

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

1

---

1 9 0 2

Казанский мед. ж.

## СОДЕРЖАНИЕ

### *Клиническая и теоретическая медицина*

|  |    |
|--|----|
| Радбиль О. С. О многообразии уремических состояний . . . . .   | 3  |
| Ситдыков Э. Н. О надлобковой трансвезикальной аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря по методу Гельфера — Блатного . . . . .        | 9  |
| Бурмистрова А. Ф. О значении внутривенной урографии при аденоме предстательной железы . . . . .  | 12 |
| Шарафисламов Ф. Ш. Закрытие дефекта нижней полой вены выше почечных вен перемещением нижней ее части . . . . .                           | 13 |
| Мальцев И. Т., Плешакова А. В., Шалагинова Ф. И. и Гайдамак Н. А. К диагностике и лечению хронических колитов . . . . .                  | 14 |
| Эрез С. Л., Рыклина А. Г., Бондарев А. С. Клиническая характеристика неспецифических язвенных колитов . . . . .                          | 19 |
| Тарнопольская П. Д. и Алиева В. И. Опыт рентгенологического контроля эффективности антибиотикотерапии постинфекционных колитов . . . . . | 23 |
| Подлевский А. Ф. Лечение дизентерии взрослых фурацилином . . . . .   | 24 |
| Дикова А. А. К хирургии кист поджелудочной железы . . . . .  | 26 |
| Даниляк И. Г. Секреция 17-кетостероидов у больных хроническим гепатитом, циррозом печени, болезнью Боткина . . . . .                     | 29 |
| Ишмухаметова Г. З. и Кичеева Г. В. Применение гипотиазида в комплексном лечении гипертонической болезни . . . . .                        | 31 |
| Шаронова З. В. Лечение бронхиальной астмы и астмоидного бронхита ингаляциями аэрозоля изадрина . . . . .                                 | 34 |
| Герасимец Н. В. О нарушениях функции печени при бронхиальной астме . . . . .   | 36 |
| Макаров Ю. В. и Селиверстова А. И. О скоростной смерти детей . . . . .   | 38 |
| Выясновский А. Ю., Лапирова Н. Н. Применение сульфозина в комплексной терапии церебрального ревматизма . . . . .                         | 43 |
| Танкеевская В. И. О коматозной форме гриппозного энцефалита . . . . .  | 45 |
| Круглов А. Н., Зарбева М. С. Тканевая терапия тяжелых форм трахомы . . . . .   | 47 |
| Залаялудинова С. З. Применение пластмассы (эгмасс-12) в челюстно-лицевой хирургии . . . . .  | 49 |
| Главинская Т. А. Кортикостероидные гормоны в терапии красной волчанки . . . . .  | 51 |
| Мухамедияров Г. З. Чжен-цзю-терапия некоторых кожных болезней . . . . .  | 54 |
| Фой А. М. Применение новых лекарственных средств гипотензивного действия при поздних токсикозах беременности . . . . .                   | 56 |
| Беляева Е. А. и Чайковская А. Л. Применение армина для стимуляции родовой деятельности . . . . .   | 58 |
| Кисин С. В., Молчанова Н. С. Сравнительная оценка лабораторных методов диагностики отхождения околоплодных вод . . . . .                 | 60 |
| Слепов М. И. О повторной внематочной беременности . . . . .  | 63 |

### *Наблюдения из практики*

|   |    |
|---|----|
| Гирфанов В. С. Удаление инородного тела мочеточника . . . . .                                 | 64 |
| Кейсар А. П. Роды двойней у женщины с двурогой маткой . . . . .                               | 65 |
| Назаркин Н. Я. Случай беременности в свободной брюшной полости . . . . .                      | 67 |
| Мурадинов Э. М. Пенетрация пептической язвы анастомоза в поперечно-ободочную кишку . . . . .  | 68 |
| Разумовский Ю. К. Смертельное отравление ребенка пирafenом и норсульфазолом . . . . .         | 69 |
| Терегулов Э. А. и Щекотоло А. П. Случай острого отравления пирогаллолом . . . . .             | 69 |
| Даишев А. Ш. Успешное применение гипноза при выпадении слуха психогенного характера . . . . . | 70 |
| Полисадов И. В. Два случая так называемой врожденной миотонии (болезнь Томсена) . . . . .     | 71 |

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 года

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

1962

КАЗАНЬ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ  
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяседева, Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, Е. Н. Короваев, З. И. Малкин, Х. Х. Мещеров, И. З. Мухутдинов, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, Ю. А. Ратнер, И. И. Русецкий, Н. Н. Спасский, В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский

---

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

---

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

---

|                                       |                                 |              |
|---------------------------------------|---------------------------------|--------------|
| Сдано в набор 23 XI-1961 г.           | Подписано к печати 6/II-1962 г. | ПФ 02047.    |
| Формат бумаги 70 × 104 <sup>1/8</sup> | Печати. л. 6,25.                | Заказ В-428. |
|                                       | Тираж 3000.                     | Цена 40 коп. |

---

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

## О МНОГООБРАЗИИ УРЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Доктор мед. наук О. С. Радбиль

(Казань)

Уремические состояния часто встречаются как в клинике внутренних болезней, так и в хирургической. Их происхождение и механизм развития оказываются весьма разнообразными и выходят, конечно, за пределы так называемой «азотемической уремии». Как справедливо указывает Е. М. Тареев, «термин «азотемическая уремия»... отражает по существу лишь часть химических сдвигов, происходящих в организме при хроническом почечном отравлении». С другой стороны, определение уремии как симптомокомплекса, «который развивается при почечной недостаточности...» (М. С. Вовси, 1960), представляется нам недостаточно полным, так как в ряде случаев он может быть обусловлен экстраренальными факторами. Вот почему термин «уремические состояния» кажется нам оправданным, во всяком случае, для целей, поставленных в данной статье, сводящихся к попытке обозрения многочисленных и многообразных форм и вариантов уремии. Это обозрение основывается на данных литературы, посвященной описанию уремических состояний при разнообразных заболеваниях, в первую очередь на капитальных трудах отечественных ученых (Е. М. Тареев, М. С. Вовси и др.), а также ряда зарубежных. Попытка такого анализа диктуется и тем обстоятельством, что практические врачи не всегда достаточно определенно представляют себе все многообразие причин и факторов, ведущих к развитию уремических состояний.

Все уремические состояния целесообразно разделить на три группы: преренальные, ренальные, постренальные уремические состояния. К первой относятся те уремические состояния, которые связаны с различными факторами, оказывающими влияние на общее состояние организма, обмен веществ, в частности минеральный обмен. Вторая характеризуется поражением почек различного происхождения. К третьей относятся поражения, локализующиеся в мочевых путях.

Таким образом, к первой группе относятся уремические состояния, связанные с некоторыми нарушениями общего характера, следствием которых является повышение содержания в крови различных продуктов азотистого распада, с неизбежным развитием интоксикации, проявляющейся уремическим симптомокомплексом. Такого рода нарушения наблюдаются после обширных операций, при длительном голодании, особенно белковом, прогрессирующих истощающих заболеваниях, инфекционных заболеваниях, протекающих с выраженным распадом ткани. В этих случаях в организме происходит массивный распад белков, продукты которого наводняют кровяное русло и не могут быть своевременно выведены почками. В эту же группу можно отнести уремические состояния, развивающиеся при дегидратации, вызванной

недостаточным введением жидкости в организм, снижением ее абсорбции, избыточной потерей жидкости (без потери хлоридов), что может возникнуть при поносах, паралитическом илеусе.

Большое место среди преренальных уремических состояний занимают так называемые хлоропенические, или хлоропривные азотемии. «в основе которых лежит обеднение организма поваренной солью, протекающее почти всегда в неразрывной связи с обезвоживанием организма» («хлорогидропенический синдром», М. С. Вовси). Этот вид уремиических состояний может быть связан с различными нарушениями, но в конечном счете в основе любого из них лежат нарушения обмена хлоридов (либо усиленные потери их, либо недостаточное введение в организм). Конечно, нельзя игнорировать и то обстоятельство, что в дальнейшем у этих больных развивается и собственно поражение почек (дегенеративного и некротического характера), так что, может быть, имело бы смысл расценивать это уремическое состояние как смешанное — экстраренально-ренального происхождения. Такого рода уремиические состояния, проявляющиеся клинически в виде хлоропенической почки, наблюдаются при длительном дефиците в пище поваренной соли, хлоропенической рвоте беременных, хлорогидропеническом синдроме, развивающемся при различных органических поражениях желудочно-кишечного тракта (стеноз привратника на почве язвенной болезни или рака, непроходимость кишечника), сопровождающихся систематическими рвотами, при холере (холерная хлоропеническая почка). Вообще в развитии хлоропенического синдрома и последующего уремического состояния важное значение имеют систематические рвоты различного происхождения, следствием которых являются массивные потери хлоридов (при тяжелых пищевых интоксикациях, после закрытой черепно-мозговой травмы и пр.). Наконец, хлоропенический синдром со всеми вытекающими последствиями возможен у больных, получающих избыточные дозы ртутных мочегонных («меркузальная почка» — Е. М. Тареев). Описаны отдельные случаи развития уремии при гиперкалиемии (отравление калием). Наконец, сердечно-сосудистая недостаточность, протекающая с выраженными нарушениями белкового обмена, но без отчетливых симптомов сердечной (застойной) почки, также может быть источником уремического состояния.

Следует еще раз оговориться (особенно это относится к хлорогидропеническому синдрому), что здесь экстраренальные факторы безусловно переплетаются с ренальными, но, поскольку именно потеря хлоридов является *primum movens*, а поражение почек, по-видимому, вторичным, мы отнесли эту группу уремиических состояний к внепочечным, преренальным.

Следующая обширная группа уремиических состояний связана непосредственно с поражением почек.

Для того, чтобы можно было классифицировать эти поражения, нужно, естественно, опираться на какую-либо классификацию заболеваний почек. Надо сказать, что в этом отношении в литературе существуют большие разногласия и, по-видимому, скорее следует говорить о рабочей схеме, чем об окончательном варианте. В качестве такой рабочей схемы мы приняли классификацию из книги М. С. Вовси «Болезни системы мочевыделения» (1960), которую сам автор именует рабочей. По этой классификации все заболевания почек можно разделить на три большие группы. К первой автор относит воспалительные поражения, в том числе сосудистые, по преимуществу гломерулиты и васкулиты, и интерстициальные, ко второй — дистрофические (по преимуществу тубулярные и гломерулярные), к третьей — дегенеративные сосудистые. Классифицируя уремиические состояния почечного происхождения, мы в основном придерживались этой схемы, внося в нее, применительно к нашей задаче, небольшие изменения.

Все уремиические состояния почечного происхождения можно разделить на две большие группы — острые и хронические уремии.

Среди острых уремий почечного происхождения следует выделить группу поражений, характеризующихся преимущественно воспалительным поражением почек, — сюда, с нашей точки зрения, относятся острые диффузные гломерулонефриты, при которых уремиическое состояние, безусловно, представляет большую редкость.

Далее мы считаем необходимым несколько видоизменить и расширить предложенную М. С. Вовси рабочую схему, введя группу смешанных воспалительно-дистрофических поражений почек, при которых могут развиваться уремиические состояния. К этой группе относятся острые поражения почек при различных инфекциях, затрагивающих, безусловно, все органы и системы — брюшной и сыпной тифы, паратиф, дизентерия, пневмонии, иктерогеморрагический лептоспироз, эпидемический дальневосточный геморрагический нефрозо-нефрит, так называемые омская, крымская геморрагические лихорадки, острый сепсис, пуэрперальный сепсис, острая малярия, болезнь Боткина (вирусный гепатит) и пр. Сюда же, с нашей точки зрения, следует отнести и сравнительно нечасто встречающийся сывороточный, или вакцинный, нефрит.

Следующая большая группа поражений, течение которых может осложниться развитием острой уремии, характеризуется преимущественно дистрофическими поражениями почек.

Сюда относятся острые токсические поражения почек, возникающие при массивном гемолизе (гемолитическая почка), ведущие к обширному поражению межзубчатой ткани почки, ее сосудов, отеку почки, механическому нарушению продвижения мочи по канальцам и нарушениям клубочкового кровообращения (Е. М. Тареев). Подобные изменения в почках, ведущие к глубокому поражению ее паренхимы и развитию почечной недостаточности, возникают и при лекарственной гемоглобинурийной лихорадке (непереносимость хинина, а также изредка других противомаларийных препаратов, например плазмохина, бигуаля, палюдрина, иногда стрептоцида), токсической гемоглобинурии (отравление пыльной стручкового растения *Vicia faba* и растением *Verbena hybrida*, производными анилина, мышьяковистым водородом и пр.). Сюда же относится поражение почек при анаэробном сепсисе.

В этой же группе следует различать почечную недостаточность, развивающуюся при коллоидно-кластическом шоке, гипотензивном шоке, осложняющем роды.

Мы выделяем в отдельную рубрику уремиическое состояние, входящее как составной элемент в клинический симптомокомплекс, характерный для переливания несовместимой крови, который, в сущности, также представляет собой гемолитический шок, вызывающий массивное поражение извитых канальцев, интерстициальный отек, режее — тромбэмболическое поражение сосудов (Е. М. Тареев).

Специально следует выделить уремиическое состояние, известное под названием «травматическая уремия», близкая по своему патогенезу к «гемолитической уремии». Е. М. Тареев относит к последней группе травматическую миоглобинурию или мышечно-почечный (миоренальный) синдром, юксовско-сартланскую болезнь и некоторые более редкие заболевания (семейная пароксизмальная миоглобинурия и пр.). Однако практически, по-видимому, играет роль только травматическая миоглобинурия, так как другие формы обычно не вызывают почечной недостаточности. Е. М. Тареев указывает, что травматической миоглобинурии (синдрому размождения) свойственны те же стадии, что и «гемолитической почке», в том числе стадия уремии. Сам по себе механизм поражения почки в этих случаях весьма сложен (роль размождения тканей, шока, возможно токсическое влияние миоглобина),

поэтому отнесение поражения почек к рассматриваемой группе несколько условно.

Значительное число уремических состояний связано с развитием так называемой некротической почки, то есть такого дистрофического острого ее поражения, при котором процессы массивного некроза, распада тканей, особенно капиллярного аппарата, выступают на первый план. Такого рода поражения могут возникать вследствие различных причин, но, по-видимому, наиболее ярко при отравлении сулемой — так называемая сулемовая почка, описанная в литературе достаточно подробно. Некротические изменения в почках могут возникнуть и при приеме сульфаниламидов, в случаях передозировки их или индивидуальной непереносимости. Сюда же относятся отравления солями тяжелых металлов, некоторыми кислотами и различными химическими веществами и медикаментами, например отравление ураном, свинцом, висмутом, четыреххлористым углеродом, щавелевой кислотой, хромовой кислотой, тетраэтиленом, этиленгликолем (антифризом), соединениями золота, бертолетовой солью, гидросульфитом кальция, лизолом, а также стрептомицином. Острый некроз возможен также после применения препаратов йода при рентгенологическом исследовании. Наконец, уремическое состояние может развиваться и после ожогов, в том числе после генерального ожога.

Следующая большая группа уремических состояний возникает преимущественно дегенеративных сосудистых поражениях почек, в том числе циркуляторного и аноксического происхождения. Е. М. Тареев считает, что циркуляторные поражения почек, несмотря на их разнообразие, имеют некоторые черты, «общие с токсиконфликтной почкой».

По-видимому, на первое место в этой группе уремических состояний следует поставить тромбоземболические поражения почек различного происхождения. Сюда следует отнести инфаркты почек — артериальный, «обычно односторонний и стерильный, более легкий» (Е. М. Тареев), венозный, «обычно двусторонний, септический, поэтому более тяжелый» (Е. М. Тареев), и, наконец, очень редкий травматический инфаркт. Уремия, развивающаяся в этих случаях, является безусловно острой уремией.

К этой же группе тромбоземболических поражений почек, следствием которых является развитие уремии, относится и некроз коры почек, в основе которого «лежит, как полагают, распространенный тромбоз внутридольковых (обычно ранее измененных) артерий в результате их длительного спазма или пареза» (Е. М. Тареев). Некроз коры почек может осложнять различные заболевания и заканчиваться развитием острой почечной недостаточности.

К острым уремиям этой группы можно, с известной натяжкой, отнести и уремии, возникающие при больших желудочно-кишечных кровотечениях. Эту уремию следует рассматривать как уремию смешанного репального и экстрарепального характера.

Особняком стоят уремические состояния при так называемом функциональном торпоре почек, развивающемся вследствие различных воздействий, имеющих первично-рефлекторный характер.

Вторую большую и очень важную клиническую группу уремических состояний представляют собой хронические уремии, характеризуя которые мы также используем приведенную выше рабочую классификацию, предложенную М. С. Вовси. Однако перед тем, как излагать классификацию хронических уремий в соответствии с рабочей схемой М. С. Вовси, следует отметить роль в развитии хронических уремиических состояний врожденных поражений почек. Сюда, по нашему мнению, следует отнести, прежде всего, случаи двусторонней агенезии, или гипоплазии почек. Это обстоятельство едва ли требует специальной



аргументации. В эту же группу уремических состояний, по принципу врожденного поражения, мы относим поликистоз почек. Больные этим врожденным заболеванием, при котором множественные кисты сдавливают почечную паренхиму, могут доживать до весьма почтенного возраста. Однако медленно и неуклонно прогрессирующее сдавление деятельности почечной паренхимы неизбежно приводит, в конце концов, к хронической почечной недостаточности.

Хронические уремические состояния развиваются при различных, преимущественно воспалительных поражениях почек, — это большая и важная группа поражений с преобладанием в одних случаях сосудистого, в других — интерстициального поражения. Классическая картина уремии развивается как исход злокачественного подострого (капиллярного) нефрита, протекающего часто в бурном темпе и заканчивающегося в сравнительно короткие сроки развитием почечной недостаточности.

В случаях хронического нефрита почечная недостаточность развивается значительно медленнее и вторично сморщенная почка, клинической проекцией которой является уремия, формируется значительно позже. Уремическое состояние как исход хронического нефрита может возникать при различных вариантах этого заболевания. Сюда, прежде всего, следует отнести детский хронический атрофический нефрит (почечный рахит, почечная остеодистрофия), протекающий с большими нарушениями минерального обмена, в первую очередь обмена кальция.

Далее, к этой же группе уремических состояний принадлежит исход детского хронического нефрита или педонфрита, который, хотя и протекает большей частью благоприятно, в известном проценте случаев заканчивается развитием вторично-сморщенной почки — уремией. По-видимому, как вариант течения хронического нефрита, также заканчивающийся развитием почечной недостаточности, можно выделить случаи так называемого «ювенильного нефрита», «протекавшего длительное время латентно, после инфекции в детском возрасте, выявившегося впервые в пубертатном периоде недостаточностью сердца или уремией» (Е. М. Тареев).

Наконец, в эту же группу уремических состояний следует включить исход хронического нефрита взрослых.

К описанной группе уремических состояний близка уремия при хроническом очаговом нефрите (значительном распространении очаговых изменений).

Важное место среди уремических состояний различного происхождения занимают уремии при воспалительных поражениях почек, в основе которых лежат преимущественно васкулиты. Мы относим сюда ангииты (артерииты-гломерулиты) при так называемых системных васкулитах — узелковом периартериите, геморрагическом васкулите, острой (системной) красной волчанке, склеродермии, геморрагическом капилляротоксикозе типа Шенлейн-Геноха, узловой эритеме, облитерирующем тромбангиите (болезнь Винивертера-Бюргера), синдроме Вегенера (гранулематоз органов дыхания с узелковым периартериитом). Сюда же следует, по-видимому, включить уремию при системном тромбоартериите как аллергической реакции, возникающей вторично при распадающихся злокачественных опухолях. При всех этих заболеваниях поражение почек с часто развивающейся в дальнейшем почечной недостаточностью входит как один из существенных элементов в клиническую картину. Почечная недостаточность может быть и при преимущественно интерстициальных воспалительных поражениях почек. Среди этих поражений находится хронический пиелонефрит (атрофический пиелонефрит, интерстициальный нефрит), хронический восходящий нефрит, цистит с интермиттирующей лихорадкой и восходящим пиелонефритом. Важное значение в этих случаях приобретают инфек-

ционный фактор, восходящее распространение инфекции по мочевым путям. Этот процесс иногда протекает незаметно, и больной неожиданно оказывается перед лицом грозной почечной недостаточности. В этой же группе уремических состояний с преимущественно интерстициальным поражением различают и интерстициальный (серозный) нефрит аллергического происхождения.

Хроническая почечная недостаточность развивается и при дистрофических поражениях почек (тубулярных и гломерулярных).

В первую очередь следует упомянуть об уремии при амилоидно-липоидной и амилоидно-сморщенной почке. Как известно, эти заболевания нечасто осложняются почечной недостаточностью (может быть, потому, что больные погибают до того, как развивается последняя), но в тех случаях, когда формируется так называемая амилоидно-сморщенная почка, клиническая картина уремии обычно не вызывает сомнений. Иногда клинически выраженная картина амилоидоза может отсутствовать, и заболевание сразу проявляется уремией — первично-азотемической формой амилоидоза.

Уремия развивается и при хронических инфекционных поражениях почек (не в плане амилоидоза) — хроническом сифилитическом нефрите, септическом эндокардите, бруцеллезе, параспецифических туберкулезных поражениях почек.

В ту же группу следует отнести уремию при печеночно-почечном синдроме, причинами которого могут быть цирроз печени, механическая желтуха различного происхождения, эхинококк печени, поражения желчных путей после операций на них и поджелудочной железе. Несмотря на столь обширный список, почечная недостаточность при этих заболеваниях встречается не часто.

К уремии при дистрофическом поражении почек принадлежит и уремия, осложняющая так называемую «диабетическую почку» — межкапиллярный гломерулосклероз, или болезнь Киммельштиль — Вильсона (исход так называемого гидрурического нефрита).

Наконец, в той же группе поражений (правда, с некоторыми оговорками, ибо речь может идти о смешанном поражении — воспалительных и дистрофических нарушениях) находится уремия при нефропатии беременных с исходом в хронический нефрит, осложняющийся почечной недостаточностью.

К уремическим состояниям, связанным с дегенеративными сосудистыми поражениями почек, следует отнести уремии при хронических склеротических процессах (атеросклероз почечных артерий и артериологиалиноз, злокачественный нефросклероз — артериолонекроз), морфологическим исходом которых является первично-сморщенная почка.

В эту же группу следует включить уремии при некоторых редких заболеваниях, синдромах, в том числе нарушениях обмена веществ (в основном, кальция): миеломной болезни Рустицкого — Калера, болезни Бенъе — Бека — Шаумана, нефрокальцинозе (например, при гиперкальциемическом саркоидозе, передозировке витамина  $D_2$ ), так называемом «молочно-щелочном синдроме» (Бернетт), почечном алкалозе, идиопатической гиперкалькурии (с последующим пиелонефритом), гиперпаратиреозе.

Наконец, остается еще одна группа поражений почек смешанного характера — уремия при гранулематозе почек, так называемом нефрите кишечной этиологии, эритремии, ночной пароксизмальной гемоглобинурии Маркиафава.

Сюда же мы включаем уремию при циркуляторных и аноксемических поражениях почек (сердечная застойная почка, различные анемические состояния — злокачественное малокровие, серповидно-клеточная анемия, прочие анемии), а также при новообразованиях почек.

Последнюю большую группу представляют постренальные уремии, связанные с развитием механического препятствия в мочевых путях. При рассмотрении этих уремий, пожалуй, удобнее всего исходить из анатомической локализации поражения — наличия препятствия (камни) в мочеточнике или сдавления мочеточника извне, препятствий в области впадения мочеточников в мочевой пузырь на выходе из мочевого пузыря (спазмы, спайки, увеличение предстательной железы, врожденные анатомические нарушения и пр.).

Кроме того, следует учесть и другие поражения мочевого пузыря (параличи, новообразования, конкременты) и мочеиспускательного канала.

Приведенные данные иллюстрируют все многообразие уремических состояний и могут явиться основой их классификации.

Поступила 9 марта 1961 г.

## О НАДЛОБКОВОЙ ТРАНСВЕЗИКАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ С ГЛУХИМ ШВОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПО МЕТОДУ ГЕЛЬФЕРА — БЛАТНОГО<sup>1</sup>

*Э. Н. Ситдыков*

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. И. Ф. Харитонов) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Русские хирурги первыми открыли дорогу для радикальных операций удаления предстательной железы. В 1889 г. М. Дружинин опубликовал промежуточный способ удаления предстательной железы, а в 1899 г. С. П. Федоров первым произвел типичную надлобковую простатэктомию.

За последнее время все более распространяются аденомэктомия Мартенса (1922), несколько измененная Гаррисом и Гринчаком, и операция А. Т. Лидского — внепузырная позадилобковая простатэктомия.

Операция по Лидскому имеет преимущества и недостатки. При выполнении этой операции мочевой пузырь не вскрывается, ложе аденомы не тампонируется. В послеоперационном периоде мочеиспускание восстанавливается в первые часы после удаления постоянного катетера, большие выписываются из стационара в среднем на 18—20 день после операции. Но следует заметить, что операция Лидского технически сложнее, ее нельзя применять при недостаточности почек, при аденомах простаты, осложненных камнями и дивертикулами мочевого пузыря, и при выполнении второго этапа аденомэктомии по Хольцову.

По литературным данным, послеоперационный период оперированных по методу А. Т. Лидского чаще осложняется остеоитом лобковых костей, тромбофлебитом тазовых вен, флегмоной тазовой клетчатки. При трансвезикальных надлобковых аденомэктомиях эти осложнения встречаются гораздо реже.

Как указывают П. И. Гельфер и Х. П. Блатной, операция Гарриса — Гринчака, при которой ушивается простатическое ложе, нередко осложняется стриктурой уретры.

Для профилактики стриктур уретры Гельфер и Блатной предлагают модификацию одномоментной надлобковой аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря.

Техника операции по описанию авторов такова:

Передняя стенка мочевого пузыря обнажается обычно, внебрюшинно, без вскрытия ретциева пространства. Мочевой пузырь вскрывается тупо путем прокалывания его стенки кровоостанавливающим зажимом. Рана пузыря растягивается крючками Фарабефа. Шейку обнажают ранорасширителем и двумя зеркалами. Электроножом рассекают слизистую оболочку над аденомой и вылушивают последнюю. В простатическое ложе вводят на 2—3 минуты тампон, который туго прижимается к стенке лакуны. В дальнейшем последовательно захватываются длинным зажимом края стенки мочевого пузыря на месте вылущенной аденомы в трех или четырех местах по

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества хирургов Казани 11 мая 1961 г.

окружности и прошиваются толстыми кетгутовыми нитями на расстоянии 1 см от края со стороны слизистой, с выколом на слизистой оболочке. На кончик выступающего в мочевой пузырь катетера натягивают резиновую трубку толщиной в 7—8 мм, пришивая ее к клюву катетера. Концы упомянутых выше кетгутовых нитей подшивают к трубке около конца катетера. Далее катетер вытягивают из уретры и на его место вводят трубку с проведенными таким образом нитями. Трубку у катетера отрезают и вытягивают, причем пузырный ее конец с прodelанными в нем боковыми отверстиями (3—4) надо правильно установить для дренирования мочевого пузыря; каждую пару нитей подтягивают, осматривая обнаженную зеркалами шейку мочевого пузыря, пока край лакуны инвагинируется в просвет внутреннего отверстия уретры. Как только нити натягиваются, простатическое ложе сдавливается и кровотечение прекращается. Все нити у наружного отверстия уретры захватывают зажимом и, натянув их, фиксируют зажим к верхней части голени бинтом в виде стремени. Часть трубки с прошитыми нитями отрезают от основной трубки; она служит ориентиром для отыскания каждой пары нитей.

Мочевой пузырь зашивается наглухо двумя полукисетными швами, дополнительно накладываются два Z-образных шва. В предпузырное пространство вводится тампон. Швы на апоневроз и кожу. В послеоперационном периоде кетгутовые лигатуры удаляются на 3 сутки, катетер — на 7—8 сутки.

Мы при выполнении этой операции не пользуемся электрохирургическим ножом, применяем обычные хирургические ножницы для рассечения слизистой мочевого пузыря над аденомой. Перед зашиванием мочевого пузыря производим промывание горячим раствором фурацилина 1:10 000 для профилактики закупорки постоянного катетера при завершении операции. Кетгутовые лигатуры фиксируются бинтом к пятке правой нижней конечности, эта конечность шинируется на одни сутки.

Начиная с 1959 г. в нашей клинике одномоментная надлобковая аденомэктомия по указанной выше модификации произведена 25 больным, трое до хирургического лечения длительно подвергались гормонотерапии. Средний возраст оперированных нами больных — 69 лет; самому молодому 51 год, самому старшему 86 лет. Операция в первой стадии заболевания произведена четырем больным, во второй — 11 и в состоянии острой задержки мочи — 10. Всем больным после обычного клинического исследования и определения функциональной способности почек (проба С. С. Зимницкого, хромоцистоскопия, внутривенная урография) проводилась предоперационная подготовка.

При поступлении лейкоцитоз наблюдался у 2 больных (от 11000 до 14000), ускорение РОЭ — у 16 (от 17 до 60 мм/час).

У 15 больных была пиурия, у 2 — микрогематурия. Минимальный удельный вес мочи — от 1005 до 1008, максимальный — от 1015 до 1025.

С первого дня поступления больным с острой задержкой мочи и больным во второй стадии заболевания при остаточной моче более 200 мл ставился постоянный катетер, назначались антибиотики и сульфаниламидные препараты. Цель постоянного катетера — разгрузка верхних мочевыводящих путей и борьба с мочевой инфекцией.

Аденомэктомия в модификации Гельфера — Блатного производилась под местной анестезией по А. В. Вишневскому.

В послеоперационном периоде в первые 18—20 ч. мочевого пузыря промывался горячим раствором фурацилина 1:10000, промывали малыми порциями через каждые 2 ч. в целях профилактики кровотечения и закупорки постоянного катетера. Назначали антибиотики, сульфаниламидные препараты, сердечные средства. Внутривенно больные получали в течение 2—3 дней 40% раствор глюкозы в количестве 60 мл и 10% раствор поваренной соли — 40 мл.

Кетгутовые лигатуры удалялись на разных сроках: у 11 больных через трое суток, у 14 — к концу первых суток. Ни в одном случае мы не наблюдали кровотечения.

Моча макроскопически очищалась от крови на 2—3 день после операции. Катетер удален у 5 больных к концу седьмых суток, у 19 — к концу четвертых и у одного — к концу первых суток.

Большинство больных, которым катетер оставался в уретре до семи суток и более, отмечали после удаления катетера недержание мочи до трех месяцев. У больных, которым катетер удалялся к концу четвертых суток и раньше, позыв к мочеиспусканию с последующим опорожнением мочевого пузыря наступил через 2—3 ч. по удалении постоянного катетера, и недержание мочи не было.

Из общего числа оперированных у пяти послеоперационный период осложнился эпидидимитом и уретритом. Это осложнение наблюдалось у больных, которым постоянный катетер удалялся на седьмые сутки и позже. У двух больных послеоперационный период осложнился пневмонией, у одного — тромбозом левой нижней конечности и у одного — пиелитом.

Поверхностное нагноение раны было у 2 больных, у 4 в течение 4—5 дней наблюдалось просачивание мочи в надлобковую рану, 4 выписаны с частичным недержанием мочи сроком до 3—4 месяцев. Первичное заживление раны отмечено у 23 больных.

Послеоперационный период у оперированных одномоментно с глухим швом мочевого пузыря в модификации Гельфера — Блатного у нас равен 22—23 койко-дням. Большинство же наших больных могли быть выписаны на 13—15 день после операции.

однако они задерживались в клинике более 15 дней по причинам, не зависящим от состояния здоровья.

Полученные хорошие результаты побудили нас применить данную методику и при выполнении второго этапа аденомэктомии по Хольцову.

Всего оперировано 27 больных. В возрасте от 60 до 69 лет было 14, от 70 до 79 лет — 10 и старше — трое. Из них 8 больных поступило с надлобковыми свищами мочевого пузыря, наложенными в других лечебных учреждениях; 12 — с острой и хронической задержкой мочи сроком от 5 дней до одного года, 6 — во второй стадии заболевания, и один в третьей стадии, которым надлобковый свищ мочевого пузыря наложен в нашей клинике.

Лейкоцитоз наблюдался у 5 больных (10 000—15 000), повышенная РОЭ — у 20. Остаточный азот крови у 7 больных колебался от 42 до 107 мг%. С пиурией поступили 10 больных; с микрогематурией — 5.

Больные во второй стадии заболевания с остаточной мочой более 400 мл имели выраженную изостенурию. Максимальный удельный вес был 1009—1010, минимальный — 1008—1009. У больных с наложенным надлобковым свищем мочевого пузыря максимальный удельный вес — 1020—1025, минимальный — 1005—1008. У трех больных аденома простаты осложнялась камнями мочевого пузыря.

Аденомэктомия по Хольцову в модификации Гельфера — Блатного легко выполняется при соблюдении следующих двух условий:

1. Надлобковый свищ мочевого пузыря должен быть наложен как можно выше.
2. Избегать широкой отслойки предпузырной клетчатки.

Если эти условия выполнены, второй этап аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря мало чем отличается от одномоментной аденомэктомии.

Из 27 оперированных у семи кетгутные лигатуры удалены из уретры к концу третьих суток, у 19 — к концу первых. Ни в одном случае кровотечения не было.

Катетер удален у 5 больных на седьмые сутки, у 17 — на четвертые и у 4 — к концу первых. Мочеспускание восстановилось через 2—3 ч. после удаления катетера у 22 больных. Из 5 больных, которым катетер удалили на седьмые сутки, у трех при выписке наблюдалось недержание мочи.

Послеоперационный период осложнился у 5 больных уретритом и эпидидимитом, у одного — тромбозом левой нижней конечности. Кратковременное просачивание мочи в надлобковую рану после удаления катетера наблюдалось у 8 больных, у двух сформировался надлобковый свищ мочевого пузыря, который, однако, закрылся самостоятельно. Недержание мочи отмечено у трех. Поверхностное нагноение раны с расхождением кожных краев было у одного. Один больной умер на 4-й день после операции, другой — через 8 час. при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Первичное заживление раны наблюдалось у 24 больных.

Одномоментная аденомэктомия с глухим швом мочевого пузыря в модификации Гельфера — Блатного у нас в клинике является операцией выбора.

На основании нашего наблюдения можно заключить, что:

1. Операция в модификации Гельфера — Блатного может быть с успехом применена и при двухэтапной аденомэктомии по Б. Н. Хольцову.
2. Пиурия не является противопоказанием к операции аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря.
3. Пребывание постоянного катетера после аденомэктомии, по нашим данным, не должно превышать четырех суток.
4. Аденомэктомия в модификации Гельфера — Блатного значительно сокращает послеоперационный период.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. В. Аденома предстательной железы. 1957, Смоленск.
2. Алапин Г. Я. Сов. хир., 1935, 2.
3. Блатной Х. П. Урология, 1957, 6.
4. Гаспарян А. М. и Портной А. С. Урология, 1955, 4.
5. Гельфер Н. И. Сов. хир., 1935, 2.
6. Гельфер Н. И. и Блатной Х. П. Урология, 1959, 4.
7. Гольдберг В. В. Урология, 1956, 1; Хирургия аденомы предстательной железы. 1960, Рига.
8. Дунаевский Л. И. Аденома предстательной железы, М., 1959; Сов. хир., 1935, 2; Урология, 1955, 4.
9. Еганов Е. П. Урология, 1955, 2.
10. Лоскутов М. И. Урология, 1958, 4.
11. Пытель А. Я. Урология, 1956, 4.
12. Сабельников И. И. Урология, 1955, 2.
13. Савич Е. Ш. Урология, 1955, 4.
14. Топчан А. Б. Урология, 1956, 3.
15. Фронштейн Р. М. Сов. хир., 1935, 2.

Поступила 21 декабря 1960 г.

# О ЗНАЧЕНИИ ВНУТРИВЕННОЙ УРОГРАФИИ ПРИ АДЕНОМЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Асс. А. Ф. Бурмистрова

Кафедра урологии (зав. — доц. П. Х. Ситдыков) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для решения вопроса о сроках и способах оперативного вмешательства при аденоме простаты важно функциональное состояние почек, на что указывал еще В. И. Добротворский.

Вопросу функциональной диагностики почек при аденоме простаты посвящен ряд работ отечественных и зарубежных авторов (Л. С. Ерухимов, Н. В. Дунашев, А. А. Мидоян, В. М. Близнюк, А. А. Авдеев, Экман, Э. Губичка и др.).

Одним из методов функциональной диагностики почек при аденоме простаты является внутривенная урография, применяемая в урологической практике с начала 30-х годов и до настоящего времени.

Мнения авторов о диагностической ценности внутривенной урографии при аденоме простаты весьма разноречивы. Одни (Н. В. Дунашев, Л. И. Дунаевский, М. И. Лоскутов и др.) считают внутривенную урографию незаменимым дополнительным методом исследования функции почек, другие сводят ее роль к незначительному подсобному методу (А. П. Фрумкин, А. В. Айвазян, В. М. Близнюк, Т. М. Лазарев и др.).

Н. В. Дунашев считает, что внутривенная урография — наиболее ценный документальный метод, помогающий дать оценку другим почечным пробам в клинике и открывающий широкую возможность изучения функционального и анатомического состояния мочевых путей простатика. В большинстве случаев, по его данным, внутривенная урография идет параллельно с обычными функциональными пробами.

В. М. Близнюк отрицательно относится к рентгенологическим методам исследования функции почек при аденоме простаты, считая их потерей драгоценного времени, а Т. М. Лазарев отрицательно относится к внутривенной урографии, считая ее небезопасной.

М. И. Лоскутов отмечает необходимость производить внутривенную урографию между первым и вторым этапами аденомэктомии.

Экман применял внутривенную урографию с целью выявить расширение мочевых путей. Автор отметил расширение верхних мочевых путей при резко выраженных изменениях со стороны мочевого пузыря у 16 из 25, тогда как с менее выраженными изменениями в нижних отделах расширение верхних мочевых путей было только у 14 из 127 больных.

А. В. Айвазян считает внутривенную урографию не обязательной.

По мнению некоторых авторов (А. М. Гаспарян, У. Х. Ахмеджаев и др.), функция почек при аденоме простаты нарушается уже в первой стадии заболевания: понижается концентрационная способность, нарушается водовыделительная функция, развивается полиурия. Но внутривенная урография, произведенная в первой стадии, в большинстве случаев не выявляет изменений функции и тонуса верхних мочевых путей.

Нами предпринято исследование функции почек внутривенной урографией у 37 больных аденомой предстательной железы; из них в первой стадии заболевания — у 19, во второй — у 18.

В возрасте от 50 до 60 лет было 13 больных, от 61 до 70 — 17 и старше — 7.

Со сроком до одного года от появления первых симптомов аденомы простаты до поступления в клинику было 11 больных, до 2 лет — 5, до 3 — 7, до 5 — 7, до 10 — 7.

Количество остаточной мочи у больных во второй стадии заболевания колебалось от 200 до 500 мл у 17 больных и у одного остаточной мочи было 2500 мл.

Из 37 случаев только в 17 получено отчетливое изображение лоханок через 10 мин, в 10 — изображение только одной лоханки с выраженной цистограммой, в 3 — неясное изображение лоханок и в 6 — отсутствие сергозина при выраженной цистограмме. В одном случае выявлено расширение мочеточников в юкставезикальной части при умеренной атонии лоханок.

Следовательно, судить о функции почек только на основании внутривенной урографии не всегда возможно. Отсюда — необходимость комплекса функциональных почечных проб для выявления степени нарушения почечной функции.

На основании полученных нами данных мы не можем согласиться с указанием Н. В. Дунашева о том, что внутривенная урография контролирует другие функциональные пробы.

Наши наблюдения показывают, что не всегда по данным внутривенной урографии возможно составить ясное представление о функции почек. При нормальных мочевых путях на внутривенной урограмме другие функциональные пробы свидетельствуют о нарушении их функции. Больше чем в половине случаев нами не получено совпадения внутривенной урографии с данными других функциональных почечных проб.

Таким образом, внутривенная урография при аденоме предстательной железы в большинстве случаев при ранних стадиях не выявляет изменений тонуса мочевой системы и, следовательно, не может служить основной пробой при решении вопроса об оперативном вмешательстве. Поэтому внутривенная урография может применяться лишь как дополнительный метод исследования функции почек у простатиков и притом лишь при отсутствии противопоказаний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдесв А. А. Значение индиканемии и азотемии при урологических заболеваниях. Канд. дисс., М., 1954.
2. Ахмеджаев У. Х. К вопросу о гипертрофии предстательной железы. Канд. дисс., Фрунзе, 1956.
3. Айвазян А. В. Аденома предстательной железы. Смоленск, 1957.
4. Барсель В. А. Тез. докл. III Всесоюз. конф. урологов, Тбилиси, 1958.
5. Близинок В. М. Хирургическое лечение аденомы предстательной железы у больных, леченных синестролом. Канд. дисс., Свердловск, 1955.
6. Гаспарян А. М. и Портной А. С. Урология, 1955, 4.
7. Дунаевский Л. И. Аденома предстательной железы. М., 1959.
8. Дунашев Н. В. Внутривенная урография при гипертрофии простаты. Канд. дисс., М., 1941.
9. Ерухимов Л. С. Урология, 1959, 5.
10. Он же. Сб. тр. врачей Балашовской обл., посвящ. 40-летию Великой Окт. соц. революции. Балашов, 1957.
11. Лазарев Т. М. К вопросу о так называемой гипертрофии предстательной железы. Канд. дисс., Баку, 1946.
12. Лоскутов М. И. Тр. Смоленск. мед. ин-та, 1958, 9.
13. Мидоян А. А. Тез. докл. 5 конф. хир. Закавказья, 1957.
14. Топчан А. Б., Воробцов В. И. и Файнштейн Д. А. Урология, 1934, 1.
15. Турманидзе Н. П. К вопросу о гипертрофии предстательной железы. Канд. дисс., Тбилиси, 1952.
16. Анастасов А. Н., Тодоров И., Колев Н. и Аструг А. *Соврем. мед.*, 1953, 10, София.
17. Dg E. Hubička. *Rozhl. chir.*, 1957, 36, 5, Прага.
18. Екман. *Реф. мед. журнал*, раздел 2, 10, 1958.

Поступила 31 декабря 1959 г.

## ЗАКРЫТИЕ ДЕФЕКТА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ВЫШЕ ПОЧЕЧНЫХ ВЕН ПЕРЕМЕЩЕНИЕМ НИЖНЕЙ ЕЕ ЧАСТИ

*Канд. мед. наук Ф. Ш. Шарафисламов*

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. Н. И. Комаров), 1-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин), кафедра патологической анатомии (зав. — доцент Н. А. Ибрагимова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Резекцию части среднего отдела нижней полой вены, находящейся между почечными и печеночными венами, приходится производить при врастании в нее опухолей из близлежащих органов и тканей. Так, например, опухоли почек в 13—15% случаев прорастают в стенку нижней полой вены (С. П. Федоров, Израэль и др.).

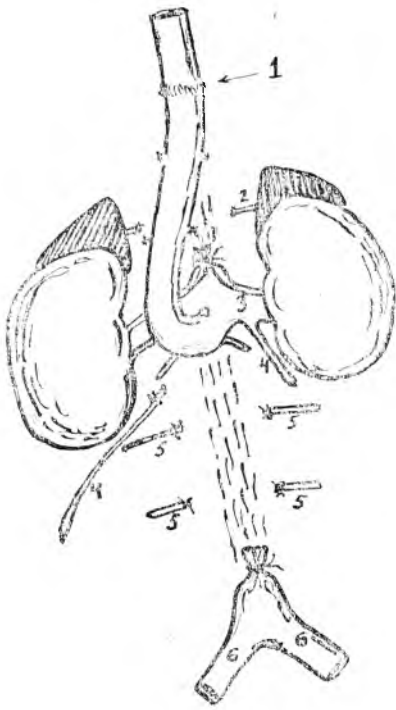


Рис. 1. 1 — место сосудистого шва; 2 — надпочечная вена; 3 — почечная вена; 4 — внутренняя семенниковая вена; 5 — поясничные вены; 6 — общая подвздошная вена.

При травмах или резекциях ствола нижней полый вены выше почечных вен и невозможности наложения кругового сосудистого шва стягиванием концов дефекта нами предлагается его аутопластика методом перемещения (рис. 1).

Дистальный конец дефекта нижней полый вены перевязывается, а на проксимальный накладывается сосудистый зажим. Далее, после предварительного лигирования над бифуркацией, нижняя полая вена рассекается, переворачивается вперед и сшивается с проксимальным концом дефекта вены. При этом все вены, впадающие в нижнюю полую вену ниже почечных вен (поясничные, правая внутренняя семенниковая), перевязываются и пересекаются. Отток крови из нижней конечности и органов малого таза теперь будет осуществляться по анастомозам, что, как правило, не ведет к резким нарушениям.

