

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

6

---

1 9 0 2

## СОДЕРЖАНИЕ

### *Клиническая и теоретическая медицина*

Неймарк И. И. Хирургическое лечение зоба . . . . .	3
Ахтямова З. С. Опыт операций на щитовидной железе . . . . .	7
Бирман А. С. Непосредственные осложнения после операции по поводу токсического зоба . . . . .	9
Черемухин Л. Ф., Русоник М. Е., Палагин Е. М. Асфиксия и борьба с ней при струмаэтомии . . . . .	13
Камардин Л. Н. Хирургическое лечение рецидивного зоба . . . . .	14
Дормидонтов Е. Н. Отдаленные клинико-баллистокардиографические наблюдения у больных тиреотоксикозом после оперативного и консервативного лечения . . . . .	16
Дановский Л. В. Некоторые вопросы клиники эндемического зоба в Лениногорском районе Татарской АССР . . . . .	17
Пушкарев Н. И. Обызвествление и окостенение в зобах . . . . .	19
Разумовский Ю. К. Морфология щитовидной железы у населения юго-восточной части ТАССР . . . . .	20
Невский Б. Н. О рентгенодиагностике инородных тел пищевода . . . . .	21
Барышников А. И. Клинико-анатомическое обоснование применения простых способов паховых грыжесечений . . . . .	25
Тычинкина А. К. Особенности пластики кожных изъянов опорной поверхности стопы . . . . .	27
Шерпутовская К. Е. Морфологические изменения в коже свободного лоскута, пересаженного на лицо . . . . .	29
Губергриц А. Я. Комплексная фармакотерапия язвенной болезни с учетом ее осложнений со стороны других звеньев пищеварительной системы . . . . .	31
Эльштейн Н. В. О некоторых новых аспектах диагностики и лечения лямблиоза . . . . .	35
Асс И. Д. Клиника и лечение печеночной формы лямблиоза у детей . . . . .	38
Кудрявцева Н. П., Заиконникова И. В., Афонская Л. С. Об эффективности новых фосфорорганических средств при лечении дифтерии . . . . .	41
Эберт Л. Я., Брискер А. Д., Рабкина С. А. Опыт применения дибазола для профилактики гриппа в детских коллективах во время эпидемии 1962 г. . . . .	44
Феэралева Г. В. Электрофоретические исследования белков и липоидов сыворотки крови у рожениц и новорожденных и их значение при токсикозах . . . . .	45
Козаченко В. П. К этиологии ранних и поздних послеродовых кровотечений . . . . .	47
Масловская О. В. Экспериментальное обоснование новокаиновой терапии при угрожающем прерывании беременности . . . . .	48
Садыков Б. Г. Открытое ведение пуповинного остатка по М. Л. Выдрину . . . . .	50

### *Наблюдения из практики*

Войтик В. Ф. и Гуревич Л. И. Опыт применения холелитина . . . . .	51
Екисенина Н. И. Влияние ацидофильного молока и некоторых антибиотиков на интенсивность гнилостных процессов в кишечнике по данным индиканурии . . . . .	53
Лебедев А. П. Самопроизвольный разрыв кистозно-перерожденной почки . . . . .	55
Фельдман Х. И., Прейс Г. Р. и Драч Г. С. Меккелев дивертикул и внедрение кишок . . . . .	57
Гринберг С. А. Гомолатеральные симптомы при опухолях головного мозга . . . . .	58
Каплун В. М. Ошибки в диагностике внематочной беременности . . . . .	59
Зенченко Ю. И. К вопросу о брюшной беременности . . . . .	61
Сонкин А. С. Сочетание яичниковой и маточной беременности . . . . .	62
Слепов М. И. Яичниковая беременность . . . . .	63
Слоущ З. А. Гроздевидная саркома влагалища у девочки двух лет . . . . .	63
Коновалов Е. Ф. Спонтанный разрыв матки на раннем сроке беременности . . . . .	65

### *Гигиена труда*

Голубовский И. Е., Камчатнов В. П. Нарушения функций печени у работающих с метилхлоридом и метанолом в связи с санитарно-гигиеническим обследованием условий их труда . . . . .	66
---	----

# 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

**6**

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

**1962**

КАЗАНЬ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ  
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

- З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяселева, Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов,  
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, 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 13/IX-1962 г. Подписано к печати 16/XI-1962 г. ПФ 03195. Формат бумаги 70×108<sup>1/16</sup>.  
Печати. л. 6,5. Заказ № Д-350. Тираж 2765. Цена 40 коп.

---

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

# КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБА

Проф. И. И. Неймарк

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. И. Неймарк)  
Алтайского медицинского института

Вопросы хирургического лечения зоба не перестают привлекать внимание врачей. Хотя заболевание хорошо изучено и ему посвящена обширная литература, все же до сих пор имеется ряд спорных вопросов, касающихся предоперационной подготовки и тактики лечения.

При анализе данных, касающихся 400 больных, оперированных в клинике по поводу зоба, оказалось, что 92% составляли женщины и лишь 8% мужчины, что соответствует указаниям многих авторов (В. С. Семенов, 1955, А. К. Горчаков, 1956, Н. С. Малюгин, 1957, Е. М. Боровый, 1959 и др.).

Возраст больных: до 20 лет — 18 (4,5%); от 21 до 40 лет — 190 (47,5%); от 41 до 60 лет — 155 (38,7%) и старше — 37 (9,3%). Самому молодому пациенту было 9 лет, а самому старому — 76.

Вид зоба и его величина	Число больных	Нетоксический зоб	Токсический зоб		
			I ст.	II ст.	III ст.
Диффузный зоб					
I степени	7	—	—	4	3
II	11	—	—	6	5
III	28	2	5	14	7
IV	32	7	7	12	6
V	17	7	6	4	—
Итого . . .	95	16	18	40	21
Узловой зоб					
I степени	22	6	7	6	3
II	57	25	17	9	6
III	69	26	23	13	7
IV	38	16	9	11	2
V	28	8	10	9	1
Итого . . .	214	81	66	48	19
Диффузно-узловой зоб					
I степени	7	2	2	1	2
II	11	3	4	3	1
III	29	7	8	9	5
IV	30	9	9	8	4
V	14	7	2	4	1
Итого . . .	91	28	25	25	13
Всего . . .	400	125	109	113	53

Показанием для операции у больных диффузным нетоксическим зобом явились большие размеры зоба, вызывавшего сдавление и смещение органов шеи.

При узловом и диффузно-узловом зобе операции производились независимо от величины зоба и степени тиреотоксикоза.

До операции страдало зобом от 6 месяцев до 1 года — 36; до 5 лет — 151 и свыше — 213.

Показания для хирургического лечения можно разделить на абсолютные и относительные.

Абсолютными показаниями для операции являются все виды узловых и диффузно-узловых зобов. Узловые формы зоба, односторонние или двусторонние, с одним или несколькими узлами, могут явиться причиной ряда тяжелых осложнений. Имеются веские основания считать узловую форму зоба предраковым заболеванием. По данным Ф. М. Ламперта (1947), в 80—90% случаев рак щитовидной железы развился на почве узлового зоба. Из 28 наших больных с опухолью щитовидной железы у 22 раку предшествовал узловой зоб. Кроме того, узловой зоб часто склонен к базедофикации. По данным Е. С. Драчинской, из 490 больных тиреотоксикозом у 181 была узловая форма зоба. Из 275 больных тиреотоксикозом, оперированных в нашей клинике, у 196 (71,2%) был узловой или диффузно-узловой зоб. Разрастаясь, узловые формы зоба сдавливают органы шеи и затрудняют работу сердца, дыхание и глотание. Консервативная терапия при узловом зобе, как показали исследования Е. С. Драчинской, не эффективна.

