указаний на дизентерию в анамнезе нет.

Общее состояние тяжелое, положение в постели пассивное, на спине, без движений, выражение страдания на лице. Подкожный жировой слой развит значительно. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, слизистые век гиперемированы. Дыхание везикулярное. Пульс 86, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД — 120/80. Левая граница сердца смещена на 2 см влево от грудинно-ключичной линии. Первый тон на верхушке приглушен, сопровождается коротким систолическим шумом, акцент 2-го тона на аорте. Симптом Пастернацкого слабopоложителен с обеих сторон. Отеочность суставов кистей.

Консультация отоларинголога: миндалины атрофичны, рыхлы, содержат пробочки. Консультация гинеколога: за последние 2 года месячные нерегулярные, климакс. Консультация уролога: пиелостазит.

Нв — 66%, Э — 3 970 000, Л — 6 800, формула без особенностей.

Анализ мочи: уд. вес — 1025, следы белка, лейкоцитов — 30—40 в поле зрения. Гonoкокк Нейссера в мазке из уретры не обнаружен. Данные ЭКГ говорят за диффузные дистрофические изменения миокарда, больше левого желудочка.

Назначены пенициллин 600 000 ед. в сутки и АКТГ-цинк-фосфат по одной внутримышечной инъекции в сутки в дозе 20 ед.

На 5-й день лечения почувствовала себя значительно лучше, боли в суставах уменьшились, движения в них стали свободнее. С 21-го дня лечения получала в сутки 10 ед. АКТГ-цинк-фосфата в течение 10 дней, а затем инъекции производились 2 раза в неделю. Всего в стационаре получила на курс 540 ед. АКТГ-цинк-фосфата. Побочных явлений не отмечалось. Б-ная начала ходить, температура нормализовалась, РОЭ снизилась до 20 мм/час, дизурические явления прекратились. Выписана со значительным улучшением, назначено амбулаторное лечение — введение препарата по 10 ед. 2 раза в неделю.

II. Б-ная К., 30 лет, поступила 16/X-58 г. с жалобами на боли в суставах рук и ног, в позвоночнике, отсутствие движений в коленных и голеностопных суставах, ощущение скованности и болезненности в челюстных суставах, плохое открывание рта, рези при мочеиспускании, склеивание век по утрам.

Считает себя б-ной с 1948 года, когда после сильного переохлаждения появились боли и отеочность в коленных суставах, повышение температуры. Лечилась в сельской больнице и вскоре болезненные явления прошли. В 1949 г. наступило новое обострение, отеки лучезапястных и межфаланговых суставов, а затем и голеностопных, появились рези при мочеиспускании. Не могла ходить, но лечилась только домашними средствами и за медицинской помощью не обращалась. Полного восстановления движений в суставах рук и ног не наступило, остались тугоподвижность и скованность. Начиная с 1950 г. после нового обострения болезни, улучшения бывали кратковременны и неполны, исчезли движения в коленных суставах, затем в локтевых, голеностопных, в позвоночнике, и на протяжении 8 лет б-ная оставалась при-

ванной к постели, постоянно нуждаясь в посторонней помощи и уходе. Особенно тягостным положение стало, начиная с лета 1958 г., когда все меньше начал открываться рот, и она уже могла питаться только жидкой пищей. В таком состоянии поступила в отделение.

Указаний на дизентерию в прошлом нет.

Б-ная пониженного питания. Температура — 37°. Положение в постели — вынужденное, на спине, с согнутыми в коленях ногами. Мышцы конечностей атрофичны. Кожные покровы бледны, влажные, видимые слизистые бледно-розовые, конъюнктивы век и склер инъецированы, язык влажный, чистый. Дыхание ослабленное. Левая граница сердца смещена на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии; первый тон на верхушке приглушен, сопровождается систолическим шумом, акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс 70, ритмичный АД — 100/60. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Консультация окулиста: конъюнктивит. Консультация уролога: цистит.

Нв — 75%, Э. — 3 804 000, Л. — 8600, формула без особенностей. РОЭ — 15 мм/час. Анализ мочи: реакция кислая, уд. вес. — 1017, белка — 0,66%, лейкоцитов 10—15 в поле зрения, эритроцитов измененных и мало измененных — 30—40 в поле зрения, цилиндры. Проба по Зимницкому отклонений от нормы не представляет. Мазок из уретры: большое количество слизи и лейкоцитов, гонококк Нейссера не обнаружен.

При рентгенографии коленных суставов определяется резкая атрофия костей. Губчатое вещество разрыхлено, перекладины грубые. Суставные хрящи разрушены. Костные суставные поверхности резко деформированы и срослись в сведенном состоянии под углом 90°, образуя костный анкилоз. Заключение: конечная стадия хронического полиартрита с образованием костного анкилоза обоих коленных суставов.

ЭКГ: левое преобладание, частично за счет высокого стояния диафрагмы. Диффузная гипоксия миокарда.

Больной проведено лечение кортизоном (всего 3,0 на курс). Кроме того, она получала антибиотики (синтомицин, стрептомицин), альбуцид (глазные капли) и бутадюн (15,0 на курс).

Под влиянием лечения общее состояние существенно не изменилось. Единственным ощутимым успехом следует считать восстановление движений в челюстных суставах, благодаря чему восстановилась жевательная функция и получена возможность нормально питаться. Явления конъюнктивита уменьшились.

Н. А. Лифшиц (Ленинград). Течение казеозной пневмонии у туберкулезных больных, лечившихся антибактериальными препаратами

За 1952—57 гг. под нашим наблюдением было 53 больных казеозной пневмонией в возрасте от 20 до 60 лет и выше; мужчин — 34, женщин — 19. У 6 казеозная пневмония была первым проявлением болезни, у 47 явилась обострением прогрессирующего легочного туберкулеза (у 46 — хронического фиброзно-кавернозного, у 1 — диссеминированного). У 21 давность заболевания туберкулезом равнялась 3—5 годам, у 26 — свыше 5 лет. У 7 человек казеозная пневмония развилась вследствие аспирации крови при легочном кровотечении.

Все больных лечились комбинациями стрептомицин + фтивазид + ПАСК, стрептомицин + фтивазид, стрептомицин + ларусан, стрептомицин + фтивазид + тибон. Количество их варьировало от 35,0 до 150,0 стрептомицина и от 25,0 до 200,0 фтивазида. У 2 больных с первичной казеозной пневмонией лечение антибактериальными препаратами было дополнено пневмоперитонеумом и фреניкоалкоголизацией, и у 2 — только пневмоперитонеумом.

У всех 6 больных «истинной» казеозной пневмонией легочной процесс был купирован и переведен в хроническую фазу. Из 47 больных казеозной пневмонией, которая явилась проявлением терминальной вспышки хронического прогрессирующего туберкулеза, 42 погибли, и лишь у 5 казеозную пневмонию удалось ликвидировать.

38 больных погибли при явлениях легочно-сердечной недостаточности, у 16 развился тяжелый амилоидоз внутренних органов.

Отсутствие клинического эффекта от антибактериальной терапии и длительное ее применение в течение всего периода болезни позволили предположить, что у этих больных развилась устойчивость туберкулезных бактерий к указанным препаратам, что у части больных и было подтверждено бактериологическим исследованием. У 5 больных с выраженной клинической картиной острого заболевания (высокая температура, ознобы, поты) через 3—4 месяца после начала описанного лечения наступил положительный клинический эффект. Ни у одного из них не было хронической легочно-сердечной недостаточности и общего амилоидоза.

Доц. Ф. А. Мальчик (Курск). Влияние коллапсотерапии у легочно-туберкулезных больных на оксигеметрические показатели.

При помощи оксигеметра Крепса были исследованы 50 больных (от 2 до 11 раз), поступивших для коллапсотерапии с ранними формами легочного туберкулеза небольшой протяженности. 30 лечились интраплевральным пневмолизом, остальные только антибактериальными препаратами. У 29 больных кислородное насыщение крови было ниже нормы (94—90% и ниже).