По этой методике проведены опыты на собаках. Со стороны мочи изменений, наблюдаемых после лигирования вены, не обнаружено.

Данную методику аутопластики нижней полый вены выше почечных вен мы и предлагаем клиницистам.

Поступила 7 октября 1961 г.

## К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛИТОВ

*Н. Т. Мальцев, А. В. Плешакова, Ф. И. Шалагинова и Н. А. Гайдамак*

Омская железнодорожная клиническая больница  
(начальник — С. Ф. Мельник, научный консультант — действительный  
член АМН СССР проф. А. Ф. Вилибин)

Среди заболеваний органов пищеварения хронические колиты различной этиологии встречаются наиболее часто.

Мы считаем, что каждый больной дизентерией потенциально болен колитом, а каждый больной колитом — потенциально болен дизентерией. Колит является не только прекрасным фоном для хронического дизентерийного процесса, но и условием рецидивов, супер- и реинфекции. Е. Б. Выгоднер, З. М. Андреева, М. Г. Каштанова показали, что даже в тех случаях, когда ни клиника, ни анамнез и вся медицинская документация не давали основания предполагать хроническую дизентерию, тем не менее она оказывалась этиологическим фактором у 92% больных, присланных к ним на лечение по поводу хронических колитов.

Не ставя знака равенства между всеми колитами и дизентерией, мы все же пришли к убеждению, что полное излечение хронической дизентерии без излечения хронического колита практически невозможно. Отсюда вытекает вся значимость диагностики и лечения хронических колитов как одного из обязательных условий для излечения и профилактики дизентерии.



Всеми признается, что хроническая дизентерия есть результат нераспознанной, нелеченной или плохо леченной острой дизентерии. Мы считаем основными причинами широкого распространения хронической дизентерии и колитов следующие обстоятельства:

1. Сложность системы медицинского обслуживания заболевшего дизентерией.
2. Широкое распространение среди заболевших дизентерией самоврачевания.
3. Малое знакомство врачей общей лечебной сети с особенностями клиники хронической дизентерии в связи с широким применением антибиотиков и сульфаниламидов.
4. Увлечение общим и недооценка местного лечения больных хроническим колитом.
5. Ошибки в распознавании из-за того, что многие врачи обосновывают диагностику хронической дизентерии только высеваемостью бактерий, не учитывая, что такая тенденция не только ошибочна, но и эпидемиологически не безопасна, так как «теперь даже острая дизентерия,— пишет А. Ф. Билибин,— протекает латентно и бактериологически не подтверждается в 75% случаев».

Редкость диагноза «колит» объясняется еще и тем, что большинство врачей общей лечебной сети не имеет надежного диагностического метода распознавания хронического колита.

Нами предложен для распознавания колитов весьма простой, доступный в любой обстановке диагностический прием, названный нами «симптомом поворота».

Суть его состоит в том, что при положении больного на спине с несколько согнутыми в коленях ногами при левостороннем колите пальпация подвздошной области по наружному краю левой прямой мышцы живота вызывает болезненность, особенно на уровне пупка, соответственно селезеночному изгибу. Под пальцами ощущается оплотневшая, болезненная кишка.

При повороте больного на правый бок пальпация той же топографической области в строго сагиттальном направлении пальцев к оси тела больного, как правило, не вызывает болезненности и ощущения оплотневшей болезненной кишки. Симптом считается положительным, если болезненность в первоначальной точке при перемене положения исчезает. Этот симптом отрицательный лишь при мощных перипроцессах, препятствующих кишечнику сместиться медиально.

Наш симптом указывает лишь на наличие или отсутствие колита, но не на его этиологию. При перемене положения, конечно, спазма кишки не исчезает, а лишь смещается медиально, сама пораженная кишка под руку пальпирующего не попадает, с чем и связано исчезновение болезненности.

Именно этот прием позволил нам диагностировать хронический колит, когда он длительно расценивался как другое заболевание.

На фоне антибиотической общеукрепляющей, фермент- и витаминотерапии все наши больные обязательно получали местное лечение, которое нами проводилось по 4 вариантам, или, как мы их называем, комплексам.

Учитывая высокую чувствительность баро- и механорецепторов прямой кишки, установленную плетизмографическими исследованиями (Е. А. Беюл), а также постоянный мощный поток патологических интэрорецептивных рефлексов на многие органы с пораженной воспалительным процессом прямой кишки (А. Ф. Билибин, П. И. Сахаров, Н. В. Воротынцева, С. С. Полтырев, А. Г. Гукосян, Г. А. Смагин, М. И. Брусанов, В. Г. Хлыстов), местное лечение нами начиналось с обязательного интэраректального введения новокаина с расчетом на его анестезирующее и частично — резорбтивное действие. Считаем, что это создает благоприятные условия для применения других лекарств в наших комплексах.

**Методика.** Лекарства вводятся в ректум после очистительной клизмы в теплом виде через ректоскоп или резиновый катетер. Больной при введении смеси находится в колено-локтевом положении. Все лекарства вводятся шприцем Жане. Важно, чтобы в шприце было 50—100 мл воздуха, который вслед за вводимой лекарственной смесью выталкивается из шприца в кишечник. Это гарантирует полноту и более глубокое введение лекарства, расправляет складки слизистой и тем самым способствует равномерному распределению лечебной смеси по всей стенке кишки.

Таблица комплексов лекарств в микроклизмах

| № п/п | Что вводится и в какой дозе                                 | Пути введения            | Сколько дней вводится | К-во дней отдыха |
|-------|---|--------------------------|-----------------------|------------------|
| 1     | Новокаин 0,5% — 100 мл . . . . .                            | интравектально           | 5                     | 3                |
|       | Бальзам Шостаковского 40 мл + синтомицин 1,5 . . . . .      |                          | 5                     | —                |
| 2     | Новокаин 0,5% — 80 мл + фурацилин 0,2% — 50 мл . . . . .    | "                        | 5                     | 3                |
|       | Бактериофаг 30 мл. Левомецитин — 1,5 . . . . .              |                          | 5                     | 3                |
|       | Бальзам Шостаковского 40 мл + биомидин 0,4 . . . . .        |                          | 5                     | —                |
| 3     | Новокаин 0,5% — 80 мл + фурацилин 0,2% — 50 мл . . . . .    | внутри или внутримышечно | 5                     | 3                |
|       | Бальзам Шостаковского 40 мл + синтомицин 1,5 . . . . .      |                          | 5                     | —                |
|       | АКТГ или кортикостеронды . . . . .                          |                          |                       |                  |
| 4     | Новокаин 0,5% — 100 мл + экмолин 10—15 мл . . . . .         | интравектально           | 5                     | 3                |
|       | Стрептомицин 0,5 2 раза в день . .                          |                          | 5                     | 3                |
|       | Имуноген по 2 таблетки 1 раз в день . . . . .               | внутри                   | 5                     | —                |
|       | Бальзам Шостаковского 40 мл + бактериофаг — 20 мл . . . . . |                          | 5                     | —                |

АКТГ вводим внутримышечно по 15—20 ед. 2 раза в день. Суммарная доза — 600—700 ед. Кортизон даем по обычной схеме. Общая доза — 1—1,5. Преднизон — суточная доза 15—20 мг. Суммарная — 200—300 мг. Фурацилин растворяется в нагретом физрастворе.

Под нашим наблюдением было 653 больных, леченных в стационарах и кабинетах кишечных инфекций в гг. Омске, Петропавловске и Барабинске.

Начинали и заканчивали лечение в стационаре 318 и кабинетах кишечных инфекций 335 больных.

Несмотря на широкое освещение в литературе вопроса об изменении функции многих внутренних органов при заболевании толстого кишечника (С. С. Полтырев, Г. Д. Арнаут, Л. Б. Берлин, А. Ф. Билибин, В. Н. Смотров, М. П. Кончаловский, П. И. Шилов, А. Г. Гукосян, В. Г. Хлыстов, В. Д. Лунев и др.), все же практические врачи с этим фактом знакомы недостаточно и часто годами безуспешно лечат больных, страдающих хроническим колитом, не от основного заболевания. Из наших больных колитом не по основному заболеванию до года лечилось 38, до 3 лет—105 и свыше трех лет —174, не лечилось 40. После лечения основного страдания у 326 больных исчезли синдромы, маскирующие колит.

Из 653 больных только у 462 (70,7%) была типичность клинических признаков хронического колита или хронической дизентерии. У 191 больного (29,3%) эти заболевания протекали атипично. В анамнезе дизентерия была у 363 больных (56%). Клиническая картина соответствовала ректороманоскопическим изменениям лишь в немногим более половины случаев. Чаще имели место большие нарушения функций,

чем анатомические изменения в кишечнике, особенно при сегментарных колитах.

У 357 (в 54,5%) хронический колит протекал под видом других заболеваний, причем это настолько доминировало во всей клинической картине, что служило поводом к ошибочной диагностике и длительному безэффективному лечению.

Из этих больных расценивались как страдающие неврастенией 87 (24,3%), гастритом — 86 (24,2%), холециститом — 68 (19,3%), стенокардией — 47 (13%) и другими заболеваниями — 69 (13,3%).

Многие больные настолько глубоко верили в эти диагнозы, что нам с большим трудом приходилось их убеждать в том, что это лишь следствия, а не причина. Такое же недоверие мы нередко встречали и со стороны ряда врачей. Лишь положительный эффект от лечения колита убеждал тех и других в правильности нашего диагноза. Следует отметить что у многих из этих больных были высеяны дизентерийные палочки.

У всех этих больных диагнозы «хронический колит» был поставлен на основании предложенного нами положительного пальпаторного приема. Именно у таких больных этот симптом имеет важное диагностическое значение. Среди других наших больных данный симптом был положительным в 80%. У 491 больного нами проведено наблюдение за динамикой желудочной секреции до лечения и в конце лечения хронического колита.

| Характер желудочной секреции | До лечения | После лечения | Разница |
|------------------------------|------------|---------------|---------|
| Нормацититас . . . . .       | 196        | 349           | +153    |
| Гиперацититас . . . . .      | 117        | 38            | - 79    |
| Гипо- и анацититас . . . . . | 178        | 104           | -74     |

Отклонение желудочной секреции от нормы нами отмечено у 60% больных.

Наши наблюдения подтверждают справедливость выводов Л. Б. Берлина, В. Н. Смотровой, Фарау, М. П. Кончаловского, П. И. Шиловой, В. Д. Лунева о частом поражении желудка при хронических колитах.

Примером кардиалгического синдрома при хроническом колите может быть б-ная А., 42 лет. В 1954 г. перенесла острую дизентерию. Лечилась сульфаниламидами. С 1957 г. начали беспокоить резкие приступообразные боли в животе без определенной локализации. По этому поводу неоднократно поступала в больницу с заворотом кишечника или холециститом, но эти диагнозы не подтверждались. Несколько раз лечилась в больницах, на курортах и постоянно амбулаторно, но без улучшения.

С 1958 г. стали часто беспокоить боли в области сердца с иррадиацией в левую руку и ее онемением. Неоднократно доставлялась в больницу с диагнозами «инфаркт миокарда» или «стенокардия», однако эти диагнозы не подтверждались. Лечение в стационарах не уменьшало болей в области сердца. Резко похудела, исчез аппетит, стали появляться галлюцинации, в связи с чем лечилась в психодиспансере. Переведена на инвалидность. Была нетрудоспособной по шесть месяцев в году.

С помощью нашего пальпаторного приема был заподозрен, а бактериологически и ректоскопически подтвержден хронический панколит дизентерийной природы.

Проведено общее и местное лечение по III комплексу (кортизона — 2,0 с промехутками в 3 месяца). После лечения больная чувствует себя хорошо, боли в области сердца исчезли, прибавила в весе на 10 кг, настроение стало хорошим, работает.

Примером, когда колит был расценен как неврастения, может быть б-ная Ю., 33 лет, которую много лет беспокоили боли в животе, неустойчивый стул, тошнота, раздражительность, немотивированная плаксивость. Лечилась все время у невропатологов. Нами диагностирована хроническая дизентерия (выделена палочка Флекснера). Проведено лечение по III комплексу с АКТГ (750 ед.). Выписана в хорошем состоянии, прибавила в весе на 4 кг. Работает, ни на что не жалуется.

Отмечается закономерность, что чем длительнее существует нелегальный колит, тем доминантнее в клинической картине выступает вызванное им сопутствующее заболевание, которое и маскирует клинику колита.

Не ставя перед собой задачу описания клиники хронических колитов, хотели бы указать на частоту некоторых симптомов при этом заболевании по нашим наблюдениям.

| Жалобы больных и пальпаторные симптомы                         | Количество больных | Процент к общему числу больных |
|--|--------------------|--------------------------------|
| Неустойчивый стул . . . . .                                    | 516                | 79                             |
| Метеоризм . . . . .  | 470                | 72                             |
| Боли в животе . . . . .  | 463                | 71                             |
| Полнога в животе при малом количестве съеденной пищи . . . . . | 379                | 58                             |
| Тошнота . . . . .  | 130                | 20                             |
| Сниженный аппетит . . . . .                                    | 75                 | 13                             |
| Субфебрилитет . . . . .  | 19                 | 2,5                            |
| Ускоренная РОЭ . . . . .                                       | 13                 | 2,0                            |
| Симптом „поворота“ . . . . .                                   | 522                | 80                             |
| „скольжения“ . . . . .   | 202                | 31                             |
| „тракции“ . . . . .  | 98                 | 15                             |

*Примечание.* Симптом «скольжения» — болезненность при скользящей пальпации, мезогастрия (при трансверзитах всегда положительна).

Симптом «тракции» — болезненность при оттягивании стенки живота обеими руками вниз, а если это же делать кверху — болезненности нет (при трансверзитах).

Следует отметить, что 242 (37%) наших больных имели сопутствующие заболевания в виде кардиосклероза, гипертонической болезни, эмфиземы легких, хронического бронхита, язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, бронхиальной астмы, холецистита, гипертиреоза и т. д. Излечение хронического колита в большинстве случаев благоприятно влияло на течение некоторых сопутствующих заболеваний. Сопутствующие заболевания снижали эффективность лечения колита.

Бактерии дизентерии найдены у 57 больных (в 8,7%). При лечении мицеринном высеваемость повышалась более, чем в два раза.

Из общего числа лечились биомицином 330 больных, получая по 300 000 ед. 3 раза в день — 5 дней, мицеринном — 77 по 200 000 ед. 2 раза в день — 7 дней; стрептомицином внутрь — 76 по 500 000 ед. 2 раза в день 5—7 дней, левомицетином — 63 по 0,5 3 раза в день; синтомицином — 58 по 1,0 3 раза в день. Получали по два антибиотика 46 больных. Иммуноген получали 159 и вакцину — 46 человек.

При лечении мицеринном у некоторых больных отмечены побочные явления в виде плохого самочувствия, усиления болей в животе, поноса, тошноты, повышения температуры, слизи со стулом. Они самостоятельно исчезали через 2—3 дня после отмены мицерина.

Местное лечение проводилось всем больным: I комплексом — 164, II — 33, III — 422 и IV — 34.

При ректальном введении бальзама Шостаковского у 11 больных боли в животе значительно усилились. Прием внутрь стрептомицина хорошо снимал эти боли.

У 21 больного (3,2%) мы не добились улучшения состояния здоровья. У 176 (27%) больных отмечен удовлетворительный результат, хороший — у 401 (61,4%), отличный — у 55 (8,4%).

Среди больных, у которых мы не получили эффекта, абсолютное большинство страдали флексуритом или трансверзитом.

Из 463 больных боли в животе исчезли у 218 до 5 дней, у 99 — до 10 и у 43 позже 10; у 103 полностью не исчезли. У 8 больных были резкие боли в заднем проходе («симптом гвоздя») и прекратились после лечения. У 3 больных до лечения наблюдались обмороки во время дефекации, полностью исчезнувшие после лечения.

Из 516 человек с неустойчивым стулом у 325 стул нормализовался к пятому дню, у 71 — к десятому и у 102 — к 15 дню лечения, у 18 стул не нормализовался. Метеоризм к концу лечения исчез у 329 больных из 470.

«Тканевое» выздоровление отстает от клинического. Стойкое клиническое выздоровление к концу лечения наступило у 456 больных (в 70%), «тканевое» — лишь у 228 (в 34,9%).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф., Сахаров П. И., Воротынцева Н. В. Лечение дизентерии, 1959. — 2. Билибин А. Ф. Сов. мед., 1960, 5. — 3. Берлин Л. Б. Хронические колиты, 1951. — 4. Бейул Б. А. Тер. арх., 1958, 10. — 5. Берштейн Ю. А., Серебренникова В. И., Пономарева Г. Е. Сов. мед., 1960, 12. — 6. Выгоднер Е. Б., Андреева З. М., Каштанова М. Г. Клин. мед., 1960, 12. — 7. Выдачкария М. К., Калинина Р. В. Сов. мед., 1957, 1. — 8. Гукосян А. Г. Запоры и их лечение, 1959. — 9. Гукосян А. Г. Клин. мед., 1959, 6. — 10. Карнаухов В. К. Сов. мед., 1960, 7. — 11. Лунев В. Д. Клин. мед., 1959, 2. — 12. Левицон В. И., Волгарев М. Н., Рахлин Н. Т. Клин. мед., 1958, 2. — 13. Мациевский В. А., Борзых П. А. Сов. мед., 1957, 11. — 14. Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функции внутренних органов, 1955. — 15. Петров М. Н., Миронов Г. С. Сов. мед., 1960, 4. — 16. Русецкий И. И. Клин. мед., 1959, 9. — 17. Смотров В. И. Хронические колиты, 1934. — 18. Смагин Г. А., Брусанов И. И. Клин. мед., 1960, 4. — 19. Серебренникова В. И., Пономарева Г. Е., Починок П. Я., Зарицкий А. М. Сов. мед., 1960, 2. — 20. Тацерикова Т. А. Клин. мед., 1959, 1. — 21. Титов Н. Б. Сов. мед., 1957, 12. — 22. Шилов П. И. Тер. арх., 1960, 12. — 23. Шилов П. И., Фишзон-Рысс. Клин. мед., 1960, 8. — 24. Шур М. С. Сов. мед., 1957, 11. — 25. Халилов А. Г. Клин. мед., 1960, 8. — 26. Хохлов А. А. Сов. мед., 1960, 9. — 27. Ярцева А. М. Клин. мед., 1957, 12.

Поступила 6 августа 1961 г.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЯЗВЕННЫХ КОЛИТОВ

*С. Л. Эрез, А. Г. Рыклина, А. С. Бондарев*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. С. Л. Эрез) Донецкого медицинского института и областная больница им. М. И. Калинина (главврач — Б. А. Шпаренко)

Неспецифический язвенный колит как тяжелое общее заболевание организма привлекает внимание клиницистов.

Из многочисленных теорий об этиологии и патогенезе неспецифических язвенных колитов особенно распространены кортико-висцеральная и аллергическая.

Исходя из общности центральных регуляторных механизмов гастродуоденальной зоны и зоны толстой кишки, И. Ф. Лорие (1957) высказывает мысль об общности генеза неспецифических язвенных колитов и язвенной болезни желудка.

В последние годы получила новое толкование аллергическая теория неспецифических язвенных колитов. Многие клиницисты рассматривают их как разновидность системных васкулитов на почве изменений реактивности организма и относят их к коллагенозам (Левине, Кирснер, Клотц, 1951; Текстер, 1957). С этой точки зрения особый интерес представляют описания сочетанного течения неспецифических язвенных колитов с другими коллагенозами. Кели и Логан (1956) описали сочетание неспецифического язвенного колита с узелковой эритемой, Броун, Шайри, Хесрик (1956), а позднее Карнаухов (1959) — с ревматоидным артритом.

Практические врачи мало знакомы с клиникой неспецифического язвенного колита. Больные, страдающие этим заболеванием, нередко длительно находятся в инфекционных стационарах с диагнозом дизентерия, а в конечных стадиях заболевания в крайне тяжелом состоянии поступают в хирургические отделения для оперативного лечения. Между тем изучение клиники этого заболевания может способствовать ранней его диагностике, а также более рациональной терапии.

Под нашим наблюдением находилось 30 больных неспецифическим язвенным колитом (13 женщин и 17 мужчин). Большая часть больных была в возрасте от 30 до 40 лет.

Изучение клинического течения неспецифических язвенных колитов позволяет выделить два их варианта.

У 12 больных заболевание начиналось по типу острой дизентерии (повышение температуры, боли в животе, ложные позывы, слизистогнойные испражнения). С диагнозом «дизентерия» эти больные лечились в инфекционных стационарах, получали антибиотики и выписывались в удовлетворительном состоянии. Но в дальнейшем наступали частые рецидивы, в связи с чем больные неоднократно в стационаре и на дому получали большое количество антибиотиков. Спустя 1—1,5 г. от начала заболевания в стуле появлялось большое количество крови. Значительно ухудшалось общее состояние, наступали сильные боли и вздутие живота.

Лечение в стационарах на этот раз оказывалось неэффективным. Кровотечения продолжались, и больных снова направляли в клинику инфекционных болезней, где выявлялись обширные язвенные изменения в кишечнике.

Таким образом, у этой группы больных возникновение тяжелого язвенного колита, по-видимому, было следствием перенесенной дизентерии и наступало обычно на фоне неумеренного и бессистемного применения антибиотиков. Следует предполагать, что в развитии тяжелого язвенного поражения у таких больных немаловажную роль играл кишечный дисбактериоз.

Приводим наше наблюдение.

Р., 43 лет, поступила 29/1-60 г. с диагнозом «обострение хронической дизентерии». Больна около года. В декабре 1958 г. перенесла острую дизентерию. После лечения в стационаре левомицетином и фталазолом выписана в удовлетворительном состоянии. В марте 1959 г. появился жидкий стул без патологических примесей. В течение нескольких дней принимала синтомицин, и стул нормализовался.

На протяжении 1959 г., в связи с частыми расстройствами стула, принимала без назначения врача синтомицин, левомицетин, иногда биоминин. В декабре 1959 г. состояние резко ухудшилось — усилились боли в животе, участился стул, в нем появилась примесь крови. Принимала дома левомицетин, однако улучшения не наступило.

При поступлении состояние очень тяжелое. Температура 39°. Выражена адинамия. Пониженная упитанность. Кожа бледная. Тоны сердца глухие, тахикардия. АД — 100/80. Резкая болезненность в области всего толстого кишечника. Печень выступает на 1 см из-под реберного края. Селезенка не увеличена. Стул 4—6 раз в день, жидкий, с примесью большого количества крови (цвета мясных помоев), с обрывками тканей.

Ректороманоскоп удается ввести на глубину 18 см. Слизистая на всем протяжении, доступном осмотру, представляет собой кровоточащую язвенную поверхность.

Нб — 60%, Э — 3 140 000; ц. п. — 0,97. Тромбоциты — 219 300, Л. — 8800. РОЭ — 12 мм/час. Протромбиновый индекс — 60%.

Бактериологические исследования кала отрицательны. Простейшие в кале не найдены.

Больная получала повторные гемотрансфузии (по 150 мл через 4—5 дней), капельные вливания глюкозы под кожу и внутривенно, аскорбиновую кислоту, витамин В<sub>12</sub>, кортизон по 100 мг в день.

Состояние больной ухудшалось, интоксикация нарастала, и 18/II больная умерла. Патологоанатомический диагноз: неспецифический язвенный колит. Дистрофические изменения паренхиматозных органов. Малокровие внутренних органов. Перитонит.

У второй группы больных (18 человек) заболевание начиналось кишечными кровотечениями при оформленном или кашицеобразном стуле. В сроки от 1—3 недель до 1,5—2 месяцев после начала заболевания стул становился жидким, зловонным, появлялась примесь слизи.

У больных этой группы заболевание протекало значительно тяжелее, более злокачественно, значительно раньше, чем у больных первой группы, наступало истощение. Приводим наше наблюдение.

Т., 50 лет, поступил 10/X-59 г. с жалобами на резкую слабость, боли в животе, повышенную температуру, жидкий частый стул с примесью большого количества крови. Болен с 15/IV-59 г., когда обратил внимание на кровь в стуле (стул был оформленным). 18—19/IV стул стал жидким и участился до 4—5 раз в день. С 22/IX госпитализирован в инфекционное отделение местной больницы. Лечился синтомицином.

Состояние не улучшалось, усиливались боли в животе, температура повышалась до 38—38,5°. С 3/X усилились кишечные кровотечения — стул черного цвета.

Состояние больного очень тяжелое, резко истощен, бледен. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Пульс — 130—140.

Тоны сердца глухие. В легких — жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы, крепитация на уровне нижних долей. Живот втянут, пальпация резко болезненна, особенно в левой подвздошной области. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги.

При пальцевом исследовании *per rectum* на передней стенке прямой кишки на расстоянии 4 см от заднего прохода прощупывается язва овальной формы с уплотненными ровными краями размером 3×4 см.

При осмотре зеркалом видна язва. Дно ее покрыто гнойно-некротической пленкой.

Ректороманоскопия. Слизистая прямой и сигмовидной кишок гиперемирована, зерниста. Складки отечны, инфильтрированы, легко кровоточат. На задней стенке прямой кишки, на глубине 15 см имеется язва размером 3×4 см, глубиной 0,3—0,4 см. Аналогичная язва на глубине 20 см.

Стул кровавистый, жидкий, вида мясных помоев.

Hb — 80%, Э. — 5 830 000, ц. п. — 0,75. Л. — 15 400. РОЭ — 31 мм/час. Тромбоциты — 301 340. Протромбиновый индекс — 40%; RN крови — 47,25 мг%.

Бактериологические исследования кала отрицательны. Простейшие в кале не найдены.

Больной получал АКТГ (60 ед. в день), гемотрансфузии, витамины, сердечные, подкожные вливания физиологического раствора.

Состояние больного не улучшалось, интоксикация нарастала. 1/XI больной умер.

Патологоанатомический диагноз: язвенный колит, дистрофия печени, почек, миокарда, дольковая сливная пневмония нижних долей, истощение.

У всех наблюдаемых нами больных ведущим признаком были более или менее значительные кишечные кровотечения, протекающие на фоне общей интоксикации. У 7 больных язвенный колит сочетался с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки. Обострения язвенного колита сочетались с обострением язвенной болезни.

При обследовании больных обращали на себя внимание выраженные неврастенические расстройства: повышенная раздражительность, плохой сон, головные боли.

Лихорадка у 8 больных отсутствовала, у 12 была субфебрильная температура, у 10 в периоде обострения колита отмечалась высокая лихорадка.

При исследовании органов брюшной полости определялась значительная болезненность в области всего толстого кишечника. У 21 больного был значительный спазм сигмовидной кишки. У 18 была увеличена печень.

При ректороманоскопии вся доступная осмотру слизистая представляет собой обширную, сильно кровоточащую эрозивную поверхность. На этом фоне обнаруживаются более или менее глубокие язвы. От хронической дизентерии эти изменения отличаются не только большей протяженностью и степенью патологических изменений, но и характером налетов. В отличие от хронической дизентерии, язвы кишечника покрыты не фабринозными, а обширными гнойными наложениями.

По данным Кулинэн и Мак Доуген, лечение неспецифических язвенных колитов зависит от протяженности процесса. Авторы выделяют три группы больных:

- 1) с диффузным поражением всего толстого кишечника;
- 2) с поражением только дистального отдела, выявляемым при ректоскопии и рентгенологическом исследовании;
- 3) с язвенными изменениями в прямой и сигмовидной кишках, выявляемыми только при ректороманоскопии, но не обнаруживаемыми рентгенологически.

Среди наших больных к первой группе можно было отнести 5 больных, ко второй — 17, к третьей — 8. Особенно злокачественно заболевание у больных первой группы.

Лейкопения (меньше 5000) обнаружена у 10 больных, нормоцитоз — у 6, у 14 в периоде обострения процесса находили умеренный лейкоцитоз (10000—13000). Даже у больных со значительными кровотечениями долго не наступало заметной анемизации и появление анемии наблюдалось только в терминальном состоянии. У 21 больного обнаруживалась гипопротромбинемия, причем назначением викасола не удавалось повысить уровень протромбина в крови. Это свидетельствует о глубоких изменениях функции печени при язвенном колите.

Мы не могли отметить заметных изменений при исследовании длительности кровотечения, времени свертываемости крови и ретракции кровяного сгустка.

Из 30 страдавших неспецифическим язвенным колитом погибли 8 человек. Непосредственной причиной смерти у 3 было прободение кишечника с последующим перитонитом, у остальных смерть наступила от общей интоксикации, истощения, значительного дистрофического перерождения жизненно важных органов. Смерть наступала в сроки от двух месяцев до 2 лет от начала заболевания. У одной больной в клинике развился сепсис, вызванный пенициллиноустойчивым стафилококком. В результате длительной консервативной терапии удалось добиться у нее стойкой ремиссии. 6 больных выписаны без улучшения. Остальные 16 выписаны со значительным улучшением в удовлетворительном состоянии, но у 5 из них перед выпиской при ректороманоскопии обнаруживались язвенно-эрозивные изменения в кишечнике.

Мы обеспечивали больным полноценную, богатую белками и витаминами диету. Широко применялись повторные гемотрансфузии (150—200 мл крови) в сочетании с внутримышечными введениями  $\gamma$ -глобулина, витаминотерапией. Введение антибиотиков было неэффективным. У некоторых на фоне антибиотикотерапии отмечались ухудшение общего состояния и обострение кишечных расстройств. Это обстоятельство, возможно, связано с усилением дисбактериоза в патогенезе язвенных колитов.

## ВЫВОДЫ

1. Неспецифический язвенный колит может развиваться либо как первичное заболевание, либо быть следствием перенесенной в прошлом дизентерийной инфекции. В последнем случае возникновению тяжелых язвенных колитов способствует нерациональное применение антибиотиков.

2. Проблема лечения неспецифического язвенного колита нуждается в дальнейшей разработке. В консервативной терапии ведущим методом является применение различных биостимуляторов и общеукрепляющих средств, особенно гемотрансфузии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Карнаухов В. К. Сов. мед., 1959, 10.—2. Лорие И. Ф. Врач. дело, 1954, 8.—3. Brown Ch. H., Shirey E. K., Haserick J. R., Gastroenterology, 1956, 31.—4. Cullinan E. R., Mac Dougall S. P. Lancet, 1957.—5. Keley M. L., Logan V. W. Gastroenterology, 1956, 31.—6. Levine M., Kirsner J., Klotz J. Science, 1951.—7. Texter E. C. J. Chronic. Dis. 1957, London, 1956.

Поступила 21 мая 1960 г.



# ОПЫТ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ ПОСТИНФЕКЦИОННЫХ КОЛИТОВ

*П. Д. Тарнопольская и В. И. Алиева*

Клиника лечебного питания Института питания АМН СССР  
(директор — член-корр. АМН СССР проф. О. П. Молчанова)

Мы наблюдали 50 больных в возрасте от 30 до 60 лет. Болели колитом после дизентерии — 26, после токсикоинфекций — 5, колитом смешанной этиологии — 14, алиментарной этиологии — 2 и неясной — 3 человека. У 28 были рецидивы, и у 22 отмечалось монотонное течение. Из сопутствующих заболеваний преобладали анацидный, нормоцидный и гиперацидный гастриты. У 29 диагностированы ангиохолестит и мезенхимальный гепатит.

Болели от 5 мес. до 1 г. — 2, от 1,5 до 5 лет — 13, от 6 до 10 лет — 9, от 11 до 20 лет и выше — 26.

Жалобы при поступлении: жидкий или кашицеобразный стул 2—3 и более раз в день, ложные позывы, боли в животе, болезненность при пальпации по ходу толстой кишки, вздутия живота. У всех была патологическая копрологическая картина.

Все больные находились на одном фоне питания — колитной общей диете; лица с резко выраженными воспалительными явлениями получали колитно-протертую диету.

Мы изучали как динамику морфологических изменений слизистой толстой кишки при ирригоскопии, так и моторику кишечника, давая барий внутрь (методика пассажа).

У больных, леченных пенициллином и стрептомицином (25), в конце лечения уменьшались боли в животе и болезненность при пальпации; симптомы перипроцесса во всех случаях исчезли. Положительный эффект отмечен и при осложнении колита мезентериитом и ангиохолеститом. В процессе лечения ни разу не было обострения воспалительного процесса.

При рентгенологическом исследовании у 19 уменьшались или исчезали воспалительные изменения (набухлость слизистой). У 6 это касалось илеоцекальной области. У двух оставалась небольшая набухлость слизистой сигмы и частично нисходящей части ободочной кишки. У 4 больных не наступило выраженного улучшения со стороны рельефа слизистой.

Пассаж нормализовался у 9, замедлился у 5, остался без изменения у 6 и ускорился по отношению к исходному состоянию у 5 больных. Можно заключить, что пенициллин со стрептомицином хорошо влияют на течение воспалительного процесса, по-видимому, вследствие противоотечного действия пенициллина. В несколько меньшей степени они оказывают влияние на моторику кишечника. Дискинезии толстой кишки, таким образом, остаются часто и при улучшении воспалительного процесса.

Пенициллин получали 5 больных (6—9—12 млн. ед. на курс). У них наблюдалось уменьшение болей и пальпаторной болезненности, обострения воспалительного процесса не отмечалось.

При рентгенологическом исследовании установлено уменьшение воспалительных изменений слизистой у 4 больных, у одного улучшения не наступило. У 2 больных при поступлении отмечена гипермоторная дискинезия, оставшаяся и после лечения.

Стрептомицин при даче его внутрь (от 6 до 9,0 на курс) не дал клинического эффекта ни в одном случае, рентгенологически не было

выявлено заметных сдвигов со стороны рельефа слизистой толстой кишки. Моторика кишечника после лечения осталась во всех случаях ускоренной, стул был частый, жидкий.

Под влиянием лечения левомицетином (15—25,0 на курс) почти всегда наблюдалось обострение воспалительного процесса, учащение и разжижение стула, увеличение метеоризма, усиление болей в животе и императивных позывов. Только у одного больного отмечено уменьшение болей.

Рентгенологическое исследование не выявило улучшения со стороны воспалительных изменений слизистой. Пассаж по толстой кишке нормализовался у двух больных, у остальных ускорился.

Под влиянием биомицина (6—8 млн. ед. на курс) наступало улучшение клинического течения болезни, но радикального излечения ни разу не наблюдалось. Оставалась также патологическая копрологическая картина.

Рентгенологически у половины отмечалось улучшение морфологической картины, у одного остались без перемен воспалительные изменения слизистой правого отдела толстой кишки. Моторная функция под влиянием биомицина нормализовалась у 2 из 4 больных, у остальных отмечена гипермоторная дискинезия (у одного при явлениях стаза в правом отделе).

Получали синтомицин трое больных (20—25,0 на курс), у них отмечалось уменьшение болей и пальпаторной болезненности, но частота и характер стула остались патологическими.

Рентгеноморфологическая картина мало изменилась под влиянием синтомицина; моторика у одного ускорилась, у другого немного замедлилась и у третьего осталась нормальной.

Итак, лучшие результаты получены при парэнтеральном применении пенициллина со стрептомицином.

Поступила 4 февраля 1960 г.

## ЛЕЧЕНИЕ ДИЗЕНТЕРИИ ВЗРОСЛЫХ ФУРАЦИЛИНОМ

*Канд. мед. наук А. Ф. Подлевский*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. П. И. Стрелов)  
Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова

Лечение фурацилином проведено у 85 женщин в возрасте от 16 до 64 лет (50 были в возрасте от 17 до 30 лет). У 79 больных была диагностирована острая дизентерия и у 6 — хроническая. При этом у 9 была глистная инвазия, у 2 — лямблиоз и у 4 другие заболевания желудочно-кишечного тракта.

Больные поступали в разные сроки от начала заболевания: 40 — в первые три дня болезни, 27 — на 4—6 день, 18 — позже.

У 61 больной была легкая форма болезни, и у 24 — средней тяжести. Явления интоксикации выражались в вялости, слабости, головной боли, подавленности и т. д. Температура у 24 больных в первые один-три дня пребывания в больнице была повышенной (37,1—39,2°), у остальных — нормальной. У значительного числа больных были тошнота и рвота. Частота стула не превышала 9—12 раз, причем у многих макроскопически отмечены примеси слизи и крови.

У 49 обнаружены дизентерийные микробы Флекснера, преимущественно серотипы «с» и «f», у 11 — Ньюкестль и у 3 — Зонне. Реакция агглютинации при динамическом исследовании была положительной у 27 больных.

При ректороманоскопии найден катаральный или катарально-эрозивный воспалительный процесс у 74.

Из 85 больных 53 получали фурацилин с первых дней пребывания в больнице, и 32 — после того, как не было эффекта от антибиотико-сульфаниламидотерапии.

Лечение проводилось в течение 5—8 дней. Фурацилин давали 4—5 раз в сутки по 0,01 внутрь. Всего на курс лечения больные получали 2,5—4,5.

Наряду с этим, проводилась дието- и витаминотерапия, а в периоде реконвалесценции — всем, у кого при ректороманоскопии обнаружены воспалительные изменения слизистой, проводилось лечение клизмами из раствора фурацилина. По показаниям проводились дегельминтизация и лечение других сопутствующих заболеваний. У одной после приемов фурацилина отмечена скарлатиноподобная эритема, у 3 были неприятные ощущения в подложечной области, и часть больных жаловалась на снижение аппетита. Из 50 больных, леченных антибиотиками и сульфаниламидами, у 3 были медикаментозные эритемы и у 1 медикаментозный стоматит. Многие больные отмечали снижение аппетита.

Из 53 больных, леченных фурацилином с первых дней заболевания, оформление стула и исчезновение патологических примесей произошло через 3 дня от начала лечения у 13, через 5 дней — у 27 и через 10 дней у остальных. Из 31 больной, у которых диагноз был подтвержден бактериологически, бактериологическое очищение наступило через 5 дней от начала лечения у 13, к 10 дню — еще у 11 и у 6 бактериологической санации кишечника не наступило. Анатомическое выздоровление отмечено до 10 дня от начала лечения у 8 больных, к 20 дню — у 24 и у остальных — в более поздние сроки.

У 19 больных проводилось изучение фагоцитарной активности лейкоцитов. В первые дни болезни процент участвующих в фагоцитозе лейкоцитов равнялся в среднем 37, а среднее число фагоцитированных микробов на 1 фагоцит было равно 1,41. По окончании лечения оно оказалось соответственно 43 и 1,81; к выписке — 70 и 2,03. У этих больных исследовалась заключительная фаза фагоцитарного процесса по методу В. М. Бермана и Е. М. Славской. С первых дней отмечен фагоцитоз преимущественно в завершенной фазе. Это, по-видимому, связано с повышением «фагоцитабельности» микробов под влиянием фурацилина, что, несомненно, благоприятно отражается на исходе борьбы между микро- и макроорганизмом.

Для сравнения полученных результатов нами проведено наблюдение за 50 больными, леченными сульфаниламидными препаратами (8) и антибиотиками (42). Больные этой группы по возрасту, тяжести болезни, сопутствующим заболеваниям и срокам поступления заметно не отличались от леченных фурацилином.

Нормализация стула, бактериологическое очищение и анатомическое выздоровление при фурацилинотерапии наступают несколько раньше, чем при лечении антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

Однако бактериологическое очищение организма больного при фурацилинотерапии наступает не всегда; поэтому 6 больным, из-за длительного бактериовыделения, был назначен биомицин и получен хороший эффект. В группе леченных сульфаниламидами и антибиотиками повторный курс антибиотиков по той же причине был назначен 11 больным, после которого также наступило бактериологическое очищение.

Почти половина больных (21), леченных фурацилином, относилась к группе пищевиков. Все они после выписки тщательно обследовались клинически, бактериологически и ректоскопически в условиях кишечных кабинетов поликлиник, и ни одна из них не поступила в больницу повторно. Кроме того, 18 больных было опрошено нами через 3—8 мес. после выписки из стационара; обострений или рецидивов не было. Это

позволяет признать удовлетворительными первые отдаленные результаты лечения.

У 32 больных фурацилин в обычной дозе был назначен при затяжном бактериовыделении после неэффективного применения повторных курсов сульфаниламидов и различных антибиотиков или их сочетаний. У этой группы больных лечение проводилось в периоде почти полного клинического выздоровления в различные сроки от начала болезни. У 30 из 32 больных после 5—8-дневного курса фурацилинотерапии бактериовыделение прекратилось.

Полученные результаты позволяют отметить безвредность и хорошую переносимость фурацилина, а также значительную эффективность этого метода лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л. Н. ЖМЭИ, 1957, 9. — 2. Будже М. М., Чарный С. Д., Блюгер А. Ф., Юрик М. Я. Тез. докл. XIII Всесоюзн. съезда гигиенистов, микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов, 1956, ч. 2. — 3. Левин И. И. и Левина Г. В. Сб. научн. раб. Днепропетровского мед. ин-та, 1956, 1. — 4. Мациевский В. А. и Борzych П. Л. Сов. мед., 1957, 11. — 5. Формазюк В. И. В сб.: Дизентерия, М., 1955. — 6. Чарный С. Д., Блюгер А. Ф. и Юрик М. Я. ЖМЭИ, 1955, 3.

Поступила 1 сентября 1960 г.

### К ХИРУРГИИ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*А. А. Дикова*

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Б. А. Королев)  
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Кисты поджелудочной железы встречаются довольно редко. В отечественной литературе с 1885 г. по 1958 г. было опубликовано всего 295 таких наблюдений. Заболевание может встречаться в любом возрасте, но чаще от 20 до 40 лет, и несколько чаще у женщин.

Практически важно различать истинные и ложные кисты поджелудочной железы.

Истинные кисты развиваются в ткани поджелудочной железы и имеют оболочку, выстланную изнутри цилиндрическим эпителием.

Ложные кисты располагаются снаружи железы, стенки их образованы соседними органами и их соединительно-ткаными оболочками в результате реактивного воспалительного процесса, почему у них и отсутствует эпителиальный покров. Подобные кисты возникают, например, после травмы верхнего отдела живота.

Диагностика кист поджелудочной железы трудна.

Из субъективных признаков заболевания наиболее частыми являются боли, иногда очень сильные, в эпигастральной области в виде приступов различной продолжительности, от нескольких часов до нескольких дней. Наблюдаются тошнота, иногда упорная рвота, расстройство со стороны кишечника (запоры, поносы, стеаторея). Прогрессирующее истощение. Температура повышена. При объективном исследовании в верхнем отделе живота обнаруживается опухоль, занимающая различное положение в зависимости от того, из какого отдела железы исходит киста. Опухоль имеет овальную или округлую форму, гладкую поверхность, плотноэластическую консистенцию и четкие границы. Иногда удается определить зыбление. Киста, исходящая из хвоста поджелудочной железы, может располагаться в левой поясничной области, из тела — занимает срединное положение между мечевидным отростком и пупком, из головки — справа от средней линии.

От соотношений между кистой и соседними органами зависит величина и локализация притупления. При наиболее частом расположении кисты между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной кишкой определяется притупление, окруженное кольцом тимпанита.

Подвижность опухоли чаще всего ограничена. Если киста достигает больших размеров, она вызывает сдавление органов, расположенных по соседству, что проявляется рядом симптомов. При сдавлении общего желчного протока возникает механическая желтуха, при компрессии воротной вены — асцит и т. п.

При кистах поджелудочной железы могут возникать следующие тяжелые осложнения: 1) разрыв; 2) нагноение; 3) кровоизлияния; 4) злокачественное перерождение; 5) перекрут ножки; 6) осложнения, связанные со сдавлением соседних органов (желтуха, острая задержка мочи, непроходимость и др.).

Предложены различные оперативные методы лечения кист поджелудочной железы. Доступ при них определяется величиной, локализацией кисты и характером вмешательства.

Большое распространение получил простой и доступный метод марсупиализации, то есть подшивание кисты к брюшной стенке, вскрытие и дренирование ее снаружи (Гуссенбауэр, 1882).

Метод «внутреннего дренажа» — соединение кисты с полыми органами — вошел в хирургическую практику с 1921 г., когда Иедличка наложил анастомоз между кистой и желудком.

В 1923 г. Генле в случае рецидива кисты после марсупиализации осуществил анастомоз с тощей кишкой, причем забрасывание в кисту содержимого кишечника было исключено наложением ниже межкишечного анастомоза. Больной был прослежен в течение 2,5 лет.

При ложных кистах, по нашему мнению, показана марсупиализация, при истинных — методом выбора должна быть экстирпация с частью поджелудочной железы при подозрении на злокачественное перерождение. При невозможности радикальной операции необходимо наложить анастомоз с тощей кишкой и брауновским анастомозом.

В послеоперационном периоде эти больные должны вестись с учетом обострения воспалительного процесса в поджелудочной железе.