Абсолютным показанием для операции является длительно существующий диффузный первично-токсический зоб с тяжелым тиреотоксикозом II—III ст., не поддающийся консервативному лечению.

Показанием для операции является и диффузный нетоксический зоб больших размеров, который затрудняет глотание, дыхание и кровообращение. Особенно опасен такой зоб, если он располагается заднегрудно.

Относительным показанием для операции является диффузный первично-токсический зоб с нерезко выраженным тиреотоксикозом, не поддающийся радикальному излечению консервативными мерами, а также большой величины диффузный нетоксический зоб, который причиняет косметические неудобства, но не сдавливает жизненно важные органы шеи.

Показаниями для консервативного лечения зоба являются все острые первичные тиреотоксикозы, тиреотоксикоз I ст., юношеский зоб, марантические тяжелые формы тиреотоксикоза, сопровождающиеся кахексией, и диффузные нетоксические зобы небольших размеров.

Кроме того, практически важно выделить временные противопоказания к операции, требующие устранения: явления декомпенсации сердечно-сосудистой системы (отеки, асцит, застойная печень). Мерцательная аритмия, при отсутствии других нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, не является противопоказанием. Все наши больные с мерцательной аритмией (16 человек) после хорошей подготовки благополучно перенесли операцию. Мерцательная же аритмия у них исчезла через несколько дней после операции.

Пониженная функция печени является временным противопоказанием к операции. Особенно опасна операция при желтухе. Если реакция Квика — Пытеля, сахарная кривая и другие показатели указывают на недостаточную функцию печени, то необходимо принять меры для улучшения функции печени и лишь после этого можно оперировать.

От операции следует воздержаться при изменениях со стороны дыхательной системы, гнойных очагах, особенно на шее и лице, а также после гриппа или ангины.

Кроме перечисленных временных, устранимых противопоказаний, существуют и более постоянные противопоказания, например психические заболевания, а также острые тиреотоксикозы, не леченные консервативно.

Пожилой и детский возраст при отсутствии других противопоказаний не является препятствием для операции.

Мы успешно произвели субтотальную резекцию пяти детям в возрасте от 9 до 14 лет по поводу тиреотоксикоза III ст. Эти больные длительно безуспешно лечились консервативно. Состояние их прогрессивно ухудшалось. Операция явилась единственным выходом для спасения их жизни.

Опыт нашей клиники подтверждает указания ряда авторов (А. Т. Лидский, М. И. Коломийченко и А. Н. Назаренко, 1959; Н. С. Малюгин и др.), что успех хирургического лечения зоба во многом зависит от предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных. При тиреотоксикозе мы применяем до операции лечение 6-метилтиоурацилом, микродозами йода, сердечными средствами, глюкозой, витаминами и бромидами. Нередко производим гемотрансфузии, введение плазмы крови и белковых кровезаменителей.

Под влиянием такого лечения улучшение состояния при легкой форме заболевания отмечается через 10—14 дней, а при тяжелом тиреотоксикозе — через 6—8 недель. По мере улучшения состояния больных нормализуются пульс, основной обмен, исчезают раздражительность, тремор рук и бессонница.

Применявшаяся нами до последнего времени описанная комплексная терапия не всегда оказывалась эффективной. У ряда больных требовалось более длительное ее применение в течение многих недель до операции. У 7 больных тиреотоксикозом даже после хорошей предоперационной подготовки во время операции наблюдались резкое возбуждение, тахикардия, аритмия и значительное колебание АД. У этих больных нам приходилось откладывать операцию (5 больных) или произвести ее в два этапа (2 больных). В первом этапе мы ограничивались минимальным вмешательством (перевязкой верхних щитовидных артерий). Спустя 2—3 недели вторым этапом производили субтотальную резекцию железы.

У 9 больных базедовой болезнью после гладко проведенной операции в последующие дни возникали тяжелые тиреотоксические кризы. При возникновении этого осложнения применялись следующие меры: назначались 6-метилтиоурацил по 0,2—3 раза в день, люголевский раствор по 25 капель также 3 раза в день, переливание крови по 100—150 мл, сердечно-сосудистые средства и внутривенно 40% раствор глюкозы с поливитаминами. Из этих больных 7 поправились, двое умерли. Кроме того, при длительной даче метилтиоурацила в течение 4—7 недель по 0,4—0,6 в день у 13 больных наблюдались тошнота, рвота, диарея, у 3 — желтуха, у 2 возникли сыпи, отечность лица и др. Наиболее опасным осложнением является лейкопения, требующая специальных мер профилактики и лечения. Все эти недочеты явились причиной поисков новых методов подготовки больных тиреотоксикозом к операции (нейроплегические средства в сочетании с наркотиками, анальгетиками и снотворными). Хотя мы начинаем подготовку к операции нейроплегиками за 3—4 дня до операции, однако еще до этого в течение 10—12 дней считаем нужным проводить общеукрепляющую терапию (введение сердечно-сосудистых средств, глюкозы, поливитаминов, бромидов и пр.). За 3—4 дня до операции ежедневно на ночь больному даются люминал 0,1 и депаркин 0,125. Спустя 20—25 минут после этого вводится внутримышечно смесь из анимазина 2,5% — 1 мл, димедрола 2% — 1 мл, промедола 2% — 1 мл, новокаина 0,5% — 5 мл.

Больные находятся на строгом постельном режиме в течение всего периода подготовки. Под влиянием этих средств наступает длительный спокойный сон. Из этого состояния больные легко выводятся, но снова быстро засыпают. К 3—4 дню нормализуются пульс, АД и основной обмен, снижается возбудимость нервной системы и уменьшается страх перед операцией.

За 30—40 минут перед операцией больным внутримышечно вводится двойная доза упомянутой литической смеси с добавлением подкожно 1 мл 0,1% атропина. В сонном или полудремотном состоянии больные доставляются в операционную. При проведении обычным путем анестезии новокаином больные ведут себя спокойно. АД в начале операции кратковременно повышается, а затем снижается ниже исходных цифр на 10—20 мм и стойко удерживается до конца операции. Пульс, несколько учащаясь в начале операции, не превышает 120; он остается стабильным во время всей операции. Дыхание спокойное, не учащенное. Операция проходит в очень спокойной обстановке. Под влиянием нейроплегических средств резко снижается болевая чувствительность, однако мы не ставим себе целью использовать эти препараты для достижения аналгезии. Местная инфильтрационная анестезия обеспечивает достаточную безболезненность операции, поэтому, назначая нейроплегическую смесь, мы стремились снизить явления тиреотоксикоза, уменьшить неблагоприятное влияние на нервную систему обстановки операционной, эмоциональную возбудимость и реактивность больных во время операции и после нее.

После операции мы вводим нейроплегические средства еще 3—4 дня, чем значительно облегчается послеоперационный период.