До коллапсотерапии у 20% больных отмечалось нормальное количество кислорода в крови, в пределах 95—92% у 20 и у 10 — 81—85%.

В процессе первичного введения газа в плевральную полость больные реагируют снижением уровня кислорода крови, у большинства больных не на длительное время: у половины исследованных насыщенность была в пределах 95—92%, у остальных — 80% и ниже, только у двух человек вдвигание не отразилось на оксигеметрических данных.

Непосредственно после первичного наложения пневмоторакса, несмотря на частичный коллапс легкого, оксигенация крови у больных улучшается: у одной трети исследованных кислород крови поднялся на 2%, увеличилось количество больных с нормальным содержанием кислорода.

Оксигеметрические определения во время повторных поддуваний аналогичны данным, полученным во время первичной инсуффляции.

Непосредственные исследования после повторных вдвиганий давали цифры, почти идентичные полученным после первичного.

Последующие наблюдения больных через 10—12, 20—22 и 30 дней после начала лечения пневмотораксом показывали, что уменьшение интоксикации, адаптация организма к новым условиям нормализуют кислородную насыщенность крови; реже, чем до коллапсотерапии, наблюдались случаи со значительным дефицитом кислорода крови.

Торакокаустика с последующим коллапсом легкого не оказала отрицательного действия на содержание кислорода крови.

10 больных, преимущественно с диссеминированными формами туберкулеза легких, лечились пневмоперитонеумом. До вдвигания оксигеметрические показатели у 6 были в пределах нормальных цифр. Во время введения воздуха в брюшную полость (500—600 мл газа) наблюдалось снижение кислорода крови на 2—4%, у четырех это снижение было до 84%. Непосредственно после первичного пневмоперитонеума оксигенация крови вновь восстановилась, содержание кислорода в артериальной крови меньше 92% нами не наблюдалось. В дальнейшем, по мере адаптации к новым условиям, кислород крови почти возвращался к первоначальным цифрам. Только в единичных случаях, так же как и до пневмоперитонеума, были отмечены малые цифры кислородной насыщенности крови.

Л. Я. Вепринцева и Б. П. Богомолов (Астрахань). Два случая кандидомикоза

Кандидомикоз возникает при длительном бесконтрольном и, чаще всего, при комбинированном применении антибиотиков у ослабленных лиц пожилого возраста и детей.

Нами наблюдались следующие случаи кандидомикоза.

1. Б-ная Ш., 61 г., поступила 13/XI-58 г. с диагнозом — хронический лимфаденоз (сублейкемическая форма), сопутствующее заболевание: опоясывающий лишай (гангренизирующая форма). Дома получила 6 млн. ед. пенициллина, назначенного дерматологом.

Состояние тяжелое. Жалобы на слабость, головокружение, потерю в весе, боли в наружных половых органах. Температура — 37,2°. На туловище рассеянные мелкие пузырьковые элементы; в области крестца, правой половой губы — некротические участки. Подмышечные и паховые лимфатические узлы величиной с грецкий орех; плотные, безболезненные. Дыхание везикулярное. Границы сердца расширены влево; тоны приглушены, систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте. Пульс — 72, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД — 140/85. Живот мягкий. Печень пальпируется на 5 см ниже реберной дуги, мягкая, слегка болезненная. Симптом Пастернацкого положительный справа. Мочиться самостоятельно не может. Стул со склонностью к запорам.

Анализ мочи: уд. вес — 1007, белка нет, в осадке — эпителиальные клетки — 2—4, лейкоциты 15—25, свежие эритроциты — 0—2 в поле зрения. Оксалаты в небольшом количестве. Дрожжеподобные клетки в большом количестве.

Назначены пенициллин (всего 1 050 000 ед.), стрептомицин (всего 1 000 000 ед.).

При микроскопическом исследовании осадка мочи (от 15/XI-58 г.) были обнаружены большие скопления грам-положительных почкующихся клеток и нитей мицелия, представляющих визуальную чистую культуру дрожжеподобного грибка. Посевами на глюкозный агар и среду Сабуро выделен *Candida albicans*, абсолютно нечувствительный к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левометицину.

Кролик, зараженный внутривенно 1 мл смыва суточной агаровой культуры грибка, пал в начале третьих суток. При посевах из легких, печени, селезенки, кишечного содержимого, осадка мочи выделены типичные *C. albicans*.

Антибиотики отменены.

21/XI-58 г. переведена в кожную клинику, где ей снова были назначены пенициллин и местно — 5% синтомициновая эмульсия.

25/XI-58 г. микробиологическому исследованию подвергнут материал из-под струпа язвы, располагающейся на крестце, со слизистой оболочки рта, из влагалища, а также фекалии и осадок мочи. Всюду обнаружены почкующиеся клетки и мицелий *C. albicans*. В тот же день был отменен пенициллин.

Проведено лечение йодистым калием, хлористым кальцием, димедролом, аскорбиновой кислотой, рибофлавином, местно — раствором риванола. Состояние улучшилось.

10/XII-58 г., то есть через 13 дней после отмены антибиотиков, при посевах крови, осадка мочи, фекалий, содержимого пузырьков, расположенных на левом предплечье, отделяемого из язвы на крестце и с угла губ *C. albicans* не обнаружены. Единичные колонии грибка выросли при посевах мазков со слизистой рта.

20/XII-58 г. больная выписана в удовлетворительном состоянии.

11. Б-ной В., 51 г., поступил в клинику 30/VIII-57 г., с жалобами на постоянную сильную одышку и приступы удушья, кашель с обильной слизисто-гноющей мокротой, похудание, резкую слабость и повышенную температуру. Болен с 1943 г., дважды перенес воспаление легких и плеврит. С 15/VIII-57 г. состояние ухудшилось. Повысилась температура до 38°, усилилась одышка, появились боли в грудной клетке, участились приступы удушья.

Состояние тяжелое, положение в постели вынужденное, полусидячее. Цианоз слизистых и акроцианоз. В легких справа спереди, начиная с IV межреберья и под лопаткой укорочение перкуторного звука, на остальном протяжении коробочный звук. В подлопаточной области справа множество мелкопузырчатых хрипов. На остальном протяжении легких дыхание ослаблено. Число дыханий — 32. Границы сердца расширены, тоны приглушены. Пульс — 96, слабого наполнения. АД — 80/60. Печень прощупывается ниже реберной дуги на 3 см, селезенка не прощупывается. Мочеиспускание, стул в норме.

Рентгеноскопия грудной клетки от 2/IX-57 г. — данные за нижнедолевую хроническую интерстициальную пневмонию в стадии обострения и инфильтрации.

Диагноз. Хроническая интерстициальная пневмония. Пневмосклероз. Хронический бронхит. Бронхоэктазия. Эмфизема легких. Легочно-сердечная недостаточность III степени.

Б-ной получал пенициллин (всего 4 800 000 ед.), сердечные, отхаркивающие, кислород, хлористый кальций, отвлекающие процедуры, мочегонные, проводились разгрузочные дни. Состояние оставалось тяжелым. Температура была высокой, появились отеки верхних и нижних конечностей, туловища, половых органов, асцит.

14/X-57 г. в мокроте обнаружены дрожжеподобные грибки. Был заподозрен кандидомикоз легких. Отменен пенициллин. Через 6 дней после этого температура понизилась до нормы.

В мокроте от 27/X-57 г. дрожжеподобные грибки не обнаружены. Общее состояние несколько улучшилось. По настойчивой просьбе больной выписан из клиники.

Приведенные случаи указывают на необходимость систематических исследований на дрожжеподобные грибки экскретов, главным образом, осадков мочи ослабленных больных, длительно лечатых антибиотиками, с тем, чтобы принять своевременные меры для предупреждения и лечения кандидомикозов.