При фистуле после марсупиализации важно периодически исследовать содержание ферментов поджелудочной железы в выделяемой жидкости. Диетой и исключением условных раздражителей можно уменьшить панкреатическую секрецию и ускорить заживление свища.

Приводим наши наблюдения.

Г. Б-ной Д., 48 лет, доставлен экстренно 22/XII-58 г. с диагнозом: «частичная спаечная непроходимость кишечника».

В сентябре 1954 г. перенес резекцию сигмовидной кишки с анастомозом бок в бок по поводу заворота.

В декабре 55 г. поступил вновь с картиной непроходимости кишечника. При операции установлен обширный спаечный процесс. Тонкий и толстый кишечники представляли собой единый конгломерат. При разделении сращений была повреждена тонкая кишка, которая затем ушита.

В последующем образовалась послеоперационная грыжа, держались явления хронической частичной спаечной непроходимости. Больной систематически пользовался клизмами и слабительными.

16/XII-58 г. появились сильные схваткообразные боли в животе, перестали отходить газы. Лечился дома теми же средствами. Перед заболеванием отгребал снег, вообще же тяжелым физическим трудом не занимается.

При поступлении жалуется на боли в верхнем отделе живота, тошноту, отсутствие стула и газов. Температура — 38°. Кожа и слизистая бледны. Значительно истощен. Легкие без патологии. Границы сердца нормальные. Тоны приглушены. Пульс — 120, удовлетворительного наполнения.

В верхнем отделе живота значительное вздутие с неровными очертаниями, внизу живот запавающий. По средней линии выше и ниже пупка располагается широкий послеоперационный рубец с образованием послеоперационной грыжи. При пальпации соответственно вздутию определяется огромный плотный болезненный конгломерат. Перистальтика очень вялая. Стула не было, газы не отходят.

При обзорной рентгеноскопии чаш Клейбера не обнаружено.

Диагностирована частичная спаечная непроходимость кишечника. Сделана двухсторонняя поясничная блокада, под кожу введен атропин.

23/XII состояние ухудшилось. Усилились боли в животе, появились икота, рвота, покраснение в верхней половине операционного рубца.

Заподозрен начинающийся некроз в области кишки, подвергшейся сдавлению. с распространением воспалительного процесса на брюшную стенку.

Операция под интубационным эфирно-кислородным наркозом с капельным переливанием крови. Средним разрезом с иссечением операционного рубца вскрыта брюшная полость, но войти в нее невозможно из-за сплошных сращений между кишечником и париетальной брюшиной. Несмотря на осторожное и последовательное разделение сращений, надорвалась в двух местах петля тощей кишки, вляпавшая в кожный рубец.

Далее предлежит сплошной конгломерат из желудка, поперечно-ободочной и тонких кишок, покрытых многослойными рубцовыми наложениями. При разделении сращений неожиданно вскрылся просвет истонченной и потемневшей на протяжении 1,5 см поперечно-ободочной кишки. Выполнены резекция тонкой кишки на протяжении 12 см и анастомоз бок в бок. Рана поперечно-ободочной кишки ушита. С трудом удалось разделить инфильтрированную желудочно-ободочную связку и отделить в этом месте поперечно-ободочную кишку от желудка. После этого стало видно темное кистозное образование, располагающееся позади желудка, величиной с голову двухлетнего ребенка. При пункции получена черная жидкость с неприятным запахом. Киста вскрыта, эвакуировано 1,5 литра жидкости. На стенках кисты мелкие сгустки темной крови, на дне ее предлежит уплотненная поджелудочная железа. Выполнена марсупиализация.

При гистологическом исследовании кусочка оболочки кисты обнаружена геморрагическая и воспалительная инфильтрация.

В первые 2 дня держится парез кишечника, больной получает жидкости под кожу и внутривенно, антибиотики, сердечно-сосудистые средства, постоянный зонд в желудок, в последующем повторные трансфузии крови. В течение двух недель повязка обильно промокает буровой жидкостью, раздражение кожи небольшое. В отделении свища ферментов не обнаружено. Дренажное кисты прекращено через 3 недели после операции, через месяц рана зарубцевалась, выписан в удовлетворительном состоянии, опухоль не определяется.

После операции количество диастазы колебалось от 2048 ед. до 512 спустя две недели и 32 ед. перед выпиской. Сахар крови — 125 мг%.

Через 3 месяца явился на осмотр. Иногда небольшие боли в эпигастральной области. Опухоль не определяется. Болезненность в проекции поджелудочной железы. Диастазы в моче — 219 ед. Констатировано обострение панкреатита.

Образование геморрагической кисты у данного больного связано с травмой и произошло, видимо, на фоне давнего панкреатита. В течение многих лет больной жаловался на диспепсические расстройства и систематически принимал искусственный желудочный сок. При сочетании двух тяжелых заболеваний и резко выраженных воспалительных изменениях единственно обоснованным было простое и быстрое вмешательство в виде марсупиализации, давшей хорошие ближайшие результаты.

И. С., 56 лет, поступила 2/VII-58 г. с диагнозом: опухоль толстого кишечника. Больна с апреля, появилась общая слабость, исчез аппетит, начала худеть.

В июне периодически возникали боли в верхнем отделе живота, иррадиировавшие в спину, тошнота, рвота, понос, повышение температуры.

Кожные покровы бледны. Упитанность удовлетворительная. Температура субфебрильная. Легкие без изменений. Тоны сердца приглушены. АД — 128/85. Пульс — 90, удовлетворительного наполнения. Живот мягкий, активно участвует в дыхании. В левом подреберье прощупывается плотное образование, умеренно болезненное, малоподвижное.

Печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 поперечных пальца. На уровне пупка рубец после грыжесечения. Стул жидкий.

Рентгеноскопия. Крупный округлый дефект наполнения в нижней трети тела желудка. Контуры дефекта четкие, складки слизистой обтекают его. Эвакуация свободная. Через 24 часа неравномерно заполнились поперечно-ободочная кишка и селезеночный угол. Через 3 дня иригоскопия. Заполнился весь толстый кишечник, дефектов наполнения не обнаружено.

Рентгеновский диагноз: опухоль желудка (фибромиома?). РОЭ — 20 мм/час. Нб — 54%, Э. — 2 900 000. Л. — 4 600, клетки Тюрка — 1%, э. — 3%, п. — 7% с. — 52%, л. — 25%, м. — 12%. Токсическая зернистость — 75%.

Моча без патологии.

31/VII операция под интубационным эфирно-кислородным наркозом. Обнаружена крупная, напряженная киста поджелудочной железы, спаянная с задней стенкой желудка и большими воспалительными изменениями в окружности. Стенки кисты резко утолщены, плотны, содержимое — геморрагическая жидкость и крошковатый детрит.

В связи с невозможностью радикальной операции выполнена марсупиализация. Кусочек оболочки взят для гистологического исследования. Стенка кисты состоит из фиброзной ткани с очагами круглоклеточной инфильтрации. В лимфоузле — метастаз аденокарциномы.

После операции состояние остается тяжелым. Держится субфебрильная температура, периодически возникают боли в верхнем отделе живота и в спине, тошнота, аппетит отсутствует. Из свища выделяется большое количество кровянистой жидкости.

20/VIII тампоны удалены.

Установлено значительное увеличение прощупываемой опухоли.

30/VIII прогрессирующее ухудшение в связи с упорным желудочным кровотечением. Повторные переливания крови, гемостатические средства — без эффекта. нарастают анемия и истощение. Нб — 37%. 13/IX больная умерла.

На вскрытии: обширная распадающаяся аденокарцинома поджелудочной железы, прорастающая в брыжейку поперечно-ободочной кишки и заднюю стенку желудка с образованием дефектов, сообщающихся с полостью кисты, размером 13 × 19 см; метастазы в печени и забрюшинные лимфоузлы; резко выраженная анемия и дистрофия паренхиматозных органов.

В данном случае после вскрытия и опорожнения кисты рост и распад опухоли прогрессировали чрезвычайно быстро.

При ранней диагностике единственно эффективная операция у таких больных — резекция поджелудочной железы. При операциях по поводу кист поджелудочной железы следует прибегать к срочной биопсии для своевременного выявления опухолевого процесса и выполнения радикального оперативного вмешательства.

Поступила 15 июля 1959 г.

# СЕКРЕЦИЯ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ, ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, БОЛЕЗНЬЮ БОТКИНА

И. Г. Даниляк

Филиал госпитальной терапевтической клиники (зав. — проф. Б. Б. Коган)  
1-го МОЛМИ им. И. М. Сеченова

Основным местом обмена стероидных гормонов коры надпочечников является печень (Бут, Комфорт, Повер, Мазон). Так, превращение 17-кортикостероидов в 17-кетостероиды происходит в печени (Аксельрод и Миллер).

Вполне естественно предположить, что паренхиматозные заболевания печени должны сопровождаться нарушением метаболизма гормонов коры надпочечников.

Милку (1958) нашел «избыточную» или «дефицитную» гормональную патологию печеночного происхождения, то есть связанную с нарушением обмена гормонов, а не с первичным секреторным их избытком или дефицитом.

А. Л. Мясников (1956) описывает целый ряд эндокринных нарушений у больных циррозом печени (атрофия тестикул, уменьшения простаты, ослабление libido, расстройство менструального цикла, гинекомастия). Все эти эндокринные нарушения, а также образование «печеночных звездочек» и «печеночных ладоней» объясняются избыточным содержанием в крови эстрогенов, которые недостаточно инактивируются больной печенью.

Известно, например, что желтуха приводит к значительной гиперплазии надпочечников (Венулет, 1935).

Что касается нарушения метаболизма гормонов коры надпочечника, возникающего при заболеваниях печени, то этот процесс более сложен.

Нами исследовано 28 больных (мужчин — 21 и женщин — 7) от 16 до 70 лет. Из них 5 — с болезнью Боткина, 9 — с хроническим гепатитом, 13 — с циррозом печени, 1 — с идиопатической билирубинемией.

Выделение 17-кетостероидов с мочой больных, как правило, исследовалось повторно (всего сделано 53 определения).

Нами отмечено значительное понижение выделения 17-кетостероидов с мочой у больных циррозом печени.

У больных хроническим гепатитом не наблюдалось нарушения экскреции 17-кетостероидов с мочой.

У 3 больных болезнью Боткина отмечено небольшое снижение выделения 17-кетостероидов с мочой, у одной значительное и у одного больного с остаточными явлениями после болезни Боткина экскреция оказалась нормальной.

Мы не смогли отметить зависимости между давностью заболевания и выделением 17-кетостероидов с мочой.

В ряде случаев с многолетней длительностью заболевания мы не обнаружили нарушения экскреции 17-кетостероидов с мочой, и, наоборот, у больных в острый период болезни Боткина отмечено снижение выделения последних.

У 19 больных произведено параллельное определение билирубина в крови и 17-кетостероидов в моче.

Отметить зависимости между уровнем билирубина в крови и экскрецией 17-кетостероидов с мочой не представляется возможным. Так, у больных Г. и Ц. при относительно высоких цифрах билирубина отмечалась повышенная экскреция 17-кетостероидов с мочой. С другой стороны, даже при более высоком уровне билирубина в крови (3,5 мг) у больной Д. выделение 17-кетостероидов с мочой было пониженным (7,5 мг).

Под нашим наблюдением находился 6-ной П., 21 г., с диагнозом «идиопатическая билирубинемия» при патологии печени, связанной только с образованием и выделением билирубина. При цифрах били-

рубина в крови 2,6 мг% экскреция с мочой 17-кетостероидов оставалась нормальной (17 мг).

Наибольшую группу среди исследованных нами больных представляли 13 больных циррозом печени, среди них 6 — с паренхиматозным поражением печени, 4 — с преимущественно мезенхимальным, 3 — со смешанным.

Экскреция 17-кетостероидов у больных эпителиальным циррозом печени оказалась более низкой, по сравнению с группой больных мезенхимальным циррозом. Эти данные также указывают на зависимость выделения 17-кетостероидов с мочой от поражения паренхимы печени.

Подтверждение мы находим и при исследовании больных хроническим гепатитом. Как указывалось выше, при хроническом гепатите нами не отмечено снижения выделения 17-кетостероидов с мочой. Тем не менее, среди этих больных при более выраженных функциональных нарушениях печени отмечались относительно более низкие цифры выделения 17-кетостероидов.

При мезенхимальном поражении печени у больных хроническим гепатитом реже отмечалось снижение экскреции 17-кетостероидов с мочой. У этих больных выделение 17-кетостероидов обычно находилось на нормальном уровне.

Итак, нами наблюдалась определенная зависимость выделения 17-кетостероидов с мочой от характера поражения печени. При паренхиматозных поражениях, сопровождающихся функциональными нарушениями печени, отмечается снижение выделения 17-кетостероидов с мочой.

Выделение последних, по-видимому, связано и с тяжестью патологического процесса в печени.

Об этом, прежде всего, свидетельствуют низкие цифры выделения 17-кетостероидов с мочой при циррозах печени, то есть при более тяжелых патологических процессах.

При мезенхимальных поражениях печени реже наблюдается снижение выделения 17-кетостероидов с мочой. Там, где мы определяли низкие цифры 17-кетостероидов, был тяжелый патологический процесс.

Особенно четко выступает зависимость выделения 17-кетостероидов от тяжести состояния при динамическом наблюдении за одним и тем же больным.

Низкие цифры выделения 17-кетостероидов наблюдались у 4 наиболее тяжелых больных атрофическим циррозом печени и выраженной портальной гипертензией. Трое из этих больных скончались в клинике.

#### ВЫВОДЫ

1. У больных острым инфекционным гепатитом (болезнь Боткина) и у больных циррозом печени понижается выделение с мочой 17-кетостероидов.

2. У больных хроническим гепатитом при отсутствии выраженных паренхиматозных изменений в печени не нарушалась экскреция 17-кетостероидов.

3. Выделение 17-кетостероидов с мочой зависит от тяжести состояния больного.

4. Снижение выделения 17-кетостероидов с мочой при заболеваниях печени, по-видимому, происходит в результате нарушения метаболизма стероидных гормонов в пораженных печеночных клетках.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Милку Ш. М., Вайслер Л., Костинео Е. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. 1958, 5. — 2. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956. — 3. Butt H., Comfort M., Power M., Masen H. J. Lab. Clin. Med., 1951, 37.

Поступила 1 июня 1960 г.



# ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОТИАЗИДА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Доц. Г. З. Ишмухаметова и Г. В. Кичеева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. Г. З. Ишмухаметова)  
Казанского медицинского института  
на базе 7-й горбольницы (главрач — С. Г. Соркина)

Новый сульфонамидный препарат, обладающий эффективным диуретическим свойством, — гипотиазид (гидрохлоротиазид, гидродиурил, дихлотрид), (6 хлор-7-сульфанил — 1, 2, 4-бензодигидротиадиазин — 1,1-диоксид) был синтезирован одновременно, но независимо, Стивенсом и Кёнигом в 1958 г.

Гипотиазид резко увеличивает выделение хлоридов, натрия и воды. Диуретический эффект гипотиазидом продолжителен (16 часов).

По данным F. Krück, гипотиазид увеличивает выделение калия в первые дни лечения, а в дальнейшем содержание его выравнивается. Исключение составляют больные с циррозом печени, у которых даже однократный прием может вызвать резкое снижение содержания калия.

Гипотиазид обладает гипотензивным действием и поэтому рекомендован при гипертонической болезни, о чем было доложено на XII научной сессии Института терапии АМН СССР в январе 1961 г. (проф. Н. А. Ратнер и др.).

Имеются сообщения о комбинированном лечении гипертонической болезни гипотиазидом и гипотензивными средствами.

W. D. Leishman, H. L. Matthews, A. J. Smith сообщают о комбинированном лечении гипертонической болезни гипотиазидом и гуанитидином (гуанитидин, или исмелин — гипотензивное средство с удлиненным действием).

D. A. Dupler, K. J. Greensood, J. T. Connell пишут о комплексном лечении гипертонической болезни гипотиазидом и резерпином; они считают, что комбинированное лечение более целесообразно, так как позволяет уменьшать дозу гипотензивных препаратов и удлиняет гипотензивный эффект гипотиазидом. Вместе с тем все авторы предупреждают, что нельзя забывать о возможной гипокалиемии при этом.

Нами испытано действие гипотиазидом у 30 больных, из них 25 — с гипертонической болезнью, 2 — с комбинированным пороком сердца в стадии декомпенсации III степени, с сердечным циррозом печени, 2 — с алиментарным ожирением и один — с нефротической формой хронического нефрита.

Больных гипертонической болезнью было 13 мужчин и 12 женщин в возрасте от 40 до 65 лет. Больных III-A стадии было 17, II-B — 7, и один имел II-A стадию. Болело более 10 лет 12, от 5 до 10 лет — 8 и от 3 до 5 лет — 5 человек. У 20 была церебральная форма, у 4 — кардиально-церебральная и у одного — сердечная с явлениями декомпенсации III степени.

В процессе лечения у больных определяли содержание калия в сыворотке крови (по методу Крамер-Тисдаля), хлориды в сыворотке крови (по Рушняку) и суточное выделение хлоридов с мочой (по Моору).

Вначале лечение гипотиазидом было применено у пяти женщин в возрасте от 52 до 61 г. с церебральной формой гипертонической болезни. Четверо болели более 10 лет, одна — 5 лет.

До начала лечения гипотиазидом больные находились в клинике от 5 до 7 дней. Они получали стол № 10 по Певзнеру. Употребление поваренной соли ими не ограничивалось. Больные принимали микстуру Бехтерева и гипотиазид (100 мг утром после завтрака в течение 8—10 дней).

Резко увеличивался диурез. Повышалось выделение хлоридов с мочой в 3 раза и больше. Уменьшалось содержание хлоридов в крови, несколько снижался уровень калия в сыворотке крови, понижалось АД, улучшалось самочувствие.

При ежедневной даче гипотиазида его диуретический, хлорурический эффект выражен только в первые три дня, а затем, несмотря на то, что больной продолжает получать ту же дозу препарата, выделение мочи и хлоридов становится даже ниже исходных цифр. Снижение калия на третий день прекращается, а затем уровень его выравнивается. Снижение АД временное и после прекращения дачи гипотиазида через несколько дней вновь повышается.

В следующей группе больных гипертонической болезнью в количестве 20 человек мы стали применять гипотиазид с перерывом. Больные находились в тех же условиях, получали также стол № 10. Гипотиазид давали по 100 мг раз в день в течение трех дней, после этого делали перерыв в течение трех-четырех дней и затем повторяли трехдневный курс лечения гипотиазидом. Такие трехдневные «курсы» с трехдневным перерывом повторяли у 12 человек трижды, у 8 — два раза. Этим больным делались ежедневно инъекции дибазола 1% по 1 мл в день (в течение 10—12 дней). Все больные получали микстуру Бехтерева, и 12 — дополнительно амитал-натрий на ночь.

Эффект от такого комплексного лечения получился очень хороший. Как правило, у всех больных повышался диурез в два-три раза против исходной величины. Увеличивалось выделение хлоридов с мочой. Снижался повышенный уровень хлоридов в цельной крови. Содержание калия также снижалось, однако в свободные от гипотиазида дни это снижение выравнивалось. Снижалось АД, как максимальное, так и минимальное. Улучшалось самочувствие. После перерыва в приеме гипотиазида следующий цикл лечения давал такой же, а в части случаев (у 15 чел. из 20) еще лучший эффект, то есть вновь увеличивался диурез, и все показатели изменялись так же, как и в первом цикле лечения. АД продолжало медленно снижаться.

Из числа лечившихся прерывистым курсом гипотиазида комплексно с дибазолом очень хороший результат получился у 8 человек, хороший — у 7, удовлетворительный — у 4 (АД поднялось через один-полтора месяца после выписки).

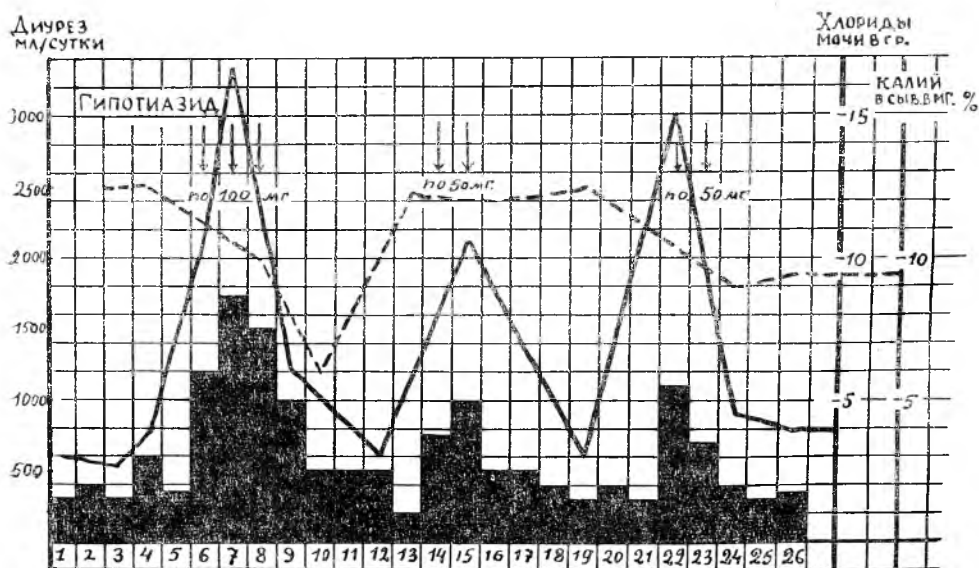


Рис. 1. Влияние гипотиазида на электролиты крови и мочи. Пунктирная линия — калий в крови (в мг%), прямая линия — хлориды в моче за сутки (в г), столбики — диурез.

Одна больная 65 лет с сердечной формой гипертонической болезни поступила в тяжелом состоянии с декомпенсацией сердца III степени, с большими отеками, асцитом, увеличенной печенью. Диурез — от 200 до 400 мл, АД — 220/120. Больна более десяти лет.

До лечения хлоридов за сутки выделялось 3,0, калия в сыворотке крови было 12,4 мг%. Динамика исследованных показателей представлена на рис. 1.

В период лечения гипотиазидом диурез у больной уже на второй день дошел до 1750 мл, содержание хлоридов возросло до 16,8. Содержание калия в сыворотке резко снизилось, падение его началось на второй день и достигло максимума на четвертый день (6 мг%).

Гипотиазид был отменен, больной назначена калийная диета (нами выработанная для лечения гипертонических больных). В течение трех дней содержание калия на фоне этой диеты достигло исходного уровня — 12,2 мг%. Дальнейшее лечение больной гипотиазидом продолжали уже комплексно с калийной диетой (содержание калия в нашей диете равняется 6508 мг). При следующем приеме гипотиазида (по 50 мг) содержание калия не снизилось, а диурез и выделение хлоридов резко увеличились (от 3,0 до 13,0). Чтобы убедиться в достоверности влияния калийной диеты, перед третьим циклом лечения гипотиазидом больной отменили калийную диету и назначили стол № 10. После первого же приема гипотиазида (50 мг) содержание калия начало падать, после второго приема уровень его снизился до 9,3 мг%.

На примере этой больной подтверждается положение тех авторов, которые предупреждают о возможной гипокалиемии у тех больных, где имеется дисфункция печени. С другой стороны, мы имели возможность убедиться в благотворном влиянии калийной диеты (без специального подвоза калия) при лечении больных гипотиазидом с явлениями сердечного цирроза печени.

У 5 больных без гипертонии лечение гипотиазидом привело к увеличению диуреза. Возросло содержание хлоридов в моче. Однако калий убывал более интенсивно, чем при гипертонической болезни. У этих больных мы также применяли гипотиазид в комбинации с калийной диетой.

У двух больных с ожирением (без отеков) на фоне калийной диеты в течение трех недель проведено три курса лечения гипотиазидом по три дня и получен очень хороший результат.

Так, у больной А., 50 лет, вес до лечения — 98 кг, после — 93 кг. У больной В., 49 лет, вес до лечения — 102 кг, после — 94 кг. Эти больные имели нормальное АД. Под влиянием гипотиазида АД не изменялось.

У больного с нефротической формой хронического нефрита также получен хороший диуретический эффект.

## ВЫВОДЫ

1. Гипотиазид является эффективным диуретическим средством. Он резко повышает выделение хлоридов с мочой и дает нерезкое снижение хлоридов в крови.

2. Гипотиазид при гипертонической болезни снижает повышенное АД. Гипотензивный эффект гипотиазида сохраняется дольше при комбинированном лечении гипотиазидом и инъекциями дибазола.

3. Гипотиазид в неосложненных случаях гипертонической болезни вызывает умеренное снижение калия в сыворотке крови, которое быстро (через два-три дня) выравнивается после отмены препарата. Гипотиазид вызывает резкое снижение калия в сыворотке крови при циррозах печени. В таких случаях следует сочетать введение гипотиазида с калийной диетой.

4. У лиц с нормальным АД гипотиазид не оказывает гипотензивного действия.

5. Гипотиазид можно рекомендовать и при алиментарном ожирении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Масляк В. И. и Ханмамедова И. В. Тер. арх., 1961, 4.—2. Меерзон Т. И. Клин. мед., 1961, 1.—3. Полянцева Л. Р. Сов. мед., 1960, 9.—4. Рааб В. Совр. пробл. кардиол., 1960.—5. Ратнер Н. А. и др.

XII сессия Института терапии АМН СССР.—6. Bartels C., Evans J. A., Townley V. G. JAMA, 1959, v. 170, № 15.—7. Krück F. Deutsche Med. Wochenschr., 1959, Bd. 84, № 27.—8. Freis E. D. JAMA, 1959, v. 169, № 2.—9. Leishman W. D., Matthews H. L., Smith A. J. Lancet, 1959, v. 2, № 71.—10. Dupler D. A., Greensood K. J., Connell J. T. JAMA, 1960, v. 174, № 2.

Поступила 5 июня 1961 г.

## ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АСТМОИДНОГО БРОНХИТА ИНГАЛЯЦИЯМИ АЭРОЗОЛЯ ИЗАДРИНА<sup>1</sup>

Научн. сотр. З. В. Шаронова

Клиника (зав. — проф. С. И. Ашбель) Горьковского института гигиены труда и профессиональных болезней

Бронхиальная астма и хронический астмоидный бронхит — довольно распространенные заболевания среди рабочих химической промышленности.

Лечение этих заболеваний — трудная задача, так как препараты бронхолитического действия не всегда эффективны. Поэтому изыскание новых средств активного бронхорасширяющего действия должно привлекать большое внимание врачей.

В 1957 г. Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом им. Г. К. Орджоникидзе нашей клинике было предложено провести испытание нового отечественного препарата — изадрина.

Изадрин обладает выраженной бронхолитической активностью, примерно в 10 раз превышающей активность адреналина.

В экспериментах на животных (во ВНИХФИ) установлено, что изадрин быстро снимает бронхоспазм, вызванный различными фармакологическими агентами. Это проявляется уже при применении очень малых доз препарата при различных способах его введения (внутрь, внутривенно, при ингаляции).

В отличие от адреналина, изадрин вызывает гипотензивный эффект.

В течение 1957—58 гг. мы провели клиническую апробацию изадрина на 35 больных, из которых 25 страдали бронхиальной астмой профессионального и непрофессионального происхождения, а 9 — резко выраженными астмоидными явлениями на фоне токсического пневмосклероза. Мужчин было 17, женщин 18. Трое были в возрасте до 30 лет, 19 — от 31 до 45 лет, остальные старше.

Больные бронхиальной астмой страдали частыми, тяжелыми приступами удушья, пятеро являлись инвалидами II гр. и 6 — III гр. профессиональной инвалидности. Длительность заболевания — от 2 до 20 лет.

При исследовании отмечался цианоз губ, в легких перкуторно-коробочный звук, опущение легочных краев, резкое ограничение их подвижности; выслушивалось большое количество сухих свистящих хрипов. У всех была дыхательная недостаточность различной выраженности.

Изадрин для аэрозоль-ингаляций применялся в дозе 0,5 мл 0,5% раствора, разведенного в 5 мл физиологического раствора. Распыление производилось аэрозоль-ингаляционным аппаратом системы «ГИГТ»<sup>2</sup>. Как правило, на курс лечения применялось от 15 до 30 ингаляций.

Нами установлено, что ингаляции аэрозоля изадрина обладают выраженным бронхорасширяющим действием.

Уже после однократной ингаляции почти у всех больных бронхиальной астмой дыхание становилось более свободным, количество

<sup>1</sup> Доложено на выездной сессии АМН СССР, Горький, 17/IX-59 г., и на заседании Горьковского общества терапевтов 9/X-59 г.

<sup>2</sup> Описание этого прибора — Тер. арх., 1953, 1.

свистящих хрипов в легких уменьшалось, и улучшалась функция внешнего дыхания.

Наиболее выраженным нарастание показателей функции внешнего дыхания было после курса ингаляций. У некоторых больных бронхиальной астмой они увеличились, по сравнению с исходными, почти вдвое.

К концу пребывания в клинике почти все больные бронхиальной астмой чувствовали себя удовлетворительно, приступы удушья у них прекратились, хрипы в легких не выслушивались.

У 17 больных получен хороший результат, у 5 — удовлетворительный, у 4 лечение оказалось неэффективным. Все четверо страдали тяжелой формой урсоловой бронхиальной астмы. Более эффективными для них оказались ингаляции аэрозолей димедрола или димедрола в сочетании с эуфиллином.

Для иллюстрации эффективности лечения ингаляциями аэрозоля изадрина приведем выписку из истории болезни.

Ю., 24 лет, страдала тяжелыми приступами бронхиальной астмы с 1953 г. В октябре 1956 г., после родов и пневмонии, появилось астмоидное состояние, на фоне которого возникали тяжелые приступы удушья. С этого времени и до августа 1957 г. больная почти постоянно находилась на лечении в больнице гор. Богородска, где получала последовательно АКГГ, необензиол, новоканн, салициловый натрий. Однако приступы удушья купировались только инъекциями адреналина, который вводили до 15 раз в сутки.

23/VI-57 г. больная была доставлена в нашу клинику в тяжелом астмоидном состоянии.

С первого дня больной были назначены ингаляции аэрозоля изадрина 2 раза в сутки. Уже первой ингаляцией было снято астмоидное состояние. Больная получила возможность свободно дышать, говорить. Однако вскоре вновь возобновилось удушье.

В течение первых трех суток, помимо плановых двух ингаляций, больная получала дополнительно третью и, кроме того, приходилось прибегать к 2—3 инъекциям адреналина.

С 4-го дня состояние больной стало значительно улучшаться, астмоидное состояние было снято, наблюдались лишь кратковременные приступы удушья, быстро купируемые ингаляцией. Всего больная получила на курс 30 ингаляций изадрина и была выписана в удовлетворительном состоянии. В легких выслушивались единичные сухие хрипы на фоне везикулярного дыхания.

Благоприятный терапевтический эффект ингаляций аэрозоля изадрина был получен и у больных токсическим пневмосклерозом с явлениями диффузного астмоидного бронхита: уменьшались одышка и количество сухих свистящих хрипов, улучшались показатели функционального состояния аппарата внешнего дыхания.

По заявлению больного К., инвалида I гр., страдающего токсическим пневмосклерозом с явлениями выраженной эмфиземы легких и диффузного астмоидного бронхита, после курса ингаляций аэрозоля изадрина у него резко уменьшилась одышка и в течение месяца он чувствовал себя настолько хорошо, что мог выполнять некоторую домашнюю работу.

При исследовании больного также наблюдались уменьшение одышки, улучшение бронхиальной проходимости, увеличение показателей функции внешнего дыхания.

Как и у больных бронхиальной астмой, в данной группе уже после однократной ингаляции аэрозоля изадрина наблюдалось увеличение вентиляционных показателей.

Помимо улучшения общего состояния больных, нами выявлена некоторая нормализация количества эозинофилов крови.

Применение аэрозоль-ингаляций изадрина хорошо переносится больными и не сопровождается побочными явлениями, кроме кратковременного нерезко выраженного снижения АД у некоторых больных (в пределах 10—20 мм).

Мы пытались применять изадрин и сублингвально.

У всех 3 больных, которым изадрин вводился под язык, возникли побочные явления: ощущение общей слабости, в сочетании с небольшим снижением АД и тахикардией, неприятные ощущения в области сердца типа нерезкой сжимающей боли. В связи с этим прекращено дальнейшее применение изадрина сублингвально.

Полученные нами данные о высокой эффективности ингаляций аэрозоля изадрина позволяют рекомендовать данный препарат для широкого применения.

Поступила 22 февраля 1960 г.

## О НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

*Асп. Н. В. Герасимец*

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.—проф. А. А. Ковалевский)  
Томского медицинского института

К числу наиболее частых осложнений бронхиальной астмы, как известно, относятся, прежде всего, хронические бронхиты и эмфизема легких, обуславливающие постепенное развитие кардиопульмонального синдрома, с последующим присоединением легочной, а также сердечной недостаточности. Расстраивается при этом и функция печени.

К числу моментов, обуславливающих нарушение деятельности печени при легочно-сердечной недостаточности, должны быть причислены следующие:

а) ослабление дыхательных перемещений диафрагмы, способствующей, в условиях нормы, вытеснению крови из печени;

б) депонирование излишнего количества крови в печени вследствие ослабления деятельности правого сердца (М. П. Кончаловский);

в) нарушение — на почве длительной гипоксемии — интермедиарного обмена, недоокисленные продукты которого (А. Д. Дембо) создают дополнительную нагрузку для обезвреживающей функции печени.

Необходимо, однако, отметить, что, несмотря на весьма значительное число работ в отношении бронхиальной астмы, вопрос о нарушениях функции печени и их роли при этом заболевании не привлек к себе еще надлежащего внимания. Так, в недавних работах Б. Б. Қогана, Н. Я. Давидовича (1958, 1959) приведены на этот счет лишь общие указания, и то главным образом в отношении углеводной функции печени, свидетельствующие об ослаблении последней у большинства больных бронхиальной астмой.

Это обстоятельство побудило нас провести систематические наблюдения по выяснению функционального состояния печени при различных по тяжести и давности вариантах течения бронхиальной астмы. Для этого у больных в период обострения астмы проводилось определение следующих функций печени: 1) углеводной — с применением однократной сахарной нагрузки (дача 50,0 глюкозы, определение типа гликемической кривой); 2) пигментной — определение концентрации билирубина в крови по Бокальчуку; 3) белковообразующей — по реакции Таката-Ара; 4) протромбинной — по Кашевнику; 5) антитоксической — по пробе Квика — Пытеля.

Больные распределялись нами по тяжести заболевания на следующие три группы (преимущественно к классификации Л. Ф. Неволиной):

I группа включала больных с легкими по течению формами бронхиальной астмы, с типичными, но нетяжелыми и непродолжительными

приступами, легко снимаемыми обычными средствами (астматол, эфедрин или теофедрин, инъекции адреналина или атропина) и длительными ремиссиями, без выраженной эмфиземы и бронхита.

II группа включала больных со средней тяжестью бронхиальной астмы, когда приступы в период обострения бывали почти ежедневными и купировались с трудом; ремиссии были непродолжительными; астматическое состояние (по данным анамнеза) у них наблюдалось редко; имелись явления умеренной эмфиземы и бронхита.

III группа включала больных с ежедневными затяжными приступами, трудно снимаемыми, несмотря на применение различных препаратов; возникали частые и продолжительные астматические состояния; были явно выражены явления дыхательной и сердечной недостаточности.

Всего нами было исследовано 70 больных: женщин 47, мужчин 23. Возраст больных: до 20 лет — 2, от 21 до 40 — 30, от 41 до 60 — 36 и старше — 2 человека.

Болели менее года 11, от 1 до 5 лет — 23, от 6 до 10 лет — 27, от 11 до 15 лет — 6 и более 15 лет — 3.

Больных I группы было 11, II группы — 31 и III — 28.

Определение состояния углеводной функции печени было выполнено у 45 больных (у 4 — I гр., у 22 — II и у 19 — III).

Нарушение углеводной функции обнаружено у 35 (77,7%) больных с различными по тяжести формами бронхиальной астмы.

Антитоксическая функция оказалась нормальной лишь у 12; у всех остальных она была снижена, а именно: снижение I ст. отмечалось у 40; II — у 11 и III — у 7 человек.

Последние две степени наблюдались исключительно у больных с более тяжелыми формами астмы.

Реакция Таката — Ара оказалась отрицательной у 15 человек, слабо положительной (I и II ст.) у 37, слабо положительной III ст. — у 10 и положительной — у 8, причем все эти 8 больных страдали тяжелыми формами бронхиальной астмы.

Нормальная концентрация билирубина в сыворотке крови установлена у 44, повышенная — у 26, причем повышение концентрации до 2,56 мг% билирубина чаще наблюдалось при более тяжелой форме бронхиальной астмы.

Снижение протромбина констатировано у 41 больного (умеренное — у 31 и значительное — у 10). Понижение протромбинной функции отмечалось чаще у больных более тяжелыми формами астмы.

## ВЫВОДЫ

1. У больных бронхиальной астмой констатируется вполне определенное снижение функциональной способности печени.

2. Чаще всего нарушается антитоксическая, белковообразующая и углеводная функции печени (у 85,5, 78,5 и 77,7% больных — соответственно); заметно реже наблюдается нарушение протромбинообразовательной функции (58,5%) и еще реже — пигментной (37,1%).

Приведенные наблюдения свидетельствуют об определенной зависимости между степенью снижения антитоксической, белковообразующей, протромбиновой и пигментной функций печени и тяжестью течения бронхиальной астмы, в то время как в отношении углеводной функции печени подобной зависимости нет.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Газенко Г. Г., Камбур Б. А. и Клементьева А. А. Клин. мед., 1935.
2. — 2. Давидович Н. Я. Клин. мед., 1958, 12. — 3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. М., 1957. — 4. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. 1959. —

5. Кончаловский М. П. Врач. дело, 1925, 18. — 6. Ланг Г. Ф. Вопр. кардиол., 1936. — 7. Неволлина Л. Ф. К вопросу о функциональном состоянии вегетативного отдела центральной нервной системы у больных бронхиальной астмой. — 8. Смышляева А. Ф. Роль центральной нервной системы в патогенезе функциональных расстройств печени в клинике ангиохлециститов у детей. Дисс., Томск, 1952.

Поступила 26 февраля 1960 г.

## О СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ<sup>1</sup>

*Проф. Ю. В. Макаров и орд. А. И. Селиверстова*

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров)  
Казанского медицинского института

Несмотря на снижение детской смертности в наших условиях почти в 7 раз по сравнению с дореволюционной, дальнейшее ее снижение и сейчас остается одной из наиболее актуальных задач советского здравоохранения.

В 1960 г. в Казани, по данным судебно-медицинской экспертизы<sup>2</sup> и детских консультаций-поликлиник, было зарегистрировано 57 случаев скоропостижной смерти детей на дому (без признаков насильственной смерти), что составляет около 9% всего числа умерших детей.

Скоропостижной смерти детей за последние годы уделено немало внимания как отечественными авторами (И. С. Дергачев, М. И. Авдеев, А. Г. Леонтьев, А. К. Гречкина, Н. М. Авакян, Н. А. Митяева, А. И. Туровцев, М. А. Самотейкин, К. Е. Пирогова с сотр. и О. И. Харитонов), так и иностранными (Д. Стоуенс, Эмери и Гравлей, Ст. Хавелка, Манке, Адельсон и Кинней и др.).

Многими из них отмечается резкое преобладание среди умерших скоропостижно детей раннего возраста [А. К. Гречкина (Оренбург), А. Г. Леонтьев (Ленинград), К. Е. Пирогова с сотр. (Днепропетровск), И. С. Дергачев (Москва), Адельсон и Кинней и др.]

По материалам судебно-медицинской экспертизы Казани, в 1960 г. скоропостижная смерть наступила в возрасте до 1 мес. у 17 детей, до 3 мес. — у 19, до 6 мес. — у 8, до 9 мес. — у 2, до 12 мес. — у 5, от 1 года до 2 лет — у 2, от 2 до 3 — у 2 и семи лет — у 1. Таким образом, почти 90% скоропостижно умерших детей были в возрасте до 1 года, 77,2% — до 6 мес. и более 63% — до 3 мес.

Из общего числа 57 зарегистрированных как скоропостижно умерших необходимо выделить 18 детей, которые болели различными заболеваниями и лечились на дому участковыми врачами. Эти дети нуждались в больничном лечении, но не были госпитализированы — большей частью из-за отказа родителей. Среди них были дети с глубокой недоношенностью, 2 — с врожденными пороками сердца, 2 — со щелевым уродством твердого неба и верхней губы, один — с родовой травмой; 7 детей в течение нескольких дней болели воспалением легких, у 2 было острое желудочно-кишечное заболевание, протекавшее с токсикозом; у 2 детей (1 г. 3 мес. и 2 лет 4 мес.) была тяжелая дистрофия, осложненная вторичной пневмонией; у одного (1 г. 1 мес.) были

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества детских врачей 13/IV 1961 г.

<sup>2</sup> Приносим благодарность зав. бюро суд. мед. экспертизы С. Н. Елистратовой за предоставление материалов суд. мед. экспертизы.



пневмония и острое желудочно-кишечное заболевание (смерть на 4-й день болезни); у семилетнего ребенка на вскрытии обнаружены пневмония и абсцесс почки.

Следует выделить из числа зарегистрированных 57 детей 22 ребенка, у которых незадолго до смерти наблюдались некоторые болезненные симптомы, не внушавшие серьезных опасений ни родителям, ни врачу. Среди этих детей наблюдались случаи, когда смерть ребенка наступала вскоре после ухода врача. Изменения в состоянии детей, предшествовавшие наступлению смерти, были зафиксированы врачом в 11 случаях; в остальных смерть наступала настолько быстро, что родители не успевали вызвать врача. Обращает на себя внимание ранний возраст детей в этой группе (18 — до 3 месяцев). За исключением 3 недоношенных, все дети родились с хорошим весом. Судя по записям в историях развития, они посещались участковым педиатром и патронажной сестрой и развивались большей частью хорошо; 19 были нормотрофики, у остальных — нетяжелая форма гипотрофии. На грудном вскармливании было 16 детей, 4 — на смешанном, 2 — на искусственном.

У 13 детей за несколько часов до смерти было отмечено повышение температуры, появились легкие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (насморк, покашливание).

В других случаях за несколько часов до смерти у ребенка появились беспокойство, отказ от груди, нередко рвота, диспепсические явления.

У двух детей, кроме повышения температуры и диспепсических явлений, за несколько часов до смерти были судороги.

Семь детей незадолго до смерти перенесли различные заболевания и, казалось, полностью выздоровели после пиодермии и омфалита, катара верхних дыхательных путей, ангины и др.

Были случаи грубых дефектов в уходе за больным ребенком. Одного ребенка, заболевшего нетяжелым назофарингитом, мать понесла попарить в баню, после чего у него резко ухудшилось состояние и через несколько часов наступила смерть; другому ребенку 20-дневного возраста была сделана «лечебная ванна» в холодной комнате, и также через несколько часов наступила смерть.

В одном случае ребенок в возрасте 8 дней неожиданно умер на руках у матери во время кормления грудью; на вскрытии обнаружено мозговое кровоизлияние. Оказалось, что ребенок родился в асфиксии и, несмотря на это, был преждевременно выписан из роддома.

У 17 детей смерть наступила без предшествовавших симптомов острого заболевания.

В возрасте до 1 мес. из них было 4 ребенка, от 1 до 3 мес. — 5, от 3 до 6 мес. — 2, от 6 до 9 мес. — 1, от 9 до 12 мес. — 2, старше 1 года — 3 ребенка. 13 детей из них были на грудном вскармливании, 2 — на смешанном, 1 — на искусственном. Двое детей старше 1 года получали разнообразный стол. Вес детей (за исключением одного недоношенного) при рождении был нормален; развивались дети, судя по записям в историях развития, хорошо. У двоих детей были признаки эксудативного диатеза. Все эти дети считались здоровыми и не вызывали ни у домашних, ни в яслях у медперсонала подозрения на болезненное состояние; смерть этих детей наступала для окружающих совершенно неожиданно. Примерами могут служить следующие случаи:

Абдул. А., 22 дней. Родился с весом 2300 г, кормился грудью. Мать уложила ребенка спать здоровым, а в 12 час. ночи обнаружила, что ребенок мертв. На вскрытии: слизистая трахеи гиперемирована; легкие увеличены в размерах, передние отделы тестоваты, а в нижне-задних отделах на общем серо-красном фоне выступают темно-красного цвета участки; при гистологическом исследовании — катаральная пневмония и эмфизема.

Ситд. Т., 2 1/2 мес. Родился с весом 3800 г; вскармливался грудью; быстро прибавил в весе и в возрасте 2 1/2 мес. весил 6100 г. Ребенка мать уложила вечером спать здоровым, веселым и обнаружила в 5 ч. утра мертвым. На вскрытии: мелкоочечные кровоизлияния на сердце. В нижних отделах легких выступают участки темно-красного цвета; гистологически острый бронхит, кровоизлияния в лепких и под плеврой; эмфизема и отек легких.