Нейроплегики нами применены всего у 90 больных тиреотоксикозом. Операция и послеоперационный период прошли без осложнений. Все больные выздоровели. Складывается впечатление, что нейроплегики должны получить более широкое применение для подготовки больных тиреотоксикозом к операции и профилактики осложнений после нее.

Операция у 398 больных произведена под местной инфильтрационной анестезией новокаином по А. В. Вишневскому. Лишь 2 больным, у которых трахея была смещена и сдавлена большим зубом и имела опасность асфиксии, применен интратрахеальный наркоз.

Характер оперативного вмешательства в зависимости от вида зоба приведен в следующей таблице:

Вид зоба	Число больных	Субтотальная резекция щитовидной железы	Гемиструмаэктомия	Резекция щитовидной железы
Базедова болезнь (диффузный первично-токсический зоб, тиреотоксикоз II—III ст.) . . . . .	61	61	—	—
Диффузный первично-токсический зоб, тиреотоксикоз I ст. . . . .	18	1	—	17
Диффузный нетоксический (спорадический) зоб . . . . .	16	—	2	14
Узловой нетоксический зоб . . . . .	81	—	44	37
Узловой вторично-токсический зоб . . . . .	133	99	—	34
Диффузно-узловой нетоксический зоб . . . . .	28	—	23	5
Диффузно-узловой вторично-токсический зоб . . . . .	63	38	—	25
Всего . . . . .	400	199	69	132



Субтотальная резекция щитовидной железы произведена у всех наших больных с первично- и вторично-токсическим зобом, тиреотоксикозом II—III ст. и у ряда пациентов с вторично-токсическим узловым и диффузно-узловым зобом, тиреотоксикозом I ст. Эта операция производилась по методике Е. С. Драчинской. При диффузном токсическом зобе убираются вся правая доля, перешеек, пирамидальный отросток, если он имеется, и вся левая доля щитовидной железы, за исключением части верхнего полюса весом 5—6,0; при этом перевязывается только одна верхняя правая щитовидная артерия. При узловом и диффузно-узловым токсическим зобом также производится субтотальная резекция щитовидной железы, но участок весом 5—7,0 оставляется там, где ткань наименее изменена.

При диффузном зобе с невыраженным тиреотоксикозом производилась резекция железы.

Из 400 оперированных больных умерли трое (0,75%). Все эти больные были оперированы под местной инфильтрационной анестезией новокаином по поводу тяжелого тиреотоксикоза. Операция у них прошла без осложнений. Послеоперационное течение у одной больной осложнилось пневмонией, которая не имела тенденции к разрешению; возникли множественные абсцессы. У 2 больных спустя 10—18 часов после операции наступил тяжелый тиреотоксический криз. Все принятые меры оказались не эффективны.

У 5 больных после операции имелась осиплость голоса из-за травмы возвратного нерва во время операции. Эти явления через различные сроки — от 2 недель до 3 месяцев — прошли. У 2 больных наблюдалось сведение пальцев кистей из-за гипокальцемии. Под влиянием принятых мер (повторное введение хлористого кальция внутривенно) симптомы гипокальцемии ликвидировались к моменту выписки из клиники (на 12—20 дни после операции).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Л., 1955.—
2. Баранов В. Г., Драчинская Е. С. и Давидовский Н. М. Вест. хир., 1956, 12.—
3. Богославский Р. В. и Смоляк Л. Г. Врач. дело, 1956, 5.—
4. Боровый Е. М. Вест. хир., 1959, 6.—
5. Горчаков А. К. Врач. дело, 1956, 5.—
6. Драчинская Е. С. Вест. хир., 1959, 6; 1957, 8.—
7. Караванов Г. Г., Филиппчук Б. З. и Круль И. Г. Врач. дело, 1956, 5.—
8. Коломийченко М. И. и Назаренко А. Н. Вест. хир., 1959, 6.—
9. Лидский А. Т. Вест. хир., 1959, 6.—
10. Малюгин Н. С. Хирургия, 1957, 3.—
11. Николаев О. В. Хирургия, 1951, 1.—
12. Петровский Б. В. Вест. хир., 1959, 10.—
13. Семенов В. С. Хирургия, 1955, 11.—
14. Cole W. Texas J. med. 1957, 53, 9.—
15. White M., Duren N. Texas J. med., 1957, 53, 1.

Поступила 16 ноября 1961 г.

## ОПЫТ ОПЕРАЦИЙ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

*Асс. З. С. Ахтямова*

Клиника госпитальной хирургии (зав.—проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института, на базе 1-й городской больницы (главврач — З. А. Синявская)

Как известно, особенно большие успехи в хирургии зоба сделаны за последние десятилетия. В настоящее время применяются два основных типа операций: энуклеация и резекция.

В отношении остановки кровотечения, которое может стать угрожающим, используются два метода перевязки сосудов: внекапсульный и внутрикапсульный.

Внекапсульный метод предложен Кохером и считается классическим. Он состоит в предварительной перевязке основных стволов щитовидных артерий на протяжении, до вступления их в ткани железы. Этот метод надежно предупреждает кровотечение во время операции, но при перевязке нижней щитовидной артерии иногда грубо

повреждаются возвратный нерв (потеря голоса) или паращитовидные железы (тетания). Кроме того, приходится делать большой воротничообразный разрез (для более удобного доступа к сосудам), обезображивающий шею.

Внутрикапсульный метод перевязки сосудов разрабатывался отечественными хирургами (А. А. Бобров, А. В. Мартынов, О. В. Николаев и др.). При нем перевязываются не основные стволы, а ветви щитовидных сосудов у места вступления их в ткань железы. При этом одновременно с сосудами захватываются и попадают в лигатуру капсула и часть ткани железы. Этот метод в достаточной мере предотвращает кровопотерю и в то же время дает возможность надежно уберечь от повреждения задне-внутренний отдел щитовидной железы, прикрывающий возвратный нерв и паращитовидные железы, дает возможность сохранить нормальную иннервацию и питание культы щитовидной железы. Это имеет большое значение для сохранения функции и профилактики послеоперационных осложнений (паралич голосовых связок, тетания, микседема). При этом исключается сильный раздражитель рефлексогенных зон, каким являются перевязка и пересечение стволов щитовидной артерии. Кроме того, этот метод исключает необходимость делать большие разрезы.

В нашей клинике до 1957 г. применялся в основном внекапсульный метод. После перевязки верхней и нижней щитовидной артерий шелковыми лигатурами производилась клиновидная резекция  $\frac{2}{3}$ ,  $\frac{3}{4}$  железы (и даже больше в зависимости от случая) с последующим ушиванием культы кетгутowymi швами. С 1957 г. применяется внутрикапсулярная перевязка сосудов. Операция производится по современной методике резекции щитовидной железы, разработанной О. В. Николаевым. При этом резецируется щитовидная железа субфасциально и субтотально с оставлением минимального количества (3—8,0) ткани железы в области задне-внутренней поверхности обеих долей. Все сосудистые ветви, мелкие и рассеянные по капсуле, захватываются кровостанавливающими зажимами в ее толще и рассекаются. Сосудистые ветви по группам перевязываются в фасции и в ткани железы. К культям железы подводятся марлевые полоски, которые остаются на сутки. Рана послойно ушивается кетгутom со скобками на кожу (шелк во время операции не употребляется).