Канд. мед. наук Я. С. Циммерман (Ижевск). О лечебном действии минеральной воды Ново-Ижевского источника при заболеваниях пищеварительного аппарата

Ново-Ижевский источник был открыт в 1949 г. в районе Ижевска и быстро получил признание. С начала 1958 г. на базе источника открыт санаторий «Металлург».

Вода «Ново-Ижевского источника» содержит ряд активно действующих микроэлементов: бром (17,7 мг/л), йод (1,3 мг/л), литий, стронций, марганец, и обладает небольшой радиоактивностью (1,10 ед. Махе).

Эффективность источника была прослежена у 214 больных, страдающих хроническими заболеваниями печени и желчных путей типа холецистита, холецистогепатита (у 144), хроническими гастритами и гастродуоденитами (у 46), язвенной болезнью в стадии нерезкого обострения (у 24 — при отсутствии кровотечения и сужения привратника).

Минеральная вода назначалась внутрь 3 раза в день по $\frac{1}{4}$ стакана, время ее приема до еды и температура варьировались в зависимости от характера заболевания и кислотности желудочного сока. Курс лечения в стационаре — обычно 3—4 недели, с соблюдением диеты, но медикаментозная терапия у них не применялась.

Диспептические жалобы прекращались обычно уже спустя 7—12 дней от начала лечения. Нормализовался (при микроскопическом исследовании) и состав желчи, получаемой при дуоденальном зондировании: порции «А» — у 32,5%, порции «В» — у 43%, порции «С» — у 31%. Наконец, у 30,5% была отмечена нормализация ранее субфебрильной температуры тела.

Наблюдались нормализация типа желудочной секреции и ускорение элиминации краски нейтральрот слизистой оболочкой желудка к концу курса лечения. Терапевтический эффект был достигнут у 78,5% при хронических холецистогепатитах, у 74% — при гастритах и гастродуоденитах и у 70,8% — при язвенной болезни.

Доц. В. А. Бахтияров и Г. М. Казаков (Свердловск). Патоморфология хронического неспецифического мезентериального лимфаденита у детей

Произведено детальное гистологическое исследование (окраска гематоксин-эозином и по Ван-Гизону) брыжеечных лимфоузлов и червеобразных отростков у 16 детей (7 мальчиков и 9 девочек), страдающих хроническим неспецифическим мезенте-

риальным лимфаденитом и ошибочно оперированных нами с диагнозом хронического аппендицита, поскольку дети жаловались на схваткообразные кратковременные боли в животе, плохой аппетит, периодические запоры или поносы при нормальной температуре.

При операции, как правило, обнаруживались резко увеличенные мезентериальные лимфоузлы с гистологическими изменениями типа хронического неспецифического воспаления (гиперплазия фолликулов, расширение краевых и промежуточных синусов, десквамация эндотелия, утолщение капсулы и развитие элементов соединительной ткани). В червеобразных отростках не обнаружено каких-либо морфологических изменений. Следовательно, при аппендэктомиях по поводу хронического аппендицита у детей, когда отросток оказывается неизмененным, необходимо тщательно осматривать брыжейку и ее корень.

К. П. Кузьмин (Остров). К казуистике торако-абдоминальных ранений

Комбинированные ранения грудной и брюшной полостей относятся к наиболее тяжелым травмам.

Клиническая картина их отличается сложностью и разнообразием, так как включает симптомы со стороны органов грудной, брюшной полости, диафрагмы и развивается на фоне шока и коллапса.

Этим можно объяснить тот большой процент диагностических ошибок, который наблюдался в период минувших войн и, по-видимому, продолжает иметь место в практике мирного времени при распознавании подобных ранений.

Наше наблюдение касается 6-ного Ф., 48 лет, получившего в марте 1958 г. ножевое ранение в область 9-го межреберья по лопаточной линии левой половины грудной клетки. Вскоре после травмы в участковой больнице произведена обработка раны, наложены швы, и через 6 часов после ранения больной доставлен в хирургическое отделение районной больницы г. Острова.

Состояние тяжелое; он беспокоен, жалуется на боли в левой половине грудной клетки и в верхнем отделе живота. Неоднократная рвота цвета «кофейной гущи». В окружности ранее ушитого раневого отверстия — умеренно выраженная подкожная эмфизема. Пульс — 115, ритмичен, среднего наполнения. АД — 135/100. Границу сердца слева определить не удается из-за тимпанита. Правая граница — на 2 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца резко приглушены на верхушке, но отчетливо выслушиваются в других точках. Перкуторный звук над легкими справа — легочной, слева по передней поверхности — с тимпаническим оттенком, в заднебоковых отделах укорочен. Дыхание справа — везикулярное, слева — ослабленное, жесткое. Язык влажный. Живот правильной формы, несколько втянут. В акте дыхания заметно отставание верхнего отдела живота, где отмечается напряжение мышц брюшного пресса. Симптомы раздражения брюшины выражены неубедительно. Кишечные шумы звучные, обычной интенсивности, прослушиваются даже со стороны грудной клетки слева от мечевидного отростка.

Срочно под местной анестезией верхне-срединным разрезом вскрыта брюшная полость (К. П. Кузьмин). Рукой, подведенной под левый купол диафрагмы, удалось установить, что в последней имеется дефект, выполненный выпавшими в плевральную полость брюшными органами (дно желудка, селезеночный угол ободочной кишки, петли тонкого кишечника).

Пришлось перейти на эфирный наркоз и произвести дополнительный разрез по краю левой реберной дуги, что позволило извлечь выпавшие в плевральную полость ущемившиеся в раневом отверстии диафрагмы органы брюшной полости и осмотреть купол диафрагмы. Рана диафрагмы размером 6×5 см располагалась в верхне-заднем ее отделе. Через рану из плевральной полости выделилось большое количество крови и желудочного содержимого.

Рана желудка, размером 3×1 см, располагалась по большой кривизне, несколько выше места прикрепления селезеночно-желудочной связки. Раневое отверстие ушито двухрядными швами.

На рану диафрагмы удалось наложить отдельные шелковые швы. В брюшную полость введены антибиотики. Рана брюшной стенки послойно ушита наглухо.

Послеоперационный период осложнился гемоплевритом. Выписан на 33 день после поступления в хорошем состоянии.

Осмотрен через 3 месяца. Жалоб не предъявляет. Работоспособен. При рентгенографии органов грудной клетки выявлены незначительные плевральные наслоения в нижне-боковых отделах левого легкого.

Примененный нами хирургический доступ, разработанный и предложенный А. Н. Мачабели (Хирургия, 1957, прилож., стр. 78) при левосторонних диафрагмальных грыжах, рекомендован и при левосторонних торако-абдоминальных ранениях. Однако число применений его в острых случаях указанных ранений сравнительно невелико, и потому мы полагаем, что наше наблюдение заслуживает опубликования.

Б-ной 3., 53 лет, поступил через 15 мин. после ранения в грудь из мелкокалиберной винтовки. Входное отверстие в пятом межреберье слева на 2 см внутрь от соска, выходное — по паравerteбральной линии между 6—7 ребрами. Из входного отверстия при глубоком дыхании струйкой выбрасываются кровь и пузырьки газа. Пульс — 108, едва ощутим; тоны сердца едва прослушиваются.

Рентгеноскопия грудной клетки: слева вниз от третьего ребра довольно интенсивное гомогенное затемнение; сердечно-сосудистая тень смещена вправо, левая граница не видна, верхняя — по верхнему краю третьего ребра, пульсация отмечена на верхнем и правом контурах сердца — частая, мелкая; инородных тел в грудной полости не обнаружено.

При операции в плевральной полости и сердечной сорочке найдено большое количество жидкой и свернувшейся крови. Эпикард не поражен. На перикард наложены узловатые шелковые швы и затем произведена сегментарная резекция поврежденной нижней доли левого легкого, плевральная полость осушена от накопившейся крови. Перелито 600 мл консервированной крови и 1200 мл физиологического раствора с глюкозой.

Послеоперационный период протекал гладко.