В трех случаях у детей внезапно наступали затрудненное дыхание, цианоз и вскоре наступала смерть. Такая клиническая картина предшествовала смерти у детей старше 6 мес. Это обстоятельство, а также имевшиеся у них рахитические признаки и, наконец, весеннее время года, — все это позволяет подозревать в этих случаях спазмофилию в форме ларингоспазма, которая, как известно, может сочетаться с тетанией сердца.

Спазмофилию как причину смерти можно подозревать еще у трех детей.

Ив. С., 1 года 10 мес., родилась с весом 3450 г. Развивалась хорошо. На первом году болела пневмонией, гриппом. 29 февраля в 4 часа дня во время игры на полу появились судороги, через 2 часа ребенок умер. На вскрытии: под эпикардом мелкие кровоизлияния; в легких на поверхности выбухают багово-темно-красные участки. В кишечнике аскариды. Слизистая желудка, тонкого и толстого кишечника набухшая, серо-розового цвета. Заключение: дольково-сливная пневмония, аскаридоз.

Двое детей умерли во время пребывания в яслях и детском саду.

Г., 2 г. 10 мес., родился с весом 3700 г. Развивался хорошо. Переболел бронхитом, катаральным отитом, ветряной оспой. Посещал детский сад, где работает мать. В январе 1960 г., с 25 по 27, перенес катаральную ангину и 28 января по справке врача возвратился в детсад как здоровый. Чувствовал себя хорошо, никаких жалоб не было. 5 февраля утром тоже был здоров; в 13 часов после обеда был уложен спать. В 15 часов при подъеме детей был обнаружен мертвым. На вскрытии: под эпикардом множество мелкоочечных темно-красного цвета кровоизлияний — пятна Гардье; они же и под легочной плеврой; легкие: в задне-боковых отделах тестоватые, местами в нижних долях прощупываются неравномерные уплотнения, на разрезе темно-красного цвета. Миндалины размером с фасоль, при надавливании выделяются гнойные пробки. Заключение: бронхопневмония.

В 10 случаях внезапно наступившей смерти на вскрытии выявлен гнойный отит, что свидетельствовало о недавно перенесенном назофарингите. Нельзя не отметить также указаний в отдаленном анамнезе на перенесенную ангину, пневмонию, аденофлегмону и другие заболевания.

Анамнестические сведения в случаях скоропостижной смерти детей большей частью бывают очень скудны и обычно не дают оснований для диагноза — тем более, что посмертному выяснению обстоятельств смерти и состоянию ребенка в предшествующие 2—3 дня до нее, судя по просмотренным нами материалам, участковые врачи и главные врачи поликлиник-консультаций уделяют недостаточно внимания.

Однако причина смерти нередко не раскрывается и на вскрытии. Лишь при обнаружении на секции изменений, специфичных для некоторых заболеваний, вскрытие дает убедительные данные, например, при молниеносной форме менингококкового менингита, дифтерии, скарлатине, а по последним сообщениям также при мало известных еще заболеваниях — таких, как цитомегалия, гигантоклеточная десквамативная пневмония, диссеминированный лимфогрануломатоз, миокардит, вызванный вирусом Коксаки, и др. (Хавелка, Манке).

О роли вирусов как причине внезапной смерти сообщают и русские авторы; так, Пирогова с соавторами выделила вирус гриппа А<sub>2</sub> у 13 из 25 детей при скоропостижной смерти в возрасте от 14 дней до 2 лет, причем у 6 из них смерть наступила в первый день заболевания.

По данным Казанской судебно-медицинской экспертизы, на вскрытии обнаружены следующие болезненные процессы: врожденный порок сердца — у 2, щелевое уродство верхней челюсти — у 2, мозговое кровоизлияние — у 1; абсцесс почки — у 1, лимфатический статус — у 1, гнойный отит — у 10. За исключением семи, во всех случаях были изменения в легких, в соответствии с чем воспаление легких фигурирует в заключениях как основная причина смерти. Аналогичные данные мы находим в опубликованных русских и иностранных работах (И. С. Дергачев, М. И. Авдеев, А. И. Туровцев и др.).

Однако изменения в легких при скоропостижной смерти детей раннего возраста, по мнению многих авторов, нередко характеризуются некоторыми особенностями, не укладывающимися в картину обычной мелкогнездной пневмонии. Так, Стоуенс, Адельсон и Кинней, А. К. Гречкина обращают внимание на значительную выраженность в этих случаях геморрагических явлений в легких и сильный отек их, вследствие этого, по Стоуенсу, вес легких скоропостижно умерших детей обычно превышает норму на 50—125%.

По мнению Н. А. Митяевой, за пневмонию у скоропостижно умерших детей первых двух месяцев жизни нередко принимают ателектазы, именно своеобразную их разновидность, которую она именует «сочные ателектазы». М. А. Самотейкин (1959 г.), изучая легкие у скоропостижно умерших детей в возрасте от 4 дней до 2 лет, обнаруживал картины спазма бронхов и бронхиол, в результате чего выключались из дыхания значительные участки легких и возникали ателектазы. Также и Н. М. Авакян и О. И. Харитонов, кроме изменений, характерных для очаговой пневмонии, обнаруживали фестончатый вид бронхов 2-го и 3-го порядка, что характерно для спастического их состояния.

Не лишено интереса и то, что бактериологические и вирусологические исследования легких и крови у скоропостижно умерших детей часто давали отрицательные результаты (Стоуенс, Адельсон и Кинней).

Приведенные сообщения вряд ли можно игнорировать, они не позволяют во всяком случае считать достаточно изученным вопрос о механизме возникновения изменений в легких у скоропостижно умерших детей. Имеются веские данные, хотя это и нельзя считать доказанным, в пользу предположения, что изменения в легких у скоропостижно умерших детей — рефлекторного происхождения (Стоуенс, Н. А. Митяева) и являются следствием висцеро-висцерального рефлекса, возникающего в ответ на раздражающее действие мелких инфекционных очагов, чаще всего в верхних дыхательных путях. У детей первых трех месяцев даже небольшой силы импульс может быть достаточен для такого рефлекса, так как в этом возрасте, из-за незрелости, кора полушарий головного мозга обладает еще слабо выраженным влиянием на нижележащие центры. Рефлекторный эффект, возникающий в легких, по мнению Стоуенса, не является смертельным, но, будучи массовым, он распространяется на пищеварительные органы и сердце, что может вызвать не только нарушение ритма, но и смертельную остановку сердечной деятельности.

Внезапная смерть, как известно, может наступить при тимико-лимфатическом статусе — от причин, не вызывающих особенных реакций у других детей. Он характеризуется большими размерами зубной железы, гипоплазией надпочечников, узостью аорты и всей сосудистой системы, а также гипоплазией полового аппарата (главным образом, в старшем возрасте). В наших случаях лишь у одного ребенка может идти речь о тимико-лимфатическом статусе.

У детей зубная железа в норме имеет относительно большие размеры, чем у взрослых; большую зубную железу у детей можно считать защитным приспособлением растущего организма (Х. Тессеро), так как система зубная железа — надпочечники играет важную роль в сохранении устойчивости организма при воздействии различных болезнетворных факторов.

Гаммаром (1926, 1929 гг.) описана «акцидентальная инволюция зубной железы», заключающаяся в уменьшении ее размеров и веса, разрушении лимфоцитов в корковом веществе и активации эпителиальных клеток железы. Разрушение лимфоцитов содействует увеличению гамма-глобулинов и количества противотел в сыворотке крови, что повышает устойчивость организма.

«Акцидентальную инволюцию зубной железы» можно вызвать у животных под влиянием острых инфекций, интоксикации, перегревания и проч., а также введением гормонов коры надпочечников или АКГГ. Экспериментально показано также, что если при воздействии вредоносного фактора не наступает острая редукция зубной железы, то значительно снижается резистентность животного против инфекции и интоксикации (Селье).

При анализе наших материалов о скоростижной смерти детей обращает на себя внимание частота острых катаров дыхательных путей незадолго до скоростижной смерти, а также инфекционных очагов, оставшихся нераспознанными после перенесенных ранее заболеваний; у 6 детей с большой степенью вероятности можно думать, что причиной смерти была спазмофилия в формах ларингоспазма и экламптической.

Каждый случай смерти ребенка на дому заслуживает большого внимания участкового педиатра и главного врача консультации для выявления дефектов в обслуживании детей. Участковый педиатр должен подробным образом выяснить у родителей и окружающих, в каком состоянии был ребенок на протяжении нескольких дней до смерти, а также обстоятельства, при которых наступила смерть. В направлении на судебно-медицинское вскрытие должны быть даны сведения о весе ребенка при рождении, способе вскармливания, развитии ребенка, о перенесенных заболеваниях и обстоятельствах, при которых наступила смерть. После вскрытия участковый врач должен повторно побеседовать с матерью ребенка (желательно в присутствии главного врача поликлиники), поскольку после вскрытия могут выявиться новые обстоятельства. Каждый случай скоростижной смерти ребенка должен быть обсужден на врачебной конференции.

Проведенный нами анализ случаев смерти детей на дому свидетельствует о возможности снижения детской смертности. Это подтверждает, например, то, что количество скоростижных смертей значительно больше в окраинных районах города, где уровень обслуживания детского населения отстает по различным причинам, а также тот факт, что количество случаев смерти детей на дому в 1960 г. было на 27% меньше, чем в 1959 г., что, по-видимому, явилось результатом не только повышения жизненного уровня населения, но, в значительной степени, улучшения профилактической работы консультаций.

Уменьшению случаев скоростижной смерти детей могли бы содействовать, прежде всего, повышение уровня патронажной и санитарно-просветительной работы консультаций, более настойчивое внедрение гигиенического ухода за ребенком, рационального питания, а также оберегание ребенка при заболеваниях от дефектов в уходе.

Необходимо больше уделять внимания профилактике рахита и спазмофилии, выявлять у детей скрытую спазмофилию и своевременно проводить лечебные мероприятия.

Необходимо добиваться более квалифицированного обследования детей, перенесших острые заболевания, не пренебрегая консультациями с отоларингологом и другими специалистами, и допускать детей в ясли, детсады лишь после полного их выздоровления.

1. Авакян Н. М., Гречкина А. К., Митяева Н. А. Материалы III Всесоюз. совещ. суд. мед. эксп. и III Всесоюз. конф. научн. общ. суд. мед. и криминалистов. Рига, 1957. — 2. Авдеев М. И. Сб. научн. раб. по суд. мед. и погран. обл., 1955. — 3. Дергачев И. С. Педиатрия, 1941, 1. — 4. Леонтьев А. Г. Сб. научн. раб. по суд. мед. и погран. обл., 1955, 2. — 5. Митяева Н. А. Вопр. суд. мед. (под ред. Прозоровского), М., 1959. — 6. Самотейкин М. А. Педиатрия, 1959, 3. — 7. Пирогова К. Е., Краснова и др. Суд. мед. экспертиза, 1960, 3. — 8. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. 1960. — 9. Туровцев А. И. Суд. мед. экспертиза, 1960, 3. — 10. Харитонов О. И. Сб. тр. научн. о-ва суд. мед. и крим. Алма-Ата, 1961. — 11. Adelson a. Kinney. Реф. суд. мед. экперт., 1958, 4. — 12. Emery a. Growley. Britich Med. J., 1956, 5008. — 13. Havelka St. Kinderärztliche Praxis, 1957, 6. — 14. Mahnke. Kinderärztliche Praxis, 1960, 3. — 15. Stowens D. Am. J. Dis. Childr., 1957, v. 94, 6. — 16. Tesseroux H. Physiologie und Pathologie des Thymus. Leipzig, 1959.

Поступила 14 июня 1961 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ СУЛЬФОЗИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО РЕВМАТИЗМА<sup>1</sup>

*Проф. А. Ю. Выясновский и Н. Н. Лапирова*

Кафедра психиатрии Башкирского мединститута (зав. — проф. А. Ю. Выясновский)  
и Республиканская психиатрическая больница (главврач — Г. А. Головач)

В основу принципиальной схемы лечения церебрального ревматизма нами были взяты следующие положения: ревматизм — инфекционно-аллергическое заболевание, вызываемое, с наивысшей долей вероятия, стрептококком; б) успех лечения всякого аллергического заболевания зависит, в первую очередь, от степени десенсибилизации организма.

Принято считать, что салициловый натрий имеет свойства десенсибилизатора. Опыт показывает, что назначение одних только салицилатов при лечении церебрального ревматизма не приносит никакой пользы. Димедрол также не оправдал себя из-за кратковременности десенсибилизирующего действия.

Путем клинических наблюдений мы пришли к выводу, что наилучшими десенсибилизирующими свойствами обладает сульфозин в малых дозах. Этот факт подтвердил еще в 1947 г. проф. В. М. Сырнев, исследовавший наших больных методом аускульта-аффрикции в отношении «ревматической дуги» (3). Насколько нам известно, в эти годы в литературе не было указаний на десенсибилизирующие свойства сульфозина. Лишь в 1956 г. в «Швейцарском медицинском еженедельнике» появилась статья Шторека, в которой автор указывает на применение серы для снижения сенсibilизации (4).

Сульфозин (однопроцентная эмульсия очищенной серы) нашел применение в психиатрии как пирогенный препарат. Однако разбор материала показал, что терапевтический эффект зависит не столько от пирогенного фактора, сколько от прямого влияния серы. Установлено, что сера фиксируется в организме печенью и надпочечниками. Сера оказывает влияние на гликогенез, гликолиз, на основной обмен в смысле его повышения и т. п. (3). В свете новейших данных о роли надпочечников при аллергических заболеваниях можно составить общее представление о сульфозине (в малых дозах) как о десенсибилизирующем средстве.

Методика применяемого нами лечения заключается в следующем. Больному через день вводится внутримышечно сульфозин в возрастающих дозах: от 0,1 до 0,5—0,7 мл. Всего таких инъекций делается в течение одного курса 5, 8 или 10. Одновременно больной получает внутривенно по 10 мл 10% раствора салицилового натрия, по

<sup>1</sup> Доложено на заседании Башкирского общества невропатологов и психиатров.

10 мл 40% раствора уротропина и внутримышечно — пенициллин. Для каждого выработывается индивидуальный план. При этом учитываются: а) продолжительность заболевания; б) температурная реакция; в) картина крови (с учетом большей или меньшей выраженности баночной пробы); г) состояние сердечно-сосудистой системы; д) состояние функции почек; е) формы проявления психоза. В соответствии с этим устанавливается: 1) количество курсов лечения; 2) продолжительность каждого курса; 3) его структура.

Обычно первый курс продолжается 15—20 дней. Салициловый натрий вводится в чередовании с уротропином в двух вариантах: 2 дня салициловый натрий, на третий день уротропин; или 1 день салициловый натрий, другой — уротропин. Выбор варианта зависит главным образом от темпа развития заболевания и температурной реакции: в острых случаях, при повышенной температуре (выше 38°) мы предпочитаем ежедневное чередование салицилового натрия и уротропина (1 : 1). В практике доводится чаще пользоваться первым вариантом (2 : 1).

Пенициллин вводится через каждые 4 ч. в количестве 3—5 млн. ед. на курс. Опыт показывает, что, как правило, достаточно 3 миллиона ед. (600 000 ед. в день). При гиперкинетических формах церебрального ревматизма, а также при других формах, протекающих бурно, с высокой температурой, мы предпочитаем вводить пенициллин по так называемой зигзагообразной схеме: в течение суток чередовать малые дозы с большими. Конкретно это выражается чаще всего в назначении одной дозы в 150 000 ед. и следующей за ней дозы в 75 000 ед.

Через 4—6 недель каждому больному проводится повторный курс, независимо от продолжительности и тяжести заболевания. В некоторых же случаях требуются несколько курсов в течение года в зависимости от общего самочувствия. Для повторного курса чаще всего достаточно 5 инъекций сульфозина, 8—10 вливаний салицилового натрия и 5—7 вливаний уротропина. Если повторный курс не обусловлен обострением болезни, то пенициллин не вводится.

В подавляющем большинстве случаев уже после первого курса у больных наступает столь выраженное улучшение, что позволяет выписать их из стационара. Поэтому повторный курс мы часто проводим амбулаторно. К сожалению, значительная часть больных не соблюдает указаний о необходимости повторного лечения, и возникают рецидивы. Иногда, хотя и редко, заметное улучшение наступает не сразу после окончания лечения, а спустя некоторое время. И, наконец, могут встретиться случаи, когда такая терапия безуспешна.

Остановимся на температурной реакции под влиянием малых доз сульфозина. Обычно взрослому мужчине первую инъекцию мы назначаем в дозе 0,2 или 0,3 мл. В ответ температура повышается на 0,4—0,5°, реже — на 1°. В этих случаях не рекомендуется в последующем увеличивать дозы сульфозина. При повышении же температуры на 0,2—0,5° можно повышать дозу на 0,1 мл. Обычно нет необходимости вводить сульфозин выше дозы в 0,8 мл. Нужно стремиться к тому, чтобы температурная реакция на сульфозин не превышала 1°. В процессуальной стадии ревматизма температурная реакция на сульфозин бывает порой очень значительной (выше 39°). Хотя сульфозин и оказывает некоторое астенизирующее действие, но больные в процессе лечения чувствуют себя заметно лучше: улучшается сон, исчезает тяжесть в голове, уменьшается аффективное напряжение, исчезают парестезии и различные неприятные ощущения, если они были.

Мужчин у нас лечилось 54, женщин 48. До 20 лет было 38 больных; от 20 до 30 лет — 52 и старше — 22.

Продолжительность заболевания (по анамнезу): до 1 г. — у 12, от 1 г. до 3 — у 51 и более — у 39.

В прошлом находились в нашей же больнице на лечении с различными диагнозами 15 человек: эпилепсия, инфекционный психоз неясной этиологии, шизофрения, из них были госпитализированы 4—3 раза, 3—2 и 8 — по одному разу.

Общие результаты терапии, как они представлены в оценке врачей, выписавших больных после лечения, таковы: выздоровление — у 16, улучшение — у 69 и без перемен — у 17 человек.

Имея в виду, что церебральный ревматизм по своей природе заболевание хроническое, о выздоровлении можно говорить лишь в тех случаях, когда больные были в больнице с выраженными психотическими расстройствами (делирий, галлюциноз и т. д.) и после лечения выписаны без признаков психоза. Даже если у больного остаются легкие явления церебрастении, не мешающие ему возвратиться к труду, и тогда врач вправе оценить состояние больного как выздоровление, хотя не исключена возможность рецидива.

При затажных церебрастениях и особенно эпилептиформном типе реакции мы добиваемся значительного смягчения церебрастении или прекращения припадков, но не можем быть уверены, что эти проявления болезни не возникнут вновь. Даже благоприятные соматические показатели не исключают рецидива или обострения болезни, поэтому мы говорим в таких случаях об улучшении. Катанез показывает, что в некоторых случаях фактически налицо выздоровление. К сожалению, мы не располагаем подробными сведениями о всех наших больных. Зато мы можем привлечь к оценке такой факт, как повторные поступления. Они, в известной степени, отражают успехи и неудачи терапии.

За 3 года повторно поступили в нашу больницу 10 человек. Из них один поступал повторно 3 раза, двое по 2 и семеро — по одному. При выписке первый раз эти больные были квалифицированы так: выздоровление — у 3, улучшение — у 4, без перемен — у 3.

Надо сказать, что все трое больных, выписанных первый раз с оценкой состояния как «выздоровление», и в последующем оценивались так же. Следовательно, здесь речь идет о рецидивах психоза. Так можно думать потому, что в светлых промежутках как будто нет признаков хотя бы слабых его проявлений. Но, разумеется, нельзя исключить и такое положение, что здесь очень высок уровень компенсации на фоне ослабления болезненного процесса. В таком случае следовало бы рассматривать повторные поступления как обострение, а состояние при выписке как ремиссию.

После повторного лечения обострения были ликвидированы.

Группа, у которой мы не получили успеха при лечении, состоит из 5 больных с шизофренической картиной болезни, 4 — с эпилептиформным типом реакции, 6 — с церебрастенией, 1 — с гиперкинетической формой и 2 — с признаками психопатизации.

Больные со шизофренической картиной раньше рассматривались как страдающие шизофренией и были пользованы шоковыми дозами инсулина. А мы уже имели случай говорить, что инсулинотерапия церебрального ревматизма ухудшает состояние больных и может сделать их некурабельными, хотя ревматический процесс при этом может и не затухать (1). Примерно такую картину болезни представляли и наши больные этой группы.

При эпилептиформном типе реакции ревматического происхождения можно получить успех в любом случае болезни, развившейся на неблагоприятной конституционально-наследственной основе. В двух наших случаях, видимо, так и было. Хотя нельзя исключить крайне неблагоприятное влияние до того проводимого лечения кармановскими пилюлями, как это наблюдалось в одном опубликованном нами случае (1). В одном случае успех зависел от сочетания припадков с тяжелыми сердечно-сосудистыми нарушениями и еще у одного — в связи с хроническим тонзиллитом. Хронический тонзиллит — постоянный источник сенсибилизации организма и сам по себе не исчезает под влиянием рекомендуемой нами терапии. Поэтому, прежде чем приступать к лечению церебрального ревматизма, в таких случаях требуется ликвидировать тонзиллит. Так, у одной нашей больной с церебрастенической формой болезни проведено с укороченным перерывом два курса лечения, но улучшения не наступило. Тогда мы направили больную в ларингологическую клинику для тонзиллэктомии. После операции проведен еще один курс лечения, который дал разительный результат: у больной нормализовались температура и картина крови, а состояние психики настолько улучшилось, что позволило больной возвратиться к труду. Но не во всех случаях при помощи тонзиллэктомии можно добиться таких результатов.

Среди соматических факторов, определяющих успех терапии, большое место занимают почечные нарушения. Трудно добиться успеха у тех больных, у которых стойко держится белок в моче, появляются время от времени в большом количестве лейкоциты, а иногда и гиалиновые цилиндры.

Безуспешна терапия у лиц, у которых можно предположить законченность процессуальной фазы болезни и анатомически-энцефалопатические структуры. Для этой группы больных нужно изыскать другие приемы лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Выясновский А. Ю. Журн. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1952, 11; Тр. межобл. совещ. невропат. и псих. Поволжья и примыкающих областей 29/V—I/VI-1956 г., Куйбышев, 1957. — 2. Протопопов В. П. и Полищук И. А. Пробл. совр. псих. Сб., посвящ. проф. В. А. Гиляровскому. М., 1948. — 3. Сырнев В. М. Вopr. педиатрии и охр. матер. и дет., 1949, вып. 2. — 4. Storek. Schweizerische Med. Wochenschrift, 1956, 22.

Поступила 20 октября 1959 г.

## О КОМАТОЗНОЙ ФОРМЕ ГРИППОЗНОГО ЭНЦЕФАЛИТА<sup>1</sup>

*Асс. В. И. Танкеевская*

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков)  
Казанского медицинского института

Клиника гриппозных поражений нервной системы многообразна. Описаны гриппозные мононевриты, радикулиты, миелиты, наиболее часто диагностируются арахноидиты, меньше изучены гриппозные энцефалиты.

<sup>1</sup> Доложено на заседании Казанского общества невропатологов и психиатров 19/II-61 г.

Многочисленными исследованиями подтверждается, что, наряду с первичной локализацией вируса в верхних дыхательных путях, он может размножаться и в других органах и, в частности, в мозговых оболочках.

Эпидемия гриппа 1943—44 гг. сопровождалась преимущественным поражением периферической нервной системы (С. Н. Давиденков, И. И. Русецкий). Пандемия 1957 г. характеризовалась осложнениями со стороны центральной нервной системы (Э. А. Эдельштейн). Ряд авторов считает, что клиника, а также осложнения гриппа А и В различны (Л. Я. Шаргородский), другие отрицают это (Ф. Г. Эпштейн). М. Д. Тушинский и А. А. Коровин наблюдали осложнения при гриппе В вдвое чаще, чем при А. По И. Я. Раздольскому, частота осложнений гриппа В — 24,2%, А — 6,7%. Л. Я. Шаргородский и С. Н. Давиденков подчеркивают более тяжелые осложнения при гриппе В.

Гриппозные энцефалиты протекают с общемозговыми и очаговыми симптомами. По мнению многих авторов, локальные симптомы слабо выражены, чаще они выявляются в виде легкой пирамидной недостаточности (С. Н. Давиденков, Ф. М. Лисица). В зависимости от течения гриппозных энцефалитов Э. А. Эдельштейн выделяет три их формы: легкие (стертые), средней тяжести — без остаточных явлений и тяжелые — коматозные с быстрым летальным исходом (через 1—2 дня).

Патологоанатомические изменения при гриппозных энцефалитах свидетельствуют об общетоксическом вазотропном действии вируса гриппа, что проявляется множественными кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках, резким отеком и полнокровием головного мозга и его оболочек. Описаны множественные точечные и кольцевидные кровоизлияния, а также миллиарные очажки размягчения головного мозга, деструктивные изменения ганглиозных клеток коры и стволовой части мозга. Со стороны верхних дыхательных путей и легких выявляются полнокровие, геморрагические и десквамативные пневмонии.

Под нашим наблюдением находилось 10 больных коматозной формой гриппозного энцефалита. Во всех случаях диагноз подтвержден патологоанатомически.

Женщин было 5 (от 35 до 56 лет), мужчин — двое (37—56 лет), детей — трое (2 года).

Почти у всех заболевание началось остро, только у двух отмечались легкие катаральные явления в виде небольшого кашля и насморка. Первым симптомом была головная боль, у ряда больных она сопровождалась однократной или многократной рвотой, затем наступало коматозное состояние. У семи больных коматозное состояние развилось в первые часы заболевания, и только у одного — спустя несколько дней.

У 6 больных наблюдались клонические и тонические судороги, у одного ребенка клонические судороги носили парциальный характер — только в мускулатуре правой половины лица. У ряда больных судорожные припадки наблюдались сериями. Обычно судорожный припадок развивался в начале болезни, в дальнейшем судороги не повторялись; если припадки носили характер эпилептического статуса, то продолжались до самой смерти. У нескольких больных отмечалось выраженное моторное беспокойство на фоне бессознательного состояния. У 5 больных наблюдались менингеальные симптомы в виде резко выраженной ригидности затылочных мышц. У всех были вегетативные сдвиги: у большинства отмечались тахикардия, гиперемия лица и шеи, гипергидроз. У двух были гиперемия зева и увеличение миндалин, герпес.

Ряд авторов отмечает полиморфизм поражения нервной системы при гриппе (Э. А. Эдельштейн, З. Я. Елецкая). Е. Н. Ковалев указывает на мало выраженную очаговую симптоматику при гриппозном энцефалите, которая выражалась в пирамидной недостаточности. Мы также отметили пирамидную недостаточность и синдром пирамидного выпадения, вплоть до глубоких параличей с повышенным мышечным тонусом, и только у двух в парализованных конечностях имелась гипотония. У всех вызывался рефлекс Бабинского, у некоторых и другие патологические рефлексy (Россолимо, Жуковского, Гордона). У трех отмечались поражения глазодвигательных нервов (чаще — косоглазие, протз). У пяти больных наблюдались изменения со стороны зрачков (чаще анизокория, иногда миоз, у двух — расширение зрачков).



Изменение со стороны глазодвигательных нервов, а также зрачков отмечали Э. А. Эдельштейн, Е. Н. Ковалев и др.

Шести больным сделана спинномозговая пункция. У всех было повышенное давление, у одного — кровянистая жидкость, у другого ксантохромная, у остальных — прозрачная, цитоз — от 3 до 18, количество белка не превышало нормы.

На фоне повышавшегося иногда лейкоцитоза (18800) у всех была ускоренная РОЭ (от 21 до 30 мм/час), в лейкоформуле изменений не было.

Результаты патологоанатомических вскрытий с гистологическим исследованием препаратов мозга во всех наших случаях подтвердили отек и набухание мозга.

Наши материалы подтверждают, что патология со стороны центральной нервной системы при вирусном гриппе возникает за счет нарушения мозгового кровообращения вследствие поражения сосудистого аппарата и приводит к развитию церебрального гипертензионного синдрома.

Учитывая патогенез гриппозных энцефалитов, следует предпринять самые срочные меры по борьбе с отеком мозга и, наряду с дегидратационной терапией, применять противовоспалительные средства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденков С. Н. Клинические лекции по нервным болезням. 1952.—
2. Елецкая З. Я. Мед. журн. Узбекистана, 1959, 12.—
3. Жданов В. М. и Ритова В. В. Клин. мед., 1959, 12.—
4. Ковалев Е. Н. Сб. научн. раб., Рязань, 1959, т. 1.—
5. Лисица Ф. М. Клин. мед., 1959, 9.—
6. Морозкин Н. И. Врач. дело, 1959, 4.—
7. Шаргородский Л. Я. Клиника острых заболеваний центральной нервной системы, 1957.—
8. Эдельштейн Э. А. Педиатрия, 1957, 1; Журн. неврол. и псих. им. Корсакова, 1958, 7.

Поступила 24 января 1961 г.

### ТКАНЕВАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ТРАХОМЫ

*Проф. А. Н. Круглов, канд. мед. наук М. С. Зарбева*

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. А. Н. Круглов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Целый ряд антибиотиков (синтомицин, левомицетин, биомицин, тетрациклин и тетрациклин), а также сульфаниламидных препаратов (альбуцид, этазол, норсульфазол и др.) весьма эффективен при лечении трахомы как в свежих ее случаях, так и в поздних, когда нет тяжелых поражений роговицы.

При тяжелых поражениях роговицы мы проводили тканевую терапию на фоне обычного лечения (закладывание за веки 5—6 раз в день 1% тетрациклиновой мази).

Тканевую терапию мы применяли в виде имплантации тщательно измельченной ткани под конъюнктиву переходной складки и глазного яблока, вблизи лимба, и одновременно под кожу.

Ткань готовится перед самой операцией при соблюдении полной асептики. Берется консервированная, автоклавированная ткань пуповины, тщательно измельчается и растирается в ступке с прибавлением нескольких капель изотонического раствора

хлористого натрия до получения полужидкой равномерной массы. Затем измельченная ткань в количестве 0,5—1 мл вводится шприцем (игла с широким просветом) под конъюнктиву переходных складок. В таком же количестве вводится и под конъюнктиву глазного яблока вблизи лимба от 9 до 3 ч. с образованием тонкого слегка возвышающегося валика. Имплантация ткани производилась нами после предварительной эпibuльбарной анестезии 1% раствором дикаина и введением под конъюнктиву 1% раствора новокаина в количестве 0,5 мл. Одновременно ткань вводилась под кожу в количестве 1,5 мл. Имплантация проводилась 3—4 раза с месячным промежутком.

В 1960 г. под наблюдением находилось 48 больных с тяжелой формой трахомы III стадии с выраженными изменениями со стороны роговой оболочки. Мужчин было 20, женщин 28. До 20 лет было 2, от 21 до 40—9, от 41 и старше — 37.

Клинически наблюдались распространенное рубцевание, выраженная инфильтрация конъюнктивы век и умеренное разрастание сосочковых тел. Тяжелый паннус с распространением почти на всю роговицу был у 42 больных и тонкий паннус — у 6.

У большинства отмечалось резкое понижение остроты зрения: светоощущение — 0,05 на 18 глазах, 0,06—0,2 — на 58, 0,3—0,5 — на 14, 0,6—1,0 — на 6.

Перед лечением установлено резкое понижение чувствительности роговой оболочки у больных с тяжелым паннусом и более легкое понижение при тонком паннусе.

Больные находились на стационарном лечении в течение 3—4 месяцев.

В результате лечения у 40 больных получено полное излечение трахомы (83,3%). Конъюнктивa век становилась ровной, гладкой, с законченным рубцеванием, без признаков инфильтрации. У части больных можно было отметить полное просветление роговой оболочки, у других — значительное просветление с остаточными явлениями в виде отдельных облитерированных сосудов вблизи лимба и стойких ограниченных, нежных помутнений в роговице.

У 8 больных (16,6%) отмечены остаточные явления инфильтрации в конъюнктиве и в роговой оболочке.

Острота зрения повысилась у 40 больных: до 0,2 на 18 глазах, 0,3—0,5 — на 48, 0,6—1,0 — на 14.

У большинства повысилась чувствительность роговой оболочки, что свидетельствует об устранении трофических расстройств.

Мы полагаем, что применение тетрациклина и тканевой терапии ведет к стимуляции защитных и обменных процессов, что благоприятно влияет на рассасывание инфильтрации в конъюнктиве и роговице, усиливает регенеративные процессы в тканях, устраняет трофические расстройства, в итоге — ведет к излечению трахомы, просветлению роговицы и хорошему визуальному исходу. Указанный метод может быть применен в условиях стационара районной больницы при тяжелых формах трахомы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Копп И. Ф. Вестн. офтальмологии, 1940. — 2. Костенко Ф. М. Уч. зап. УЭИГБ, 1949, т. I, Одесса. — 3. Кудояров Г. Х. Сб. научн. тр. Башкирского НИТИ, Уфа, 1947. — 4. Покровский А. И., Олонцева М. В. Вестн. офтальмологии, 1946, 1. — 5. Спасский В. И. Сб. научн. тр. Башкирского НИТИ, 1954. — 6. Спасский В. И., Бродский Б. С., Кудояров Г. Х. Сб. научн. раб., посвящ. 70-летию акад. В. П. Филатова, Одесса, 1946. — 7. Филатов В. П. Оптическая пересадка и тканевая терапия. М., 1945.

Поступила 20 мая 1961 г.

# ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАСТМАССЫ (эгмасс-12) В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

С. З. Залялютдинова

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Е. А. Домрачева)  
Казанского медицинского института и Республиканская стоматологическая больница  
(главврач — С. З. Залялютдинова)

Одной из пластических масс, приобретающих значение в челюстной ортопедии и восстановительной хирургии лица, является эгмасс-12 (В. А. Марский, Ф. К. Борисова, И. И. Ревзин, П. Ф. Сапилевский). Она образуется при смешении полихлорвинила (порошок) с дибутилфталатом (жидкость).

Нами при дефектах и деформациях лица и челюстей различной этиологии с 1956 г. произведено введение 40 имплантатов (вкладышей) из эгмасс-12 38 больным (двум больным по два вкладыша в различные участки лица). Среди оперированных было 12 мужчин и 26 женщин. До 20 лет было 17, до 40 лет — 18, старше — 3.

На участке дефекта и деформации производили изготовление восковой модели, восполняющей дефект. По ней изготовляли имплантат, содержащий 36—38% пластификатора с прибавлением сернистого бария. Для уменьшения веса, а также создания условий для прорастания ткани на имплантат в шахматном порядке бором наносили сквозные отверстия. Он очень легко обрабатывается также и скальпелем.

Вкладыши стерилизовали в автоклаве.

Операции проводились под местным новокаином-адреналиновым обезболиванием с добавлением пенициллина. Разрезы проводились через наружные кожные покровы. Имплантат укладывался в толще мягких тканей. В послеоперационном периоде назначался постельный режим, производились инъекции пенициллина в течение 3—4 дней. Поддерживающая повязка накладывалась на две недели.

**Распределение больных по группам**

| Характер деформации   | Количество больных |           | Количество введенных имплантатов | Количество удаленных имплантатов |
|---|--------------------|-----------|----------------------------------|----------------------------------|
|   | мужчин             | женщин    |                                  |                                  |
| 1. Деформации спинки носа . . .                               | 6                  | 11        | 18                               | 2                                |
| 2. Тотальный дефект носа, ринопластика стеблем Филатова . . . | 1                  | —         | 1                                | 1                                |
| 3. Ми-рогенния . . . . .                                      | —                  | 6         | 6                                | —                                |
| 4. Односторонняя микрогенния . . . . .                        | 1                  | 4         | 6                                | 3                                |
| 5. Анкилоз челюстных суставов . . . . .                       | 2                  | 1         | 3                                | —                                |
| 6. Изъяны нижнеорбитального края . . . . .                    | 1                  | 3         | 4                                | 1                                |
| 7. Замещение тела нижней челюсти . . . . .                    | 1                  | 1         | 2                                | 2                                |
| <b>Общее количество . . . . .</b>                             | <b>12</b>          | <b>26</b> | <b>40</b>                        | <b>9</b>                         |

При седловидном западении спинки носа изготавливается имплантат, восполняющий западающую часть спинки и скатов носа (с учетом мягких тканей). Длина имплантата соответствует протяженности западения. Доводить имплантат до кончика носа не следует, также не должно быть сильного натяжения тканей над ним, чтобы в дальнейшем не образовался пролежень. Иногда имплантат доводится до переносицы, и его конец подводится под надкостницу, что обеспечивает неподвижность. Для плавного перехода края вкладыша истончаются.

Новокаин вводится одним вколотом от кончика носа с продвижением иглы до переносицы. Разрез проводится на кончике и крыльях носа в виде птички (по Рауэру).

Ткани расслаиваются узким острым скальпелем. Несколькими кетгутowymi швами имплантат фиксируется в мягких тканях. На кожный разрез накладываются швы

из конского волоса. На боковые скаты носа укладываются ватно-марлевые валики, в носовые ходы вводятся марлевые турунды, иммобилизация осуществляется с помощью полосок липкого пластыря.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни больной Т., 19 лет, поступившей 18/IX-57 г. с просьбой исправить «курносый» от природы нос. 27/IX-57 г. произведена операция по вышеописанной методике. Послеоперационный период протекал без осложнений (рис. 1). Вкладыш на протяжении 2,5 лет находится в тканях, ничем не проявляя себя.



Рис. 1. Слева — до операции, справа — после нее.

Одному больному имплантат из эгмасс-12 был введен в ткани носа, сформированного из стебля Филатова. Но очень скоро в области кончика носа образовалась пролежневая язва, вкладыш пришлось удалить.

Вес имплантатов для восстановления дефектов и деформаций был весьма различным, от десятых грамма до 25—30,0.

Удаление имплантата произведено у 9 больных. Вкладыши у большинства отходили в течение первых шести месяцев. Трех после то-

тальной, субтотальной и частичной ринопластики имплантаты были сделаны несоответственно размерам филатовского стебля на рубцово-измененных тканях, вследствие чего вызвали пролежни, затем длительно имевшийся воспалительный процесс привел к расхождению краев раны и обнажению вкладышей.

Имплантат был удален у 2 оперированных по поводу односторонней микрогении, у них послеоперационный период осложнился воспалительным процессом, грануляции вытолкнули вкладыш как инородное тело. У одной больной имплантат из эластичной пластмассы, введенный в область нижеорбитального края и внутреннего угла глазницы, отторгнулся вследствие гнойного воспаления слезного мешка.

Вкладыши из пластической массы эгмасс-12 хорошо «вживаются» в тканях, бывают окружены плотной капсулой, волокна соединительной ткани прорастают в отверстия. Это мы проследили у больной К. У нее произошло хорошее «вживание» введенного имплантата, но косметический результат больную не удовлетворил, вкладыш удален по ее просьбе.

При удалении вкладышей мы отмечали, что ткани проросли через отверстия, проделанные в имплантате: он как бы висит на этих волокнах, вокруг которых образовалась плотная капсула. Для освобождения приходилось рассекать эти ткани скальпелем. Имплантат оказывался крепко замурованным, и приходилось применять усилие для его выведения из образовавшегося ложа.

Е. В. Груздкова, Г. Б. Брахман указывают, что пластинки из эгмасс-12 не претерпевают в тканях изменений, мы же отмечали, что вкладыши после пребывания в тканях становятся более жесткими, ломкими, при попытке обрабатывать — крошатся. А. В. Калюта (1959) называет это явление «старением имплантата».

Большинство неудачных имплантаций эгмасс-12 в ткани на нашем материале относится к периоду разработки и освоения нового метода. Изучение ближайших и отдаленных результатов лечения больных после имплантации из эластичной пластмассы эгмасс-12 (более 3 лет)

показывает ее хорошую фиксацию в тканях, неизменность приданной формы при внешнем осмотре, а также рентгенографически. У всех вкладыши находятся в тканях, без признаков воспаления их.

#### Сроки наблюдений

| Количество больных | До одного года | До 2 лет | До 3 лет | Свыше 3 лет | Всего |
|--------------------|----------------|----------|----------|-------------|-------|
|                    | 9              | 3        | 8        | 9           |       |

Из 38 больных автором прооперированы 15.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брахман Г. Б. *Вопр. прим. пласт. масс в медицине*. Сб. ст. под ред. Н. Н. Приорова, М., 1956. — 2. Варшавский Л. О. Там же. — 3. Груздкова Е. В. *Стоматология*, 1954, 2; 1958, 4; *Вопр. прим. пласт. масс в медицине*. Сб. под ред. Н. Н. Приорова, М., 1956. — 4. Доброва О. С. Там же. — 5. Ильина-Маркосян Л. В. Там же. — 6. Калюта А. В. *Тр. Украин. ин-та стоматологии*, 1959, вып. 9. — 7. Ревзин И. И. *Стоматология*, 1954, 2; *Применение пластмассы в зубном и челюстно-лицевом протезировании*, М., 1955; *Пластмасса в медицине*, М., 1957.

Поступила 19 апреля 1960 г.

## КОРТИКОСТЕРОИДНЫЕ ГОРМОНЫ В ТЕРАПИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ<sup>1</sup>

*Ст. научн. сотр. Т. А. Главинская*

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

Кортикостероиды нашли широкое применение в терапии острой системной красной волчанки, при лечении же хронической формы заболевания они используются мало, и методика лечения не разработана.

Большинство иностранных авторов (Зитц, Зигенталер и Хегглин, Болет и Буним, Дюбуа и др.) рекомендует длительное лечение высокими дозами препаратов. Коннер применял большой системной красной волчанкой по 300 мг преднизона в сутки в течение 2—3 недель, с последующим снижением доз до 200 и 100 мг. Лечение продолжалось от 4 до 32 месяцев. Такие дозы являются, по нашему мнению, чрезмерно высокими, особенно при длительном применении.

Под нашим наблюдением было 84 женщины и 29 мужчин, преимущественно молодого возраста.

Дискоидная форма заболевания была у 57, диссеминированная — у 46, системная — у 10, у 3 больных, кроме основного заболевания, установлены папуло-некротический туберкулид, эритема Базена и туберкулез лимфатических узлов.

Давность заболевания до 1 года была у 12, до 5 лет — у 34, от 5 до 22 лет — у 67.

Все больные до поступления долго и упорно лечились.

При поступлении примерно у трети больных обнаружены изменения со стороны внутренних органов, у большинства — нервной системы, у ряда больных изменения со стороны глаз и ЛОР-органов.

Одними кортикостероидами лечились единичные больные (4), имевшие гипопункцию надпочечников.

<sup>1</sup> Доложено на дерматологической секции научной конференции Казанского медицинского института, посвященной 40-летию ТАССР.

Абсолютному большинству больных, кроме кортикостероидов, применялся резохин или кризанол, а части больных, в том числе всем больным системной красной волчанкой, — общеукрепляющее лечение (витамины В<sub>12</sub>, В<sub>1</sub>, глюкоза и др.). Всем лечение проводилось на фоне насыщения аскорбиновой кислотой.

Одной группе больных в 44 человека в течение 5—6 дней ежедневно назначался кортизон по 100 мг внутримышечно, затем доза постепенно снижалась до поддерживающей (50—25 мг) и присоединялось лечение резохинам по 0,25 2 раза в день по 10 дней с 5-дневным перерывом.

Общая доза кортизона варьировала от 875 до 3500 мг и чаще была 1 500—2 400 мг, резохина — от 10,0 до 20,0, чаще — 15,0.

Другой группе больных в 69 человек применялся преднизон или преднизолон в нисходящих дозах. Начальная суточная доза равнялась 30 или 25 мг (по 1 таблетке 6—5 раз с равными промежутками времени). Через каждые 5—6 дней доза уменьшалась на 5 мг в сутки. Курсовая доза в зависимости от формы заболевания и эффекта варьировала от 215 до 1945 мг и только у 18 чел. была выше 800 мг.

После первого снижения дозировки 43 больным присоединялся резохин 10-дневными циклами. Двое больных переведены на это лечение после безуспешной терапии кризанолом. В случае появления легких побочных явлений проводились 5-дневные циклы резохинотерапии с трехдневными перерывами. 22 чел., кроме преднизона, лечились кризанолом.

Начало лечения преднизолом, как и кортизоном, вызывало быстрое стихание воспалительных явлений, подчас приостанавливавшееся после снижения доз. Регрессирование воспалительного процесса после присоединения резохина продолжалось, но более медленными темпами. В отдельных случаях приходилось возобновлять повышенные дозы преднизона.

Наилучшие результаты оказались у больных, получавших преднизон и резохин, особенно в комбинации с общеукрепляющим лечением.