С 1957 г. по 1961 г. прооперировано 142 больных (женщин — 128, мужчин — 24); из них по поводу тиреотоксического зоба 103 и эутиреоидной формы — 39.

Из больных с тиреотоксикозом у 35 была резко выраженная форма базедовой болезни, у 35 — выраженная, у 31 — слабо выраженная и у 2 — тяжелая марантическая.

Больных с диффузно-паренхиматозным зобом было 78, с узловым — 33, со смешанной формой — 19 и с кистой щитовидной железы — 12.

У большинства (68) оперированных больных был зоб IV ст., у 61 — III ст. и у 13 — V ст.

У 123 больных был двусторонний зоб и у 19 односторонний.

С рецидивным зобом (оперированных в прошлом) было 5 больных.

У больных с эутиреоидными зобами (39) в основном были большие зобы — IV и V ст., вызывавшие затруднение дыхания, охриплость голоса и одышку.

У большинства (72) больных тиреотоксической формой зоба было тяжелое течение. Они неоднократно и длительно лечились консервативно. Все жаловались на слабость, сердцебиение, потливость, раздражительность, боли в области сердца и головные боли. Некоторые жаловались на одышку, осиплость голоса, расстройства функции кишечника и др. Почти все отмечали потерю в весе, но двое больных поступили с тяжелой марантической формой, у которых потеря в весе была катастрофической (до 7—9 кг в неделю).

Больные до операции находились в стационаре от 10 до 21 дня и больше (в зависимости от состояния). Подготовка к операции сводилась к общеукрепляющему лечению, усиленному питанию и психологической обработке. При тиреотоксикозе больным назначались пилюли Шерешевского, внутривенно — раствор глюкозы 40% 20 мл, подкожно инсулин 5—10 ед., сердечно-сосудистые средства, при резко выраженных тиреотоксикозах назначался дигиталис в свечах 2 раза в день, хинин по 0,1—0,15 2—3 раза, АКТГ по 5—10 ед. в сутки.

Все больные оперировались под местной анестезией 0,5% раствором новокаина с пенициллином по вышеуказанной методике, кроме больных с кистой щитовидной железы, которым производилась энуклеация.

После операции больным дополнительно назначались пирамидон и инъекции камфары. Больным с тяжелым тиреотоксикозом в первые два дня вводили физиологический раствор подкожно.

Послеоперационный период протекал в основном гладко; больные отмечали слабость и недомогание только в первые 2 дня после операции, а начиная с 3 дня состояние больных быстро улучшалось, имеющаяся тахикардия на второй-третий день исчезала. Тахикардия с аритмией наблюдалась у 9 больных, у которых операция протекала с техническими затруднениями, что, по-видимому, было связано с травмой ткани щитовидной железы.

Из 142 оперированных умерла одна больная с базедовой болезнью, с резко выраженным тиреотоксикозом, с нарушением функции печени и сердечно-сосудистой системы. До этого больная лечилась всеми средствами консервативной терапии, включая и радиоактивный йод. На операцию готовилась 5 недель, но улучшения общего

состояния не наблюдалось. Произведенная ей субтотальная резекция щитовидной железы протекала без технических затруднений, несмотря на то, что щитовидная железа была большая (IV ст.) и очень плотная. Больная умерла через сутки от тиреотоксического криза, развившегося на фоне тимико-лимфатического статуса. На вскрытии — послеоперационный тиреотоксический криз, острая токсическая гиперплазия селезенки; цирроз печени на почве тиреотоксического гепатита, зернистая дистрофия почек, тиреотоксический миокардит, гипостазы легких, гипостатическая очаговая пневмония, большая сохранившаяся зубная железа, гиперплазия лимфоидной ткани, уменьшение надпочечников.

Раны у всех больных зажили первичным натяжением.

Из осложнений в послеоперационном периоде необходимо отметить пневмонию у одной больной. У трех отмечались легкие судороги в конечностях.

У 4 больных была частичная травма возвратного нерва, что проявилось нарушением голоса на другой день после операции. После нескольких сеансов УВЧ голос полностью восстановился. Явления тиреотоксикоза исчезли у 141 больного, хотя большинство поступило в тяжелом состоянии.

У больной, оперированной по поводу базедового зоба, через год после операции появился небольшой узел в левой доле (с лесной орех), без признаков тиреотоксикоза. Последующее наблюдение показало, что узел не увеличивается.

У двух больных через месяц после операции отмечалась легкая гипофункция щитовидной железы в виде отеков лица по утрам. Основной обмен был понижен. При лечении тиреоидином отеки исчезли.

Необходимо отметить, что у больных, получавших до операции метилтиоурацил и радиоактивный йод, щитовидная железа бывает очень кровоточива и операция проходит с техническими трудностями.

Также затрудняет операцию и предварительное физиотерапевтическое лечение, которое вызывает обширный спаечный процесс с окружающими тканями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Боровый Е. М. Хирургия, 1958, 10. — 2. Ваврик Ж. М. Там же. — 3. Лидский А. Т. Эндемический зоб, М., 1954. — 4. Николаев О. В. Эндемический зоб, 1955; в кн.: Руков. по клинической эндокринологии, 1958. — 5. Хавин И. Б., Николаев О. В. Болезни щитовидной железы, М., 1961.

Поступила 12 июля 1961 г.

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

*А. С. Бирман*

Клиника факультетской хирургии (зав. — проф. И. И. Неймарк) Алтайского медицинского института

Изучались непосредственные осложнения у 260 больных тиреотоксикозом, оперированных в нашей клинике; кроме того, были подвергнуты анализу данные о 16 больных, умерших после субтотальной струмэктомии в различных лечебных учреждениях Алтайского края.

Женщин было 246, мужчин 14. В возрасте до 20 лет — 6 больных, от 21 года до 40—190, старше — 64.

Виды зоба у оперированных больных	Количество больных	Степень тиреотоксикоза			
		I	II	III	IV — маран- тическая
Диффузный токсический . . . . .	102	1	60	40	1
Диффузно-узловой токсический . . . . .	60	5	20	34	1
Узловой вторично- токсический . . . . .	98	8	48	39	3

Вид зоба	Количество и характер осложнений														
	Тиреотоксический криз		Операционный шок		Надпочечниковая недостаточность		Нарушение функции нижнегортанных нервов		Паратиреоидная недостаточность		Недостаточность сердечно-сосудистой системы		Воспаление легких		Общее количество оперированных
	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	выздор.	умерло	
Диффузный	10	1	1	—	1	—	2	—	1	—	2	1	1	—	
Диффузно-узловой	5	1	—	—	1	—	3	—	1	—	2	—	1	—	60
Узловой вторично-токсический	4	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1	98
Всего:	19	2	2	—	2	—	6	—	3	—	5	1	3	1	260

Причиной тиреотоксического криза в послеоперационном периоде следует считать то, что операции производились в поздней стадии болезни. Многими авторами подчеркивается (Н. С. Малюгин, 1957), что длительное бессистемное консервативное лечение тиреотоксикоза приводит к необратимым изменениям в организме. В первую очередь глубоко поражаются миокард, центральная нервная система, печень. В этих условиях операция обостряет токсикоз и приводит к тяжелейшему тиреотоксическому кризу.

Большинство авторов (Е. С. Драчнская, 1945; В. С. Семенов, 1957) считает основным условием успеха качество подготовки больного. Другие (О. В. Николаев) придают главное значение методу и объему операции.