В данном случае представляет интерес ход раневого канала, идущий через левую нижнюю долю легкого и полость перикарда без повреждения сердца. Можно предположить, что в момент прохождения пули сердце находилось в состоянии систолы.

Г. Г. Ковалев (Ростов-на-Дону). Из практики оперативного лечения желчнокаменной болезни, осложненной спонтанным соустьем желчного пузыря с двенадцатиперстной кишкой

Возникновение спонтанного соустья между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой клинически может не проявляться в течение многих лет. Примером служит описываемый нами случай.

Б-ная И., 49 лет, поступила 19/V-58 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, усиливающиеся после приема пищи, на тошноту и рвоту. Считает себя больной с 1944 г., когда впервые обратила внимание на неприятное ощущение, а затем ноющие боли в эпигастральной области. В последующем боли стали нарастать и приняли приступообразный характер с иррадиацией в правое плечо. После одного из приступов появилась желтуха, которая скоро прошла, и вместе с этим прекратились тупообразные боли. Б-ная не лечилась, выполняла обычную работу. В 1947 г. ее состояние вновь ухудшилось, усилились и участились боли в эпигастральной области, появились тошнота и рвота.

Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются.

20/V-58 г.: Нв. — 67%, Э. — 3 390 000, Л. — 4 000, п. — 11%, с. — 48%, л. — 36%, м. — 4%, э. — 1%. РОЭ — 23 мм/час.

Реакция мочи на желчные пигменты отрицательная. Сулемова проба на стеркобилин слабоположительная. Билирубин крови, по Ван-ден-Бергу — реакция непрямая, 0,3 мг%.

Желудочный сок окрашен желчью, содержит большое количество слизи. Общая кислотность — 16, свободная — 0, связанная кислотность — 12.

Рентгеноскопия желудка от 23/V-58 г. Пищевод свободно проходит. Желудок формы крючка, с ровными контурами, перистальтика вялая, эвакуация свободная. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, здесь же бариевая взвесь поступает в дополнительный слепой мешок, последний с ровными контурами, перистальтирует. Между луковицей двенадцатиперстной кишки и дополнительной полостью ясно определяется соустье. В дополнительной полости бариевая взвесь длительно задерживается. Через 24 часа желудок и дополнительная полость свободны от контраста.

Диагноз: спонтанное соустье между двенадцатиперстной кишкой и желчным пузырем.

10/VI-58 г. произведена операция под эфирно-кислородным наркозом. Обнаружено соустье между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. В общем желчном протоке пальпируется камень. Желчный пузырь мобилизован и удален. Дефект в двенадцатиперстной кишке (место соустья) ушит узловыми швами. Произведена холедохотомия, камень удален. Общий желчный проток проверен на проходимость, после чего дефект ушит, подведен тампон, вокруг которого ушита рана.

Послеоперационный период протекал гладко. 11/VII-58 г. больная выписана в хорошем состоянии.

Микроскопическое исследование желчного пузыря: хроническое воспаление с атрофией слизистой.

Девочка П., 3 месяцев, поступила в хирургическое отделение 21/1-57 г. с диагнозом — кишечная непроходимость. Три дня назад появились боли в животе.

Состояние очень тяжелое, пульс на лучевой артерии не улавливается, температура — 38,9°, язык сухой, живот умеренно вздут, мягкий, разлитая болезненность. Симптом Щеткина — Блюмберга не выявляется. В отлогих частях брюшной полости определяется жидкость. Ясно выражено исчезновение печеночной тупости. Диагностирован перитонит.

Экстренная лапаротомия. В брюшной полости газ, большое количество жидкого беловатого гноя. Ввиду развития шока операция прекращена. Состояние ребенка быстро ухудшалось и через 5 час. наступила смерть.

На вскрытии на задней стенке желудка на слизистой найден эрозированный участок размером 3 × 4 см с валикообразными краями, в середине его перфоративное отверстие 0,2 см в диаметре.

М. Д. Андросов (Москва). Пневматоцеле околоушной железы

Воздушные опухоли околоушной железы (пневматоцеле) возникают при проникновении через ее проток воздуха под давлением.

У 6-гого И., 22 лет, год тому назад появилась припухлость правой щеки, которая постепенно увеличивалась, боли не причиняла.

Припухлость величиной с куриное яйцо, безболезненная и подвижна, с кожей спаяна. При оральном осмотре правый Стеенов проток лучше выражен, чем левый. При жевании из него выделяется слюна. Зонд свободно уходит вглубь.

При пункции через иглу с шумом вышел воздух, и припухлость спала. Через 3 дня припухлость достигла той же величины, что и до пункции. Со стороны рта произведен разрез, по разведению краев обнаружена полость с гладкими стенками, спаянными с капсулой. Полость смазана йодом. Нижний край капсулы подшит кетгутом к внутренней ее стенке, а верхний — к мышечному слою щеки. Рецидива не было.

С. И. Иткин (Москва). Прижизненное исследование морфологии нервной системы внутренних органов при обширных ожогах

При обширных ожогах поток болевых импульсов ведет к нарушению функций всего организма, в том числе и функций вегетативной нервной системы внутренних органов.

Методом прижизненной микроскопии изучались реактивные и структурные изменения в нервном аппарате пищеварительного тракта при ожоге, а также действие новокаиновой блокады, с успехом применяемой при лечении ожогов, на нервный аппарат пищеварительного тракта.

Исследовались субсерозное и ауэрбаховское сплетения тонкой и сигмовидной кишок кролика по методике А. А. Вишневого и Б. И. Лаврентьева.

Ожог II и III ст. вызывался путем обжигания части брюшной стенки кролика в течение 20 сек. водой температуры 90°. Площадь обожженного участка равнялась 20—24% поверхности тела. Двусторонняя поясничная новокаиновая блокада производилась 0,25% раствором новокаина из расчета 10 мл на 1 кг живого веса через 5—10 мин. после ожога. Реактивные изменения в нервной системе (неравномерность окрашивания) наступают вскоре после ожога вне очага поражения, на значительном удалении от него. Вслед за реактивными изменениями в нервной системе, в зависимости от времени с момента ожога, все более и более нарастают деструктивные изменения в нервных элементах субсерозного и ауэрбаховского сплетений. Значительные поражения интрамуральных нервных сплетений пищеварительного тракта, которыми сопровождается ожог брюшной стенки, касаются как нервных клеток, так и волокон, но процесс деструкции различных нервных элементов в разные сроки после ожога выражен не одинаково.

Действие же новокаиновой блокады при ожоге выражается в ослаблении степени поражения нервного аппарата пищеварительного тракта, вызываемого термическим воздействием.

М. Д. Шуляковская (Воркута). Опыт лечения отморожений

В 1957 г. в нашем хирургическом отделении была принята инструкция по оказанию помощи больным с дореактивной стадией отморожения. Инструкция была основана на методике, предложенной Н. И. Герасименко. Постепенно она расширялась и дополнялась.

С отморожениями III степени было 5 чел. Сроки пребывания в больнице — от 20 до 90 дней. Кроме пенициллина, применялись биомицин, синтомицин. Как правило, применялся комплекс витаминов внутривенно, внутриартериальные вливания 1% раствора новокаина по 10—15 мл вместе с 100 000 ед. пенициллина. Вливания проводили по методике проф. Н. Н. Еланского с манжеткой к периферии от места введения.

При мумифицирующих формах применяли световые каркасы. Влажная гангрена наблюдалась лишь в одном случае и только вначале. Нам удалось перевести ее в сухую. Под некротическими корками гранулировали и частично эпителизовались раны. Некротические корки удалялись по частям. В одном случае после образования четкой демаркационной линии была произведена экзартикуляция ногтевых фаланг пальцев стопы. Операция производилась отступая от края демаркационной линии на 2—3 мм. Заживление происходило частично вторичным натяжением.