Исчезновение клинических проявлений установлено у 15 из 17 чел. этой группы.

Более высокая терапевтическая эффективность отмечена при применении преднизона. Так, если при лечении преднизолом в комбинации с другими средствами исчезновение клинических проявлений наблюдалось условно в 66%, значительное улучшение — в 28%, улучшение — в 6%, то при лечении кортизоном соответственно — в 56, 25 и 19%.

Переносимость лечения была хорошей. Легкие побочные явления отмечались у единичных больных, но относительно чаще (вдвое) они возникали при применении кортизона.

Большинство больных прибавили в весе на 1—3—4 кг, что не являлось следствием нарушения водно-солевого баланса.

Фоточувствительность у половины больных уменьшилась, у остальных (кроме единичных больных, у которых показатели возросли) не изменилась.

Антитоксическая функция печени, определяемая с помощью пробы Квика — Пытеля, улучшилась в процессе лечения у половины больных, у 17% произошло угнетение ее, у остальных она не изменилась.

Инертность в речедвигательном анализаторе, характерная для больных красной волчанкой, в процессе лечения уменьшалась, однако полной нормализации показателей словесного ассоциативного эксперимента не происходило.

Характер дермографизма не изменился, но замедленное время исчезновения (45 мин и больше) осталось у вдвое меньшего числа больных.

Кожно-сосудистые рефлексы на фармакологические раздражители (гистамин и адреналин) имели тенденцию к нормализации. Число больных с нормальными показателями их увеличилось вдвое. Количество больных, имевших парадоксальную реакцию на гистамин, уменьшилось с 17 до 7 человек. Однако у большинства больных существенных изменений кожно-сосудистых рефлексов не произошло, сохранился преимущественно тормозной их характер.

Экскреция 17-кетостероидов с мочой прослежена в динамике у 91 человека. У всех имевших до лечения повышенную экскрецию 17-кетостероидов с мочой (9 человек) она уменьшилась до нормальных величин, а у 2 даже несколько ниже. У половины больных с нормальной исходной экскрецией 17-кетостероидов (24 человека) наблюдалось увеличение ее в пределах нормы, у другой половины — снижение, дошедшее у  $\frac{1}{4}$  больных до легкого уменьшения экскреции. Среди больных с пониженной до лечения экскрецией 17-кетостероидов (36 человек) у большинства (33 человека) она повысилась, но у 3 принимавших преднизон с резехином экскреция еще более понизилась. Понижение это не было стойким. Повторные исследования больных, у которых наступал рецидив, свидетельствовали о достижении больными прежних величин экскреции 17-кетостероидов.

Это согласуется с данными Галли, Ламедика и Лотти о том, что при кратковременном лечении большими дозами (30—40 мг в сутки) преднизона или преднизолона функция коры надпочечников быстро подавляется, но после прекращения лечения так же быстро наступает ее полное восстановление. При длительном же лечении даже малыми дозами функция коры надпочечников после прекращения лечения долго остается нарушенной.

Влияние лечения на углеводный обмен среди больных первой группы было слабо выражено. Нормальный гипергликемический коэффициент, бывший до лечения у 11,6% больных, после лечения отмечен у 17,9%. Нормальный же постгипергликемический коэффициент уменьшился с 55,8 до 48,7%.

При кортизонотерапии ассимиляторные процессы продолжали оставаться замедленными. Такое более мягкое влияние на углеводный обмен преднизона подтверждается данными Розена, Картера, Дофини, Горнала, Огрызло и др.

Лечение способствовало уменьшению гипохромной анемии за счет увеличения гемоглобина и числа эритроцитов и уменьшению лейкопении, особенно выраженной при системной и диссеминированной формах заболевания. РОЭ либо не изменялась, либо претерпевала колебания как в сторону замедления, так и ускорения.

Изменения лейкоцитарной формулы происходили в основном за счет увеличения числа нейтрофилов и уменьшения лимфоцитов.

Моноцитарная реакция на введение гамма-глобулина по Григоровой свидетельствовала о стойком понижении реактивности организма больных красной волчанкой, не изменяющемся под влиянием лечения резехином в сочетании с кортикостероидами.

Красную волчанку можно, по-видимому, рассматривать как цепной процесс: чрезвычайный раздражитель — реакции адаптации — порок (болезнь) адаптации. Вследствие этого мы считаем показанным применение кортикостероидов в начале лечения красной волчанки, которое быстро купирует воспалительные явления, особенно при диссеминированной и системной формах заболевания.

Однако мы считаем недопустимым длительное применение высоких доз кортикостероидов, широко используемое зарубежными авторами. Тем более оно не оправдано при хронической форме болезни. Нельзя согласиться с выводом Харвея о том, что максимальный эффект при подострой красной волчанке получается в тех случаях, когда у больных

развивается выраженный синдром Иценко — Кушинга, ибо этот эффект получен ценою гипофункции или атрофии надпочечников.

Так как кортикостероиды лишь изменяют реакции организма в направлении, противоположном тому, которое развивается в результате болезни, но не уничтожают ее причину, следует проводить комплексную терапию. Наиболее рациональным является комбинирование кортикостероидов с резехином и общеукрепляющими и десенсибилизирующими средствами (витамины С, В<sub>12</sub>, В<sub>1</sub>, гемотрансфузии и др.). Такое лечение стимулирует защитные силы организма, улучшая функциональную способность нервно-эндокринной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Bollet A. J., Bunim. JAMA, 1955, v. 16.—2. Conner S. K. Ann. Rheumat. Diseases, 1957, 1.—3. Dubois E. L. JAMA, 1956, 5.—4. Harvey. Цит. по Вест. АМН СССР, 1959, 5, 10.—5. Galli T., Lamedice G., Lotti G. Reumatismo, 1957, 9, suppl. 1.—6. Rosen P. S., Carter A. J., Dauphinee J. A., Gornall A. G., Ogryzlo M. A. Canad. Med. Assoc. J., 1956, 7.—7. Siegenthaler u. Hegglin. Цит. по Derm. Wchschr., 1957, Bd. 136, N. 43, S. 1153—1183.—8. Zietz E. Derm. Wchschr., 1959, Bd. 140, N. 44.

Поступила 11 июля 1960 г.

## ЧЖЕНЬ-ЦЗЮ-ТЕРАПИЯ НЕКОТОРЫХ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ<sup>1</sup>

*Доц. Г. З. Мухамедияров*

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. Я. Д. Печников)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы врачи различных специальностей начали проявлять большой интерес к одному из методов китайской народной медицины — лечению иглоукалыванием и прижиганием — чжень-цзю-терапии.

В советской дерматологической литературе опубликована работа Б. А. Беренбейна, в которой автор сообщает о положительных результатах при лечении акупунктурой 30 больных кожными болезнями (нейродермиты, чесука, экзема, дерматит Дюринга).

Чжу Лянь (5) делится своим небольшим опытом чжень-цзю-терапии экземы, невродермита, крапивницы, чешуйчатого лишая и других кожных болезней.

Желая проверить практическую ценность иглоукалывания и прижигания при лечении кожных заболеваний, мы испытали этот метод у 45 больных, страдающих зудящими дерматозами, главным образом невродермитами и различными формами экземы.

Мы пользовались исключительно тормозным (успокаивающим) методом лечения. Вне зависимости от тяжести, распространенности и продолжительности заболевания мы не прибегали к комбинированным методам терапии; лечение проводилось только иглоукалыванием и прижиганием.

В каждый сеанс применялось иглоукалывание с последующим прижиганием в 4—8, а иногда и 10 активных точках. Иглы вводились в точки как вблизи очагов поражения, так и в отдаленные, преимущественно в так называемые общеукрепляющие точки, как-то: Хе-гу, Гао-хуан, Цюй-цзэ, Цзу-сань-ли и т. д.

Возраст больных был от 14 до 64 лет.

Мужчин было 12, женщин 33.

<sup>1</sup> Доложено на заседании Казанского научного общества дерматовенерологов 18 февраля 1960 г.



Больных с экземой было 23 человека. 18 больных страдали хронической экземой в форме ограниченных и диффузных очагов поражения на гладких и волосистых участках кожи. У 5 из них экзематозный процесс находился в состоянии резкого обострения (краснота, отек и мокнутие).

У одного больного была диагностирована распространенная острая экзема, а у 4 — микробная.

Больные с экземой почти в самом начале лечения, обычно после 3—4 сеансов иглоукалывания и прижигания, начинают отмечать значительное уменьшение зуда. В дальнейшем, наряду с резким уменьшением чувства зуда или полным его исчезновением, становится заметным постепенное уплощение инфильтративных отложений и рассасывание высыпных элементов экземы.

В случае острой экземы клиническое выздоровление наступило после 14 сеансов чжень-цзю-терапии. Примерно в такие же сроки исчезли явления обострения и в 5 случаях хронической экземы.

При хронических формах экземы, особенно при локализации на волосистых частях кожи и нижних конечностях, для полного разрешения потребовалось гораздо большее количество сеансов иглоукалываний и прижиганий. Хотя и при такой локализации экземы первыми признаками улучшения состояния больного является успокоение зуда, но обратное развитие экзематозных изменений идет медленнее и заканчивается после более продолжительного лечения. При хронической экземе клиническое выздоровление обычно наступает, в среднем, после 30 сеансов чжень-цзю-терапии.

Во всех четырех случаях микробной экземы этот метод не дал положительных результатов, и после 12—13 сеансов чжень-цзю-терапии больные были переведены на обычные методы лечения.

Лечение иглоукалыванием и прижиганием оказалось совершенно безуспешным и в случае острой диффузной стрептодермии.

Наиболее эффективной оказалась чжень-цзю-терапия при лечении всех 17 случаев ограниченного и диффузного хронического невродермита. Больные в первую очередь отмечают уменьшение зуда. Исчезновение болезненных изменений на коже у разных больных происходило в различные сроки, рассасывание папул и инфильтрации становилось заметным уже вскоре после начала лечения.

У 9 наших больных очаги хронического ограниченного невродермита локализовались в различных участках кожного покрова: на задней и боковых поверхностях шеи, в больших складках, в области гениталий и т. д. Раньше всего рассасывались очаги на шее, лице, туловище и верхних конечностях. Кожа волосистых покровов, нижних конечностей и гениталий освобождалась от невродермита с некоторым опозданием, но к концу курса лечения обычно болезненные явления исчезали повсеместно.

У 8 больных, страдавших диффузным и диссеминированным хроническим невродермитом, чжень-цзю-терапия дала такие же хорошие результаты, как и при ограниченном невродермите.

Успех от иглотерапии наблюдался и в трех случаях красного плоского лишая. У одного больного с хронической почесухой Гебры (*Prurigo mitis*) в процессе лечения резко уменьшился мучительный зуд и прекратилось высыпание новых папул.

При лечении иглоукалыванием и прижиганием нами не отмечено никаких серьезных осложнений. Кратковременное головокружение возникло у двух больных при первом сеансе лечения. Выяснилось, что эти больные явились на лечение неотдохнувшими после ночного дежурства. В происхождении такого рода осложнений немаловажное значение, по-видимому, имеет, помимо реактивного состояния, и количество

первоначально вводимых игл. Поэтому мы начинаем лечение введением не более двух игл.

В заключение необходимо указать, что при иглоукалывании улучшение или полное исчезновение патологических изменений на кожных покровах, как правило, сопровождается улучшением сна и аппетита, повышением тонуса организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б. А. Вест. венерол. и дермат., 1960, 2. — 2. Гращенко Н. И., Кассиль Г. Н. и др. Журн. невропат. и псих., 1959, 10. — 3. Ефименко В. Л. Там же. — 4. Русецкий И. И. Журн. невропат. и псих., 1959, 10; Казанский мед. журн., 1959, 2. — 5. Чжу Лянь. Руководство по современной чжень-цзю-терапии.

Поступила 3 марта 1960 г.

### ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

*Проф. А. М. Фой*

(Саратов)

Проблема борьбы с поздним токсикозом беременности все еще продолжает оставаться одной из наиболее актуальных.

Не считая применение при позднем токсикозе новейших средств гипотензивного действия мерой патогенетической терапии, мы, на наш взгляд, не должны отказываться от их использования в качестве дополнительного лечебного приема.

Уменьшение гипертензии, обусловленной нефропатией, хотя бы на протяжении 10—12 ч. в сутки, что сравнительно легко обеспечивается целым рядом лекарственных средств, допускающих возможность сравнительно длительного их использования, приводит к улучшению общего состояния больных, снижает интенсивность головных болей и нередко дает возможность довести беременность до благополучного естественного конца. На такой точке зрения стоят в настоящее время И. П. Парфенов, Beck, Dumitrescu, Desmond, Rogers, Lindley a. Moyer, Duffy, Bond, Rappaport-Goldfarb, Pascu и многие другие.

За последние годы мы, придерживаясь этих позиций, широко использовали на фоне тщательного лечебно-охранительного режима, терапии сном и лечения  $MgSO_4$  при обслуживании лиц, переносящих поздний токсикоз, такие средства гипотензивного действия, как резерпин (у 44 больных), гексоний (у 56), апрессин (у 50). Надо признать, что эти средства сравнительно редко не оказывают гипотензивного действия, однако оно почти всегда ограничивается не более чем 3—4 ч. положительного эффекта, что требует 2—3-кратного ежедневного применения. Наибольшей гипотензивной активностью отличаются гексоний и апрессин, быстро снижающие в среднем на 4—4,5 ч. АД на 10—20 мм (М. И. Анисимова, В. Н. Кирсанова). Апрессин нами назначался по 10—20 мг 3—4 раза в день перорально в течение 7—8 и даже 10 дней, а резерпин — по 0,1 2—3 раза в день на протяжении 5—10 и иногда даже 15 дней. Никаких отрицательных влияний на беременных, рожениц и новорожденных при подобной терапии мы не замечали, хотя в литературе приводятся данные о возможности появления у страдающих гипертонической болезнью олигурии под влиянием апрессина и сонливости под влиянием резерпина (С. К. Киселева, Г. Г. Лебедев и др.). Вероятно, эти осложнения связаны с большей длительностью применения этих

лекарственных средств, по сравнению с предусмотренной при лечении позднего токсикоза беременности.

У отдельных больных тяжелой и упорной формой нефропатии и преэклампсии (у 11 чел.) мы с большим успехом, в развитие исследований Л. С. Персианинова, использовали для достижения спазмолитических влияний на сосудистую систему и для пролонгирования сна сочетание промедола (2 мл 2% раствора) с аминазином или с новым советским производным фенотиазина — пропазином (1 мл 2,5% раствора), вводимых парентерально. Эффективно это сочетание и для устранения экламптических судорог (9 наблюдений).

Такая терапия привела к благополучному исходу беременности для 145 матерей. Только 5 женщин были родоразрешены путем кесарского сечения из-за неэффективности проводившейся терапии. Процент преждевременных родов равнялся 20. Мертворождений мы имели 4%. Достиженные результаты могут быть оценены положительно, если учесть, что роженицы, за малым исключением, страдали тяжелыми формами позднего токсикоза, 18 больных из 150 поступили с явными проявлениями преэклампсии. Применявшиеся нами гипотензивные средства среди прочих терапевтических мер нередко позволяли несколько пролонгировать консервативное ведение беременности в интересах плода для достижения им состояния доношенности или несколько большей зрелости и для предупреждения ранней детской смертности, которая при этом виде акушерской патологии снизилась у нас за последние годы с 7 до 4,3%. Мы считаем, что улучшение этого показателя отчасти является следствием использования гипотензивных средств.

Еще большего внимания заслуживает применение новых средств гипотензивного действия в родах, когда использование  $MgSO_4$  может привести к ослаблению родовой деятельности. Применение таких препаратов, как изоверин (изоамил-кадаверин) или диколин (производное пипеколиновой кислоты), обладающих гипотензивным и родостимулирующим влиянием, позволяет выиграть несколько часов, на протяжении которых снижается на 20—30 мм непомерно возросшее АД, а продвижение в полость таза подлежащей головке ускоряет возможность успешного завершения родов с помощью наложения акушерских щипцов. Изоверин (2,5% по 1 мл подкожно) был применен нами у 111 рожениц, страдавших нефропатией, преэклампсией и эклампсией, диколин (1% по 1 мл подкожно, нередко повторно через час) — у 129. По данным наших сотрудников Г. А. Рейхель и В. И. Ткачуковой, длительность гипотензивного действия этих средств в среднем колеблется: изоверина — от 1,5 до 2—3 ч., а диколина — от 2 до 4—5 ч. Положительное значение этого свойства изоверина и диколина позволяет рекомендовать их для широкого применения. По сборным данным М. И. Анисимовой, сочетание магнезиальной терапии со средствами гипотензивного действия позволило клинике за последние 2 года снизить мертворождаемость с 6—7% в разные годы при позднем токсикозе — до 3,6%, а раннюю детскую смертность — до 4,3%. Несмотря на достигнутое нами улучшение всех основных показателей при ведении беременности и родов, осложненных поздним токсикозом, мы отчетливо представляем себе, что в настоящее время раннее выявление больных нефропатией беременности, ранняя их госпитализация и проведение хорошо разработанных положений профилактической терапии, в том числе и с помощью  $MgSO_4$ , по-прежнему являются незыблемой основой дальнейших успехов борьбы с поздним токсикозом беременности.

Рекомендуемые же гипотензивные средства мы рассматриваем как меру рациональной дополнительной терапии, несколько обогащающей возможности врача при ведении беременности, осложненной упорными формами нефропатии, преэклампсии и эклампсии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1957, 5.— 2. Фой А. М. Тр. Сарагтовского мед. ин-та, т. XXXII (49), 1961.—3. Duffy I. G., Bond D., L., Rogers I. F. Obst. a. gynec., 1959, 14, 3.—4. Dumitrescu G., Rappaport-Goldsfarb S., Pascu H. Obst. si gynecol., 1957, 5.—5. Rogers S. F., Lindley J. E., Moyer I. H., Desmond M. Obstetr. a. gynec., 1957, 10.

Поступила 4 июля 1961 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ АРМИНА ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*Е. А. Беляева и А. Л. Чайковская*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. И. Яковлев)  
1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Изыскание эффективных средств, направленных на борьбу со слабостью родовой деятельности, является важной проблемой.

Частота этой формы акушерской патологии колеблется от 1,6% (А. М. Оленева) до 9,1% (В. А. Пермская и М. С. Франгулова).

Синтезированный в 1950 г. И. А. Разумовым (Казань) армин в 1955 г. был предложен М. А. Алуф в качестве родостимулирующего средства.

Л. В. Чугунова в своих работах (1957, 1958, 1959) показала, что армин несомненно усиливает родовую деятельность.

Армин был применен с целью родостимуляции 38 роженицам и с целью родовозбуждения — 14 беременным.

Мы вводили 0,01% армин по 1 мл подкожно после контрольного вагинального исследования и наружной многоканальной гистерографии. В случае отсутствия эффекта через 4 ч. препарат вводился повторно в той же дозировке.

У рожениц несвоевременное отхождение вод наблюдалось у 28, плодный пузырь оставался целым у 10.

Рожениц, получавших армин, мы условно разделили на 3 группы.

Группа 15 первородящих и 5 повторнородящих, у которых после введения армина наблюдался несомненный родостимулирующий эффект. Среди этой группы у 12 женщин было несвоевременное отхождение околоплодных вод (у 10 — раннее, у 2 — преждевременное), у 8 плодный пузырь оставался целым; первичная слабость родовой деятельности отмечалась у 14, вторичная — у 6.

Продолжительность родового акта до применения армина в среднем равнялась 8 ч. (от 4 ч. 30 мин до 27 ч.), после применения армина — 4 ч. (от 3 ч. 30 мин до 7 ч.). Повторное введение препарата производилось 12 женщинам. Длительность безводного периода к моменту применения армина в среднем достигала 10 ч.

У женщин этой группы через 30—40 мин после введения армина мы наблюдали усиление родовой деятельности и прогрессирование процесса раскрытия маточного зева.

Приводим характерное наблюдение.

Роженица С., 26 лет, поступила по поводу регулярной родовой деятельности, начавшейся 17/II-61 г. в 2 часа. Воды не отходили. В соматическом отношении здорова. Настоящие роды — вторые. В анамнезе один срочный род в 1959 г. (плод погиб до начала родовой деятельности — причину его гибели не знает).

Влагалище рожавшей, раскрытие зева — 1,5 пальца. Плодный пузырь цел. Головка прижата ко входу в таз. Мыс не достигается.

За 6 ч. наблюдения выявилось, что родовая деятельность носит вялый характер; схватки через 6 мин продолжительностью 15—20 сек.

В 13 ч. 40 мин произведена наружная многоканальная гистерография (рис. 1).

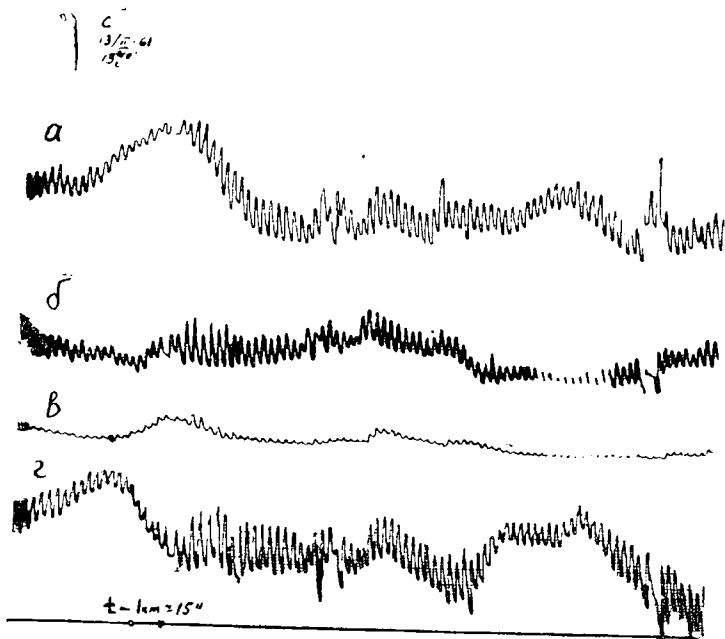


Рис. 1. Спонтанные сокращения матки у роженицы С.  
От начала родов прошло 11 ч. 40 мин.  
Гистерограмма: а) дно матки; б) правая сторона; в) левая сторона;  
г) нижний сегмент (читать сверху вниз). Отметка времени — 1 см = 15 сек.

Сокращения в дне матки (а) разной величины по силе и длительности. Правая (б) и левая (в) стороны матки еще не имеют типичных сокращений. Нижний сегмент (г) вступает в работу значительно раньше дна матки. Нет координации в работе различных отделов матки.

Введен армин, и через 1 ч. 35 мин произведена повторная наружная гистерография (рис. 2).

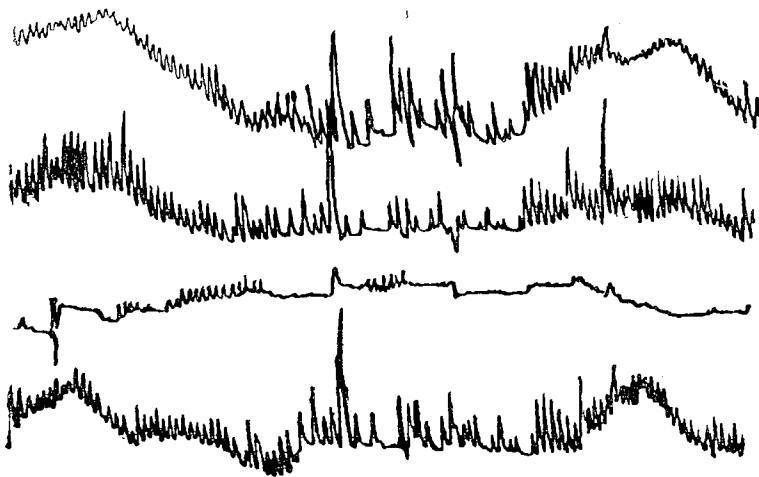


Рис. 2. Сокращения матки у роженицы С. через 1 час 35 мин после введения армина.

Сокращения дна матки (а) по длительности возросли с 78 до 129 сек (в среднем). Появились отчетливые сокращения правой стороны матки (б) и нижнего сегмента (г). Все отделы, за исключением левой стороны матки (в), работают согласованно.

В данном случае армин не только увеличил работу таких отделов, как дно, правая сторона матки, но и еще обеспечил в организме условия, при которых наступила необходимая для правильного течения родового акта координация между отделами матки.

Через 3 ч. после введения армина обнаружено раскрытие маточного зева на 4 пальца. Края зева податливые. Плодный пузырь цел, вскрыт при исследовании. Головка прижата ко входу в таз.

Роды наступили в 18 ч., то есть через 4 ч. после применения армина и искусственного разрыва плодного пузыря, живым доношенным младенцем, 3400/50, без признаков асфиксии. Последовый и послеродовый периоды — без осложнений. Выписана на восьмые сутки с ребенком.

Таким образом, действие армина сказалось на усилении родовой деятельности через 1 ч. 35 мин. Подобную картину мы наблюдали и у других женщин I группы.

II группа состояла из 5 рожениц, у которых после введения армина нами также наблюдался родостимулирующий эффект. Так как время применения препарата совпало со спонтанным отхождением околоплодных вод при открытии маточного зева на 3—3,5 пальца, то отнести этот эффект только лишь за счет действия армина мы с уверенностью не можем.

III группа — 13 рожениц, у которых усиления родовой деятельности после введения армина не отмечалось. Почти у всех плодный пузырь был целым; вторичная слабость родовой деятельности отмечена нами у 8, первичная у 5.

Родовозбуждение было применено 10 женщинам по поводу перенесенной беременности сроком 43—44 недели, 2 — в связи с преждевременным отхождением околоплодных вод при беременности сроком 37 недель и 2 вследствие преждевременного отхождения вод при доношенной беременности.

У 9 женщин, имевших перенесенную беременность, плодный пузырь был цел, у одной произведено искусственное вскрытие пузыря и введен синестрол. Ни у одной из них родовая деятельность после введения армина не развилась.

Как видно, вызвать активную сократительную деятельность матки у женщин с перенесенной беременностью очень трудно, и применение армина для этой цели нецелесообразно, что согласуется и с материалами Л. В. Чугуновой.

У женщин с доношенной беременностью и преждевременным отхождением околоплодных вод (2) после применения армина для родовозбуждения — спустя 1 ч. 30 мин — 2 ч. началась регулярная родовая деятельность. Продолжительность родового акта равнялась 15 ч. и 9 ч. 40 мин.

Установлено, что армин не токсичен для плодов, не повышает АД, не нарушает нормального течения последового и послеродового периодов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ал у ф М. А. Фарм. и токсик., 1955, 2. — 2. Сп р о т к и н В. М. Казанский мед. журн., 1960, 5. — 3. Ч у г у н о в а Л. В. Армин и сокр. деят. матки. Тез. докл. Всерос. конф. ак.-гин., М., 1957; Казанский мед. журн., 1959, 3; 1959, 6. — 4. Я к о в л е в И. И. Сб. научн. тр. каф. ак.-гин. 1 ЛМИ, 1957.

Поступила 4 июня 1961 г.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ОТХОЖДЕНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

*Проф. С. В. Кисин и Н. С. Молчанова*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. С. В. Кисин)  
Тернопольского медицинского института

Своевременная диагностика вскрытия плодного пузыря представляет определенный клинический интерес. Практиковавшиеся ранее методы диагностики себя не оправдали. Ввиду этого за последние годы предпринимались поиски новых методов в виде микроскопического исследования свежих препаратов.

Так, Л. С. Зейванг в 1949 г. опубликовала предложение окрашивать свежий мазок содержимого влагалища 1% водным раствором эозина. Учитывалось, что чешуйки кожи плода, покрытые сыровидной смазкой, не окрашиваются и на общем розовом фоне выделяются в виде белых глыбок. В. Лангредер пользовался для определения чешуек плода окраской нативного препарата 1% раствором сулемы и метиленовой сини по Лефлеру. При этом чешуйки кожи плода обнаруживаются в виде белых безъядерных образований, в отличие от эпителиальных клеток влагалища, окрашенных в голубой и желтый цвета. В 1956 г. Л. Нейгауз при исследовании содержимого влагалища после отхождения околоплодных вод обнаружил кристаллы определенной формы. Некоторые сообщения имеются и в отечественной литературе (Н. В. Котик, Л. Г. Дозорцева, А. М. Созанский, О. П. Тарасенко и И. И. Фильцер).

Опубликованные данные еще не достаточны для того, чтобы высказать определенные суждения о наиболее достоверном и доступном в любой обстановке методе диагностики отхождения околоплодных вод. Это дает нам основание поделиться своими наблюдениями.

Всего изучено 960 мазков из содержимого влагалища 104 рожениц (первородящих — 41, повторнородящих — 63) при сроках беременности в 34—40 недель. Срочные роды были у 97 и преждевременные — у 7.

Из 217 мазков, исследованных по методу Л. С. Зейванг, в 204 (94,01%) получен правильный результат.

Наш опыт показывает, что промывать водой окрашенный мазок, как это предлагает Л. С. Зейванг, нет необходимости. Достаточно после окрашивания мазка отсосать избыток краски, исследовать препарат не сразу, а спустя 20—30 мин, и тогда белые глыбки отчетливо выступают на розовом фоне.

Методом В. Лангредера исследовано 217 мазков, из них в 203 (93,5%) получен правильный результат.

Следует отметить, что во всех случаях ошибочных и сомнительных данных цитологического исследования околоплодных вод (по методам Л. С. Зейванг и В. Лангредера) проба на кристаллизацию дала правильные ответы, подтвержденные клиническим исследованием.

По методу Нейгауза изучено также 217 мазков, из них правильный результат отмечен в 213 мазках (98,1%), и три раза был получен неправильный ответ.

Неправильный ответ в случае примеси большого количества мочи к содержимому влагалища навел нас на мысль, не тормозит ли моча выпадение кристаллов. Для контроля у 10 рожениц исследованы околоплодные воды с добавлением мочи в разных соотношениях. При этом оказалось, что моча, добавленная в большом количестве к околоплодным водам, нарушает выпадение кристаллов. При меньшем ее количестве, наряду с кристаллами солей мочи, найдены кристаллы, характерные для околоплодных вод.

Данные наших исследований показали, что при пробе Л. Нейгауза обнаруживаются кристаллы в виде крестиков разных размеров, снежинок, фигур, напоминающих тонкие ветвящиеся елочки. Часто в одном и том же мазке наблюдались одновременно кристаллы различной формы. По нашему мнению, нахождение грубых папоротникообразных кристаллов не характерно для отхождения околоплодных вод. Создается впечатление, хотя закономерности выявить и не удалось, что кристаллизация задних вод обильнее и фигуры кристаллов более грубые, нежели при исследовании передних вод.

Мы считаем, что предметное стекло с мазком нужно слегка подогреть в термостате или над электрической лампой, ибо без этого кристаллы часто сразу не выпадают. Пользоваться физиологическим раствором поваренной соли для приготовления мазков не следует, так как хлористый натрий со слизью шейки матки способствует выпадению кристаллов даже при неотошедших водах. Нами выявлено, что в околоплодных водах содержание хлористого натрия в среднем колеблется в пределах 600—620 мг% (по А. М. Созанскому — 630 мг%).

Известно, что цервикальный секрет тоже образует кристаллы, но они по внешнему виду резко отличаются от кристаллов содержимого околоплодного пузыря, что может быть связано именно с определенным химическим составом околоплодных вод.



Рис. 1. Кристаллы из передних околоплодных вод.



Рис. 2. Кристаллы из задних околоплодных вод.

Наш материал показывает, что в целом ряде случаев проба на кристаллизацию подтверждает отхождение околоплодных вод, в то время как пробы Л. С. Зейванг и В. Лангредера отрицательные или сомнительные. Так, у семи женщин при преждевременных родах отхождение околоплодных вод подтверждено только пробой Л. Нейгауза. Это говорит о том, что проба на кристаллизацию, зависящая, очевидно, до некоторой степени от химического состава околоплодных вод, в ряде случаев достовернее цитологических методов, основанных на случайном обнаружении элементов кожи плода.

Кроме вышеприведенных проб мы исследовали 217 мазков на наличие пушка волос плода, причем 59 раз (28,7%) при заведомо отошедших водах его не обнаружили. Следовательно, данный метод диагностики отхождения околоплодных вод наименее достоверен. Имеет значение и характер флоры влагалища. Нами изучены 82 мазка, окрашенных по Граму, и установлено, что при целых водах, как правило, обнаруживаются палочки Дедерлейна. После отхождения вод они в большинстве случаев не выявляются или их бывает мало.

#### ВЫВОДЫ

1. Самым простым и достоверным лабораторным методом является проба на кристаллизацию в нативном препарате при точном техническом ее выполнении.



2. Определение околоплодных вод по методам Л. С. Зейванг и В. Лангредера также достаточно точно, но требует известных красок и большей затраты времени, чем проба на кристаллизацию. Наименее достоверным является нахождение пушка новорожденного.

3. Метод Л. Нейгауза, по сравнению с предложениями Л. С. Зейванг и В. Лангредера, более чувствителен и дает положительный результат и при незначительном отхождении околоплодных вод, в частности при высоком разрыве плодного пузыря.

4. При преждевременных родах в 34—38 недель проба на кристаллизацию является самым надежным методом диагностики отхождения околоплодных вод.

5. Примесь крови, мекония, мочи в околоплодных водах влияет на кристаллизацию. Поэтому в подобных случаях следует рекомендовать, параллельно с пробой Л. Нейгауза, пользоваться окраской свежего препарата по Л. С. Зейванг и В. Лангредеру.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дозорцева Г. Л. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии на основе цитологических исследований. Минск, 1952. — 2. Зейванг Л. С. Акуш. и гинек., 1949, 6. — 3. Котик Н. В. Педиатрия, акуш. и гинекология, 1960, 1. — 4. Созанский А. М. Там же. — 5. Тарасенко О. П. и Фильцер И. И. Акуш. и гинек., 1959, 6. — 6. Langreder W. Gynaekologia, 19: 8. — 7. Neuhäusl G. Geburtshilfe und Frauenheilkunde, 1956, 16. — 8. Nöldke R. Ztblatt f. Gynäkologie, 1957, 1153.

Поступила 1 ноября 1960 г.

## О ПОВТОРНОЙ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*М. И. Слепов*

Гинекологическое отделение (зав.—М. И. Слепов)  
2-й городской больницы Казани (главврач — Н. С. Уткина)

Случай повторной внематочной беременности не так уж редки. При операции возникает вопрос: как поступить со второй трубой?

Одни (Якобс, Лацко, Дюффек) считают необходимым удаление второй трубы. Другие (Штекель, Шаут, Франк, Керер и др.) считают необходимым удаление второй трубы лишь при изменениях в ней. Так, по данным А. М. Поповой (1929 г.), из 300 оперированных по поводу внематочной беременности у 200 удалены обе трубы. Гене, Гентер, Брауде рекомендуют удалять только резко измененную трубу (сактосальпингс, сочувственный гематосальпингс, гидросальпингс, заращение брюшного отверстия трубы).

По статистическим данным, повторная внематочная беременность встретилась у Розенштейна в 6 случаях на 103 операции внематочной беременности (6%), у Вергейма — в 8 на 120 (6,6%), у Бекмана — в 18 на 313 (5,7%), у Дворжца — в 9 на 111 (8,1%), у Якубова — в 7 на 170 операций (4,1%).

В нашем отделении за 4 года (1957—1960) прооперировано 256 больных по поводу трубной беременности. Повторная трубная беременность была у 21 больной (8,2%). У всех клинический диагноз подтвержден гистологическим исследованием.

От 26 до 35 лет было 15 больных и старше — 6.

Промежуток времени между первой и второй операцией был от 4 мес. до 11 лет: до года — 5, до 3 лет — 9, до 6 лет — 4, свыше 6 лет — 3 больных.

У 15 женщин внематочная беременность наступила после перенесенного аборта, причем у 3 обе внематочные беременности наступили через несколько месяцев после аборта. Приводим краткое описание одного наблюдения.

К., 29 лет, менструации с 16 лет по 3 дня через месяц, регулярные, безболезненные. Половая жизнь с 22 лет. Первая беременность в 1956 г. — нормальные роды, вторая в 1958 г. — нормальные роды. В сентябре 1959 г. аборт. В январе 1960 г. — правосторонняя трубная беременность. В мае 1960 г. — повторная трубная беременность.

У 11 женщин после аборта вскоре наступила внематочная беременность, затем период бесплодия от 2 до 5 лет и повторная трубная беременность.

У одной из 15 больных после аборта — длительный период бесплодия и затем две внематочные беременности с промежутком в 10 месяцев.

У 5 больных внематочная беременность наступила через 1—8 лет после родов.

У одной причина, предшествующая первой трубной беременности, не выяснена. Приводим историю болезни этой больной.

С., 26 лет, менструации с 14 лет по 3 дня через 25 дней, безболезненные. Половая жизнь с 21 года. Воспалительные процессы не отмечает. Первая беременность в 1957 г. — правосторонняя трубная беременность, вторая беременность в 1959 г. — нормальные роды. В послеродовом периоде 2 дня была фебрильная температура. В 1960 г. — повторная трубная беременность.

Между первой и второй внематочной беременностью у 4 из наших больных были беременности, закончившиеся нормальными родами.

Четыре женщины дважды оперированы в нашем гинекологическом отделении. При первой лапаротомии небеременная труба была без видимых патологических изменений, однако повторная внематочная беременность наступила в одном случае через 4 мес., в другом — через 8 мес., в третьем — через 2 года и в четвертом — через 3 года.

При повторной операции у 14 больных обнаружен обширный спаечный процесс между маткой, сальником, кишечником и придатками, что способствует возникновению повторной внематочной беременности.

В заключение следует подчеркнуть, что при операции по поводу внематочной беременности необходимо бережное отношение ко второй трубе, особенно у молодых женщин, для сохранения им возможности нормальных родов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гудим - Левкович Д. А. Гинек. и акуш., 1922, 2—3. — 2. Дворжец С. М. Акуш. и гинек., 1936, 6. — 3. Попова А. М. Вест. здравоохран. Нижневолжского края, 1929, 9—12.

Поступила 5 января 1961 г.

## **НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ**

### УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА МОЧЕТОЧНИКА

*В. С. Гирфанов*

Факультетская хирургическая клиника (зав.— проф. **С. М. Алексеев**) Казанского медицинского института

Инородное тело мочеточника — крайне редкая патология, почти всегда связанная с огнестрельным ранением, причем инородное тело может попасть в мочеточник не только в момент ранения, но и «вторично» — из почечной лоханки.

Мужчина 26 лет поступил 12/III-52 г. в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли в левой половине поясничной области. В 1951 г. больной перенес

несколько приступов схваткообразных сильных болей в левой половине поясничной области, сопровождавшихся иррадиацией в левую подвздошную область и левую ногу, учащением мочеиспускания, тошнотой, иногда — повышением температуры. Аналогичные приступы повторялись и в 1952 г.

В 1943 г. перенес осколочное ранение в левую половину грудной клетки. Гематурии не было, мочеиспускание не нарушалось. Незначительные боли в левой половине поясницы и нижнем отделе левой половины грудной клетки быстро исчезли.

Общее состояние больного хорошее. По передне-подмышечной линии слева в VIII межреберье небольшой обесцвеченный рубец  $1 \times 0,6$  см, такой же — по  $8 \times 4$  см слева сзади по X межреберью. Левое подреберье при глубокой пальпации слегка болезненно. Слабо положительны слева и симптом Пастернацкого. Мочеиспускание не нарушено. Моча спустя 2 недели после колики соломенного цвета, прозрачная. Удельный вес — 1024, реакция кислая, белок есть. В осадке: эритроциты 12—18 в поле зрения, лейкоциты — 8—12, трипельфосфаты. При последующих исследованиях моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, удельный вес — 1014—1020, реакция кислая, белка нет. В осадке — единичные клетки эпителия, единичные лейкоциты, слизь.

Hb — 70%, РОЭ — 26 мм/час. Л. — 8600; э. — 3%; п. — 3%; с. — 59%; л. — 30%; м. — 5%.

При рентгеноскопии грудной клетки обнаружены плевральные сращения в френико-костальном синусе и деформация XI ребра слева. На обзорной рентгенограмме — очень интенсивная, с четкими границами тень  $1 \times 1$  см, располагающаяся на 2,5 см влево от позвоночника на уровне между II и III поясничными позвонками.

Хромоцистоскопия 19/III-52 г. Емкость и слизистая оболочка мочевого пузыря нормальны. Устья мочеточника без патологии. Индигокармин, введенный внутримышечно, справа стал выделяться через 6 мин. Из устья левого мочеточника выделения индигокармина за 12 мин наблюдения не отмечалось. Произведены катетеризация левого мочеточника и ретроградная пиело-уретерография в двух проекциях. Почечная лоханка и чашечки несколько расширены. На фоне заполненного контрастным веществом расширенного начального отдела левого мочеточника видна интенсивная (металл!) тень  $1 \times 1$  см с зубчатыми очертаниями (рис. 1).

Диагноз: инородное тело (осколок) в начальном отделе левого мочеточника.

21/III-52 г. под местной инфльтрационной анестезией по А. В. Вишневскому через разрез Федорова обнажена левая почка. Начальный отдел мочеточника заметно расширен, на расстоянии 3—4 см от лоханки в нем прощупывается плотное тело. Мочеточник вскрыт, извлечен металлический осколок  $1 \times 0,6 \times 0,6$  см, мало инкрустированный солями. Разрез на мочеточнике закрыт двухрядным швом.

Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан. При осмотре через 7 лет — здоров.

Наиболее вероятно, что осколок попал в верхний полюс почки. Отсутствие в анамнезе макроскопической гематурии свидетельствует о поверхностном залегании осколка в паренхиме (Гораш). В течение 8 лет осколок ничем себя не проявлял и только на девятом году, вызвав, по-видимому, изменения типа пролежняя в подлежащей почечной ткани, осколок провалился в почечную лоханку и вызвал почечную колику. Фронштейн допускает возможность подобной «иммиграции» инородного тела.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гораш В. А. Огнестрельные ранения почки. Дисс., Петроград, 1918.
2. Фронштейн Р. М. и Элштейн М. Н. Хирургия, 1943. 7.— 3. Фронштейн Р. М. Тр. итоговой республ. конфер. урологов госпиталей НКЗ РСФСР, Л., 1946.

Поступила 10 июня 1960 г.

## РОДЫ ДВОЙНЕЙ У ЖЕНЩИНЫ С ДВУРОГОЙ МАТКОЙ

А. П. Кейсар

Акушерско-гинекологическое отделение (нач. отделения — А. П. Кейсар)  
Ярославской дорожной больницы Северной ж. д.

В доступной нам литературе мы ни разу не встретили ни одного случая родов жизнеспособными плодами при двурогой матке, беременной двойней, и поэтому считаем интересным привести наше наблюдение.

Н., 33 лет, находилась под наблюдением женской консультации дорожной больницы с 1957 г. Мать ее, 68 лет, жива. Н. росла и развивалась хорошо. Мензес с 16

лет по 3 дня, установились сразу, без болей, регулярные. Замужем с 23 лет. Первый брак 8 лет. Было 3 беременности, 1-я — в 1951 г. закончилась преждевременными родами мертвым плодом (около 7 мес.). Была предродовая эклампсия, затем в 1953 и 1957 гг. аборт при сроке беременности 1 и 3 месяца. Второй брак — 2 года. Это время женскую консультацию не посещала ввиду отъезда. В 1958 г. обратилась сразу в родильное отделение, где 15/IV четвертая беременность закончилась преждевременными родами мертвым плодом. Беременность сопровождалась тяжелой нефропатией. После родов лежала 17 дней. В послеродовом периоде слева от матки обнаружена опухоль; ввиду отсутствия воспалительных явлений заподозрено наличие второго рога матки.

Несмотря на наши предупреждения, женщина в женскую консультацию не обращалась до наступления следующей беременности. Обратилась в женскую консультацию с 5-й беременностью 13 октября 1958 г.; поставлен диагноз — беременность 10 недель, и справа от матки обнаружено образование округлой формы, не болезненное, тесно связанное с маткой. При дальнейшем наблюдении установлено, что образование растет и развивается одновременно с беременной маткой. Поставлен новый диагноз: двурогая матка, двойни. При последующих посещениях прослушивалось два сердцебиения и определялось 2 плода, причем высота стояния дна матки и величина плода справа всегда оставались несколько меньшими, чем слева.

С 26-недельного срока беременности начала отмечаться большая прибавка в весе (за 2 недели — на 2500,0), появился белок в моче. В 30 нед. отмечено повышение АД до 140/80; с диагнозом «нефропатия» направлена в стационар. С 23/II по 5/III-59 г. лежала по поводу нефропатии при беременности 30—31 нед. В стационаре полностью обследована, получала соответствующее лечение, состояние улучшилось, АД снизилось. По настоятельной просьбе выписана домой.