У трех наших больных развитие тиреотоксического криза можно связать с недостаточной подготовкой к операции. Хотя эти пациенты и лечились в нашей клинике до операции от 2 до 3 недель, в течение которых под влиянием антитиреоидной и седативной терапии тахикардия у них исчезла, но пульс оставался лабильным; основной обмен снизился, но нормы не достиг. Подавляясь их настоятельной просьбе скорее произвести операцию из-за семейных обстоятельств, мы их оперировали и дорого заплатили за такую «ускоренную» подготовку, так как в послеоперационном периоде развился тяжелый тиреотоксический криз, и только героическими мерами удалось спасти этих больных от неминуемой смерти.

Одной из причин тиреотоксического криза может служить и ошибочное решение вопроса об объеме операции. Многие хирурги (О. В. Николаев, 1952; А. К. Горчаков, 1956; Рихард, 1947) подчеркивают, что условием успеха субтотальной струмэктомии является оставление минимального участка ткани железы у больных тиреотоксикозом. Чем выраженнее тиреотоксикоз, тем меньше следует оставлять ткани железы, не более 3—4,0. На этих позициях стоит и наша клиника. Однако в начале нашей деятельности, когда еще отсутствовал достаточный личный опыт и не было четких критериев для объективной оценки степени тиреотоксикоза, мы у молодых пациентов, из-за опасения развития микседемы, оставляли большие участки железистой ткани — до 6—8,0. В результате у 6 наших больных развился тиреотоксический криз. Обращает на себя внимание тот факт, что клиническое проявление осложнения у этих больных было менее бурным и легче поддавалось лечению анти-тиреоидными препаратами, нежели у больных с тиреотоксическим кризом, у которых последний развился под влиянием других причин.

Значение послеоперационного ведения больных тиреотоксикозом для исхода операции трудно переоценить.

Создание условий охранительного режима является обязательным, психические потрясения, перевозбуждение нервной системы тяжело отражаются на этих больных.

Однако иногда это основное правило нарушается. Так, у двух больных причиной послеоперационного тиреотоксического криза было нервно-психическое потрясение. Одна скончалась на третий день после операции, вторая поправилась.

Клиническая картина и механизм послеоперационного тиреотоксического криза освещены недостаточно. Многие различно называют это осложнение: Н. С. Малюгин — обострением тиреотоксикоза, В. А. Оппель (1933), Люнгусен (1943) — гипотиреотоксическим шоком, О. В. Николаев (1952) — тиреотоксическим кризом, Рихард (1947) — токсической комой.

Клиника этого осложнения характерна. Вскоре после операции у больного появляется страх, он смотрит молящими глазами на окружающих, не находит себе удобного положения в постели. Особых жалоб не предъявляет, если не считать жалоб на общую слабость и затрудненное глотание. Часто отмечается повышенная активность больного, на вопросы он отвечает резко, отрывисто, появляется гипертермия тела, температура — 39—40°. Кожа всего тела, особенно лица, покрыта холодным липким потом. Пульс ритмичен, вначале удовлетворительного наполнения, до 120, затем частота пульса нарастает до 150—160, и вскоре появляется аритмия. АД почти не изменяется. В дальнейшем нарушается функция сердечно-сосудистой системы, появляются одышка, цианоз губ и аритмия. Вскоре присоединяется функциональное расстройство центральной нервной системы, и состояние прогрессивно ухудшается. Наблюдаются лейкоцитоз до 11000 и ускоренная РОЭ, до 40—50 мм/час.

Нам представляется целесообразным выделять две формы клинического проявления тиреотоксического криза — 1) сердечно-сосудистую и 2) нервно-психическую. Для первой характерно преобладание симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности, для второй — симптомов нарушения функции центральной нервной системы.

Некоторые хирурги (Н. С. Малюгин, М. Р. Вебер, 1940; Рихард, 1947) сердечно-сосудистую недостаточность считают частым и тяжелым осложнением после операции по поводу тиреотоксического зоба.

Мы наблюдали нарушение компенсации сердечно-сосудистой системы у 6 больных после субтотальной струмэктомии. Уже на второй день после операции у них отмечались цианоз кончика носа, губ, отечность голеней. Край печени стал выступать из-под реберной дуги на 3—4 см. Только активная терапия, направленная на улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы, обеспечила выздоровление пяти больных; у шестой же больной декомпенсация сердечно-сосудистой системы после операции нарастала, и через 2 месяца больная скончалась.

Операционный травматический шок — нередкое осложнение после субтотальной струмэктомии. Н. Н. Бурденко (1933) считал, что травма области шеи при операции на щитовидной железе чревата опасностью шока из-за близости крупных нервных стволов и узлов, представляющих богатое рефлексогенное поле.

Л. П. Доброхотова (1958) своими экспериментами доказала, что частота шока при одинаковой травме составляла 76,4% у гипертиреондных и 36% — у интактных животных.

Тщательная анестезия и рационально проводимые противошоковые мероприятия во время операции могут обеспечить профилактику шока при субтотальной струмэктомии.

Операционный шок наблюдался у 2 больных тяжелым тиреотоксикозом. Своевременные противошоковые меры (переливание крови, дополнительная анестезия рефлексогенных зон, введение поливитаминов и др.) обеспечили выздоровление больных.

Анализ послеоперационной летальности при тиреотоксическом зобе, по данным некоторых лечебных учреждений Алтайского края, показал, что у 2 больных причиной смерти явился операционный шок. Операция у них продолжалась по 3,5 часа, отмечались значительная кровопотеря, недостаточность анестезии и противошоковых мер.

Недостаточность функции надпочечников у больных тиреотоксическим зобом является тяжелым послеоперационным осложнением. Е. З. Гингерман (1957), А. Н. Люлько (1954) специально изучали функции надпочечников после субтотальной струмэктомии. При недостаточности надпочечников отмечается гиперпигментация кожи век и шеи, тиреогенная гипертензия (высокое систолическое и низкое диастолическое давление). Лабораторные исследования мочи, крови могут также подтвердить недостаточность коры надпочечников. При полноценных надпочечниках в первый день введения АКГ количество 17-кетостероидов повышается на 5—10 мг за 24 часа вследствие усиления выделения корой надпочечников кортикостероидов. Через 2—4 часа наступает резко выраженная эозинопения. С другой стороны, повышение индекса мочевого кислоты, креатинина характерно для усиленной функции коры надпочечников.

У 8 наших больных до операции клинически установлена недостаточность функции коры надпочечников. Указанные больные готовились к операции не только антитиреондными препаратами, но и гормональными (кортин, кортизон, АКГ). Благодаря принятым мерам эти больные благополучно перенесли субтотальную струмэктомию и выписались в хорошем состоянии.

Однако, если не предпринимать указанные меры, может наступить тяжелое нарушение функции коры надпочечников в послеоперационном периоде.

Анализ летальности больных тиреотоксикозом в больницах нашего города выявил два наблюдения, где причиной смерти в первые трое суток после операции явилась недостаточность надпочечников. У этих больных, несмотря на явные признаки надпочечниковой недостаточности (гиперпигментация шеи, век, гипертензия), она не была заподозрена, и никаких мер против нее предпринято не было. Послеоперационный период у них протекал очень тяжело, одна больная умерла на вторые сутки, вторая — на третьи после операции. Аутопсия выявила атрофию коры надпочечников.