Больные выписаны в удовлетворительном состоянии. У некоторых эпителизация ран еще не закончилась. Обычно наблюдались расстройства чувствительности, слушание ногтей, деформация и тугоподвижность в суставах пальцев.

Отморожения IV степени выявлены у 3 больных. Больные после применения повязок в первые дни переводились под световые каркасы. Влажной гангрены не наблюдалось. Четкая демаркационная линия обычно намечалась через 2—3 недели. В качестве предоперационной подготовки применяли горячие ванны с 0,5% раствором нашатырного спирта в течение 5—6 дней. Частично некротические корки при этом удалялись. Операция производилась отступая на 2—3 мм от линии глубокого некроза. Накладывались редкие швы. Заживление происходило частично вторичным натяжением. Все операции касались ампутаций и экзартикуляций пальцев или их фаланг.

Больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Частично оставались гранулирующие раны. Наблюдались деформации суставов, тугоподвижность, стойкое снижение всех видов чувствительности, трофические изменения: цианоз стоп, кистей, их отеки, зябкость. Остеопорозов на сроках до трех месяцев нам наблюдать не удавалось.

В. А. Аминев (Куйбышев-областной). Анальный рефлекс после проктологических операций

Под наблюдением находилось 85 больных после операций на прямой кишке, производимых под местной анестезией 0,25% раствором новокаина (200—300 мл).

Анальный рефлекс исчезает или ослабевает, если при операции Габриэля по поводу простых свищей прямой кишки повреждена большая часть сфинктера. Если затронута небольшая часть сфинктера, то анальный рефлекс не изменяется. После операции Габриэля анальный рефлекс обычно восстанавливается к 7—10 дню.

После операции по поводу сложных свищей прямой кишки, заключающейся в иссечении свища и дополнительной сфинктеротомии, анальный рефлекс более чем в половине случаев делается слабым или совсем исчезает, что можно объяснить травмой сфинктера и его временным бездействием. Анальный рефлекс восстанавливается на 8—35 день после операции. Если операция иссечения свища не сопровождается сфинктеротомией, то анальный рефлекс не изменяется.

У больных острым парапроктитом после вскрытия гнойника анальный рефлекс обычно не изменяется. Но при тяжелых двусторонних формах гингностного парапроктита анальный рефлекс может быть ослаблен или даже отсутствовать.

После операций, связанных с полным нарушением целостности сфинктера прямой кишки (ампутация с последующим низведением при раке, полное рассечение сфинктера при пластических операциях), анальный рефлекс исчезает.

После операций по поводу геморроя и полипов прямой кишки анальный рефлекс обычно не изменяется, если не было сопутствующего осложнения в виде тромбоза геморроидальных вен.

Различные степени анального рефлекса характеризуют сохранение и восстановление функции сфинктера заднего прохода при некоторых воспалительных процессах и операционных травмах.

Канд. мед. наук П. Е. Дмитриева (Москва). Влияние новокаиновой блокады на процесс метастазирования рака молочной железы

Клинические наблюдения касаются результатов оперативного лечения больных раком молочной железы в сочетании с другими видами дополнительной терапии. Все операции проводились под местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина.

Из 271 больного, радикально оперированного по поводу рака молочной железы, 66 получали рентгенотерапию, из них с I ст. болезни — 5, со II ст. — 33, с III ст. — 28.

72 больным на различных сроках после радикальной мастэктомии производили поясничную новокаиновую блокаду, в том числе с I ст. болезни — у 26, со II ст. — у 46.

133 больных не получали никакой терапии после радикальной мастэктомии, из них 55 с I ст. и 78 — со II ст. заболевания.

В группе больных, которым после операции производили поясничную новокаиновую блокаду, результаты стойкого выздоровления выше, чем у больных, леченных только оперативно. Из 26 больных с I ст. заболевания, которым после операции применена поясничная новокаиновая блокада, через 3 года остались все живы, а из 46 оперированных в III ст. остались в живых 42. Из подвергшихся только операции 56 больных в I ст. через 3 года остались живы 50, а из 78 больных II ст. через 3 года остались живы 4.

Частота метастазов рака у больных II ст. заболевания, которым производили после операции новокаиновую блокаду, значительно ниже, чем у больных, подвергшихся послеоперационной рентгенотерапии, а также леченных только оперативно.

3. С. Гершов (Уфа). Гриппозные заболевания на Уфимском хлопчатобумажном комбинате.

На Уфимском хлопчатобумажном комбинате (УХБК) условия труда значительно лучше, чем на многих других предприятиях Уфы, однако заболеваемость эндемическим гриппом и общая заболеваемость (по данным 1952—56 гг.) значительно выше. Это можно объяснить тем, что на УХБК метеорологические условия не отвечают гигиеническим нормативам и отличаются от таковых на других предприятиях. В ткацком цехе в первой половине 1957 г. заболеваемость гриппом была выше, чем за то же период 1956 г., когда санитарное состояние цеха было хуже. Анализ показал, что в сравниваемых полугодиях температура была почти одинаковой, а относительная влажность воздуха резко повысилась в 1957 г. Из этих данных вытекает, что одной из основных патогенетических причин высокой заболеваемости эндемическим гриппом на УХБК является высокая относительная влажность воздуха, которая при повышенной температуре и малой подвижности воздуха вызывает профузное потение. Последнее может вести к переохлаждению, так как рабочие часто выходят из цеха во двор.

В наиболее неблагоприятном по гриппу ткацком цехе снизить температуру ниже 26° невозможно из-за не приспособленности помещения, а относительная влажность ниже 60% не допускается по технологии процесса, поэтому единственным средством устранения обильного потения является увеличение движения воздуха в цехе.

С целью профилактики гриппа на УХБК необходимо снизить относительную влажность и температуру воздуха, улучшить вентиляцию и установить на рабочих местах вентиляторы всерного типа.

Л. П. Рябова (Ленинград). Влияние дифациловой внутрикожной блокады на функциональное состояние печени при болезни Боткина

Дифацил (дифенилуксусный эфир диэтиламиноэтанола) по характеру действия близок к новокаину, но значительно активнее последнего, так как обладает способностью влиять на различные звенья рефлекторной дуги и характеризуется более длительным резорбтивным действием.

Задача работы — выяснить влияние сегментарной дифациловой блокады на функциональные пробы печени (билирубин, гиппуровую, пробу Квика, белковые фракции сыворотки крови). Были проведены наблюдения у 30 больных болезнью Боткина от 16 до 67 лет с различной тяжестью заболевания. Все больные поступили в клинику в фазе развития у них желтухи и получали комплексную терапию (белково-углеводную диету, витамины, камполон, дуоденальные инстилляции или магнезиальные промывания по Демьянову, а при сопутствующем холангите — антибиотики). На фоне этой терапии в докризовый период производилась одна, а в некоторых наиболее тяжелых случаях — две дифациловые блокады, то есть вводилось внутрикожно 50 мл 0,5% раствора дифацила, справа, параллельно позвоночнику, отступая от последнего на 2—3 см в зоне поясничных позвонков.

После блокады наблюдалось отчетливое снижение билирубина, которое в ряде случаев протекало волнообразно, то есть сразу после дифациловой блокады происходило нарастание билирубина, а в течение ближайших 3—5 дней увеличение.

У всех больных отмечалось снижение альбуминов, особенно резко выраженное при тяжелой форме или затяжном течении заболевания. Кроме того, у этих же больных имело значительное увеличение γ -глобулинов. Извращение белковых фракций свидетельствует о тяжести поражения печени и нарушении ее протеннообразовательной функции.

Дифациловая блокада на фоне комплексного лечения ведет к снижению γ -глобулинов и увеличению альбуминов.

После дифациловой блокады у всех больных значительно улучшалось самочувствие, появлялась бодрость, восстанавливался аппетит, исчезали боли в области печени и в более ранние сроки наступал криз — появление окрашенного кала, снижение билирубинемии.

Наблюдалось 85 больных лихорадкой Ку в апреле — июне 1957 г. Мужчины составляли 90%. До 10 лет был один больной, от 11 до 20 лет — 8, от 21 до 50 — 58 и старше — 18.