Повторно поступила в родильное отделение 24/III-59 г. с жалобами на схваткообразные боли в низу живота. Беременность недоношенная.

Женщина правильного телосложения, упитанность удовлетворительная. Рост — 148 см. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. АД — 130/90, отеков нет, моча при кипячении мутная. Размеры таза: 24—26—29—18. Брюшная стенка перерастянута. Окружность живота — 97 см. Через брюшные покровы определяются 2 матки, в каждом роге матки продольно расположенные плоды, предлежат головки. Выслушиваются 2 сердцебиения (справа и слева).

Влагалище без особенностей, шейка сохранена, наружный зев пропускает один палец. Воды целы. Через час после поступления схватки усилились, начали подтекать воды. Во время схватки напрягается левый рог матки, правый остается спокойным. АД — 140/90.

При повторном внутреннем исследовании: открытие 2 поперечника пальца, справа пальпируется плодный пузырь; слева что-то «мягкое» — входу в полость матки препятствует мышечный валик. Роженица волнуется за судьбу детей.

Учитывая тяжелый акушерский анамнез, двурогую матку, беременность двойней, гипертонию в родах и настойчивое желание матери иметь живого ребенка, решено закончить роды кесарским сечением.

25/III-59 г. операция под общим эфирно-кислородным наркозом. Продольным разрезом по средней линии вскрыта послоройно брюшина полость. Обнаружены два тела матки одинаковой величины, соединяющиеся между собой в области внутреннего зева. В месте соединения маток соединительнотканый тяж, идущий от прямой кишки к мочевому пузырю. Тяж рассечен и лигирован. Продольным разрезом в нижнем сегменте вскрыты поочередно рога матки (сначала левый). Извлечены плоды: слева девочка в легкой синей асфиксии, справа — мальчик в более тяжелой асфиксии. Обратила на себя внимание значительная конфигурация головки плода мужского пола. Вес плодов — по 2 кг. Дети выведены из асфиксии, последы удалены за пуповину. Левый рог матки ушит. Оба рога матки хорошо сократились. Произведена ампутация правого рога матки. Правые придатки подшиты к левому рогу матки. Аппендикс был катарально изменен, его удалили.

Состояние родильницы во время и после операции вполне удовлетворительное. На 2-й день после операции умер мальчик. На вскрытии — кровоизлияние в мозг.

В послеоперационном периоде в течение недели держалась субфебрильная температура. Лечение: антибиотики, средства, сокращающие матку, переливание крови. Состояние улучшилось, температура снизилась до нормы, заживление послеоперационного шва первичным натяжением.

К моменту выписки при влагалищном исследовании: влагалище обычное, шейка цилиндрическая, наружный зев пропускает кончик пальца, внутренний зев закрыт. Матка несколько отклонена влево, увеличена до 6—7 недель беременности, плотная, подвижная, неболезненная. Придатки с обеих сторон не пальпируются. На зеркалах — шейка чистая, выделения слизистые.

Мать и ребенок выписаны в хорошем состоянии.

Женщина посещает женскую консультацию. Состояние ее вполне удовлетворительное. Девочка жива, здорова.

26/III-60 г. произведена метросальпингография. Матка повернута влево и кзади, левая труба проходима.

Поступила 15 ноября 1960 г.

# СЛУЧАЙ БЕРЕМЕННОСТИ В СВОБОДНОЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Н. Я. Назаркин

Хирургическое отделение Тазинской сельской участковой больницы  
Больше-Березниковского района Мордовской АССР (главврач — Н. И. Старцев)

Случаи внематочной беременности в свободной брюшной полости чрезвычайно редки (по А. Д. Аловскому — 0,4%). Диагностика беременности в свободной брюшной полости очень трудна. Диагноз чаще ставится на операционном столе. В свете этих фактов представляет интерес наблюдавшийся нами случай брюшной беременности.

К., 39 лет, поступила 16/II-59 г. с жалобами на периодические боли в животе, связанные с физической нагрузкой.

Замужем с 18 лет, менструации с 15 лет правильные, по 3—4 дня, через 28 дней.

Больна 18 лет. В первые месяцы замужества почувствовала себя беременной. Прекратились менструации, появились тошнота, извращение вкуса, напряжение в молочных железах с появлением в них молозива. Через 5 месяцев такого состояния консультировалась у акушерки, которая подтвердила беременность. На шестом месяце появились постоянные тупые боли в животе. Шевеление плода сопровождалось сильными болями. В дальнейшем шевеления прекратились, ухудшилось общее состояние. Спустя некоторое время признаки беременности исчезли, и на 7 месяце от начала задержки вновь появились менструации. С тех пор ноющие боли в животе не прекращались, при физической работе они усиливались. В связи с этим почти постоянно лечилась или амбулаторно, или стационарно. Ставили диагноз — воспаление придатков. Лечилась и от бесплодия.

Общее состояние больной удовлетворительное. Со стороны сердца и легких изменений нет. Живот несколько увеличен, правильной формы, мягкий. По средней линии, несколько выше и слева от пупка, определяется твердая (костной плотности), подвижная, бугристая опухоль, величиной с головку новорожденного, неправильной формы. Смещение опухоли болезненно. Со стороны печени, почек, селезенки патологических изменений не отмечено. Физиологические отправления в норме.

Наружные половые органы нормальны, влагалище нерожавшей свободно проходимо, матка нормальная, в положении ante flexio, зев закрыт, выделений нет; придатки пальпаторно в норме. Анализы мочи и крови без уклонений. Рентгенологически опухоль с органами брюшной полости не связана.

Диагноз — опухоль брюшной полости.

24/II-59 г. — лапаротомия. В брюшной полости значительный спаечный процесс, распространяющийся на тазовые органы. У основания брыжейки поперечно-ободочной кишки, несколько слева от средней линии, расположена плотная, бугристая опухоль, которую окутывает большой сальник, имеющий прочные сращения с опухолью. В спаечный процесс вовлечены и петли тонких кишок. Разъединение сальника из-за прочных спаек не представилось возможным, поэтому сделана его резекция. Разъединены спаянные с опухолью петли тонких кишок. Опухоль интимно спаяна с брыжейкой поперечно-ободочной кишки, на значительном участке обызвестлена. Ввиду невозможности удаления опухоли без риска ранения крупных сосудов брыжейки сделана резекция поперечно-ободочной кишки с последующим анастомозом конец в конец. Только после этого удален весь конгломерат: опухоль, большой сальник и поперечно-ободочная кишка с частью обызвестленной брыжейки.

Матка была найдена в нормальном положении, небольшая, плотноватая. Правые придатки справа и сзади от нее. Яичник кистовидно изменен, величиной с грецкий орех. Труба гиперемирована, спаяна с широкой связкой. Левый яичник не изменен. Левая труба несколько гиперемирована, утолщена.

Удаленная опухоль оказалась окаменелым плодом весом 1400,0. Окружность головки — 20 см. Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 19 день.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аловский А. Д. Клиника внематочной беременности. М., 1945. — 2. Андрущенко П. А. Акуш. и гинек., 1937, 1. — 3. Иванов П. А. Акуш. и жен. бол., 1928, 1. — 4. Петченко А. И. Казанский мед. журн., 1933, 11—12.

Поступила 7 апреля 1961 г.

# ПЕНЕТРАЦИЯ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ АНАСТОМОЗА В ПОПЕРЕЧНО-ОБОДОЧНУЮ КИШКУ

Э. М. Мурадинов

Ленинградская городская больница (главврач — Н. Ш. Хасанов) ТАССР

Б-ной Д., 49 лет, поступил 6/VI-60 г. с жалобами на опоясывающего характера боли в эпигастриальной области, связанные с приемом пищи, частую тошноту, отрыжку, изжогу, почти через день рвоту, временами с примесью крови. После рвоты чувствует облегчение.

Болен с 1943 г. В 1953 г. оперирован по поводу язвы двенадцатиперстной кишки — наложен задний гастроэнтероанастомоз, после чего ряд лет чувствовал себя удовлетворительно. Полтора года тому назад вновь появились боли в подложечной области, изжога, тошнота, рвота. Лечился амбулаторно.

31/V боли под ложечкой резко усилились, была обильная рвота с примесью крови. 6/VI обратился в поликлинику, откуда направлен на стационарное лечение.

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, телосложение правильное, костно-мышечная система развита удовлетворительно, упитанность пониженная. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски.

Сердце и легкие — в пределах возрастных изменений. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 110/80. Язык влажный, обложен сероватым налетом, зев чистый. Живот правильной формы, в акте дыхания участвует, между мечевидным отростком и пупком по белой линии старый линейный послеоперационный рубец, не спаившийся с подлежащими тканями. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастриальной области. Печень и селезенка не увеличены. Мочеполовая система в норме.

Анализ желудочного сока 8/VI: количество — 40 мл, цвет зеленоватый; запах обычный, слизь (+); кровь (—); молочная кислота (—). Общая кислотность — 59; свободная HCl — 40.

9/VI рентгенокопия. Легкие и сердце — без видимой патологии. Пищевод свободно проходит. Задний гастроэнтероанастомоз; в желудке натощак много жидкости, складки слизистой грубые, перистальтика средней глубины, эвакуация сразу же в петлю анастомоза. Контраст длительно задерживается в петле анастомоза. На расстоянии 4—5 см от желудка она чашеобразно расширена. Прохождения контраста ниже «чаши» на протяжении двух часов отметить не удалось.

Через 24 часа: контрастная масса в желудке и чашеобразной петле анастомоза, слепой кишке и восходящем отделе толстой.

Клинический диагноз: пептическая язва анастомоза.

14/VI произведена операция (Э. М. Мурадинов) под местной анестезией. К передней брюшной стенке припаян большой сальник, желудок малоподвижен, в перигастриальных спайках; на задней стенке, ближе к большой кривизне, — анастомозированная с желудком петля тощей кишки представляет собой «мешок»  $8 \times 9 \times 3$  см. Просвет приводящей петли выше «мешка» несколько расширен, а отводящей — значительно сужен.

Между образовавшимся «мешком» и желудком отверстие соустья свободно пропускает три поперечных пальца. У нижнего угла соустья, где просвет отводящего колена тощей кишки сужен, определяется уплотнение  $2 \times 2,5$  см, сюда же подтянута и припаяна задняя стенка поперечно-ободочной кишки. Отделить поперечно-ободочную кишку из-за явной здесь инфильтрации не представляется возможным.

Произведена мобилизация желудка по малой и большой кривизне,  $\frac{2}{3}$  желудка вместе с анастомозом и с припаянной частью поперечно-ободочной кишки (около 8 см) резецированы и удалены. Анатомическая цельность тощей кишки восстановлена анастомозом конец в конец, тощая кишка на короткой петле подведена к культе желудка, между ними наложен анастомоз конец в бок по Спасокукоцкому. Затем восстановлена цельность поперечно-ободочной кишки анастомозом конец в бок над желудочно-кишечным соустьем. Края рассеченной брыжейки поперечно-ободочной кишки подшиты к культе желудка.

9/VII-60 г. больной выписан в хорошем состоянии.

Патогистологический диагноз препарата: пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза с ее пенетрацией в поперечно-ободочную кишку.

Поступила 26 января 1961 г.

# СМЕРТЕЛЬНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ РЕБЕНКА ПИРАФЕНОМ И НОРСУЛЬФАЗОЛОМ

Ю. К. Разумовский

Лениногорская горбольница (главврач — Н. Ш. Хасанов) ТАССР

Отравление пирафеном представляет чрезвычайную редкость, отравление же им в сочетании с норсульфазолом, надо думать, может наступить скорее, что и побудило нас сообщить о таком случае.

Описания случаев смертельного отравления жаропонижающими средствами имеются, в частности — аспирином в дозе 20—40,0. Препараты типа антипирина, пирамидона и фенацетина в токсических дозах вызывают повышение рефлекторной возбудимости, клонические и тонические судороги с последующим наступлением паралича центральной нервной системы. Наблюдаются метгемоглобинурия, анемия, гемоглобинурия, гематурия, цианоз, сонливость, коллапс.

Приводим описание собственного случая.

2/II-58 г. в 20 ч. ребенок В., 1 г. 11 мес., случайно съел 3 таблетки пирафена (фенацетина — 0,75 и пирамидона — 0,75) и 7 таблеток норсульфазола (3,5). Через час ребенка в тяжелом состоянии с судорогами доставили в медпункт, где произвели вливание сернокислой магнезии, инъекции кофеина и кордиамина. В 23 ч. доставлен в детскую больницу в бессознательном состоянии с непрерывными клоническими и тоническими судорогами всего тела, с расширенными зрачками, не реагирующими на свет, с сильным потоотделением.

Пульс — 138, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены, число дыханий — 40. Перкуторно — легочной звук; выслушивается везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы в подлопаточных областях с обеих сторон. Проведены лечебные мероприятия: вливание сернокислой магнезии, глюкозы, хлоралгидрат в клизме, инъекции камфары, кордиамина, сделаны очистительная клизма, промывание желудка (промывные воды без примеси пищевых масс — до этого промывание не проводилось), согревание грелками, кислород. Судороги продолжаются без перерыва. В легких множество крупнопузырчатых хрипов. Повторное вливание сернокислой магнезии 3/II — 0 ч. 30 мин. В 3 ч. дыхание поверхностное — 60, с затрудненным вдохом. Множество разнокалиберных влажных хрипов (отек легких). В 4 ч. дыхание редкое, пульс не пальпируется, стул жидкий, произвольный. В течение последних 1,5 ч. дважды было произвольное мочеиспускание. В 4 ч. 10 мин. не приходя в сознание, умер при гипоксемии и сердечно-сосудистой недостаточности.

*Выписка из протокола вскрытия.* Кожные покровы с легким фиолетовым оттенком. Трупные пятна разлитые, темно-фиолетовые. Эхимозы на слизистых и серозных оболочках. В сердце и крупных сосудах — жидкая темно-красная кровь. Мышца сердца красная, с сероватым оттенком, несколько тусклая. В дыхательных путях пенистая розовая слизь, слизистая с синюшным оттенком. Легкие на разрезе темно-красные, с поверхности разреза стекает пенистая кровянистая жидкость. В полости желудка сероватая жидкость, его слизистая несколько набухшая, серая. Слизистая тонкого кишечника несколько набухшая, серая. В брыжейке тонкого кишечника мелкие кровоизлияния. В слепом отделе толстого кишечника крошковатая белая масса в виде густой сметаны и бледно-желтые мелкие плотноватые кусочки (измельченные таблетки). Печень бледно-красная с мелкими темно-красными участками. Селезенка увеличена (9 × 4,5 × 2,5 см), плотная, с красноватым оттенком. Почки полнокровные. В мочевом пузыре небольшое количество желто-розовой прозрачной мочи. Вещество мозга полнокровное, на разрезе влажное, блестящее.

Микроскопическое исследование: В головном мозгу перичелюлярный отек, резкое полнокровие, дистрофия нервных клеток. В почках мутное набухание эпителия извитых канальцев, резкое полнокровие с явлениями стаза. В печени резкое полнокровие с явлениями стаза, местами периваскулярные инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток. В легких резкое полнокровие, частичный ателектаз, отек. Единичные кровоизлияния в альвеолы, под плевру, в некоторых альвеолах скопление лейкоцитов. В селезенке резкое полнокровие с расширением лакун пульпы, кровоизлияние путем диапедеза.

Поступила 30 марта 1960 г.

## СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ПИРОГАЛЛОЛОМ

Э. А. Терезулов и А. П. Щекотоло

Терапевтическое отделение (зав. — О. В. Еронина) 2-го больнично-поликлинического объединения Бугульмы (главврач — А. П. Щекотоло)

Пирогаллол (триоксibenзол) по химическому строению относится к фенолам. Применяется в красках для волос и мехов, фотографии и в лабораториях при газовом анализе.

Отравление пирогаллолом встречается редко и главным образом при употреблении его в мазах. Описания отравления пирогаллолом *per os* мы не нашли.

Приводим наше наблюдение.

Л., 19 лет, поступила 6/IV-59 г. в бессознательном состоянии. После введения сердечных средств больная пришла в сознание и рассказала, что 7 ч. назад выпила 15,0 пирогаллола (факт установлен). Спустя некоторое время появились двоение в глазах, шаткая походка, а через несколько часов — рвота и потеря сознания. Желудок промыт. Сделаны кровопускание 350 мл и очистительная клизма.

7/IV-59 г. состояние тяжелое. Положение в постели пассивное. Сознание сохранено. На вопросы отвечает правильно. Эйфорична. Критика к своему состоянию отсутствует. Кожные покровы лица, кистей и стоп землистого цвета. Кожа туловища и склеры — с желтушным оттенком. Видимые слизистые цианотичны. Температура — 39°. Дыхание — 26, углубленное. Со стороны легких и сердца патологии нет. Пульс 132, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 100/65. Язык влажный, обложен. Живот вздут, резко болезнен. Печень и селезенка не пальпируются. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет живая. Диплопия. Левая носогубная складка сглажена. Рефлексы с рук и ног имеются, равны. Подошвенные рефлексы:  $d > s$ . Рефлексы с брюшной стенки:  $d > s$ . Рефлекс Рассолмо — слева. Пальце-носовая проба нарушена с обеих сторон:  $s > d$ . Гиперкинез мимических мышц лица и языка по хореческому типу.

Стул частый, жидкий. Кал черного цвета. Моча черного цвета, уд. вес — 1010, белок — следы, эритроциты — 2—5, лейкоциты — 7—8 в поле зрения. Реакции на билирубин и уробилин отрицательны.

Нб — 60%, Э — 3 500 000, РОЭ — 13 мм/час, Л. — 23100, э. — 3%, ю. — 7%, п. — 19%, с. — 67%, лим. — 2%, мон. — 2%.

9/IV-59 г. состояние продолжает ухудшаться, временами теряет сознание. Температура — 39,2°. Нб — 40%. Э. — 1 930 000, Л. — 22 650. РОЭ — 63 мм/час.

Решено начать капельное переливание крови.

10/IV-59 г. состояние крайне тяжелое, дыхание типа Чейн-Стокса. Сознание спутано. Температура — 39,2°. АД — 100/45. Нб — 13%. Э. — 1 230 000. Продолжается капельное введение крови и физиологического раствора подкожно. К вечеру общее состояние стало улучшаться, уменьшился цианоз кожи и слизистых, но более выраженными стали психические расстройства. Критика к своему состоянию отсутствует. Эйфорична. Временами малодоступна. Яркие зрительные и слуховые галлюцинации. По ночам не спит. Днем сон на несколько часов.

13/IV-59 г. Нб — 34%, Э. — 2 020 000.

В дальнейшем постепенное улучшение гематологических показателей. Всего за период болезни перелито 1550 мл крови.

Температура нормализовалась на 22 день болезни. Постепенно галлюцинации стали менее яркими, появился ночной сон, но стала высказывать суицидальные мысли, в связи с чем 18/V-59 г. больная выписана и направлена для дальнейшего лечения в психоневрологическую больницу. Нб — 80%, Э. — 3 830 000, Л. — 7000. РОЭ — 30 мм/час.

Как известно, пирогаллол оказывает ядовитое действие на кровь с образованием метгемоглобина. В нашем случае, кроме общезвестных признаков отравления, были и нервно-психические расстройства. По нашему мнению, эти расстройства обусловлены токсическим действием пирогаллола на центральную нервную систему и развитием аноксии головного мозга, возможно, с образованием мелкоточечных кровоизлияний.

Необходимо отметить хороший лечебный эффект от капельного переливания крови при данном виде отравления.

Поступила 27 июня 1960 г.

## УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГИПНОЗА ПРИ ВЫПАДЕНИИ СЛУХА ПСИХОГЕННОГО ХАРАКТЕРА <sup>1)</sup>

А. Ш. Даишев

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

Б-ная С., 1944 г. рождения, учащаяся 1 курса техникума, поступила в психиатрическое отделение Республиканской клинической больницы ТАССР 26/XI-59 г. по поводу «глухоты».

21/XI-59 г. больная ехала на открытой машине и очень опасалась простудить уши. На следующий день она обнаружила отсутствие слуха на правое ухо и сильно

<sup>1)</sup> Доложено 1/XII-59 г. на клинической конференции отоларингологов и 10/XII-59 г. на заседании Казанского общества невропатологов и психиатров.



расстроилась по этому поводу. 23/XI на занятиях сидела напряженно в ожидании вызова преподавателя. Тревожилась, что не сумеет ответить и получит неудовлетворительную оценку. Внезапно рядом сидящая учащаяся техникума подтолкнула ее и показала на преподавателя. Она поняла, что ее спрашивают, и тут же выявила у себя полную глухоту на оба уха.

Наследственность не отягощена. Болела корью, гриппом и воспалением легких. В школе училась успешно. По характеру была застенчивой и впечатлительной.

За время пребывания в клинике больная продолжала обнаруживать глухоту, отвечала лишь на письменные вопросы. В остальном поведение было правильное. При консультации отоларинголога был диагностирован неврит слухового нерва центрального происхождения.

В гипнотическом сне она выполняла все инструкции, произнесенные шепотом, поднимала руку, называла имя подруги, открывала глаза и т. д. После пробуждения смогла рассказать содержание внушенного, но слух в бодрственном состоянии не восстанавливается (соответствующее внушение — о возвращении слуха — в гипнотическом состоянии не производилось).

Появление слуха во время гипноза послужило причиной повторного осмотра 30/XI в оториноларингологическом отделении. При аудиометрическом исследовании в диапазоне 62—8152 герц даже при максимальном усилении звуков, передаваемых по воздушной и костной проводимости, никакой реакции, включая и улитко-зрачковый рефлекс, не получено. Шепотную, разговорную, громкую речь и крик не воспринимала.

1/XII больная демонстрировалась с применением сеанса гипноза на клинической конференции отоларингологов и в тот же день была выведена из состояния глухоты дополнительным погружением в гипнотический сон, на этот раз с внушением, что она будет слышать.

Другого лечения не принимала.

Больной проводилась электроэнцефалография до и после восстановления слуха. В первом случае отмечалось значительное повышение возбудимости корковых клеток, тогда как во втором — корковые процессы нормализовались.

Поступила 22 декабря 1959 г.

## ДВА СЛУЧАЯ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ВРОЖДЕННОЙ МИОТОНИИ (БОЛЕЗНЬ ТОМСЕНА)

*П. В. Полисадов*

(Казань)

Первым и точным описанием этого мышечного страдания мы обязаны шлезвигскому врачу Томсену, который в 1876 г. наблюдал данное заболевание у себя и у многих членов своей семьи.

Оппенгейм, Краус и другие указывают, что Томсен наблюдал это заболевание в четырех поколениях — более чем у 20 членов семьи.

Симптоматология этого заболевания сводится к следующему:

1. Свообразно извращаются активные движения вследствие того, что сокращенная мышца не может быть усилием воли быстро расслаблена; после, например, сжатия в кулак пальцев последние находятся некоторое время в сокращенном состоянии. Наступают тонические судороги в тех мышцах, которые участвовали в акте движения.

2. Изменяется мышечная электровозбудимость; наступает миотоническая реакция, установленная Эрбом.

3. Повышается механическая возбудимость мышц, при поколачивании возникают сокращения перкутируемой мышцы и тоническое ее напряжение.

Этиология и патогенез данного заболевания остаются неясными, хотя до последнего времени болезнь и считали наследственной. Заболевание может охватывать различные группы мышц, а в тяжелых случаях вовлекаются даже все скелетные мышцы, за исключением гладких и дыхательных. Миотония усиливается от душевных волнений или напряжения, от воздействия холода, инфекционных болезней. А. П. Зинченко сообщает (1958 г.), что «миотония является полиэтиологическим синдромом» и в качестве причин указывает травмы, инфекции, интоксикации, микседему и даже испуг.

Мы наблюдали в 1957 и 1958 гг. двоих больных с миотонией Томсена.

1. Б-ной С-ко, 1935 г. рождения, поступил 29/V-57 г. с жалобами на судороги в руках и ногах, неспособность быстро разжать сжатые в кулак пальцы, сестра в трамвай, предварительно не разбежавшись; падает при попытке бежать с места. Заболела в 1948 г., то есть 9 лет тому назад после брюшного тифа.

В семье и у родных такого заболевания не было.

И. Б-ной Ш.-в, 1939 г. рождения, поступил 26/XI-58 г. с жалобами на затруднение разжимания пальцев рук после сжатия их в кулак, плохое зрение и сильную одышку при быстрой ходьбе и физическом напряжении. Эти явления больной стал замечать около года. Причины заболевания он указать не может, ничем не болел, кроме сезонного катар дыхательных путей. У других членов семьи и близких родственников такого заболевания он не знает.

У наших больных, кроме общеизвестных симптомов, наблюдались: выраженная анизокория, спазм аккомодации, укорочение вибрационной чувствительности в зоне пораженных мышц на 12—18 сек, понижение электровозбудимости мышц до 4 мА.

При незначительном физическом напряжении наступает одышка — поверхностное и учащенное дыхание. Исследование кожной температуры показало, что она в зоне пораженных мышц понижена до 32,2 и даже до 31,5°, при средней норме 33,1—34,2°.

У первого больного в болезненный процесс были вовлечены мышцы верхних и нижних конечностей, у второго миотоническая реакция наблюдалась только в мышцах дистальных отделов верхних конечностей, но зато значительно были вовлечены гладкие и дыхательные мышцы, что обычно раньше в литературе отрицалось. В литературе указывается, что больные, страдающие миотонией, обладают хорошо развитой мускулатурой. У наших же больных была слабо развитая мускулатура. Указанные объективные данные у наших больных и отличают наши наблюдения от обычного описания болезни Томсена в литературе.

Лечение применялось симптоматическое: гидротерапия, особенно четырехкамерные ванны по Шнее и по Гауфе, фарадизация в комплексе с лечебной гимнастикой и массажем, а также медикаментозное лечение — хинин, хлористый кальций, глюкоза с аскорбиновой кислотой, витамин В<sub>12</sub>.

В результате лечения у наших больных мы получили некоторое улучшение. Больные с болезнью Томсена требуют трудоустройства. Таких больных не следует назначать на работу, связанную с мышечным напряжением; целесообразнее их использовать на умственной работе — на канцелярской, педагогической, административной, общественной как в городе, так и в условиях колхоза и совхоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденков С. Н. Наследственные болезни нервной системы, Харьков, 1925. — 2. Зинченко А. П. Неврол. и псих. 1958, 2. — 3. Кожевников А. Неврол. вестник, 1913, вып. 3.

Поступила 28 апреля 1959 г.

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

**Ж. Ж. Рапопорт (Ленинград).** О содержании антистрептокиназы в крови детей при острой ревматической атаке

Изучался титр антистрептокиназы у детей при острой ревматической атаке.

С первой атакой было 56 человек, из них без поражения сердца 26; с рецидивами ревматизма тоже 56, из них без поражения сердца было всего 5.

У больных с острой ревматической атакой титры антистрептокиназы, превышающие норму (100 ед.), найдены в 95,6% случаев.

При наличии поражения сердца титры выше, чем при отсутствии поражения сердца. Больные с рецидивами ревматизма имели более высокие уровни АФЛ, чем при первой атаке.

При типичной острой атаке сыворотки с высоким содержанием АФЛ встречались в несколько раз чаще, чем при клинически менее выраженной атаке.

Гормональное лечение вызывает гораздо большее снижение титров АФЛ, чем обычное.

Выявлен некоторый параллелизм между высокими титрами АФЛ и ускоренной РОЭ, а также между АФЛ и стрептококковым антигеном.

**Асп. А. В. Поспелова (Горький).** Электрофоретический метод исследования белков сыворотки крови в диагностике латентно протекающего активного ревматизма

При ревматических пороках сердца с нарушением кровообращения в неактивном периоде, по литературным данным, наблюдается небольшое увеличение  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов,  $\alpha_2$ -глобулины и фибриноген остаются в пределах нормы. Увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов и фибриногена у таких больных является признаком активности ревматического процесса, более надежным, чем РОЭ (А. И. Кассирский и др.).

Исследовано 40 больных в возрасте от 25 до 50 лет (мужчин — 19, женщин — 21). Все они поступили в клинику по поводу ревматических пороков сердца с нарушением кровообращения. Клинические признаки активности ревматизма отсутство-

вали: РОЭ и температура в пределах нормы, выраженных суставных явлений не было.

Исследование крови проводилось в динамике: при поступлении, через 2 и 4 недели в процессе лечения. У 26 больных при поступлении имелось значительное снижение альбуминов, повышение  $\alpha_2$ -глобулинов и фибриногена. Расценив это как признак активности ревматического процесса, больным, наряду с сердечными средствами, мы назначали противоревматическое лечение, и у подавляющего большинства состояние значительно улучшилось.

В белковом составе крови произошли следующие изменения: у 9 человек (из 26)  $\alpha_2$ -глобулины и фибриноген достигли пределов нормы. Увеличилось содержание альбуминов. Эти больные выписались в удовлетворительном состоянии.

У 17 больных (из 26)  $\alpha_2$ -глобулины и фибриноген, несмотря на противоревматическое лечение, остались повышенными. Двое из них умерли (секция подтвердила активность ревматизма). Остальные выписались с улучшением состояния. Четверо из выписавшихся через 1—2 месяца поступили повторно.

Пользуясь методом электрофореза белков, мы попытались выявить активный латентно протекающий ревматизм у находящихся на диспансерном наблюдении по поводу ревматического порока сердца.

Исследование проводилось весной, когда имелась большая возможность обследования ревматического процесса. Всего исследовано 25 человек в возрасте от 17 до 45 лет. РОЭ и лейкоцитоз у всех были в пределах нормы. У 23 человек белковый спектр не был изменен. У двух найдено повышение  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ -глобулинов и фибриногена.

Таким образом, наши исследования подтвердили, что метод электрофореза белков крови расширяет возможности диагностики латентно протекающего ревматизма и может быть рекомендован в диспансерной работе.

#### **В. А. Дудова (Куйбышев-обл.). Оксигеметрические исследования при хронических неспецифических заболеваниях легких.**

Проведены оксигеметрические исследования у 48 больных, из которых 18 были с хронической эмфиземой легких, пневмосклерозом с недостаточностью кровообращения 2 и 3 степени (легочное сердце II). 23 больных страдали диффузным пневмосклерозом токсической этиологии и 7 — бронхиальной астмой. Всего проведено 120 исследований оксигеметром 0—38. У больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких наблюдается значительное недонасыщение артериальной крови кислородом (74—88%), более выраженное у лиц с недостаточностью кровообращения 2—3 степени. Время задержки дыхания понижено (10—20 сек); в большинстве случаев оно находится в зависимости от степени артериальной гипоксемии. Под влиянием физической нагрузки кислородное голодание усиливается и продолжается более длительное время, чем у здоровых лиц. Данные оксигеметрии можно использовать при решении вопросов оценки состояния больного и степени его трудоспособности.

#### **Проф. И. А. Шраер и Л. Л. Шафранский (Винница). Случай реконструкции кисти при первичной хирургической обработке**

Более одной трети повреждений человеческого тела падает на кисть и пальцы. Восстановление целостности последних представляет зачастую большие трудности из-за анатомической и функциональной сложности.

С., 13 лет, был доставлен в клинику 16/II-58 г. в тяжелом состоянии. За 4 ч. до поступления в руках у мальчика взорвался запал. При этом получены раны в области обеих кистей и левого бедра.

На рентгеновских снимках обнаружены раздробленные переломы костей левой кисти, лучезапястного сустава и перелом левого бедра без смещения.

После переливания физиологического раствора, одногруппной крови (250 мл) и некоторого улучшения общего состояния приступлено к первичной хирургической обработке под футлярной новокаиновой анестезией.

Сняты повязка с левой кисти и жгут со средней трети левого плеча. Обнаружено обширное разможнение мягких тканей и костей кисти и запястья. Кожа свисает множественными лоскутами вместе с обрывками сухожилий и отслоена к нижней трети предплечья. В ране видны разможенные костные фрагменты вне связи с материнской почвой за счет основных фаланг, пястных костей и костей запястья. Фаланг и пястных костей 2, 3, 4 пальцев нет.

Пястная косточка I пальца вывернута у своего основания в запястно-пястном суставе и расположена по отношению к предплечью под углом 90°. Пястно-фаланговое сочленение также вскрыто. Пястная кость этого пальца покрыта небольшим количеством мышц, которые разможены и кровоточат. Сохранена только 1/2 основной фаланги, однако и это пястно-фаланговое сочленение также вскрыто. В области мизинца такие же изменения.

На тыльной поверхности 3-го пальца правой кисти поверхностная рана 3×2 см.

В средней трети левого бедра по наружной поверхности загрязненная рваная рана  $10 \times 8$  см.

Удалены разможенные участки пястных костей, костей запястья и мягких тканей левой кисти. Отсечены свисающие концы сухожилий. Адаптированы и вновь созданы запястно-пястные и пястно-фаланговые сочленения 1 и 5 пальцев и шиты края капсулы сустава и боковые связки, а также мягкие ткани в области запястно-пястного сочленения. Разорванные мышцы области большого пальца и мизинца шиты соответственно кетгутом. Отслоенный книзу и разорванный лоскут кожи восстановлен шелковыми швами и с небольшим натяжением обернут вокруг вновь созданных пальцев так, чтобы между кульями был промежуток. Рана обильно имбинирована пенициллином (500 тыс. ед.). Вставлен резиновый дренаж на сутки. Ладонный гипсовый лонгет.

В области левого бедра произведена первичная хирургическая обработка с закрытием раны наглухо и наложением гипсовой глухой тазобедренной повязки.

В области раны 3 пальца правой кисти произведен туалет и наложена асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал благополучно. Швы сняты на 12 день. Рана на бедре зажила без особенностей, и образовалась костная мозоль.

Через год и 9 месяцев новообразованными пальцами двигает хорошо. Оппонирующие движения с захватом возможны, держит ложку этой рукой. Сгибание и разгибание в лучезапястном суставе без особенностей.

Следует отметить, что при хирургической обработке в данном случае удалось за счет двух пястных костей, тенера, гипотенера и остатков кожных покровов смоделировать «клепашню» по идее Крукенберга.

При операции важно иметь в виду, что расстройство кровообращения не столь опасно, как скопление крови в межмышечных и межфасциальных пространствах, сдавливающее сухожилия, нарушающее крово- и лимфообращение, что в последующем ведет к атрофии, рубцовому перерождению и развитию рубцовых контрактур.

**А. Е. Алеев** (Начинальская сельская больница, Чамзинского района, Мордовской АССР). **Заболеемость аппендицитом сельского населения**

Хирургическая литература конца XIX века и первых двух десятилетий текущего столетия отмечает, что горожане, по сравнению с сельскими жителями, чаще страдают аппендицитом.

Социально-культурные преобразования, особенно в последние 25 лет, в корне изменили труд и быт на селе.

Очень многие виды полевых работ механизированы. Следовательно, уже теоретически можно допустить, что прежние факторы заболеваемости сельского населения аппендицитом теперь не характерны.

В Начинальской сельской больнице за 32 года (1924—55) по поводу аппендицита оперировано 1759 человек.

В 1924 по 1935 гг. больные аппендицитом встречались редко, от 7 до 15 за год. В дальнейшем число больных из года в год возрастает, и в 1951 г. максимальная цифра — 174.

С 1923 по 1928 гг. острым аппендицитом в селах Ульяновской области болели 346 человек, а с 1950 по 1955 гг. — 5697.

По данным Ардатовской больницы, с 1930 по 1935 гг. больных острым и хроническим аппендицитом было 185, а с 1950 по 1955 гг. — 683.

Наконец, рост аппендицита на селе подтверждают данные подворного обследования жителей одного из сел нашего врачебного участка. В 1929 г. осмотрено 1128 человек, аппендицит обнаружен у 5. В 1955 г. осмотрено 1061, аппендицит обнаружен у 58.

Женщины болеют аппендицитом чаще (62%), чем мужчины (38%).

Наибольшее количество больных приходится на возраст от 11 до 40 лет.

**Е. П. Архипов** (Бугульма, Татарской АССР). **Гипноз в хирургической практике**

Мы применили гипноз у 31 больного, из которых у 8 лишь в послеоперационном периоде. Предварительно проводились беседы с больными о сущности, научной обоснованности и полезности гипноза, его полной безвредности. Как правило, больной помещался в палату, где находился другой больной, уже прошедший ряд гипносеансов или успешно прооперированный под гипнозом, который завершал психоподготовку, действуя укреплению веры в применяемый метод психотерапии. Для получения в любое время нужной глубины гипноза и хорошей внушаемости наяву проводились тренировочные сеансы через день (от 1—2 до 10 гипносеансов). Больным внушались безобязненное отношение к операции, ее целесообразность, уверенность в благополучном исходе, в эффективности применяемого метода обезболивания. Отсутствие болей во время операции внушалось не только на уколы, разрезы, но и на потягивания и давление. Мы считаем целесообразным после внушения одеревенелости, оцепенения и

полной нечувствительности области операционного поля проводить пробы на аналгезию. В случаях, когда необходимо быстро получить нужную глубину гипноза или применяемые методы гипнотизации дают лишь поверхностный гипноз, мы считаем целесообразным применять нарко-гипноз, то есть дать снотворное и, по наступлении сонливости, начать гипнотизацию. К этому приему мы прибегли 2 раза.

Гипносуггестия удачно дополняет общепринятую предоперационную подготовку, облегчает ее. Нами отмечено, что во всех случаях, когда в предоперационном периоде проводились гипносеансы, больные очень спокойно вели себя на операции, обезболивающий эффект оказывался более полным, послеоперационный период протекал легко.

По подобной методике успешно прооперировано 6 больных острым аппендицитом (после предварительного гипносеанса вскоре после поступления) и 3 больных хроническим аппендицитом.

При производстве операции гипносуггестия применялась нами для обезболивания, при этом обезболивание было или чисто гипнотическим (2 операции), или в сочетании гипноза с местной инфильтрационной анестезией по А. В. Вишневному (10 операций), или в сочетании гипноза с наркозом (2 операции).

Под гипнозом III стадии (по рабочей схеме Е. С. Каткова) зав. отделением Г. М. Кузнецовым произведена аппендэктомия больной Б., 11 лет, и врачом К. С. Забировым произведена операция грыжесечения больному М., 51 года, по поводу неоднократно ущемлявшейся паховой грыжи. Во время операций внушались приятные галлюцинации и иллюзии, обезболивание было полным. В соответствии с внушением в послеоперационном периоде не было отмечено болевых ощущений, послеоперационное течение было гладким. Швы снимались под гипнотической аналгезией.

Под местной анестезией в состоянии гипноза III—2 стадий прооперировано 10 больных: у 2 субтотальная резекция щитовидной железы по Николаеву, у 1 — грыжесечение, у 7 — аппендэктомия. Больные, за исключением 2 детей, которые во время операции вышли из состояния гипноза, перенесли операции спокойно.

Для исключения возможных предоперационных волнений больные в день операции вызывались якобы для очередного тренировочного гипносеанса и уже в состоянии гипноза перевозились на каталке или приводились в операционную. Гипнотизация на операционном столе, по нашему опыту, возможна, однако сильно затруднена, при этом большей частью достигается лишь дремотное состояние. Глубокие степени гипноза (III 2—3 ст.) позволяют получать полную аналгезию, с выключением всех видов чувствительности. При менее глубоком гипнозе мы предпочитаем оперировать с добавлением местной анестезии или наркоза, особенно у больных с лабильными нервными процессами.

В послеоперационном периоде с помощью гипносуггестии, по нашим наблюдениям, можно снимать послеоперационные боли, обеспечивать хороший сон, устранять такие осложнения послеоперационного периода, как рефлекторную задержку газов, стула, мочеиспускания, производить безболезненно перевязки и снятие швов. С помощью гипносуггестии оказывается возможным устранять неудобство приданного положения, подавлять чувство голода мнимым кормлением. Можно устранять тошноту и рвоту (не связанные с эфирным наркозом).

Гипносуггестия может быть эффективным и физиологичным подспорьем, а иногда и основным средством обезболивания, подготовки и устранения функциональных нарушений во всех периодах пребывания хирургического больного в стационаре. Она особенно эффективна для эмоционально неустойчивых, впечатлительных, невротических больных, для лиц со слабым типом нервной системы. Поэтому гипнозом должен владеть каждый хирург, а тем более — анестезиолог.

#### Канд. мед. наук М. И. Федоров (Казань). О скоропостижной смерти трахеотомированных больных

В некоторых случаях при острых и хронических заболеваниях гортани, сопровождающихся ее стенозом, единственным средством спасения больного является трахеотомия.

В нашей практике встретились случаи скоропостижной смерти в результате нарушения элементарных правил обращения с трахеотомической канюлей.

1. Гале, 3,5 лет, 7/XII 1949 г. была сделана нижняя трахеотомия по поводу папилломатоза гортани. Выписана в январе 1950 г. в удовлетворительном состоянии с трахеотомической канюлей.

19/VII 1950 г. к ней была вызвана машина скорой помощи. Прибывшему врачу рассказали, что по наущению сверстников она ввела ягоду малины в трахеотомическую канюлю. Почувствовав затруднение дыхания, она прибежала домой и рассказала матери о случившемся, а вскоре у нее на руках стала задыхаться. Решив, что канюля засорилась, мать с целью спасения ребенка, не вынимая внутренней трубки, решила промыть ее на месте, влив в ее отверстие приблизительно половину стакана воды, после чего ребенок через несколько минут скончался. Прибывший врач скорой помощи констатировал смерть ребенка; вынув внутреннюю трубку, обнаружил просвет ее свободным. При поворачивании ребенка вниз головой из отверстия канюли

вытекла пенная жидкость с единичными крупинками малины. Диагноз врача скорой помощи совпал с результатами вскрытия: смерть от асфиксии, аналогичной утоплению.

И. Ч., 50 лет, после трахеотомии по поводу туберкулеза гортани в течение пяти лет пользовался трахеотомической канюлей. При этом несколько раз, по словам жены, в результате скопления слизи в трахеотомической канюле «он чуть не задохся». Внутреннюю трубку он не носил, а наружную прочищал изогнутой проволокой, не вынимая ее из стомы. Однажды в присутствии близких он внезапно закашлялся, почувствовал резкое затруднение дыхания и, едва успев сказать своей жене об этом, повалился на пол. У него появилась резкая синюшность кожных покровов, дыхание прекратилось, наступили судороги, и через 5—6 мин он скончался.

При извлечении судебным медиком трахеотомической трубки просвет ее оказался плотно закупоренным густой слизисто-гношной массой.

Заключение в результате вскрытия: смерть наступила от асфиксии.

В наблюдаемых нами случаях правильное оказание первой помощи могло бы спасти жизнь. Однако этого не случилось, так как близкие родственники оказались беспомощными. На наш вопрос, почему они не извлекли трахеотомическую канюлю, следовал ответ: «я боялась»; «я не знала, что нужно делать». В этих случаях бросятся в глаза безнадзорность трахеотомированного и грубое нарушение правил пользования трахеотомической канюлей. Эти факты свидетельствуют, что разъяснительная работа врачей среди таких больных и их близких должна сопровождаться практическим их обучением правилам обращения с трахеотомическими канюлями.

### И. П. Арлеевский и Н. Н. Ягодина (Ленинград). Конъюнктивит от гудронной пыли

В результате попадания гудронной пыли у 5 рабочих, не пользовавшихся защитными очками, появились боль в глазах, ощущение инородного тела, резкая светобоязнь, слезотечение.

Конъюнктивита оказалась резко гиперемизированной, роговица неповрежденной. Лечение: темные очки, вкапывание в конъюнктивальный мешок 4 раза в день 0,25% раствора дикаина, 30% раствора альбуцида и введение 1% тетрациклиновой мази.

Через 3 дня наступило выздоровление.

### Асс. К. Б. Старосельская, орд. Е. В. Грицевская, Р. И. Слепова (Казань). Сравнительная оценка окраски туберкулезных палочек в флотационном слое плеврального экссудата по Циль-Нильсену и Озолу

Для врача-клинициста обнаружение туберкулезных бактерий в плевральном экссудате имеет большое значение.

В плевральных экссудатах туберкулезную палочку удается обнаружить по методу Циль-Нильсена по данным А. Е. Рабухина в 4% случаев, Н. А. Пустоваловой — только в 0,5%.

Получивший в последнее время распространение флотационный метод позволил обнаруживать туберкулезные палочки в данном материале несколько чаще. Н. В. Попова и Г. А. Вонзблейн из 15 плевральных экссудатов, отрицательных по Циль-Нильсену, методом флотации обнаружили туберкулезные палочки в четырех случаях.

На кафедре микробиологии Казанского медицинского института с успехом применяется комбинация метода флотации с окраской по принципу толстого мазка для исследования мокроты на туберкулезные бактерии. Это позволило при исследовании большого количества проб обнаруживать туберкулезные палочки в мокроте на 10—12% чаще, чем при обычном методе флотации (М. Г. Шром, Р. И. Алхан-Кемал).