Тяжелым осложнением после субтотальной струмэктомии является воспаление легких.

По данным Н. С. Малюгина (1957), при первичных тиреотоксикозах послеоперационная пневмония составляет 1,11%. Мы наблюдали у 4 больных послеоперационное воспаление легких (1,5%). Одна больная умерла на 3 день после операции. Это была ослабленная, пожилая женщина, у которой клинические признаки воспаления легких отсутствовали. Тяжелое течение послеоперационного периода объяснялось сердечно-сосудистой недостаточностью. На аутопсии установлена двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Особенно реальна опасность пневмоний у больных после субтотальной струмэктомии, если во время операции повреждены нижнегортанные нервы. Это ведет к нарушению дыхательной, фонационной и защитной функций гортани. При этом осложнении всегда нарушаются дыхательная функция легких и их нормальная вентиляция.

По данным многих авторов (П. Г. Мелихов, 1941; М. Р. Вебер, 1940), частота повреждения нижних гортанных нервов варьирует от 0,4% до 10%. Мы наблюдали повреждение нижнегортанных нервов у 6 больных (2,3%).

Анализ наших наблюдений позволил выделить два вида осложнений, связанных с нарушением функции нижних гортанных нервов: 1) наступающие в момент операции (4 наблюдения) и 2) возникающие в первые трое суток после операции (2 наблюдения).

Первый вид может быть вызван: 1) пересечением нижнегортанного нерва, 2) ущемлением кровоостанавливающим зажимом, 3) ущемлением лигатурой при лигировании кровеносных сосудов, 4) перерастяжением во время вывихивания зоба.

Послеоперационная паратиреоидная недостаточность после субтотальной струмэктомии составляет, по данным ряда авторов, от 0,1% до 3,1%.

Разработанная О. В. Николаевым методика интракапсулярной субтотальной струмэктомии дает возможность избежать указанного осложнения, однако топографо-анатомическая изменчивость расположения паращитовидных желез иногда приводит к их непредвиденному травмированию и даже удалению.

Среди наших больных у трех после субтотальной струмэктомии наступила паратиреоидная недостаточность. Анализ литературных данных и собственные наблюдения позволили установить следующие ее причины: 1) удаление паращитовидных желез вместе с тканью щитовидной железы при внутритканевом расположении последних; 2) травмирование их кровоостанавливающими зажимами, лигатурой, иглой при ушивании культи железы; 3) перевязка сосудов, питающих паращитовидные железы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вебер М. Р. Сов. хир., 1935, 7.— 2. Гуревич Г. М. Сб. реф. докл. Зобная болезнь, Харьков, 1956.— 3. Гингерман Е. З. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 4.— 4. Горчаков А. К. Тр. Украин. ин-та экспер. эндокрин., Харьков, 1955.— 5. Доброхотова Л. П. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1958, 3.— 6. Драчинская Е. С. Клиникоанатомические обоснования к технике резекции базедовой зоба. Л., дисс., 1945.— 7. Коваленко Г. И. Базедова болезнь, Томск, дисс., 1955.— 8. Куликова А. И. Хирургическое лечение простого и токсического зоба. 1959, Горький. Дисс.— 9. Лялюк А. Н. Функция коры надпочечников при гипертиреоидной форме зобной болезни. Дисс., Киев, 1955.— 10. Малюгин Н. С. Хирургия, 1957, 3.— 11. Молодая Е. К. Базедова смерть, Москва, дисс., 1943.— 12. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы, М., 1952.— 13. Петухов И. П. Базедова болезнь и ее хирургическое лечение по материалам 1 хирургической клиники. Москва, дисс., 1956.— 14. Семенов В. С. Материалы к клинике и хирургическому лечению тиреотоксического зоба. Дисс., Москва, 1957.— 15. Dixon C. F. Surg. clin. N. Amer., 1943, 23, 4.— 16. Liungusen E. Chirurg., 1943, 15, 9.— 17. Richard M. Helv. chir. Acta, 1947, 14.

Поступила 11 января 1961 г.

# АСФИКСИЯ И БОРЬБА С НЕЙ ПРИ СТРУМЭКТОМИИ

*Л. Ф. Черемухин, М. Е. Русоник, Е. М. Палагин*

Факультетская хирургическая клиника (зав. — доц. В. И. Кукош) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Одним из серьезных осложнений при струмэктомии является асфиксия. Она может возникнуть как у больных базедовой болезнью, так и при простом зобе, либо рефлекторно, либо в результате наступающего отека гортани.

В нашей клинике с января 1957 г. по март 1961 г. произведено 477 операций на щитовидной железе по поводу базедовой болезни и простого зоба. На это количество операций асфиксия возникала у 12 (2,5%) женщин, из них у 7 при базедовой болезни и у 5 при простом зобе гигантских размеров, который у 3 располагался за грудиной. Среди этих больных базедовой болезнью одна имела марантическую стадию заболевания, другая — нарушение кровообращения II ст., у третьей большой зоб сдавливал трахею; у 2 детей (10 и 13 лет) была крайне тяжелая форма базедовой болезни, и лишь у 2 была базедова болезнь средней тяжести.

Под местной анестезией оперировано было 6 больных (3 с простым зобом и 3 — базедовой болезнью), двум больным базедовой болезнью операция выполнена под местной потенцированной анестезией, и 4 больным (2 — простым зобом и 2 — базедова болезнь) под интубационным наркозом. У 4 больных (2 — базедовой болезнью и 2 — простым зобом) асфиксия развилась во время операции, носила рефлекторный характер и была связана у трех с травмой трахеи (случайный прокол иглой), и лишь у одной возникла в самом начале выделения одной из долей железы.

Асфиксия у остальных 8 наблюдалась в различные сроки после операции. У троих (у 2 с базедовой болезнью и у 1 с простым зобом) асфиксия развилась вскоре после операции (при транспортировке больного в послеоперационную палату) и носила рефлекторный характер. У 5 же больных (у 3 с базедовой болезнью, у 2 с простым зобом) причиной асфиксии явился отек гортани, возникший в разные сроки (от 7 до 24 часов) после операции.

У всех 12 больных асфиксия была прогрессирующей и требовала вмешательства по жизненным показаниям.

Рефлекторная асфиксия, наблюдаемая нами как во время операции, так и после нее, носила буквально молниеносный характер. Время от начала ларингоспазма до тяжелой асфиксии исчислялось 3—5 минутами. Асфиксия, наступавшая вследствие отека гортани, развивалась исподволь и ни у одной больной не достигала такой тяжести, как рефлекторная.

Асфиксия, наступившая в послеоперационном периоде у 3 оперированных под интубационным наркозом, развилась быстрее и потребовала радикальных мер через 7—18 часов от начала отека гортани. У двух оперированных под местной анестезией отек гортани развивался несколько медленнее, привел к асфиксии значительно позднее, и необходимость активной борьбы возникла позже — спустя 24 часа.

Мы полагаем, что причиной более быстрого наступления отека гортани после интубационного наркоза могла явиться сама интубация, однако полностью отнести это за ее счет нельзя, так как под таким наркозом оперировались наиболее тяжелые больные, которые имели расстройство дыхания вследствие деформации трахеи гигантским зобом еще до операции или крайне тяжелую форму базедовой болезни.