В 86% заболевание начиналось внезапно с острого лихорадочного периода (39—40°); в 12% отмечалось постепенное развитие болезни, с небольшими ознобами и вечерними подъемами температуры. Почти у всех больных были мучительная головная боль, мышечные боли (в поясничных, икроножных и реже — шейных мышцах), у 27% — боли в суставах. В 97% была выраженная потливость. Лихорадочный период у 58,8% продолжался 4—10 дней, у 17,6 — 11—20 и у 20% — 21—30 дней. В 83,5% температура снижалась литически.

У 40% наблюдалась брадикардия, у отдельных лиц при температуре 40° пульс был 44—42. АД было нормальным или пониженным. Чем тяжелее протекала лихорадка, тем ниже была АД и выраженнее брадикардия. Отмечалась глухость сердечных тонов, особенно у пожилых.

Увеличение печени было у 43,5% и селезенки — у 22,3%.

Лечение проводилось синтомицином (у 38), биомицином (у 26), а также обоими препаратами (у 21).

У 12,8% в течение 10 дней после снижения температуры возникали рецидивы. Продолжительность и симптоматика рецидивов напоминали основной приступ. У двух больных было по два рецидива. Все больные выздоровели.

Реакция связывания комплемента в сыворотке крови (по Бернету) оказалась положительной у 59,2% при титре у отдельных больных 1:160; 1:480. У 37,6% больных РОЭ не превышала 10 мм/час, у 55,2% — 15 мм/час и лишь у 45 превысила 30 мм/час. У 12,8% больных был лейкоцитоз со сдвигом влево на высоте лихорадки. У 60% больных отмечена лейкопения. Лейкопения чаще наблюдается в первые дни болезни и после 20-го дня. Была замечена тенденция к правому ядерному сдвигу и преобладанию лимфоцитоза.

Средняя активность холинэстеразы (определения производились В. Н. Салаявым) сыворотки крови больных резко снижалась в первые 5 дней от начала болезни (1,81 ед.), а затем закономерно повышалась к концу второй недели или к концу острого периода у подавляющего большинства. В тех же случаях, где болезнь приобретала затяжное течение, либо возникали рецидивы, активность холинэстеразы продолжала оставаться на низком уровне.

В 57,4% наблюдалось извращение характера коагуляционной ленты Вельтмана, причем вне зависимости от формы и периода болезни.

Острая реакция организма больных на риккетсин сопровождается относительным падением содержания альбуминов, заметным увеличением глобулинов (белковый коэффициент равен всего лишь 0,64).

Л. С. Златкис (Харьков). Подвижность артериального давления и осцилляторного индекса при пояснично-крестцовом радикулите

Для выяснения значения сосудистых расстройств в патогенезе пояснично-крестцового радикулита осциллографически исследовалась подвижность АД и осцилляторного индекса при применении трех функциональных проб: повторного исследования реакций артерий: а) на сдавление манжеткой; б) на пассивное перемещение нижней конечности вверх; в) на прием нитроглицерина.

Исследовано 242 больных с преимущественно односторонним пояснично-крестцовым радикулитом и 30 здоровых. У 98 была невритическая форма заболевания с симптомами выпадения в чувствительной и двигательной сферах, у 44 была невралгическая форма. У 35 был острый пояснично-крестцовый радикулит с давностью течения до 4 месяцев, 67 человек страдали обострением хронического радикулита и у 40 давность заболевания колебалась от 1 до 20 лет.

При пояснично-крестцовом радикулите наблюдается частое нарушение подвижности АД и осцилляторного индекса.

Патологическая подвижность АД и осцилляторного индекса при этом заболевании наблюдается не только на пораженной ноге, но и на так называемой «здоровой». Патологическая подвижность отмечается чаще при невритической форме.

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА А. И. БРЕНИНГА

1-го июля 1960 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончался заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского медицинского института профессор, доктор медицинских наук Артур Иванович Бренинг.



Он родился в г. Казани в 1877 г., здесь же получил среднее образование и окончил естественное отделение физико-математического факультета и медицинский факультет Казанского университета. По получении медицинского образования служил врачом в 38-м Тобольском полку. После демобилизации прошел курсы усовершенствования врачей в Берлине.

С осени 1910 г. начал работать в факультетской терапевтической клинике проф. А. Н. Казем-Бека вначале экстерном, затем лаборантом, где выполнил две первые научные работы. С 1914 по 1918 гг. служил врачом в медико-санитарных частях на фронте.

С 1918 г. до момента ухода на пенсию (1 декабря 1959 г.) беспрерывно работал на кафедре пропедевтики внутренних болезней. Вначале был ассистентом на кафедре врачебной диагностики, возглавляемой проф. М. Н. Чебоксаровым, затем проф. П. Н. Николаевым (1920—26 гг.), с 1926 г. по 1928 г. — ассистентом проф. С. С. Зимницкого; с 1929 г. по 1944 г. — на этой же кафедре у проф. А. Г. Тергулова, вначале ассистентом, с 1940 г. доцентом, а с 1943 г. — профессором кафедры.

С 1944 г. по 1954 г. работал вторым профессором кафедры (возглавлял кафедру проф. К. А. Дрягин). С 1954 г. по 1 декабря 1959 г. исполнял обязанности заведующего кафедрой. Заведование кафедрой поручалось Артуру Ивановичу неоднократно: в 1920 г. после перехода проф. М. Н. Чебоксарова на кафедру факультетской терапии и до приезда проф. П. Н. Николаева, в 1928 г. — после смерти проф. С. С. Зимницкого до вступления в обязанности заведующего кафедрой проф. А. Г. Тергулова.

Диссертацию на степень доктора медицинских наук Артур Иванович защитил в 1924 г. на тему «О кислородном обмене в надпочечниках» (выполнил на кафедре физиологии под руководством проф. Н. А. Миславского).

С 1936 по 1954 гг. читал организованный им систематический курс лекций по клинической лабораторной с проведением самостоятельных практических занятий со студентами по лабораторной.

В 1933—34 учебном году читал курс пропедевтики внутренних болезней студентам вечернего факультета; в 1945—46 учебном году — курс клинической фармакологии; в 1947—48 учебном году — курс инфекционных болезней для студентов стоматологического института.

В течение 49 лет работы Артур Иванович зарекомендовал себя высокообразованным научным работником (владеющим тремя иностранными языками), эрудированным биохимиком, врачом-клиницистом, педагогом.

Необходимо отметить непрестанную его работу над совершенствованием методики преподавания диагностических методов исследования, в особенности по клинической лабораторной. В своих лекциях, практической работе со студентами, врачами он стремился передать свои богатые теоретические познания и большой практический опыт.

Артур Иванович как биохимик пользовался большим авторитетом, в связи с чем к нему нередко обращались научные работники за консультацией по биохимическим вопросам.

Артур Иванович был скромным человеком, постоянно совершенствовал свои специальные знания, пользовался большим авторитетом, уважением студентов, врачей, больных. Во время Великой Отечественной войны был консультантом в эвакуогоспиталях. Был награжден медалью «За победу над Германией» и значком «Отличник здравоохранения».

А. И. Бренинг выполнил более 15 научных работ, большинство которых имеет биохимическое направление и часть посвящена вопросам методики преподавания клинической лабораторной.

Светлая память об Артуре Ивановиче Бренинге сохранится надолго.

Доц. Н. Н. Ковязин
(Казань)

Канд. мед. наук Э. Р. Гуглин (Сталинград). По поводу статьи профессора **В. И. Катерова** и Р. Х. Бурнашевой «Патогенетическая терапия и профилактика гипертонической болезни в новом освещении» в «Казанском медицинском журнале» (№ 6, 1959 г.)