**Методика.** Посуда обрабатывалась по методу А. А. Клебановой и А. Е. Скрыбиной. Исследуемый материал переносился из пробирок в склянки Сокслета, куда добавлялось равное количество 0,5% раствора NaOH. Все содержимое энергично встряхивалось в течение 10 мин, затем добавлялся 1 мл ксилола и дистиллированная вода до метки 130—150 мл и снова встряхивалось 10 мин; после этого добавлялась дистиллированная вода до самого верха, и все содержимое отстаивалось в течение часа. Весь сливообразный слой наслаивался пастеровской пипеткой в равном объеме на 2 предварительно подогретых на закрытой водяной бане предметных стекла таким образом, что площадь каждого мазка равнялась  $3,5 \times 1,5 = 2$  см. Наслаивалось 3—5 слоев.

Высушенные на водяной бане мази окрашивались, первый — по классическому методу Циль-Нильсена, второй — по методу А. Э. Озола.

Препарат окрашивался карболовым раствором фуксина в течение 5 мин при отхождении паров обильно налитого на препарат фуксина, не допуская кипения. Так как раствор фуксина при продолжительном подогревании препарата испаряется, то необходимо по мере приближения момента его полного испарения добавлять новую порцию фуксина при строго горизонтальном положении стекла.

После пятиминутного охлаждения окрашенного препарата при комнатной температуре остаток фуксина сливается.

Препарат промывается водой до тех пор, пока красный цвет воды не станет стабильно слегка розовым.

Невысушенный препарат обесцвечивается 10% раствором серной кислоты.

Препарат высушивают в вертикальном положении при комнатной температуре или при 60°. Высушивать можно совершенно чистой фильтровальной бумагой, покрывая осторожно не сразу весь препарат.

Высушенный мазок перед микроскопированием обесцвечивается несколькими каплями смеси Озола, представляющей собой 10% раствор  $\text{Na}_2\text{SO}_3$  в спирте. (Удобно готовить эту смесь в следующей пропорции: 0,02 г  $\text{Na}_2\text{SO}_3$  растворяется в 2 мл дистиллированной воды, затем добавляется 0,4 мл 96° спирта). Такое соотношение удобно, так как смесь нестойкая и может быть годна в течение 3—5 дней.

Нанесенная на препарат смесь в течение нескольких секунд обесцвечивает тот или иной участок препарата. Затем смесь быстро сливается, и препарат тщательно, но осторожно просушивается чистой фильтровальной бумагой, после чего он микроскопируется иммерсионной системой.

При микроскопировании бросается в глаза белое или кремоватое поле зрения, на котором при поворотах микровинта из различной глубины мазка выплывают красные туберкулезные палочки. При микроскопировании каждый препарат просматривался в 100 полях зрения.

Результаты наших исследований представлены в таблице:

| Характер эксудата     | Количество | Положительных находок    |                             |
|-----------------------|------------|--------------------------|-----------------------------|
|                       |            | по оригинальной флотации | по комбинированной флотации |
| Серозный . . . . .    | 29         | 10                       | 11                          |
| Серозно-гнойный . . . | 33         | 28                       | 30                          |
| Гнойный . . . . .     | 19         | 17                       | 18                          |
| Геморрагический . . . | 18         | 8                        | 13                          |
| Итого: . . . . .      | 99         | 63                       | 72                          |

В препаратах, окрашенных по методу Озола, обычно обнаруживается большее количество туберкулезных палочек, чем в препаратах, окрашенных по Циль-Нильсену. Общее количество туберкулезных палочек в одновременно окрашенных препаратах, поддающихся подсчету, по Циль-Нильсену — 750, по Озолу — 2460.

Значительно большее количество туберкулезных палочек в мазках, окрашенных по Озолу, зависит, по-видимому, и от отсутствия дополнительной окраски, и от повторного обесцвечивания сернистокислым натрием. Последний, как показывают исследования Игансена, восстанавливает красный цвет обесцвеченных серной кислотой молодых или измененных форм туб. микобактерий. Светлый фон также помогает легче обнаружить туберкулезные палочки при малом их количестве в мазке.

Большой процент положительных находок в мазках, окрашенных по Озолу, по сравнению с мазками, окрашенными по Циль-Нильсену, можно также объяснить наложением сливкообразного слоя не в виде капель-мазков, что затрудняет обнаружение туберкулезных палочек, а в виде мазка площадью  $3,5 \times 1,5$  — 2 см.

Необходимо отметить, что предлагаемый нами метод дает эффект только при пользовании для окраски препаратов чистым кристаллическим фуксином и химически чистым сернистокислым натрием.

## **ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ**

### **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМ РАДИКУЛИТОМ БУРОВИКОВ И РАБОЧИХ ПОДЗЕМНОГО РЕМОНТА НЕФТЯНЫХ СКВАЖИН В БАШКИРИИ**

*Н. А. Мустаева*

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профзаболеваний

Изучение заболеваемости среди рабочих нефтепромысловых управлений «Ишимбайнефть», «Туймазанефть», рабочих конторы бурения № 1 и № 2 треста «Туймазабурнефть» показало высокую частоту забо-

леваний периферической нервной системы, в основном в виде пояснично-крестцовых радикулитов, что связано с воздействием в любое время года ветров, осадков, соприкосновением с водой, глинистым раствором и проч. Охлаждению способствует и то, что буровые установки и нефтепромыслы расположены далеко от места жительства рабочих и центральных дорог. Всего нами обследовано 472 ч. мужчин в возрасте от 21 до 50 лет, среди которых преобладали лица до 40 лет. Большинство (77%) имело стаж работы свыше 3 лет, из них 33% — свыше 10 лет. Среди обследованных было 5 мастеров, 94 бурильщика, 105 помощников бурильщика, 49 верховых, 31 буровой рабочий, 85 операторов подземного ремонта, 50 помощников оператора, 53 тракториста.

Среди рабочих бурения и подземного ремонта жалобы на боли в пояснично-крестцовой области встречались во много раз чаще, чем среди рабочих нефтепереработки, в условиях работы которых фактор физического напряжения и неблагоприятные метеорологические условия не играют существенной роли. Частота жалоб росла по мере увеличения стажа работы в бурении и подземном ремонте.

Из 472 обследованных у 119 (25,2%) был выявлен хронический рецидивирующий пояснично-крестцовый радикулит. Как среди рабочих-буровиков, так и рабочих подземного ремонта количество страдающих пояснично-крестцовым радикулитом возрастало с увеличением стажа работы. Давность заболевания — от 1 года до 26 лет. Заболевание развивалось через разные сроки с момента начала работы в бурении или подземном ремонте, иногда через 1—3 года. 86 человек заболели радикулитом в возрасте до 40 лет, из них 49 — до 30 лет.

Способствовали возникновению пояснично-крестцового радикулита, по нашему мнению, следующие факторы:

1. Значительное физическое статическое напряжение в связи с подъемом тяжестей, резкие движения, вынужденное положение тела.
2. Охлаждение тела, особенно в пояснично-крестцовой области.

Фактором, способствующим развитию пояснично-крестцового радикулита у трактористов, является, кроме того, микротравма позвоночника, связанная с сотрясанием и длительным сидячим положением.

Клиническое течение пояснично-крестцовых радикулитов у обследованных рабочих имело следующие особенности. Заболевание начиналось с болей в поясничной области. В одних случаях боли возникали остро, внезапно после подъема тяжести, резкого движения и отличались большой интенсивностью. Постепенно сильные боли стихали, и процесс переходил в хроническую форму. В других случаях боли начинались постепенно, были средней интенсивности, заболевание с самого начала принимало хроническое течение. Другой особенностью являлась склонность к рецидивам, которые у многих наступали ежегодно, у некоторых — несколько раз в год, чаще зимой, весной, осенью. Причиной рецидивов служили подъем тяжестей, физическое напряжение, особенно при неудобном положении тела, охлаждение, особенно поясничной области, ног. В периоды ремиссий большинство ощущало тупые ноющие боли в пояснице, «утомляемость спины» после работы, особенно в вынужденном положении.

В первые годы заболевание протекало по типу пояснично-крестцовой радикулоалгии или радикулоневралгии, в дальнейшем процесс переходил в радикулит или в радикулоневрит. Чаще встречался верхний нишиас (по классификации Д. А. Шамбурава).

У 77 страдающих выявлены изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника, при этом у 29 — типа деформирующего спондилоза.

Учитывая, что явления деформирующего спондилоза у обследованных нами рабочих были локальными, ограничивались поясничной областью (на которую падает основная нагрузка при физической работе), обнаруживались у сравнительно молодых лиц и не были связа-



ны с бытовыми травмами или инфекциями, следует полагать, что в развитии их играют роль уже отмеченные производственные моменты.

В целях борьбы с выявленными заболеваниями все рабочие, занятые на бурении и подземном ремонте нефтяных скважин, должны подвергаться медицинскому осмотру один раз в год, при этом необходимо особо обращать внимание на состояние периферической нервной системы и проводить при наличии показаний рентгенографию пояснично-крестцового отдела позвоночника. Деформирующие процессы в позвоночнике, хронические рецидивирующие радикулиты, последствия перенесенных невритов, радикулитов, особенно при изменениях в позвоночнике, являются противопоказаниями для работы по бурению и подземному ремонту нефтяных скважин.

Страдающие пояснично-крестцовым радикулитом должны находиться под диспансерным наблюдением, своевременно лечиться в поликлинических и стационарных условиях, а также в специализированных санаториях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко А. И., Мустаева Н. А., Назимов И. В., Суханова В. А., Терехов Ю. А. Тез. докл. на научн. сесс. УфНИИ гигиены и профзаболеваний. Уфа, 1959. — 2. Трофимов В. А., Павлова О. А. Там же.

Поступила 26 марта 1960 г.

## О ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ ВРЕДНОГО ВЛИЯНИЯ ШУМА ЦЕНТРОБЕЖНЫХ НАСОСОВ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ И СЛУХ У НЕФТЯНИКОВ

В. А. Трофимов

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены  
и профессиональных заболеваний

Уровень интенсивности шума в насосных залах, где работали центробежные насосы типа 8-НД, 10-МС и др., колеблется от 88 до 110 дб.

По литературным данным, шум подобного класса машин (И. И. Славин, 1955 и др.) при работе насосов со скоростью до 3 000 об/мин можно отнести к среднечастотному и даже высокочастотному.

Как показал анализ спектра шума на кустовых станциях с помощью прибора АШ-2-ЛИОТ, все насосы генерируют высокочастотный шум в основном от 1600 до 3200 гц (рис. 1).

Кустовые станции обслуживаются следующими обследованными нами группами профессий: машинисты, помощники машинистов и слесари.

Выборочный хронометраж показал, что ориентировочно 20—60 % времени машинисты и их помощники находятся непосредственно у работающих насосов в зоне шума в 90—110 дб, остальную часть времени — в дежурном помещении или у пульта управления, где уровень интенсивности шума 70—75 дб

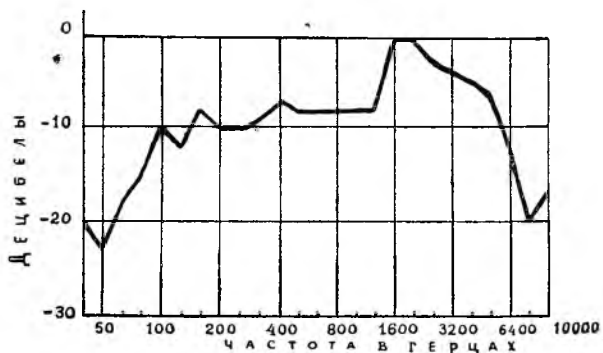


Рис. 1. Спектр шума насосов MC 7×10 в машинном зале кустовой насосной станции (общий уровень шума — 101 дб).

(на отдельных станциях до 85—90 *дб*). Слесари же находятся фактически всю вахту в насосных залах и все время подвергаются воздействию шума указанных параметров.

По стажу больные (в процентах к общему числу обследованных) в каждой стажевой группе распределялись следующим образом: до 3 лет — 28,5%, от 3 до 5 — 61,9%, от 6 до 8 — 62,5%, от 9 до 11 — 79%.

У 85 машинистов (69,4%) выявлены изменения по типу неврастенических расстройств и вегетативной дисфункции от умеренно до резко выраженной степени. Наблюдались раздражительность, головные боли, нарушение сна, гипергидроз, красный дермографизм, тремор пальцев, век и кончика языка.

Из 17 обследованных слесарей у 13 обнаружены изменения подобного же характера.

Из 122 обследованных отоларингологом машинистов у 22 (18,1%) были обнаружены следующие заболевания органа слуха. У 13 снижение остроты слуха по типу поражения звуковоспринимающего аппарата (неврит слуховых нервов) и у 9 — по типу поражения звукопроводящего аппарата (хронический гнойный отит). Диагноз ставился на основании осмотра уха, определения остроты слуха на громкую и шепотную речь и пробы Ринне.

По стажу эти больные (в процентах к общему числу обследованных) в каждой стажевой группе распределялись следующим образом: от 3 до 5 — 14,3%, от 6 до 8 — 18,7%, от 9 до 11 — 23,2%.

У троих из 10 обследованных отоларингологом слесарей также было снижение остроты слуха по типу поражения звуковоспринимающего аппарата (неврит слуховых нервов).

При обследовании слухового анализатора методом аудиометрии (Б. Д. Цирешкин, 1953; М. М. Эфрусси, 1951 и др.) аудиограмма воздушной проводимости снималась до вахты и после ее окончания. Для выяснения характера изменения порога слышимости (адаптация слухового анализатора или его утомление?) аудиограммы после вахты снимались через 10—15, иногда 30 *мин*, по прекращении действия шума. причем учитывалось изменение порога слышимости лишь на 10 и более *дб*.

Работа проводилась на станциях, имеющих общий для насосов и приборов зал, где уровень силы шума составлял 90—110 *дб*. Под наблюдение было взято 10 машинистов, 5 слесарей. Было обследовано и 5 контрольных лиц, не подвергавшихся действию шума по характеру профессии, а также и машинистов, не находившихся в отдельные вахты в условиях шума (когда станция не работала). У всех контрольных лиц при периодическом медосмотре отклонений от нормального слуха не было выявлено. Обследование повторялось через 2—3 вахты, реже — одну.

При разработке 96 аудиограмм выявилось, что из 10 обследованных машинистов у 6 острота слуха оказалась пониженной еще до вахты и только у 4 соответствовала нормальной. При этом принимались во внимание возрастные изменения слуха (Н. В. Тимофеев и К. Л. Покрывалова, 1950).

Понижение остроты слуха у большинства рабочих наблюдалось преимущественно на высокие тоны (2048—8192 *гц*).

После вахты у 9 из 10 обследованных отмечалось снижение слуха на 10—45 *дб* как на тоны всех частот, так и только высоких.

Из 5 обследованных слесарей у всех острота слуха до вахты оказалась пониженной, преимущественно на высокие тоны. Через 1—1,5 ч. по прекращении действия шума порог слышимости на тоны отдельных частот был еще повышен на 10—15 *дб*.

Обследованные лица предъявляли после вахты жалобы на головную боль, шум и звон в ушах, не прекращающиеся даже ночью («в голове

гудят моторы»). Указывалось и на нарушение сна (кошмарные сновидения с частым пробуждением среди ночи или бессонница), на изменения в характере и поведении (раздражительность, неуравновешенность).

У контрольных лиц порог слышимости не был изменен ни в одном случае.

Описанное влияние производственного шума на слуховой анализатор аналогично данным других авторов (А. А. Князева, 1953; М. И. Светланов и А. М. Большаков, 1957 и др.).

Результаты работы послужили основанием для следующих рекомендаций по ограничению шума и его влияния на организм:

а) организация дистанционного управления насосами из специального звукоизолированного помещения;

б) оборудование звукоизолированных комнат для периодического отдыха рабочих;

в) применение амортизаторов и шумопоглотителей при использовании вибрирующего и генерирующего шум оборудования;

г) сокращение рабочего дня до 6 часов и установление дополнительного 12-дневного отпуска лицам, постоянно работающим в шумовой обстановке описанной интенсивности;

д) применение при работе в насосном зале наушников-антифонов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Князева А. А. Тр. Всесоюзного научно-исслед. ин-та охраны труда ВЦСПС в Ленинграде, 1953. — 2. Пантелеев Г. А. Нефтяное хозяйство, 1959, 8. — 3. Светланов М. И. и Большаков А. М. Военн.-мед. журн., 1957, 9. — 4. Славин И. И. Производственный шум и борьба с ним. Профиздат, 1955. — 5. Тимофеев Н. В. и Покрывалова К. Л. Пробл. физиол. акустики, 1950, т. 11. — 6. Фаниев Г. Д. и Мушин А. З. Новое в технологии и технике добычи нефти. Гостоптехиздат, М., 1958. — 7. Цирешкин Б. Д. Вестн. оториноларингол., 1953, 4. — 8. Эфрусси М. М. Вестн. оториноларингол., 1951, 5.

Поступила 21 марта 1960 г.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

### ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ О ЕСТЕСТВЕННОМ ДВИЖЕНИИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР за 1910—1960 гг.

*Проф. Т. Д. Эпштейн*

Зав. кафедрой организации здравоохранения и истории медицины Казанского медицинского института

Занимаясь с 1935 г. изучением естественного движения населения Татарской АССР (рождаемости, общей и детской смертности, причин смерти, естественного прироста населения) и располагая сравнительными данными за ряд предыдущих лет, мы поставили перед собою задачу в настоящем сообщении проанализировать важнейшие демографические процессы в Татарии за 50-летний промежуток времени (1910—1960, за исключением всех военных лет).

Названный нами исторический отрезок времени (1910—1960) вмещает события крупнейшего исторического значения, связанные с преобразованием технически и культурно отсталой страны в передовую индустриально-аграрную с высоким развитием науки и техники, страну,

на XXII съезде КПСС принявшую Программу построения коммунистического общества.

Как известно, бывшая Казанская губерния, одна из отсталых в царской России, за годы Советской власти стала основой образования трех национальных республик — татарской, Чувашской и Марийской. Татарская республика, наиболее крупная из них по территории и численности населения, является одним из важнейших нефтедобывающих районов Советского Союза, республикой большой химии, энергетики, машиностроения и металлообработки, производства точных приборов, разнообразных отраслей легкой и пищевой промышленности, высокопроизводительного сельского хозяйства.

По переписи 1959 г. население Татарской АССР составляет 2 850,4 тыс. жителей, причем на долю городского населения (1 195,7 тысячи) приходится 41,9% против 10,8% по переписи 1926 г. Удельный вес жителей села соответственно понизился до 58,1% (при абсолютном числе 1 654,7 тысячи) против 89,2% по переписи 1926 г.

Население Казани составляет по переписи 1959 г. 646 800 человек, между тем как по городской переписи 1923 г. числилось всего 158 085 человек, то есть население города возросло за 36 лет на 408,5%.

Из других данных переписи 1959 г. по ТАССР отметим следующие наиболее важные: ко всему населению татары составляют 47,3%, русские — 43,9%, остальные национальности — 8,8%; в народном хозяйстве занято 702 тыс. рабочих и служащих (против 119 тыс. в 1929 г.): учащихся в общеобразовательных школах — 461,5 тыс., в вузах — 33,8 тыс., в техникумах и других специальных учебных заведениях — 18,1 тыс., — всего же учащихся 513,4 тыс.; на 10 000 населения приходится 16,9 врача и 56,6 среднего медицинского персонала против 1,6 врача и 1,4 среднего медперсонала в 1913 г.

Обратимся к рождаемости населения Татарской АССР за 50-летний период (1910—1960). Для ориентировки в значении показателей рождаемости позволим себе заметить, что коэффициенты выше 35,0 на 1 000 следует считать очень высокими, между 35,0 и 25,0 надо признать высокими, от 24,0 до 20,0 — можно считать средними; наконец, от 19,0 до 10,0 должны квалифицироваться как низкие<sup>1</sup>.

Для сравнения приведем данные о движении рождаемости параллельно по Татарской АССР и по СССР.

| Годы | Число родившихся на 1000 жителей |        |
|------|----------------------------------|--------|
|      | в ТАССР                          | в СССР |
| 1910 | 46,9                             |        |
| 1913 | 41,5                             | 47,0   |
| 1926 | 43,6                             | 44,0   |
| 1940 | 37,1                             | 31,3   |
| 1950 | 26,4                             | 26,7   |
| 1960 | 28,3                             | 24,9   |

Представленные показатели дают основание сделать следующие выводы:

Если с 1910—1913 гг. вплоть до 1939 г. сохраняется с небольшими отклонениями дореволюционный патриархальный, близкий к натуральному, тип рождаемости на уровнях выше 40,0, то с 1940 до 1950 г. в связи с войной происходит падение до 26,4 на 1 000.

С 1951 г. рождаемость в Татарии повышается и стабилизируется на уровнях между 28,0 и 29,0 на 1 000.

<sup>1</sup> Проф. А. М. Мерков. Демографическая статистика, 1959, М., стр. 160.

Тип кривой рождаемости в Татарской АССР повторяет кривую СССР, с той лишь разницей, что в последние годы количественные ее выражения заметно выше в Татарии, чем в среднем по СССР.

В уменьшении рождаемости в Татарской АССР, как и во всей стране, играют роль такие факторы, как прогрессивно увеличивающаяся доля городского населения и приближение современного села к городскому типу, рост культуры, просвещенность относительно способов предупреждения беременности и право беспрепятственного производства аборт, доступность врачебной консультации по связанному с предупреждением и прерыванием беременности вопросам. Нельзя не учитывать и того факта, что вступают в брак родившиеся в годы Великой Отечественной войны, когда мужчины, находившиеся на фронтах, были оторваны от семьи, чем и объясняется уменьшение рождаемости в это время.

Следует учесть происшедшие в последние два десятилетия изменения в возрастном составе населения страны: за годы Советской власти значительно увеличилась средняя продолжительность жизни (с 32 лет в 1896—97 гг. до 69 лет в 1958—59 гг.), и, следовательно, стало значительно больше людей в возрастах, не участвующих в деторождении. Между тем расчеты делаются на все население, численность которого с каждым годом абсолютно все увеличивается,— естественно, коэффициенты рождаемости не могут не оказаться уменьшающимися на некоторую величину.

На сокращение рождаемости в связи с повышением возраста людей обратил внимание К. Маркс еще в 60-х годах прошлого столетия. Он писал: «Прирост населения в результате рождаемости определяется, главным образом, соотношением между числом лиц в возрасте от 20 до 35 лет и остальным населением. Соотношение же между числом лиц в возрасте от 20 до 35 лет и населением Соединенного королевства равно примерно 1 : 3, или 25,06 %...»<sup>1</sup>, чем Маркс и объяснил уменьшение естественного прироста населения в Англии в 1851—1861 гг.

По итогам Всесоюзной переписи населения 1959 г., лица в возрасте 20—34 лет составляют в СССР 27,5 % ко всему населению, то есть величину, ненамного превышающую приведенную К. Марксом. Следовательно, поскольку нет существенной разницы в количестве лиц, имеющих главное значение в высоте рождаемости, надо считать сохраняющими силу и для нашей страны рассуждения К. Маркса о естественности при такой возрастной структуре более низких показателей рождаемости.

Небезынтересны в этом плане данные академика С. Г. Струмилина о градациях рождаемости внутри возрастной группы 20—44 лет. Оказывается, в группе «...20—25 лет число рождений на 100 лет брачной жизни в 1933 г. составляло 29, а для возрастов от 40 до 44 лет — 7,7, то есть почти в 4 раза меньше»<sup>2</sup>. Таким образом, уменьшение показателей рождаемости в последние годы в числе многих отмеченных выше причин зависит и от изменений возрастной структуры населения в результате неуклонного удлинения средней продолжительности жизни населения.

Решающее значение в вопросе о естественном приросте населения имеет соотношение рождаемости и смертности. Нельзя не отметить тот факт, что на протяжении каких-нибудь четырех десятилетий наша страна, которая в условиях царизма была самой неблагополучной в Европе по уровню смертности населения, к настоящему времени стала страной самой низкой смертности во всем мире!

<sup>1</sup> К. Маркс и Ф. Энгельс. Соч., изд. 1960 г., т. 16, стр. 476.

<sup>2</sup> Новое время, 1961, 7.

Татарская АССР (б. Казанская губерния), имевшая в 1910 г. чрезвычайно высокую смертность (33,1 на 1 000 населения), также достигла небывало низких показателей общей смертности, о чем свидетельствуют следующие цифры:

| Годы | Число умерших на 1000 жителей |        |
|------|-------------------------------|--------|
|      | в ТАССР                       | в СССР |
| 1913 | 30,9                          | 30,2   |
| 1926 | 21,4                          | 20,3   |
| 1940 | 26,4                          | 18,3   |
| 1950 | 10,2                          | 9,6    |
| 1960 | 8,0                           | 7,1    |

Хотя по сравнению со средними величинами смертности в СССР Татария имеет несколько худшие показатели (что должно насторожить наши органы здравоохранения), однако в столице Татарии Казани показатели смертности за шесть последних лет ниже, чем в среднем по Татарской АССР и по всему Союзу ССР, что видно из следующих данных:

| Годы | Умерло на 1000 населения |         |        |
|------|--------------------------|---------|--------|
|      | в г. Казани              | в ТАССР | в СССР |
| 1955 | 7,6                      | 9,1     | 8,2    |
| 1956 | 7,1                      | 8,5     | 7,6    |
| 1957 | 7,7                      | 9,3     | 7,8    |
| 1958 | 6,6                      | 7,9     | 7,2    |
| 1959 | 6,3                      | 8,5     | 7,6    |
| 1960 | 6,1                      | 8,0     | 7,1    |

На примере Казани доказано, что может быть достигнута весьма низкая общая смертность населения.

Для суждения о степени санитарного благополучия населения особо важен, как известно, коэффициент детской смертности (до 1 года). Хотя и по этому признаку Татария отстает от средних величин по СССР, однако достигнут огромный прогресс в деле снижения смертности в Татарской АССР, в чем можно убедиться из следующих цифровых данных:

| Годы | Умерло детей в возрасте до 1 г. на 1000 родившихся |        |
|------|--|--------|
|      | в ТАССР  | в СССР |
| 1913 | 300,0  | 273,0  |
| 1940 | 207,0  | 184,0  |
| 1950 | 82,0   | 81,0   |
| 1960 | 40,7   | 35,0   |

Таким образом, в результате коренных преобразований в экономике, культуре и санитарных условиях труда и быта, а также в здравоохранении детская смертность снизилась в 7,5 раз, что не имеет прецедента в истории всех стран и народов.

Располагая данными Всесоюзной переписи населения 1959 г., мы можем привести повозрастные коэффициенты смертности населения Татарии за 1959 г. (на 1 000 жителей): от 0 до 4 лет — 14,37; от 5 до 9 — 1,18; от 10 до 14 — 0,90; от 15 до 19 — 1,09; от 20 до 24 — 1,73; от 25 до 29 — 2,19; от 30 до 34 — 2,83; от 35 до 39 — 3,61; от 40 до 44 — 3,95; от 45 до 49 — 5,20; от 50 до 54 — 8,00; от 55 до 59 — 11,37; от 60 до 64 — 17,55; от 65 до 69 — 27,77; от 70 и старше — 73,51 (в среднем — 8,48).

Среди детей наиболее высокой по смертности является группа в возрасте от 0 до 4 лет, а среди нее ранимым в отношении смертности, как известно, является первый год жизни детей (0 — 1 г.), он-то и оказывает влияние на высоту смертности всего контингента детей от 0 до 4 лет.

Возрастом наиболее низкой смертности является период от 10 до 14 лет; дальше, с каждым следующим пятилетием до 45 лет происходит довольно равномерное незначительное повышение смертности. С 45—49 лет темп повышения смертности с каждым пятилетием ускоряется, и с 65-летнего возраста происходит значительное увеличение коэффициентов смертности, что, в частности, связано с арифметическим результатом расчета на непрерывно уменьшающуюся с каждым годом численность живущих в этом возрасте.

Для характеристики санитарного состояния особенно важен уровень заболеваемости. В первые десятилетия Советской власти, когда проводившиеся ею социальные, экономические и культурные преобразования еще не могли полностью сказаться на санитарном состоянии, среди населения преобладали заболевания дооктябрьского периода и, в частности, инфекционные болезни, отличительной чертой которых является повышенная смертность.

Весьма характерны следующие данные о заболеваемости населения в б. Казанской губернии (по материалам «Отчетов о состоянии народного здоровья...» Управления главного врачебного инспектора Министерства внутренних дел за 1910 г.):

| Умерли                  | в б. Казанской губернии | в ТАССР   |
|-------------------------|-------------------------|-----------|
|                         | в 1910 г.               | в 1960 г. |
| от оспы . . . . .       | 3108                    | нет       |
| от скарлатины . . . . . | 3186                    | нет       |
| от дифтерии . . . . .   | 568                     | 20        |
| от холеры . . . . .     | 1796                    | нет       |

В этом же «Отчете о состоянии народного здоровья...» за 1910 г. приведены цифры больных, зарегистрированных в Казанской губернии (в действительности же множество этих заболеваний, вследствие отдаленности медицинских учреждений и малой их доступности для населения, протекало без обращения к медицинской помощи и, следовательно, не попало в этот статистический учет): с чесоткой — 182 188, малярией — 76 736, трахомой — 42 736, гриппом — 39 779, ревматизмом — 10 068, рожей — 3 147, брюшным тифом — 2 554, паразитарными тифами — 1 149, сифилисом — 1 035.

С таким тяжелейшим наследием пришлось органам здравоохранения Татарии начать после Октябрьской революции героическую борьбу за оздоровление населения.

Каков же итог к 1960 году? Не стало оспы, холеры, возвратного тифа, чумы. Татария — накануне полной ликвидации трахомы; становится реальной задача полной ликвидации дифтерии в ближайшие несколько лет; малярии в 1959 и 1960 гг. по всей Татарии зарегистрировано всего по 2 случая; к единичным случаям сведены заболевания сыпным и брюшным тифами; то же самое следует сказать о сифилисе; значительно уменьшилась и заболеваемость туберкулезом.

С ликвидацией многих инфекционных заболеваний определяющее влияние в борьбе за дальнейшее снижение смертности приобретают уже иные, по преимуществу хронические, заболевания.

Приводим для иллюстрации таблицу важнейших причин смертности населения за 1960 г. по городам Татарской АССР.

| Наименование причин  | Смертность на 10 000 среднего населения | Смертность (в % к итогу) |
|--|---|--------------------------|
| Болезни сердца и сосудов (включая гипертоническую болезнь, атеросклероз, кровоизлияния в мозг) . . . . . | 20,6                                    | 32,7                     |
| Рак и другие злокачественные новообразования . . . . .   | 12,3                                    | 19,4                     |
| Травмы бытовые и производственные . . . . .  | 5,1                                     | 7,9                      |
| Заболевания органов дыхания . . . . .  | 5,1                                     | 7,9                      |
| Инфекционные болезни . . . . .   | 4,9                                     | 7,7                      |
| в том числе туберкулез органов дыхания . . . . .   | 2,5                                     | 3,9                      |
| Болезни новорожденных . . . . .  | 3,2                                     | 5,0                      |
| Болезни органов пищеварения . . . . .  | 1,9                                     | 3,2                      |
| Прочие болезни . . . . .   | 7,4                                     | 12,3                     |
| Всего: . . . . .   | 63,0                                    | 100,0                    |

Как видно, на первом месте стоят заболевания сердечно-сосудистой системы и злокачественные новообразования, а инфекционные болезни отступили на пятое место; равное положение занимают травмы и заболевания органов дыхания; туберкулез легких представлен еще довольно значительно; обращают на себя внимание и цифры патологии новорожденных.

Таким образом, среди причин смерти преобладают так называемые хронические заболевания, а среди причин острого характера — травмы и заболевания органов дыхания. Очевидно, что структура причин смерти должна определять и задачи органов здравоохранения в построении плана снижения заболеваемости и смертности населения.

В балансе населения Татарской АССР за ряд последних лет заметна весьма благоприятная конъюнктура в результате устойчивого падения смертности при относительно высоком уровне рождаемости. Приведем данные о естественном приросте населения Татарской АССР за ряд лет в сравнении с СССР.

| Годы | Естественный прирост на 1000 жителей |        |
|------|--------------------------------------|--------|
|      | в ТАССР                              | в СССР |
| 1913 | 10,6                                 | 16,8   |
| 1926 | 22,2                                 | 23,7   |
| 1940 | 10,7                                 | 13,4   |
| 1950 | 16,2                                 | 16,9   |
| 1960 | 20,3                                 | 17,8   |

По сравнению с дореволюционным временем, естественный прирост населения в Татарии значительно увеличился (до 20,3 в 1960 г. против 10,6 в 1913 г., то есть почти вдвое) и, благодаря более высокой рождаемости, в последние 10 лет несколько превышает средний естественный прирост населения по СССР.

Небезынтересно, что по естественному приросту населения СССР значительно опережает «передовые» капиталистические страны, в чем можно убедиться из следующих цифр:

|   |        |
|---|--------|
| Естественный прирост населения в 1959 г. (на 1 000) |        |
| СССР  | — 17,4 |
| США   | — 14,7 |
| Япония  | — 10,1 |



|                                  |       |
|----------------------------------|-------|
| Франция                          | — 8,1 |
| Италия                           | — 8,1 |
| Федеративная республика Германия | — 6,8 |
| Англия                           | — 5,2 |

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Принятая XXII съездом КПСС величественная Программа построения коммунистического общества провозглашает одной из главных задач в области охраны народного здоровья осуществление мер по дальнейшему увеличению продолжительности жизни советского человека.

Эта благородная цель воодушевляет армию медицинских работников на самоотверженный труд и поиски лучших путей для осуществления вековой мечты человечества о долгой, здоровой и счастливой жизни. Углубленное изучение демографических процессов, заболеваемости населения и факторов, влияющих на его здоровье, — один из путей к решению проблемы повышения уровня здоровья народа — строителя коммунизма.

Великим завоеванием социализма является снижение общей и детской смертности в Татарии, как и во всем Советском Союзе, в темпах, неведомых в истории какой-либо страны в мире, в результате чего смертность населения за 40 с небольшим лет оказалась значительно ниже, чем в «передовых» капиталистических странах.

Наиболее актуальными задачами органов здравоохранения на будущее следует признать организационные и лечебные мероприятия в области борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, злокачественными новообразованиями, травмами, туберкулезом, воспалением легких и последовательные мероприятия в отношении всех других заболеваний, острых и хронических, как причин временной потери трудоспособности и стойкой инвалидности.

Учреждениям охраны материнства и младенчества предстоит провести большую работу по предупреждению абортот и их снижению, патронажу беременных, обслуживанию детей в консультациях, яслях, детских садах и других детских учреждениях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дыхно М. Сб. здравоохранения изд. НКЗдрава ТССР, 1928, стр. 39. — 2. Здравоохранение в СССР. Статистич. сб., М., 1960. — 3. Народное хозяйство СССР в 1960 году. Статистич. ежегодник, М., 1961. — 4. Отчеты о состоянии народного здоровья... Управления врачебного инспектора Министерства внутренних дел, СПб, за 1910 и 1913 гг. — 5. Победоносцев И. Казанский мед. журн., 1929, 4. — 6. 40 лет Татарской АССР. Статистич. сб., Казань, 1960.

Поступила 2 ноября 1961 г.

## О ПРОФИЛАКТИКЕ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОГО ТРАВМАТИЗМА В АРСКОМ РАЙОНЕ ТАССР

*В. В. Голубев*

Организационно-методический отдел (руководитель — канд. мед. наук Я. И. Тарнопольский) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — канд. мед. наук У. Я. Богданович) и Арская районная больница ТАССР (главврач — А. К. Кудякова)

Чтобы разобраться в причинах сельскохозяйственного травматизма и наметить меры по его снижению, с 1959 г. нами проводился на фельдшерско-акушерских пунктах, в участковых больницах и амбулаториях, в районной больнице и поликлинике учет всех травм. На все случаи травм с потерей трудоспособности заполняются травматологи-

ческие карты, случаи травм без утраты трудоспособности регистрировались в отдельном журнале по определенной форме.

Анализируя травмы с временной утратой трудоспособности за 1959—1960 гг., мы обратили внимание на то, что почти две трети (60,4%) приходится на молодых людей в возрасте до 29 лет, энергичных, подвижных, но часто не имеющих достаточного практического опыта и специальной подготовки.

По видам сельскохозяйственного производства травмы распределяются следующим образом: у полеводов — 20,6%; у овощеводов — 11,1%; у животноводов — 12,2%; при выполнении разных работ — 56,1%. К последним относятся: заготовка торфа, ремонт сельскохозяйственного инвентаря и машин, починка сруи, строительные работы, заготовка и вывозка леса, ремонт дорог и т. д.

У полеводов и овощеводов травмы появляются с началом полевых работ, и резко увеличивается число их в период уборки.

Чаще всего травмы происходят при использовании различных инструментов (24,7%), главным образом из-за их неисправности и плохого качества. В 8,8% травму получают при работах по транспортировке грузов, в основном вследствие плохой организации погрузочно-разгрузочных работ, малой их механизации. В 12,8% травмы получены при работе на различных машинах со снятым ограждением и в 8,4% — при работе на прицепных агрегатах. При уходе за животными произошло 8,4% всех травм.

21,3% всех травм было зарегистрировано у механизаторов.

По характеру повреждения распределяются следующим образом: раны — 57,1%, ушибы — 16,4%, вывихи и растяжения — 6,6%, переломы — 15,3%, прочие — 4,6%.

В 57,5% случаев травмы вызвали утрату трудоспособности до 10 дней, в 24% — от 11 до 20 дней и в 18,5% — свыше 21 дня. Две трети повреждений пришлось на опорно-двигательный аппарат.

Уже в 1959 г. мы начали борьбу с травматизмом в колхозах, добились стабильности в бригадах. С этой целью был использован опыт хирурга Н. К. Родосского из Ципьи (Тат. АССР). По его предложению выделенные для обслуживания машин колхозники проходили медицинский осмотр, затем обучались работе на сельскохозяйственных машинах. После окончания обучения председатель колхоза и бригадир проверяли их техническую подготовку. Одновременно составлялись списки личного состава бригад, которые подписывались председателем колхоза, бригадиром и врачом. Замена лиц в укомплектованных бригадах разрешалась только в исключительных случаях по согласованию с каждым из трех подписавших список лиц и после проверки здоровья и технических знаний у заменяющего колхозника.

Для осуществления контроля за выполнением правил техники безопасности в колхозах Арского района введены общественные инспекторы во всех бригадах, которые подчиняются старшему инспектору по охране труда и технике безопасности в колхозе. Общественный инспектор выбирается из лиц, не относящихся к руководящему составу.

Учитывая, что открытые повреждения составляют более половины всех травм, мы приняли меры для улучшения асептики при оказании первой помощи.

С этой целью, по предложению М. С. Знаменского и проф. С. Я. Фрейдлина, мы стали комплектовать биксы со стерильным материалом в полотняных мешочках, содержимое которых рассчитано для работы на один день. В эти мешочки помещаются микроиндивидуальные пакеты в бумажных обертках (в виде «конфет»). Это позволило бесперебойно иметь стерильный материал даже на самых отдаленных фельдшерско-акушерских пунктах.

Организованы 83 санитарных поста, оснащенных аптечками первой помощи, которые находятся в бригадах, на молочнотоварных фермах, в мастерских. В состав санитарных постов вошли активисты Красного Креста, подготовленные по программе ГСО и работающие в этих же бригадах учетчиками, табельщиками и др.

В организации первой помощи теперь участвует весь коллектив врачей районной больницы. Они регулярно выезжают на фельдшерско-акушерские пункты, проверяют готовность санитарных постов, следят за выполнением профилактических мероприятий.

Мы получаем повседневную поддержку со стороны райкома КПСС и райисполкома. Случаи тяжелых травм были предметом обсуждения на заседаниях бюро райкома КПСС и райисполкома, на которых присутствовали все руководители колхозов. По итогам обсуждения принимались специальные решения.

Все перечисленные мероприятия дали свои плоды. В 1960 г., по сравнению с 1959 г., число сельскохозяйственных травм в районе сократилось почти вдвое. Особенно существенным было снижение в овощеводстве и при так называемых прочих работах, в животноводстве же число травм несколько возросло.

Важно отметить, что это сокращение наблюдается одновременно с ростом кадров механизаторов и с расширением производства.

Для дальнейшей эффективной профилактической работы мы считаем необходимым: 1) ликвидировать текучесть во всех отраслях сельскохозяйственного производства путем создания стабильных бригад; 2) усилить работу общественных инспекторов в осуществлении контроля за выполнением правил охраны труда и техники безопасности; 3) улучшить постановку травматологической помощи во всех звеньях — от санитарных постов до районной больницы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Знаменский М. С. Сов. мед., 1939, 11. — 2. Фрейдлин С. Я. Профилактика травматизма и организация травматологической помощи, М., 1956. — 3. Шулутко Л. И. и Тарнопольский Я. И. Ортопедия, травм. и протез., 1960, 7.

Поступила 10 марта 1961 г.

## БОРЬБА С ГЕЛЬМИНТОЗАМИ В КАЗАНИ

(1951—1959 гг.)<sup>1</sup>

*В. Я. Царева, Ц. Д. Матт и С. А. Байгулова*

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и паразитологический отдел гор. СЭС (главврач — А. И. Крепышева)

В текущем семилетии (1959—1965 гг.) ряд гельминтозов (тенийдозы, гименолепидоз, энтеробиоз и др.) подлежит ликвидации, а аскаридоз — резкому снижению (до 0,5%).

В нашу задачу входило проанализировать распространенность гельминтозов в Казани и оценить эффективность мероприятий по оздоровлению населения, проводившихся в предыдущие годы (с 1951 по 1959), с тем, чтобы наметить пути дальнейшего снижения и ликвидации инвазий.

Выявление инвазированных больных осуществлялось сетью лечебно-профилактических учреждений и паразитологических отделов санитарно-эпидемических станций Казани путем копрологических исследований.

<sup>1</sup> Доложено в мае 1960 г. на межвузовской научной конференции Казани.

Контингент исследуемых на гельминтозы детей и взрослых ежегодно увеличивался. Так, в 1951 г. на гельминтозы исследовано 10% населения (53400 чел.), а в 1959 г. число исследованных возросло больше чем в три раза (161 400 чел.).

В 1951 г. число инвазированных составляло 26% обследованных; в 1958 г. — 12%, а в 1959 г. — 10,8%.

Пораженность населения гельминтозами идет главным образом за счет аскаридоза, уровень которого, несмотря на проводимые мероприятия, остается высоким (в 1951 г. — 93,69%, в 1958 г. — 88,6%, в 1959 г. — 88,2% от числа выявленных носителей).

Пораженность гельминтозами детского населения в 3 раза больше, чем взрослых, и также преимущественно за счет аскаридоза. В 1951 г. аскаридоз среди детей составлял 31,6% из 33,4% общей инвазии и в 1959 г. — 13,1% из 15,8%.

Среди взрослых в указанный срок аскаридоз составлял 4,02% из 4,5% общей пораженности.

Второе место по распространению и удельному весу занимает гименолепидоз, пораженность которым в 1951 г. составляла 1,06%, в 1959 г. — 1,0%, а по удельному весу среди других видов гельминтозов в соответственные сроки он составлял 4,1% и 9,6%.

И этот вид гельминтов поражает преимущественно детей: соотношение пораженности детей и взрослых в 1951 г. 8:1 и в 1959 г. — 12:1.

Обследование на гименолепидоз в 260 детских учреждениях, проводившееся в 1958—59 гг., выявило, что большинство детских садов и яслей свободны от гименолепидоза, или же встречаются единичные случаи заболеваний. И лишь среди детей 20 коллективов наблюдалось от 10 до 30 случаев инвазии карликовым цепнем.

Отмечается сравнительно низкая инвазированность тениидозами (в 1951 г. — 0,4%, в 1958 г. — 0,1% и в 1959 г. — 0,09%), причем поражаются в основном взрослые (87%) от 30 до 49 лет. Все инвазированные употребляли в пищу сырой мясной фарш.

Пораженность широким лентецом составляла всего 0,09% в 1951 г. и 0,03% в 1959 г. Отмечаемый в последние годы рост числа заболеваний дифиллоботриозом — тревожный сигнал, так как он связан с изменением водного бассейна (Большая Волга).

Больные трихоцефалезом составляли в 1951 г. 0,1%, в 1959 г. — 0,05%, число их ежегодно уменьшается.

Специального обследования по альвеококкозу, описторхозу, энтеробиозу не проводилось.

Интенсивность поражения отдельных районов города не одинакова. Наиболее неблагополучными являются Кировский и Ленинский районы (Заречье): в 1951 г. пораженность в Заречье составляла 25,1—37,4%, а в трех районах центральной части города — 18,3—24,2%.