В зависимости от характера асфиксии применялись либо интубация, либо трахеотомия.

У 4 больных, где асфиксия возникла во время операции, после немедленной интубации быстро нормализовались дыхание и газообмен. Операция заканчивалась под интратрахеальным наркозом (закись азота + кислород).

Интубация в этих случаях явилась эффективным методом устранения острой асфиксии, восстановления полноценного дыхания и улучшения общего состояния, несмотря на то, что у одной больной и была выполнена с явным запозданием.

У 3 больных интубация явилась единственным мероприятием для борьбы с асфиксией. После извлечения трубки у одной больной возник рецидив ларингоспазма и нарушения дыхания, потребовавший повторной интубации после операции, но и это в последующем оказалось недостаточным, ибо всякий раз по извлечении трубки нарастал цианоз. Этой больной произведена трахеостомия, которая дала радикальный эффект.

Трем больным с рефлекторной асфиксией, возникшей вскоре после операции, также были произведены интубация и искусственное дыхание наркозным аппаратом. Однако у 2 больных в дальнейшем пришлось прибегнуть к трахеостомии, так как по извлечении интубационной трубки их дыхание прогрессивно ухудшалось. После операции у 5 больных в сроки от 7 до 24 часов постепенно нарастали симптомы отека гортани (затрудненное дыхание, резкое беспокойство, медленно прогрессирующий цианоз). Всем без предварительной интубации наложена трахеостома, которая у 4 больных дала эффект. Лишь у 1 больного (К., 60 лет) с гигантским зобом при струмэктомии наступил летальный исход, так как консервативные меры борьбы с

прогрессирующей асфиксией не дали ощутимого эффекта, а трахеостомия была выполнена поздно, когда уже возникли тяжелые расстройства сердечной деятельности, оказавшиеся роковыми.

На основании наших наблюдений мы полагаем, что при рефлекторной асфиксии, как во время, так и после операции, эффективным и часто единственным средством борьбы является интубация.

Следует заметить, что техническое выполнение интубации при таких ситуациях не представляет затруднения. При глубокой асфиксии интубация облегчена расслаблением дыхательной мускулатуры и подавлением гортанных рефлексов. Однако ее не следует откладывать до такого опасного состояния, и необходимо интубировать больных в начале расстройства дыхания при незначительном кислородном голодании, облегчая выполнение интубации применением мышечных релаксантов.

Для предупреждения повторного ларингоспазма мы всегда проводим перед извлечением трубки анестезию гортани и трахеи 3% раствором дикаина.

При асфиксии на почве отека гортани интубацию мы считаем противопоказанной и даже вредной, так как она может усугубить течение отека. Здесь показана своевременная трахеостомия, ибо длительное кислородное голодание приводит к дегенеративным изменениям паренхиматозных органов, и трахеостомия может оказаться неэффективной.

Поступила 15 марта 1962 г.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВНОГО ЗОБА

*Доц. Л. Н. Камардин*

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. И. Неймарк)  
Алтайского медицинского института

Причины послеоперационных рецидивов зоба и тактика их лечения еще не достаточно изучены. Частота рецидивов диффузного токсического зоба колеблется в широких пределах (О. В. Николаев и Ф. А. Агафонов, 1957 — 0,2%; Е. С. Драчинская, 1954 — 2%; Н. И. Трутень, 1956 — 1,5%). По сборной статистике 60 авторов, касающейся 43818 операций при зобе (Ф. А. Агафонов, 1948), частота рецидивов составляет 6,4.

Мы располагаем данными хирургического лечения 27 женщин в возрасте от 18 до 70 лет с рецидивным зобом. По характеру клинических проявлений и изменений в щитовидной железе все наши больные могут быть разделены на 4 следующие группы:

Вид зоба	Сроки рецидивов после операции						всего
	вскоре после операции	от 1 до 3 лет	от 3 до 5 лет	от 5 до 10 лет	свыше 10 лет	не установлено	
1. Диффузный токсический зоб . . . . .	5	2	—	1	—	—	8
2. Диффузно-узловой токсический зоб . . . . .	3	2	2	—	—	—	7
3. Узловой нетоксический зоб . . . . .	3	2	1	1	1	2	10
4. Узловой зоб и рак . . . . .	—	2	—	—	—	—	2
Всего . . . . .	11	8	3	2	1	2	27

Анализ литературных и собственных данных позволил нам выявить следующие причины рецидива зоба:

I. Рецидивы, связанные с недочетами техники операции: 1) недостаточная резекция щитовидной железы; 2) оставление измененных участков железы при узловом зобе; 3) оставление больших участков при токсическом зобе; 4) недооценка степени тиреотоксикоза; 5) осложнения во время операции, вынудившие завершить ее радикально.

II. Рецидивы, обусловленные неблагоприятными влияниями на функцию щитовидной железы условий внутренней и внешней среды: 1) неблагоприятные условия



жизни больного после операции; 2) наклонность щитовидной железы к гиперплазии и узлообразованию; 3) эндокринные сдвиги в организме после операции (климакс, беременность и т. д.).

Первая группа причин наиболее многочисленна. К ним, в первую очередь, относится недостаточная ревизия щитовидной железы. Клинически определяемые изменения в последней не всегда полностью соответствуют обнаруживаемым на операции. При недостаточном доступе, небольших асимметричных разрезах трудно осмотреть во время операции всю щитовидную железу и точно установить характер изменений в ее долях. У многих наших больных, в прошлом оперированных в различных больницах края, произведен небольшой асимметричный разрез, который затруднял ревизию железы. Необходимость обязательной ревизии всей железы при кажущихся изменениях в одной доле подтверждается нашими данными: у 6 наших больных рецидив возник в результате отступления от этого правила.

Существенный дефект техники операции при узловом зобе — оставление измененной ткани щитовидной железы. Этому способствует и недооценка обнаруживаемых на операции изменений, когда остаются сомнительные в отношении возможности рецидива участки железы. Опыт показывает, что узлы развиваются чаще в перешейке. У всех наших 19 больных узловым зобом обнаружены узлы в перешейке. Из них у 11 они выявлены во время второй операции.

Недооценка степени тиреотоксикоза и оставление больших участков ткани щитовидной железы также являются частой причиной рецидива. Таких больных у нас было 6.

Из 6 наблюдений этой группы 2 больным тиреотоксикозом в прошлом сделана гемиструмактомия, 2 — двусторонняя резекция щитовидной железы, 1 — резекция правой доли и 1 — резекция щитовидной железы с оставлением большей части верхнего полюса железы слева. У 2 больных, перенесших двустороннюю резекцию щитовидной железы, рецидив болезни наступил тотчас после операции. У этих больных были увеличены преимущественно задне-боковые отделы железы, уходившие за трахею к позвоночнику. Передне-боковые участки обеих долей оказались как бы срезанными. Боязнь выделения задней части железы и привела к оставлению большого количества ткани у трахеи.

Как уже указывалось, возникновение рецидива из-за несовершенства операции часто можно связать с осложнениями во время операции. Кровотечение и повреждение нижнего гортанного нерва вынуждали хирурга спешно и не всегда радикально заканчивать операцию. У 6 наших больных во время первой операции наблюдалось повреждение нижнего гортанного нерва, у 2 — кровотечение, у 1 имелись оба осложнения.