Статья о гипертонической болезни начинается с указания, что «существенных успехов в борьбе с этим распространенным заболеванием пока незаметно». Далее авторы подчеркивают, что во всей проблеме гипертонической болезни «наиболее значительным и примечательным клиническим фактом является несомненная связь изменений хлоридного обмена с высотой кровяного давления: ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли наоборот, повышает его».

Оценку этого факта можно оставить на совести авторов. Странно только, что авторы ставят знак равенства между действием хлора и поваренной соли, хотя известно, что влияние последней на кровяное давление обусловлено ионами натрия, а не хлора. О роли солей натрия в проблеме гипертонии авторы вообще не упоминают.

Далее выясняется, что обмен хлора авторы не изучали. В статье указывается, что один из авторов — Р. Х. Бурнашева определяла резервную щелочность у 250 больных и выявила определенный сдвиг в сторону ацидоза (хронический ацидоз), нарастающий пропорционально повышению кровяного давления: «Данный факт (зависимость гипертонии от степени ацидоза), впервые установленный в работе Р. Х. Бурнашевой, дает основания представить весь вопрос о патогенезе гипертонической болезни в новом понимании».

Во-первых, представляется непонятным переход от рассуждений о роли хлоридного обмена к определению резервной щелочности, ибо эти два фактора не имеют прямой связи. Колебания уровня хлора в крови часто имеют место без изменения резервной щелочности, и наоборот.

Во-вторых, столь широкий общий вывод из такой узкой предпосылки представляется мало обоснованным. Вместо подчеркивания приоритета нам представлялось бы более уместным сравнение результатов своих исследований с многочисленными аналогичными ранее опубликованными работами. В монографиях о гипертонической болезни и Г. Ф. Ланг, и А. Л. Мясников, и Е. М. Тареев пришли к выводу, что нарушение кислотно-щелочного равновесия не характерно для неосложненной гипертонической болезни. Естественно, что высказывание взглядов, противоречащих современным представлениям, требует очень большой тщательности в изложении собственных данных. Между тем в работе не указано, были ли все 250 исследованных больными гипертонической болезнью или туда же входила контрольная группа, какие отклонения и с какой частотой находили авторы, насколько постоянна и достоверна связь между степенью отклонений и повышением кровяного давления, является ли эта связь коррелятивной или функциональной, наконец, действительно ли обнаруженные отклонения предшествуют гипертонии, а не являются вторичными. Обо всем этом в статье нет ни слова. Такая завуалированность в изложении собственных данных тем более странна, что, как явствует из указателя литературы, работа Бурнашевой вообще не была опубликована.

Заменяя, таким образом, доказательства постулатом, авторы строят гипотезу, согласно которой ацидоз влечет за собой возбуждение дыхательного центра, которое распространяется на сосудодвигательный центр и вызывает гипертонию. Согласно такой упрощенной трактовке, любое состояние, сопровождающееся ацидозом, должно вести к гипертонии. Между тем гипертония, как известно, вообще не является симптомом ацидоза. Она не характерна для сахарного диабета, голодания, циррозов печени, холеры, дизентерии, сердечной недостаточности, легочного сердца, то есть ни для одного из тех заболеваний и состояний, которые сопровождаются ацидозом.

Столь же спекулятивная концепция происхождения гипертонической болезни, которую авторы сводят к причинам хронического ацидоза. Основными из них они считают наследственно-конституциональные особенности обмена веществ (ацидотический уклон) и преобладание кислых валентностей в пище. Первая «причина» совершенно не обосновывается какими-либо фактическими данными, а вторая никак не объясняет разницы между гипер- и нормотониками. Не помогает и привлечение в качестве дополнительного фактора нарушения функций внешнего дыхания у гипертоников, ибо, во-первых, нарушения внешнего дыхания чаще развиваются после появления гипертонии, а не предшествуют ей; во-вторых, у большинства больных с нарушениями внешнего дыхания (эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмосклерозы) нет гипертонии. Наконец, надо вспомнить, что вся эта концепция развивается на базе обнаруженного уменьшения резервной щелочности, а как раз при дыхательном ацидозе снижение резервной щелочности, как правило, не наступает.

Неясна роль нейрогенного фактора, авторы называют его «фактором-инициатором» и считают, что он проявляется только на фоне предуготованности, то есть на фоне образовавшегося хронического ацидоза. Складывается впечатление, что авторы привлекли этот фактор только для того, чтобы несколько сгладить зияющий разрыв

между общепринятыми взглядами и своими собственными. Совершенно ясно, что авторы не «несколько дополняют», а пытаются коренным образом изменить существующие представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни.

Последовательно развивая свою концепцию, авторы предлагают комплекс лечебных мер — «патогенетическую терапию», куда входят: а- и субхлоридные диетические режимы, применение щелочных минеральных вод, щелочных смесей и дыхательная гимнастика.

К сожалению, об эффективности этой ошелачивающей терапии сказано так же неопределенно, как и о снижении резервной щелочности — достигнуты «положительные» результаты на сравнительно небольшом числе больных. Однако, такой скромный и неопределенный результат не мешает авторам считать, что он подтверждает их теоретические предпосылки. Авторы высказываются о перспективности предлагаемого метода антиацидотической терапии и даже профилактики гипертонической болезни, хотя о последней упоминалось только в названии работы.

Такие несерьезные рассуждения, не подтвержденные фактическими данными, не могут, конечно, убедить читателя в практической ценности этой ломки всех существующих представлений об этиологии, патогенезе, лечении и профилактике гипертонической болезни.

Ответ д-ру Э. Р. Гуглину

Д-р Э. Р. Гуглин начинает критику нашей статьи с приведения из нее фразы о том, что «ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли повышает его». К этому д-р Гуглин многозначительно добавляет: «Оценку этого факта можно оставить на совести авторов». Что хотел этим сказать д-р Гуглин, не ясно; но мы здесь считаем нужным отметить, что данный факт давно хорошо всем известен (см. например, монографии Г. Ф. Лапга, А. Л. Мясникова, М. И. Певзнера и многочисленные журнальные статьи). И потому, выражаясь языком д-ра Гуглина, мы оставляем незнакомство с соответствующей литературой по данному вопросу также на его совести.

Однако из дальнейшего можно видеть, что д-р Гуглин как будто признает этот факт, но упрекает уже нас в неправильном употреблении термина «ахлоридная» диета. К сведению д-ра Гуглина, можем разъяснить, что не вполне точное лингвистически применение как этого термина, так и аналогичного ему «бессолевая» диета давно вошло во всеобщее употребление как в научную, так и в учебную литературу, и понимаемые в условном смысле эти термины для научного работника, привыкшего к ним, не являются чем-то необычным.

Мы были бы признательны д-ру Гуглину за его указание, что в гипотензивном действии «ахлоридной» диеты главная роль принадлежит иону натра, а не хлора, если бы это было для нас новостью. Не привели же мы сами этого пояснения в нашей статье по той простой причине, что в научных статьях не принято излагать факты, общеизвестные из обычных руководств.

Затем д-р Гуглин заявляет, что ему «непонятен переход от рассуждений о роли ахлоридного обмена к определению резервной щелочности». С нашей точки зрения, в этом нет ничего удивительного: при вынужденной (по условиям печатания) краткости изложения в журнальной статье для читателя, недостаточно знакомого с тем или иным вопросом, многое может показаться не сразу понятным, особенно при невнимательном чтении. В таких случаях рекомендуется читать более серьезно и при необходимости обращаться к рекомендуемой литературе.

По поводу некоторых других замечаний д-ра Гуглина надо сказать, что, возможно, они и не могли бы иметь место, если бы автор взял на себя труд познакомиться более подробно с тем, что им критикуется, а не заменять факты своими вымыслами. В нашей статье есть ссылка на отдельное сообщение одного из нас (Бурнашевой), в котором приведен фактический материал, но по техническим причинам (ср. даты) в лит. указатель данной статьи (от 1957 г.) статья Бурнашевой (от 1958 г.) не могла войти. Д-р Гуглин, игнорируя обязательные для научного критика правила, не нашел нужным поискать статью Бурнашевой хотя бы в годовом литературном указателе «КМЖ» за 1958 г. или запросить нас об этом через редакцию. Д-р Гуглин не сделал ни того, ни другого, признав более легким заменить факты своим вымыслом и предъявить нам незаслуженный упрек в том, что мы как бы умышленно занимаемся «завуалированием» фактов, чтобы строить свои, как он выражается, «спекулятивные концепции». Оставляем этот выпад на совести т. Гуглина.