Для выяснения причин высокой пораженности аскаридозом нами изучены по городу в целом и по отдельным его районам основные пути распространения аскаридоза.

Установлено, что очагами аскаридозной инвазии являются наиболее неблагополучные в санитарном отношении окраины города, отдельные менее благоустроенные поселки, входящие в состав Кировского и Ленинского районов. До последнего времени канализация была недостаточной, практиковался сброс поверхностных сточных вод в местные водоемы, используемые и в хозяйственных целях, и как место купанья.

Очаги аскаридоза были связаны с индивидуальными усадьбами или бараками с приусадебными земельными участками. Удобрение огородов и садов в большинстве случаев производилось внесением в почву необезвреженных нечистот и отбросов. Выращенные на них

овощи и ягоды употреблялись владельцами и частично поступали на рынки.

Обнаружено, что почва, взятая с территорий дворов и приусадебных земельных участков, а также овощи, выращенные на ней, часто содержали инвазионные яйца аскарид, особенно там, где применялись некомпостированные удобрения из нечистот. Так, например, по данным очага поселка Воровского из 10 проб почвы 8 были положительными.

Кроме того, кафедрой биологии Казанского медицинского института (О. Л. Тихомирова и С. Г. Файзуллин) было найдено, что овощи, взятые на рынках и в магазинах Казани, хотя и редко, но содержат инвазионный материал.

Исследование проб воды с пляжей Заречной дамбы и озер в июле-августе 1953, 55, 57, 59 гг., а также смывов с предметов бытовой обстановки в детских коллективах и индивидуальных домах также дало положительные результаты примерно в 6% проб.

Таким образом, выявлено, что ведущим фактором распространения аскаридоза среди жителей Казани является почва. В механизме же передачи основная роль принадлежит овощам и зелени, загрязненным яйцами гельминтов. Дополнительными факторами передачи могут быть различные предметы обихода, пыль, вода и мухи.

По эпидемиологическим и лабораторным данным, можно утверждать, что в условиях Казани заражение аскаридозом происходит в основном в летне-осенний период и вызвано широким употреблением необезвреженных зелени и овощей.

Что касается мероприятий по борьбе с гельминтозами, то необходимо отметить положительную роль возросшей активности лечебно-профилактических учреждений, а также санитарного благоустройства города.

Главным мероприятием по борьбе с гельминтозами за 1951—1959 гг. являлась массовая дегельминтизация аскаридоза, проводившаяся два раза в год (в IV кв. и I) препаратами сантонина по установленной схеме. Лечением в основном были охвачены школьники, дети садов и детских, а также взрослое население из наиболее пораженных участков. В условиях стационара и поликлиник проводилась кислородотерапия. В конце 1959 г. для лечения инвазированных стали применять препараты пиперазина.

Наряду с уменьшением числа инвазированных гельминтозами отмечается и снижение интенсивности инвазии, что установлено контролем за отхождением числа паразитов при дегельминтизации в очагах аскаридоза. Это изменяет эпидемиологическую обстановку в очагах в благоприятном направлении.

Большое внимание уделялось индивидуальному лечению. Объем последнего из года в год возрастал за счет дневных полустационаров при лечебно-профилактических объединениях. В 1951 г. подвергнуто лечению 19% больных гименолепидозом, 60% — тенидозами и 25% — трихоцефалезом; в 1959 г. охват лечением возрос и в соответствующих группах составлял 90—84 и 100%.

В результате комплекса мероприятий пораженность населения за период наблюдения снизилась, по сравнению с 1951 г., в 2,6 раза, причем это снижение было более выражено среди взрослых (в 3 раза) и менее — среди детей (в 2,1 раза).

Несмотря на проводимые меры, темпы снижения инвазии аскаридозом остаются еще недостаточными. Часто приходится наблюдать, как снизившийся уровень инвазии вновь повышается. Это вызвано тем, что девастанционные мероприятия проводятся еще не достаточно и что нет должного внимания поднятию санитарной культуры населения.

Теперь есть возможность получить более выраженный эффект в борьбе с аскаридозом проведением предимагинальной дегельминтизации пиперазином, что резко снизит загрязнение внешней среды инвазионным материалом. Необходимо более упорно добиваться внедрения в жизнь оздоровительных мероприятий и шире проводить санитарную пропаганду.

Существенными моментами в ликвидации тениидозов явятся более широкое выявление инвазированных и стопроцентный охват их лечением. Необходимо усилить комплексную работу медико-ветеринарной службы.

Учитывая, что инвазия карликовым цепнем и острицей происходит в результате контакта, в борьбе с энтеробиозом и гименолепидозом, наряду с лечением, решающим моментом явится соблюдение санитарного режима и гигиенических навыков детьми и обслуживающим персоналом.

Для выявления местных случаев описторхоза и эхинококкоза необходимо провести обследование наиболее уязвимых групп населения с последующим лечением выявленных, для чего необходимо привлечь специалистов смежных областей (биологов, ихтиологов и др.).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жданов В. М. Мед. паразитология, 1959, 3. — 2. Муквоз Л. Г. Мед. паразитология, 1959, 5. — 3. Селиванов К. П. Мед. паразитология, 1959, 2. — 4. Тихомирова О. Л. и Файзуллин С. Г. Тез. науч. конф. Казанского мед. ин-та, 1958.

Поступила 19 января 1961 г.

### **БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ**

---

Э. А. Гальперин. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. Медгиз, 1960. 272 стр.

Геморрагические лихорадки обнаружены в различных республиках и областях нашей страны, и нет сомнений, что чем больше врачи будут осведомлены о клинических проявлениях и методах лабораторного подтверждения этой группы заболеваний, тем полнее будут и наши представления о районах их распространения. Литература по этому вопросу разрознена и не всегда доступна врачам на периферии. Вот почему надо приветствовать издание монографии Э. А. Гальперина, в которой обобщены результаты многолетних исследований советских ученых и за рубежом по изучению этих инфекций.

В книге 10 глав. Первые две посвящены классификации инфекционных геморрагических болезней и методам их лабораторной диагностики. В последующих пяти излагаются отдельные заболевания из группы вирусных геморрагических лихорадок. В восьмой и девятой приводится описание желтой лихорадки и иктеро-геморрагического лептоспироза. Последняя глава отведена дифференциальной диагностике перечисленных болезней.

Материал в книге распределен неравномерно. Наибольшее внимание уделено вирусной геморрагическо-почечной болезни, что является оправданным, так как среди других геморрагических лихорадок это заболевание наиболее распространено в нашей стране. Автор подробно описывает патологоанатомическую картину заболевания, иллюстрируя этот раздел большим количеством рисунков. Хорошо изложен патогенез геморрагическо-почечной болезни. Следует согласиться, что геморрагическую лихорадку с почечным синдромом следует рассматривать, как острую инфекцию «с ведущим поражением вегетативной нервной системы и мелких сосудов, увеличением их проницаемости и поражением канальцев почек вследствие токсикоза и нарушенного кровообращения» (стр. 56). Много внимания уделено изложению клиники и лечению этой болезни.

Клиника крымской геморрагической лихорадки, родственной ей таджикистанской и туркменской лихорадок, узбекистанской и омской геморрагической лихорадки изложена обстоятельно, хотя и более кратко, нежели геморрагический нефрозо-нефрит.

Описание иктеро-геморрагического лептоспироза представлено в монографии на современном уровне знаний с использованием последних работ отечественных и зарубежных авторов.

Разделы об этиологии и эпидемиологии вирусных геморрагических лихорадок написаны в сжатой форме, но достаточно полно крупными специалистами в этой области А. А. Авакяном и А. Д. Лебедевым.

В заключительной главе детально освещены вопросы дифференциальной диагностики инфекционных геморрагических лихорадок. Без излишней детализации автор приводит признаки, позволяющие отифференцировать эту группу болезней от большого числа клинически близких по облику болезней другого происхождения. Глава удачно дополнена четкими дифференциальнодиагностическими таблицами и таблицей, характеризующей основные эпидемиологические черты первичных геморрагических инфекций.

В конце монографии приложен указатель отечественной и иностранной литературы, свидетельствующий о большом развороте научных исследований.

Книга написана хорошим литературным стилем, читается легко и с интересом. Автор иллюстрировал главы о дальневосточной и крымской геморрагических лихорадках собственными клиническими наблюдениями.

Нельзя не отметить и недостатков рецензируемого труда.

Автор выбрал неудачное название, было бы лучше назвать книгу — «Клиника инфекционных геморрагических болезней». Вряд ли можно согласиться с предложением автора называть геморрагическую лихорадку с почечным синдромом «вирусной геморрагически-почечной болезнью». Новое название может дезориентировать читателя-неспециалиста в данной области. Число вновь обнаруживаемых геморрагических лихорадок в разных областях Союза продолжает расти. Следует организовать комиссию, которая провела бы необходимую работу по их классификации и определила бы название каждой нозологической единицы, которое стало бы общепринятым.

Отсутствует подробное описание клиники и эпидемиологии геморрагических лихорадок, зарегистрированных на Урале, в Ярославской, Калининской, Тульской областях, в районе Среднего Поволжья, на Буковине и др., изученных достаточно подробно (Б. Л. Угрюмов, А. И. Резников, Т. А. Башкирев, А. А. Колачев и др.). Ознакомление практического врача со своеобразием клинических и эпидемиологических черт многих разновидностей геморрагических лихорадок — необходимо.

Очень скупо изложены вопросы профилактики.

Приведенные недочеты не умаляют общей положительной оценки рецензируемой монографии как научного и ценного труда. Кроме инфекционистов и терапевтов, ею будут широко пользоваться и эпидемиологи.

Доктор мед. наук М. А. Зейтленок  
(Воронеж)

#### Х. Плanelьес и А. Харитоновна. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. Медгиз. 1960. 23 печ. л.

Антибиотики как мощные лечебные препараты получили всеобщее признание. Все новые и новые антибиотики поступают в руки врачей. Однако не всегда врачи применяют эти препараты по зрелом размышлении. Часто антибиотики назначаются до установления диагноза, без учета чувствительности к препарату как микро-, так и макроорганизма, назначаются и тогда, когда можно и нужно обойтись другими препаратами. Продажа антибиотиков без рецептов приводит к тому, что больные (или их родственники) сами назначают лечение и осуществляют его по своему усмотрению. Видимо, еще не всем известно, что при антибиотикотерапии, не так уж редко, наблюдаются многочисленные и разнообразные побочные явления различной степени тяжести. Этой актуальной и важной теме посвящены многочисленные журнальные статьи и ряд брошюр, но не было монографии, освещающей вопрос в целом. Рецензируемая книга и является в отечественной литературе первым таким трудом о побочных явлениях при антибиотикотерапии. В основу ее положены не только многочисленные литературные источники, отечественные и зарубежные, но и целый ряд экспериментальных исследований и клинических наблюдений, проведенных авторами. Книга — плод многолетних исканий и раздумий.

Под названием «побочные» авторами понимаются все явления, возникающие в связи с применением антибиотиков, но не относящиеся прямо к их основному, целевому лечебному действию и являющиеся в той или иной мере вредными для организма или отрицательно влияющими на процесс выздоровления.

В 1956 г. Х. Х. Плanelьес предложил выделять: (А) побочные явления, вызванные прямым токсическим действием антибиотика, (Б) косвенные побочные явления, возникающие в результате действия антибиотика на микробную флору человека и в результате развития сенсибилизации к препарату, а также (В) побочные явления, смешанные.

Явления, вызванные прямым токсическим действием препарата, находятся в определенной зависимости от применяемых доз, способа введения и продолжительности лечения.

Косвенные же побочные явления «представляют собой неизбежную отрицательную сторону всех химиотерапевтических веществ».

При сочетании прямых побочных воздействий с косвенными возникают смешанные побочные явления, где «участвуют и прямое токсическое действие, и суперинфекции».

В книге приводится следующая симптоматика побочных явлений, зависящих от прямого токсического действия антибиотиков.

**Пенициллин.** Прямой контакт со слизистой полости рта может обусловить глоссит, стоматит, везикулярный хейлит.

Следует соблюдать большую осторожность при введении пенициллина в субарахноидальное пространство (не более 10000 ед.).

Введение массивных доз пенициллина вызывает нарушение обменных процессов в миокарде (изменения ЭКГ).

Прямое токсическое действие на почки, по мнению авторов, несколько преувеличено и не всегда обосновано.

«Никакого существенного влияния на свертываемость крови пенициллинотерапия не оказывает».

**Стрептомицин** при повторном продолжительном парентеральном введении может вызывать энцефалиты, психозы, табетические синдромы, гемиплегии, различные периферические невриты. Наиболее тяжело поражение VIII пары черепно-мозговых нервов, нарушения в вестибулярном и слуховом аппаратах. Рекомендуют следить за состоянием вестибулярных рефлексов и немедленно прекращать введение препарата, как только обнаружатся первые признаки повреждения вестибулярной функции.

Крайне редко и исключительно при эндолембальном введении развивается стрептомициновый менингит, иногда шок, судороги.

Описаны кератоконъюнктивиты, паралич внутренней прямой мышцы глаза, нарушения аккомодации, атрофия зрительного нерва.

Отмечены большие индивидуальные колебания переносимости стрептомицина.

Дети до 1,5 лет особо чувствительны, а от 3 до 9 лет — более резистентны, чем взрослые.

Стрептомицин оказывает токсическое действие на сердечно-сосудистую систему, поэтому у больных с выраженными кардиосклерозом, стенокардией, инфарктом миокарда, гипертонией, сердечно-сосудистой недостаточностью лечение должно проходить под контролем ЭКГ.

Наблюдались поражения печени с развитием желтухи.

Для предупреждения и лечения интоксикаций стрептомицином рекомендуются витамины А, С и комплекса В (включая В<sub>12</sub>).

Описано снятие токсического действия введением АКТГ.

**Левомисетин** (соответствует зарубежному хлорамфениколу) вызывает лейкопению и тромбоцитопению. Возникают кровоизлияния. Быстро развивается апластическая анемия, и лейкопения достигает стадии агранулоцитоза. Лечение левомисетином следует проводить под контролем крови.

Часто возникают психомоторное возбуждение, спутанность сознания, бред, зрительные и слуховые галлюцинации, вслед за которыми иногда наступают потеря сознания и коллапс.

Действует токсически на сердечно-сосудистую систему. Развиваются адинамия, цианоз, падение АД и пульса.

Описаны диспепсические явления — тошнота, рвота, иногда жидкий стул.

**Тетрациклины.** Наиболее часто наблюдаются фарингиты, стоматиты, хейлиты, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, боли в животе, поносы или запоры.

Развивающийся дефицит витаминов, а также внедрение грибов и микроорганизмов в поврежденную препаратом слизистую оболочку ухудшают возникшее заболевание.

Тетрациклины оказывают определенное токсическое действие на печень, связанное с влиянием на ферментные системы. Вместе с тем тетрациклины при недостаточности антитоксической функции печени действуют благоприятно, так как подавляют образование токсических продуктов бактериями кишечника.

Заметного влияния на факторы свертываемости крови тетрациклины не оказывают.

Тетрациклины следует назначать дробными дозами вместе с большими количествами жидкости (лучше — молока). Немедленно прекращать применение при первых признаках токсического действия.

**Эритромицин** так же мало токсичен, как и пенициллин, а аллергические реакции при нем наблюдаются реже.

**Олеандромицин** менее токсичен, чем эритромицин.

**Нистатин** при приеме внутрь практически не токсичен.

*Косвенные побочные явления.*

Реакции обострения заболевания под влиянием антибиотиков проявляются в быстром ухудшении состояния больных, как правило, в самом начале терапии.



Для возникновения такой реакции необходима предварительная сенсibilизация организма к соответствующим антигенам возбудителя. Реакция приобретает жизненно важное значение, когда развертывается в сердечно-сосудистой или нервной системе вследствие наличия в них очагов инфекции. Такая реакция может стать прямой причиной внезапной смерти. Поэтому рекомендуется начинать лечение с введения малых доз препарата и лишь постепенно увеличивать дозу.

Как известно, антибиотики не всегда оказывают заметное действие на возбудителей, находящихся в достаточно отграниченных первичных очагах инфекции, в регионарных лимфатических узлах и внутри клеток. Это и приводит к возникновению рецидивов или затяжных форм.

Под влиянием антибиотикотерапии может снижаться напряженность иммунитета, почему весьма эффективно применение одновременно с антибиотиками стимуляторов иммунитета (вакцин, сывороток, витаминов и др.), что имеет большое значение для окончательного выздоровления больного и профилактики рецидивов.

Характеризуя побочные явления, связанные с *сенсibilизацией организма*, авторы указывают, что большую роль здесь играют доза и концентрация препарата, метод и длительность применения, а также предрасположение больного (наследственность), функциональное состояние нервной системы, эндокринных желез, внутренних органов и, наконец, географо-метеорологические условия (повышение чувствительности весной и осенью, при снижении барометрического давления). Однако сенсibilизация к пенициллину может возникнуть и от весьма малых его доз и вне зависимости от метода применения.

Контактные дерматиты, вызванные сенсibilизацией к пенициллину, чаще всего наблюдаются у рабочих пенициллиновых заводов и медицинского персонала.

Сенсibilизация, приобретенная в отношении одного вида пенициллина, распространяется и на другие его виды.

Сенсibilизация к другим антибиотикам встречается значительно реже, чем к пенициллину.

Так, сенсibilизация к стрептомицину отмечается почти исключительно у рабочих, его изготовляющих, и у медицинского персонала, где стрептомицин вызывает сенсibilизацию, проникая через эпидермис.

Весьма важно до начала лечения тем или иным антибиотиком выяснить, нет ли у больного сенсibilизации к препарату или предрасположения к аллергическим заболеваниям (анамнез!). Для этого же предложен целый ряд проб — накожная реакция, внутрикожная, проба на слизистых (полости рта и конъюнктиве).

Отрицательные результаты этих проб не всегда свидетельствуют об отсутствии сенсibilизации. Не исключено, что в отдельных случаях сами эти пробы могут быть источником сенсibilизации.

Аллергические реакции у сенсibilизированных лиц могут возникать и развиваться как немедленно, так и спустя различные сроки после контакта с антибиотиком.

Авторы дают следующую классификацию аллергических реакций при лечении антибиотиками: 1. Реакции с преобладающими явлениями со стороны кожи. 2. Реакции типа сывороточной болезни или анафилактического шока. 3. Реакции со стороны кровяных органов и крови.

Реакции типа сывороточной болезни проявляются, помимо крапивницы и ангионевротического отека, повышением температуры, болями в суставах, опуханием лимфатических узлов, спленомегалией и эозинофилией. В таких случаях следует немедленно прекратить дальнейшее введение препарата, и тогда описанные явления проходят. Иногда же обратное развитие принимает замедленное течение, выявляются поражения печени и миокарда, которые в отдельных случаях могут обусловить смертельный исход.

При замедленных аллергических реакциях могут возникать органические поражения мелких артерий типа узлового периартериита. Этим объясняется развитие у отдельных больных (особенно у детей) геморрагических некрозов кожи. Обычно процесс локализуется на небольших участках вблизи места введения пенициллина, но иногда захватываются обширные участки, и больной гибнет.

Наиболее грозная реакция — анафилактический шок. Течение его нередко от нескольких секунд до 10 минут, что затрудняет проведение эффективной терапии.

Анафилактический шок может развиваться при любом методе введения пенициллина (или другого антибиотика).

Развитию истинного шока нередко предшествуют сильный зуд кожи, особенно на ладонях, крапивница, ангионевротический отек или генерализованная экзантема, рвота и понос приступами.

В отдельных случаях шок может осложняться тяжелыми астматическими приступами или эпилептическими припадками (провокация латентной эпилепсии).

Аллергические явления со стороны крови и кровяных органов проявляются эозинофилией, лейкопенией и агранулоцитозом, ЛЕ-феноменом, геморрагическим синдромом.

Эозинофилия, связанная с применением антибиотиков, может появиться спустя 8—15 дней с начала приема антибиотиков, не исчезает сразу после отмены препарата и может держаться в течение 2 недель и более. Эозинофилия может быть различной степени (от 5 до 45 и даже 70%).

Лейкопения и агранулоцитоз могут быть связаны с прямым токсическим действием препаратов (особенно таких, как левомицетин и новобиоцин).

ЛЕ-феномен-lupus erythematoses клетки появляются в крови только *in vitro* при искусственном задержании свертывания (гепарином или дефибринированием). Этот феномен легко исчезает при введении больному кортизона или АКТГ.

Геморрагический синдром возникает как следствие повышения проницаемости стенок капилляров.

Врачи и весь медицинский персонал должны быть знакомы с клиникой побочных явлений при антибиотикотерапии, с мерами их профилактики, должны знать, что необходимо предпринимать при реакциях, угрожающих жизни больного. Рекомендуется избегать применения антибиотиков, если: а) ранее наблюдались аллергические реакции на антибиотики; б) больные сами или их родственники страдают каким-либо аллергическим заболеванием; в) у больного имеется грибковое заболевание кожи.

Не следует местно применять антибиотики без должных показаний.

Во избежание развития контактного дерматита нужно пользоваться резиновыми перчатками.

Рекомендуют применять одновременно с пенициллином салициловокислый калий (300 мг), парааминобензоат натрия (300 мг), аскорбиновую кислоту (50 мг) 4 раза в день до полного исчезновения всех аллергических симптомов.

Хорошо действуют при аллергических реакциях кортизон (внутрь или парентерально) и АКТГ внутривенно (лучше — капельным способом).

При крапивнице показана никотиновая кислота.

Рекомендовано внутривенное введение новокаина (если аллергическая реакция возникла не от прокаин-пенициллина).

Побочные явления, связанные с развитием *суперинфекции*, объясняются тем, что под влиянием антибиотика обычная микрофлора слизистых оболочек больного претерпевает большие изменения. При этом размножаются те виды бактерий (или грибов), которые обладают естественной или приобретенной нечувствительностью к данному антибиотику.

О суперинфекции можно говорить только в том случае, когда первоначальное заболевание излечено и возникает новая клиническая и бактериологическая инфекция.

Суперинфекция может возникать или за счет собственной флоры больного (истинная суперинфекция), или за счет попавших извне штаммов, от больных или от здоровых носителей, окружающих больного. Так «больничные стафилококки» стали главными источниками заражения больных лечебных учреждений и основными возбудителями суперинфекции.

Грибки, активизирующиеся у больных, получивших много антибиотиков, могут поражать слизистые, кожу, внутренние органы. Возможен и кандидосепсис — генерализованная форма кандидоза. Антибиотик нистатин (применяемый одновременно с бактериальным антибиотиком) является хорошим профилактическим средством и лечебным в отношении грибкового заражения.

Последняя глава посвящена *побочным явлениям смешанной природы*, то есть сочетающим в себе осложнения различного механизма.

Здесь особое место занимает *псевдомембранозный энтероколит*, как правило, приводящий к смерти. Он встречается довольно редко. Описан при лечении окситетрациклином, хлортетрациклином, но также и пенициллином и другими антибиотиками. Чаще возникает у лиц пожилых, лиц, перенесших тяжелую операцию, у алкоголиков, людей с пониженной реактивностью (страдающих изнуряющими заболеваниями).

Выделяют две клинические формы — холероподобную с профузным поносом и гиперэргическую с необратимым коллапсом, но без поноса. Последняя в течение 4—5 ч. приводит к смерти. Встречаются и переходные смешанные формы.

Обычно через 4—6 дней с начала применения антибиотика возникает понос. Стул быстро становится водянистым, без запаха, частым (до 20 раз в день). Температура достигает 39—40°. Пульс 120—160. Цианоз, похолодание конечностей, пятнистость кожи. Затем развивается коллапс (АД=0, пульс на лучевой артерии исчезает). Олигурия или анурия. Смерть наступает через несколько часов или 1—2 дня.

На вскрытии слизистая кишечника гиперемирована, с утолщенными, покрытыми слизью складками, отдельные сегменты покрыты желтовато-серой, серовато-коричневой или зеленой дифтеритической мембраной, прикрепленной к обнаженной поверхности кишечника, или мембрана свободно лежит в жидком содержимом кишечника. «Поражение может распространяться на весь желудочно-кишечный тракт (от нижней части пищевода до прямой кишки), однако наиболее часто» локализуется в слепой кишке и большей части поперечно-ободочной.

Одним из важных, возможно первичных факторов, обуславливающих развитие псевдомембранозного энтероколита, авторы считают токсическое действие тетрациклинов непосредственно на кишечную стенку и, в частности, на ретикулярную строму и эпителий слизистой оболочки кишки. Второй фактор — развитие нечувствительных и резистентных к антибиотику штаммов. Имеют значение и гормональные факторы (установленное авторами нарушение функции коры надпочечников). Предшествующее состояние слизистой кишечника также способствует в отдельных случаях развитию процесса.

Терапия должна быть экстренной. Обильное введение жидкости. Дача мицерина. Инъекции АКТИГ и кортизона, сердечно-сосудистых средств.

К побочным явлениям смешанной природы авторы относят и стоматофарингиты, особенно часто развивающиеся при применении антибиотиков в виде таблеток. При этом же методе введения антибиотиков иногда возникает и меланоглоссит — «черный язык». Резко увеличиваются в длину (до 1,5—2 см) нитевидные сосочки языка, которые пигментируются. Кажется, что язык покрыт черными волосами. Черный пигмент распространяется иногда и на зубы. Пигментация держится длительный срок и после нормализации слизистой языка.

К недостаткам данного труда следует отнести то, что основное внимание авторы уделили патогенезу, тогда как значительно слабее изложена клиника, профилактика и терапия побочных явлений.

Книга перегружена многими деталями, что, видимо, объясняется тем, что авторы не задавались целью выяснить, для какого читателя она предназначена. Практическому врачу, буквально ежечасно имеющему дело с самыми различными антибиотиками, эта книга будет представляться чрезмерно перегруженной литературными ссылками, из-за которых читать ее ему будет трудно. Она, конечно, будет изучаться научными работниками, которые поблагодарят авторов и за подробное освещение патогенеза, и за обширный список литературы, как отечественной, так и зарубежной.

А. М. Окулов  
(Казань)

**М. Х. Файзуллин. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа.** Медгиз, 1961 (209 страниц со 124 схематическими рисунками и рентгенограммами).

Богатый личный опыт позволил автору отчетливо и достаточно полно осветить в рецензируемой книге рентгенодиагностику заболеваний и повреждений придаточных полостей носа.

Легко читаются «Методика рентгенологического исследования придаточных полостей носа и толкование рентгенограммы лицевого скелета» (глава I) и почти не представленная в литературе «Методика послойного рентгенологического исследования (томография) придаточных полостей носа и толкование томограмм лицевого скелета» (глава II).

Прекрасно разработана глава по острым и хроническим синуситам, их осложнениям (кисты, полипы) и сравнительно мало известному контрастному исследованию при синуситах (глава III).

В главах IV и V излагаются диагностические возможности обычного и томографического исследований при доброкачественных и злокачественных опухолях придаточных полостей носа. Приводится дифференциальная рентгенодиагностика ограниченных теней в придаточных полостях.

Весьма хорошо изложена рентгенодиагностика повреждений и огнестрельных ранений придаточных полостей (главы VI и VII).

VIII и IX главы посвящены определению локализации инородных тел в придаточных полостях носа и, для дифференциации, в височной, подвисочной, крылонебной ямках и на стенках глотки. Нельзя, впрочем, согласиться с автором в оценке значимости стереорентгенографии в определении локализации инородных тел в черепе, позволяющей решать весьма тонкие диагностические задачи.

Ценны приведенные к каждой главе указатели литературы, отечественной и зарубежной.

Следует отметить прекрасное издание книги и высокое качество рентгенограмм.

На фоне разрозненного, несистематизированного и часто неполного освещения в литературе отдельных вопросов, составляющих данный раздел рентгенодиагностики, книга М. Х. Файзуллина, несомненно, является ценным вкладом в отечественную литературу и должна быть рекомендована для изучения рентгенологами и отоларингологами.

Доцент И. К. Иванов

(Новосибирск)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### I ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ II I ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ФЛЮОРОГРАФИИ

(28—31/VIII 1961 г., Куйбышев-обл.)

В работе съезда приняли участие около 800 делегатов и гостей.

Заседания, как правило, проходили при переполненной аудитории. Доклады вызывали оживленные прения.

В первый день съезда заместитель министра здравоохранения РСФСР В. В. Трофимов сообщил о состоянии и перспективах развития рентгенорадиологии в РСФСР и подготовке кадров. Главный рентгенолог Минздрава РСФСР проф. И. Г. Лагунова доложила о мерах по улучшению подготовки научных и научно-педагогических кадров.

О дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулеза легких и других диссеминированных процессов доложили С. А. Рейнберг и К. В. Помельцов, а о силикозе и пневмокониозах — К. П. Молоканов, В. Х. Коган, В. Ф. Сигачев и др. О болезни Бска-Бенье-Шаумана доложили С. Б. Заков, Г. Э. Хаспекон, В. Ф. Сигачев.

Грудная хирургия предъявляет к рентгенодиагностике все более возрастающие требования в отношении уточненного распознавания врожденных и приобретенных пороков сердца. Центральное место заняли вопросы диагностики митральных пороков (М. А. Иваницкая). В докладах широко представлены современные методы рентгенологического исследования сердечно-сосудистой системы — ангиокардиография, электрокинография, жесткие лучи и др.

Показанные на съезде фильмы, заснятые с электронно-оптическим преобразователем, продемонстрировали неоценимые диагностические возможности рентгенокимографии, особенно в комбинации с методикой контрастирования крови (С. А. Колесников и М. А. Иваницкая, Б. В. Петровский и И. Х. Рабкин).

Обсуждались и вопросы лучевого лечения злокачественных опухолей. Привлекли внимание и доклады по изучению лучевых повреждений, способов их предупреждения и лечения (Г. А. Зедгенидзе, А. В. Козлова, Л. В. Полежаев и др.). Значительное место было отведено дозиметрии.

Е. И. Чижова сообщила об отдаленных результатах рентгенотерапии кожи и нижней губы и С. М. Перлин — об эндобронхиальном методе кюритерапии при раке легкого.

Ю. Н. Соколов и И. А. Шехтер привели материал о рентгенодиагностике рака желудка, указав, что лишь 2% из выявленных рентгенологами опухолей этого органа могут рассматриваться как относительно ранние стадии, откуда вытекает особая острота вопроса о совершенствовании диагностики ранних стадий рака желудка.

Д. Г. Рохлин и Н. С. Косинская представили съезду разработанную ими рабочую классификацию заболеваний костно-суставного аппарата.

И. Л. Тагер и А. А. Пипко сообщили, что грыжи пищеводного отверстия диафрагмы встречаются гораздо чаще, чем до сих пор предполагалось.

И. Г. Лагунова, И. А. Шехтер, Л. М. Гольдштейн сообщили о применении кинематографии в рентгенодиагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта и легких и продемонстрировали свои фильмы.

Съезд заслушал отчеты Правления Всероссийского общества и редколлегий журналов «Вестник рентгенологии и радиологии», «Медицинская радиология».

В принятой резолюции четко определены задачи дальнейшего улучшения обслуживания населения рентгенологической помощью.

В состав избранного съездом Правления Всероссийского общества рентгенологов и радиологов от Татарской республики вошли проф. М. Х. Файзуллин и проф. Д. Е. Гольдштейн.

Проф. М. И. Гольдштейн избран почетным членом Правления, наряду с другими пятью старейшими рентгенологами страны.

По окончании съезда в течение двух дней проводилась I Всесоюзная конференция по флюорографии, которая наглядно показала, что массовые флюорографические обследования населения, благодаря введению в практику крупнокадровых флюорографов, из метода отбора больных стали методом диагностическим.

Проф. М. Х. Файзуллин

Канд. мед. наук А. А. Зяббаров

(Казань)

# ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО КОСТНО-СУСТАВНОМУ ТУБЕРКУЛЕЗУ

(17—22/XI-61 г., Ленинград)

Директор ЛИХТа проф. Д. К. Хохлов доложил, что оперативное вмешательство при костно-суставном туберкулезе производится в 140 лечебных учреждениях Российской Федерации. В результате широкого внедрения хирургического метода в практику лечебных учреждений благоприятные исходы возросли до 90—95%, летальность снизилась с 10 до 0,25%. Особенно большие успехи достигнуты в лечении больных со свищевыми формами, ранее считавшихся безнадежными хрониками.

Докладчик отметил, однако, что в ряде областей не организовано и, следовательно, предстоит организовать хирургическое лечение костного туберкулеза.

Положение, что под защитой антибактериальной терапии нет больше оснований ждать стадии затихания и оперативное вмешательство следует предпринимать в стадии отграничения, не встретило возражений. При абсцессах и свищах фактор времени не должен приниматься во внимание, за исключением больных раннего детского возраста.

В докладах В. С. Геликоновой, А. Г. Извекова, Лангер и Мартинес-Альварес были отражены результаты оперативных вмешательств при околосуставных очагах деструкции. Если в 1950—1955 гг. отношение к изолированным очагам около суставов было сдержанным, то в 1955—1960 гг., благодаря совершенствованию оперативных методов, взрослые оперируются почти в 100%, а дети — в 45—50%. Полное восстановление функции сустава служит доказательством обоснованности активной терапии. Показаниями для хирургического вмешательства у детей являются стабилизация процесса, близость очага к ростковому хрящу или угроза прорыва в сустав.

Хирургическому лечению коленного сустава были посвящены 6 докладов.

По данным В. А. Тумаровой и Демченкова, благоприятные результаты при резекциях коленного сустава достигаются в 98%.

В. В. Мельнички и В. С. Бекасова пришли к выводу, что лучшие результаты при туберкулезе голеностопного сустава получаются при резекциях, чем при астрагалэктомии, когда наступает анкилоз, а стопа принимает патологическое положение.

Большинство докладчиков (Браилов, Хохлов, Гурев, Лысогорский) пришли к выводу, что неблагоприятные исходы резекций тазобедренного сустава зависят от следующих причин: 1) оставление очагов воспаления в костях, образующих сустав; 2) неправильное внедрение трансплантата; 3) слишком ранняя нагрузка на конечность; 4) отказ больных от систематического ношения тумор-корсета.

Принято, что при свищевых формах основными моментами операции являются широкое рассечение свищевых ходов, их укорочение и тщательная тампонада. Радикальные оперативные вмешательства приводят не только к ликвидации свищей, но и к полному излечению основного процесса.

Браилов отметил, что у детей и подростков есть склонность к рецидиву патологического положения конечности. Поэтому он предлагает несколько больший угол отведения и удлиненный срок фиксации (10 месяцев).

По данным ряда докладчиков (Браилов, Гопиус, Лысогорский, Гурев и др.), показаниями для радикального хирургического лечения туберкулезных кокситов служат деструктивная их форма при затихании процесса, а также вяло текущие формы в стадии отграничения. Для окончательного излечения и восстановления опороспособности конечности экономная резекция сустава является методом выбора.

По вопросу лечения туберкулезного спондилита все докладчики пришли к выводу, что консервативное санаторно-ортопедическое лечение с применением антибиотиков приводит в большинстве случаев лишь к затиханию процесса и не устраняет угрозы рецидивов и обострений.

Проф. Д. Г. Коваленко отметил, что задний подход к очагу деструкции по Менау должен быть оставлен ввиду того, что операция идет вслепую и не может претендовать на полную радикальность. В настоящее время преимущество за абсцессотомиями и некретомиями трансторакальным способом или при помощи экстраплеврального пневмолиза. При обширных деструкциях и отсутствии сращения плевры показан трансторакальный подход, при ограниченных процессах или плевральных сращениях — экстраплевральный пневмолиз.

Преимущество этих способов — обширное поле, хорошая видимость, возможность радикального удаления всех пораженных тканей и, наконец, доступность переднего спондилодеза.

Гурьян, впервые предложивший метод экстраплеврального подхода, показал, что этот способ менее травматичен, чем трансторакальный, сопряжен с меньшей опасностью послеоперационных осложнений. Автор рекомендует производить эту операцию под эндотрахеальным наркозом.

Е. М. Милованова (Ленинград) сообщила о 75 операциях, выполненных у больных от 5 до 10 лет. В раннем детском возрасте принципиальное значение приобретают ранние лечебно-профилактические операции в преспондилитической фазе, когда

есть натечные абсцессы, казеомы и пр. Методика оперативных вмешательств у детей не имеет каких-либо особенностей. Применяется как трансторакальный, так и экстраплевральный пневмолиз.

Е. И. Станиславлева сообщила о методах лечения спондилитов, осложненных параличами. Хирургическое вмешательство в первые месяцы здесь дает полное восстановление функции. При вмешательствах в сроки до двух лет эффективность хирургического лечения не превышает 80%. Костотрансверзэктомия должна сопровождаться гемиламинэктомией и выскабливанием очага деструкции со стороны спинномозгового канала.

А. В. Савченко подчеркнула, что в послеоперационном периоде необходимы тщательный терапевтический контроль, рентгенография легких, дыхательная гимнастика, обильное введение кислорода.

А. С. Демидов привел материал о 55 операциях артропластики при туберкулезных кокситях. Полное восстановление функции движения получено только у 8% больных, с движением в пределах 60—75° — у 26%, в пределах 30—50° — у 48%; артрэзы — у 10% и анкилозы — у 6%.

К. М. Сиваш продемонстрировал двух больных с искусственным металлическим тазобедренным суставом. Общее впечатление от функции у этих больных осталось вполне удовлетворительное, но что будет на отдаленных сроках и как будут реагировать костные элементы в дальнейшем — неизвестно.

В заключительном слове проф. П. Г. Корнев призвал к усилению борьбы с костно-суставным туберкулезом до полной его ликвидации.

Доц. Я. М. Крицкий

(Казань)

## ХРОНИКА

---

В 1961 году за счет представленных местными советскими органами помещений в г. Казани открыты детская и стоматологическая больницы, противозобный диспансер, открыта многопрофильная клиническая больница, коечный фонд которой к I/IV-с. г. будет доведен до 500. Открыт ряд лечебных учреждений и в других городах и районах республики.

В 1962 г. за счет представленных местными Советами помещений в г. Казани намечается открытие родильного дома, поликлиник, а в г. Лениногорске — детской больницы и противозобного диспансера.

\* \*

\*

30 января 1962 г. в Министерстве здравоохранения ТАССР был заслушан отчет главного врача Алексеевского района тов. Маллиновского Н. М. Медицинскими работниками Алексеевского района ТАССР достигнуто значительное улучшение лечебно-профилактического обслуживания населения, общая смертность за 1961 г. снижена до 7 на 1000 жителей, снижена и детская смертность. Улучшились показатели диспансерного обслуживания населения района. Специалисты районной больницы регулярно выезжают в участковые больницы и фельдшерско-акушерские пункты. Ряд лет в районе не было случаев дифтерии. Министерством здравоохранения ТАССР намечено изучить и обобщить опыт работы медицинских работников Алексеевского района.

---

Проводимую Министерством здравоохранения Татарской АССР аттестацию прошли 349 врачей, из них 77 хирургов, 152 терапевта, 53 акушера-гинеколога, 8 дерматологов, 15 педиатров, 5 рентгенологов, 6 стоматологов, 7 фтизиатров и другие. По первой категории аттестованы 34 врача, по второй — 158 и по третьей — 153. Аттестация врачей по ТАССР будет продолжаться и в дальнейшем.

### *Краткие сообщения*

|   |    |
|---|----|
| Рапопорт Ж. Ж. О содержании антистрептокиназы в крови детей при острой ревматической атаке . . . . .  | 72 |
| Поспелова А. В. Электрофоретический метод исследования белков сывотки крови в диагностике латентно протекающего активного ревматизма . . . . .  | 72 |
| Дудова В. А. Оксигмометрические исследования при хронических неспецифических заболеваниях легких . . . . .  | 73 |
| Шраер И. А., Шафранский Л. Л. Случай реконструкции кисти при первичной хирургической обработке . . . . .  | 73 |
| Алеев А. Е. Заболеваемость аппендицитом сельского населения . . . . .   | 74 |
| Архипов Е. П. Гипноз в хирургической практике . . . . .   | 74 |
| Федоров М. И. О скоростистой смерти трахеотомированных больных . . . . .  | 75 |
| Арлеевский И. П., Ягодинская Н. Н. Конъюнктивит от гудронной пыли . . . . .   | 76 |
| Старосельская К. Б., Грицевская Е. В., Слепова Р. И. Сравнительная оценка окраски туберкулезных палочек в флотационном слое плеврального экссудата по Циль-Нильсену и Озолу . . . . . | 76 |

### *Гигиена труда и профзаболевания*

|   |    |
|---|----|
| Мустаева Н. А. Заболеваемость пояснично-крестцовым радикулитом буровиков и рабочих подземного ремонта нефтяных скважин в Башкирии . . . . . | 77 |
| Трофимов В. А. О предупреждении вредного влияния шума центробежных насосов на нервную систему и слух у нефтяников . . . . .                 | 79 |

### *Организация здравоохранения*

|  |    |
|--|----|
| Эпштейн Т. Д. Основные данные о естественном движении и заболеваемости населения Татарской АССР за 1910 - 1960 гг. . . . . | 81 |
| Голубев В. В. О профилактике сельскохозяйственного травматизма в Арском районе ТАССР . . . . .                             | 87 |
| Царева В. Я., Матт Ц. Д. и Байгулова С. А. Борьба с гельминтозами в Казани . . . . .                                       | 89 |

### *Библиография и рецензии*

|  |    |
|--|----|
| Зейтленок М. А. На кн.— Э. А. Гальперин. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок . . . . .               | 92 |
| Окулов А. М. На кн.—Х. Планельес и А. Харитонова. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций . . . . . | 93 |
| Иванов И. К. На кн.— М. Х. Файзуллин. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа . . . . .    | 97 |

### *Съезды и конференции*

|  |     |
|--|-----|
| I Всероссийский съезд рентгенологов и радиологов и I Всероссийская конференция по флюорографии . . . . . | 98  |
| Всероссийская конференция по костно-суставному туберкулезу . . . . .                                     | 99  |
| Хроника . . . . .  | 100 |

Поправка к № 5 «Казанского медицинского журнала»  
за 1961 г.

| Страница                  | Напечатано   | Должно быть  |
|---------------------------|--|--|
| 30<br>строка 16—17 сверху | ...что можно объяснить снятием или уменьшением спазмы сосудов и большим раскрытием коллатералей на пораженных конечностях. | ...что можно объяснить малым сосудорасширяющим эффектом на пораженных конечностях. |

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, посылаемые в редакцию, не должны превышать 12, а описание отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи (30 строк на странице через 2 интервала, по 60 знаков в каждой строке), включая таблицы, рисунки, библиографию и др. Следует высылать первый и второй экземпляры машинописи.

На первой странице вначале пишутся название статьи, ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, учреждение, из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

На статье обязательны виза руководителя, заверенная печатью, и указание на плановое или внеплановое ее выполнение.

Статья должна быть подписана автором (коллективная — всеми авторами) с указанием имени и отчества и снабжена точным домашним адресом (адресами).

Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены и на полях подписаны автором; в сноске необходимо указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

В таблицах все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, соответствовать цифрам в тексте и на полях подписаны автором. Исчисления в процентах производятся лишь при наличии 100 и более наблюдений.

Фотографии должны быть контрастными, не лакированными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка: «верх» и «низ». Подписи к рисункам даются на особом листке с указанием номера рисунка и к какой странице рукописи каждый из них относится. В тексте необходимо указать место рисунка.

Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются и в литературный указатель статьи. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной. Список литературы должен быть составлен в алфавитном порядке, вначале — отечественные авторы, затем — зарубежные. Указываются фамилия автора с инициалами (тщательно выверить!), название работы, место и год издания; для журнальных статей достаточно — фамилия автора и инициалы, название журнала, год, номер.

Статьи, возвращенные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, должны возвращаться в исправленном виде не позднее, чем через два месяца. Высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, помещать иллюстрации по своему усмотрению, публиковать в разделе «Краткие сообщения».

Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

Авторов просим точно придерживаться наших рекомендаций по оформлению статьи.

## К ЧИТАТЕЛЯМ

### «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

#### РЕДАКЦИЯ ПРОСИТ ВАС СООБЩИТЬ:

1. ЧТО ДЛЯ ВАС БЫЛО НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ И ИНТЕРЕСНЫМ В ЖУРНАЛЕ ЗА 1961 г.?
2. КАКОЙ МАТЕРИАЛ ЖУРНАЛА ВЫ ИСПОЛЬЗУЕТЕ В СВОЕЙ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ?
3. ВАШИ КРИТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ В АДРЕС ЖУРНАЛА.
4. КАКИЕ КОНКРЕТНЫЕ ТЕМЫ, ПО ВАШЕМУ МНЕНИЮ, СЛЕДОВАЛО БЫ ОСВЕТИТЬ НА СТРАНИЦАХ ЖУРНАЛА в 1962 г.?

В ОТВЕТЕ ПРОСИМ УКАЗАТЬ ВАШУ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ И СТАЖ.