Д-р Гуглин указывает, что наблюдается ряд патологических состояний, сопровождающихся ацидозом, но без гипертонии. В приводимом без указания источника перечне таких заболеваний кое-что соответствует действительности, но многое требует дополнительных объяснений и оговорок. Как в статье Р. Х. Бурнашевой, так и в нашей совместной статье мы нигде не утверждали, что взаимосвязь ацидоза и гипертонии имеет абсолютный и постоянный характер (это — вымысел д-ра Гуглина). В статье Р. Х. Бурнашевой приводится материал, из которого видно, что этот параллелизм при гипертонической болезни наблюдался лишь в 82,8%. Однако столь вы-

сокий процент параллелизма в соотношениях ацидоза и гипертонии давал нам достаточные основания усматривать наличие известной закономерности, позволяющей говорить о патогенетической связи, а не о случайности. Почему все же в ряде случаев (17,2%) этого совпадения нет? Здесь опять д-р Гуглин приписывает нам то, чего мы не говорили, и сам упрощенчески подходит к представлениям о патогенезе гипертонической болезни. Как это изложено в первой статье Р. Х. Бурнашевой и как повторяется затем и в нашей совместной статье, мы придаем ацидозу роль лишь одного из факторов в сложной цепи патогенеза гипертонической болезни и не хотим видеть в нем единственное и всемогущее начало, как это приписывает нам д-р Гуглин. Излагая нашу концепцию патогенеза гипертонической болезни, мы напоминаем здесь, что «фактором-инициатором», в соответствии с неврогенной теорией Г. Ф. Ланга — А. Л. Мясникова, следует считать психонервную травматизацию. Однако д-р Гуглин, по-видимому, недостаточно знакомый с монографией Г. Ф. Ланга, неправильно приписывает эти слова нам, говоря: «неясна роль нейрогенного фактора, авторы называют его «фактором-инициатором»... И дальше он, опираясь опять-таки не на факты, а на выдуманные им предположения, пишет: «Складывается впечатление»... и затем уже прямо: «совершенно ясно, что авторы... пытаются коренным образом изменить существующие представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни». Судя по повторности высказывания этой мысли, д-р Гуглин, по-видимому, больше всего боится, как он говорит, «этой ломки всех существующих представлений об этиологии, патогенезе, лечении и профилактике гипертонической болезни» и вообще — «высказывания взглядов, противоречащих современным представлениям». Читая такие высказывания автора, невольно вспоминаешь некоего чеховского Беликова, который очень боялся любого проявления инакомыслия, несанкционированного свыше («как бы чего не вышло»), и «всякого рода нарушения, уклонения, отступления от правил приводили его в уныние»...

Смеем напомнить д-ру Гуглину, что мы живем не в чеховские времена, и у нас принято свободное высказывание научных мнений, хотя бы и не совпадающих с «существующими представлениями», если, конечно, такие высказывания основаны на наблюдениях и практическом опыте.

Проф. В. И. Катеров
Асс. Р. Х. Бурнашева
10 мая 1960 г.

Открытки
на 1962г.

К ПОДПИСЧИКАМ

„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“ как общеврачебный журнал широкого профиля ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей, научных работников и учащихся.

Журнал имеет следующие разделы:

*клиническая и теоретическая медицина;
наблюдения из практики и краткие сообщения;
организация здравоохранения;
гигиена и санитария;
гигиена труда и профессиональные заболевания;
обзоры и лекции;
съезды и конференции;
рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы;
история медицины;
библиография и рецензии;
краткое содержание статей, поступивших в редакцию;
письма в редакцию;*

В журнале будут отделы: хроника здравоохранения, информация о новостях зарубежной медицины, сообщения о новых лечебных и профилактических препаратах, о новых книгах.

Подписка на журнал принимается всеми отделениями „Союзпечати“ в почтовых отделениях СССР).

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная плата на год — 24 руб., на 6 мес. — 12 руб.

Всего 100 экз. в год
в том числе 50 экз. в редакцию
и 50 экз. в библиотеки

1962 г.

11

Карпов Р. С. Профессор М. Г. Курлов — основоположник сибирской школы терапевтов	93
---	----

Рационализаторские предложения

Хохлов А. В. Две модификации игл для внутрикостного переливания крови и введения лекарственных веществ	96
--	----

Съезды и конференции

Харитонов И. Ф., Ратнер Ю. А., Шубин В. Н., Шулуток Л. И., Розен- гартен М. Ю. XXVII Всесоюзный съезд хирургов	96
Чернова О. Ф. Конференция по вопросам школьной гигиены	99

Научные конференции, посвященные 40-летию ТАССР

Шубин В. Н. Казанский медицинский институт	100
Земляничная Е. Т. Казанский институт охраны труда	102
Арсеньев Е. Г. Общество оториноларингологов	103

Библиография и рецензии

Радбиль О. С. На сборник научных трудов 1-й Республиканской клини- ческой больницы г. Ижевска	104
Петров Б. Д. На книгу — Нижегородцы в естествознании и медицине . .	105

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Сулимовская Н. А., Криволицкая О. И., Конакова Н. М. Клинико-пато- физиологическая характеристика действия коргликона при сердечной недоста- точности	107
Жуковский Л. И. АКТГ-цинк-фосфат и кортизон в комплексной терапии уретро-окуло-синовального синдрома (Рейтера)	108
Лифшиц Н. А. Течение казеозной пневмонии у туберкулезных больных, лечившихся антибактериальными препаратами	109
Мальчик Ф. А. Влияние коллапсотерапии у легочно-туберкулезных боль- ных на оксигеметрические показатели	109
Вепринцева Л. Я. и Богомолов Б. П. Два случая кандидомикоза	110
Циммерман Я. С. О лечебном действии минеральной воды Ново-Ижев- ского источника при заболеваниях пищеварительного аппарата	111
Бахтияров В. А. и Казаков Г. М. Патоморфология хронического неспе- цифического мезентериального лимфаденита у детей	111
Кузьмин К. П. К казуистике торак-абдоминальных ранений	112
Полещук И. С. К казуистике огнестрельного ранения перикарда и лег- кого	113
Ковалев Г. Г. Из практики оперативного лечения желчнокаменной бо- лезни, осложненной спонтанным соустьем желчного пузыря с двенадцати- перстной кишкой	113
Муругов Д. С. Перфоративная язва желудка у трехмесячного ребенка .	114
Андросов М. Д. Пневматоцеле околоушной железы	114
Иткин С. И. Прижизненное исследование морфологии нервной системы внутренних органов при обширных ожогах	114
Шуляковская М. Д. Опыт лечения отморожений	114
Аминева В. А. Анальный рефлекс после проктологических операций . .	115
Дмитриева П. Е. Влияние новокаиновой блокады на процесс метастази- рования рака молочной железы	115
Гершов З. С. Гриппозные заболевания на Уфимском хлопчато-бумаж- ном комбинате	116
Рябова Л. П. Влияние дифациловой внутрикожной блокады на функцио- нальное состояние печени при болезни Боткина	116
Ушаков Г. К., Ильина В. Н., Хохлов Л. К. Изменения реактивности организма в течении лихорадки Ку	117
Златкис Л. С. Подвижность артериального давления и осцилляционного индекса при пояснично-крестцовом радикулите	117

Некролог

Памяти профессора А. И. Бренинга	118
--	-----

<i>Дискуссия</i>	119
----------------------------	-----

ЦЕНА 4 РУБ.