Вторая группа причин рецидива зоба связана с условиями внешней и внутренней среды, в которых находились больные после операции. Многие больные после первой операции продолжали оставаться в пределах эндемических очагов без противозобной профилактики. Прежние, неблагоприятные факторы, например горная местность, недостаточное содержание йода и других микроэлементов в почве, воде и пище, не могли пройти бесследно и приводили больных к рецидиву зоба.

По-видимому, больным эндемическим зобом, во избежание рецидива после операции, следует настойчивее рекомендовать не прекращать противозобную профилактику.

Тяжелый умственный и физический труд также отрицательно сказывается на функции железы после операции. Так, среди наших больных были люди, выполнявшие работу, требующую большого умственного и физического напряжения (педагог, работница фабрики, лаборант и т. д.).

Нередко хирургу приходится испытывать большие трудности во время операции при оставлении необходимого для функции участка железы. Ткань ее бывает настолько изменена множественными мелкими узлами, что даже тщательный осмотр железы не гарантирует от оставления ткани с неулавливаемыми изменениями в ней, которые могут привести к рецидиву зоба. В подобных наблюдениях речь идет об особой наклонности ткани железы к гиперплазии и узлообразованию. Вместе с тем молодой возраст пациенток не позволяет пойти на полное удаление железы.

Примером подобного рецидива может служить следующее наблюдение:

С., 18 лет, страдает узловым нетоксическим зобом с 3—4 лет. Первая операция в возрасте 13 лет, вторая — 16 лет, третья — 18 лет. Обращает на себя внимание быстрое развитие рецидива после каждой операции.

Повторное возникновение рецидива зоба в данном наблюдении можно объяснить особенностями функционально-морфологической перестройки остающейся ткани железы после удаления основного патологического фокуса — узла.

Толчком к рецидиву зоба могут быть и эндокринные сдвиги в организме женщины после операции (беременность, климакс). Изучение наших наблюдений показало, что у 4 больных рецидив развился или стал резко прогрессировать в период беременности в течение 1—2 лет после операции. Убеждение в отрицательном влиянии беременности на функцию щитовидной железы после операции по поводу зоба вынуждает нас рекомендовать воздержание от беременности в течение 2—3 лет после операции до полной стабилизации эндокринного равновесия в организме.

Операции при рецидивном зобе отличаются значительными трудностями вследствие обширных рубцовых изменений вокруг железы и нередко нарушенных анатомических соотношений органов шеи. Требуется особая тщательность в выполнении операции. Необычайные трудности мы испытывали у больных с диффузными токсическими рецидивными зобами, у которых во время первой операции ткань железы была оставлена у трахеи.

Мы обычно мышцы пересекаем выше линии разреза, чтобы подойти к железе выше рубцов в пределах здоровых тканей. Последовательность этапов операции определяется индивидуальными особенностями изменений вокруг железы. Обязательным правилом являются выделение и выведение в рану задне-боковых отделов железы и пирамидального отростка. При сохранившихся верхних щитовидных сосудах ткань железы оставалась у верхнего полюса. Если они были перевязаны во время первой операции, оставляется небольшой участок железы у трахеи не более 6,0.

Технически легче выполнить операцию при рецидиве после субтотальной струмэктомии по Е. С. Драчинской. Небольшим разрезом впереди левой грудино-ключично-сосковой мышцы обнажается увеличенный верхний полюс железы и производится необходимая ее резекция.

Оперативное вмешательство при рецидивном узловом зобе не отличается от вмешательств при узловых зобах вообще. Лишь при карциномах, развившихся на почве рецидивного узлового зоба, показано удаление всей железы вместе с метастазами. В последующем у этих больных применяется рентгенотерапия.

Все больные нами оперировались под местным обезболиванием, у 5 применена местная потенцированная анестезия. Лишь у 1 из 27 оперированных наблюдался парез нижнего гортанного нерва (при раке).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов Ф. А. Рецидивная форма базедовой болезни и ее лечение. Канд. дисс., 1948. — 2. Драчинская Е. С. Вестн. хир., 1954, 1; Вестн. хир., 1959, 6. — 3. Николаев О. В. и Агафонов Ф. А. Пробл. эндокр. и гормонотер., 1957, 3, 2. — 4. Трутень Н. И. Врач. дело, 1956, 11.

Поступила 7 февраля 1961 г.

## ОГДАЛЕННЫЕ КЛИНИКО-БАЛЛИСТОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Е. Н. Дормидонтов*

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. Э. Вайслевский)  
Ярославского медицинского института

Многие авторы, исследовавшие больных тиреотоксикозом через длительное время после операции или окончания лечения, указывают на значительное улучшение или выздоровление большинства больных (Н. С. Логаткина, М. Н. Коломийченко и А. Н. Назаренко, Ж. М. Ваврик, О. В. Николаев, Д. Я. Шурыгин и др.). По данным И. А. Петухова, клиническое выздоровление наступило у 91 больного из 93. М. Авиосер и Ф. П. Ольгина, которые специально изучали состояние сердечно-сосудистой системы у 24 больных после терапии тиреотоксикоза, нашли тахикардию у 5 и повышение скорости кровотока у одной. И. Б. Олешкевич полагает, что причина некоторых неудовлетворительных отдаленных результатов лечения лежит в развитии тяжелых патологических изменений в сердечно-сосудистой и нервной системах.

Нами в различные сроки после операции и окончания консервативного лечения исследовано 36 человек. У 12 после операции или окончания лечения прошло свыше года, у 17 — от 6 месяцев до 1 года и у 7 — от 3 до 6 месяцев. Легкая форма тиреотоксикоза (до лечения) диагностирована у 8 человек, средней тяжести — у 20 и тяжелая — у 8. Оперировано 29 больных, 6 лечились радиоактивным йодом, и одна получала метилтиоурацил.

В момент исследования самочувствие большинства больных было сравнительно хорошим. Однако часть предъявляла все же различные жалобы. Так, у 6 человек отмечались сердцебиения, 4 жаловались на небольшую одышку при физическом напряжении. Перкуторно — расширение левой границы сердца определялось у 3 больных, рентгенологически — у 5. Тахикардия наблюдалась только у 2 человек. Недостаточность кровообращения осталась у одной больной с тяжелой формой тиреотоксикоза, осложнившегося мерцательной аритмией. Из всех симптомов наиболее стойко сохранился экзофтальм (у 10 из 16). Повышение основного обмена определялось у 7 больных, понижение — у 6, у остальных основной обмен был нормальным. Повышение

скорости включения радиоактивного йода в щитовидную железу отмечено у 7, понижение скорости и максимума включения — у 4, у остальных включение йода не выходило за пределы нормы. Клинически симптомы тиреотоксикоза установлены у 4, причем у одной наблюдалась выраженная форма заболевания с мерцательной аритмией и декомпенсацией, а у трех — легкая форма.

Нами также изучалось состояние сократительной функции сердца до начала лечения, после операции или окончания лечения и спустя длительное время. У всех исследуемых датчиком типа Дока регистрировалась баллистокордиограмма (БКГ) скорости при общепринятых условиях (не ранее чем через 2 часа после приема пищи. 10 минут спокойного лежания на прочной кушетке). Оценка кривых производилась по классификации Броуна с добавлениями клиники проф. А. И. Гефтера.

При всех формах заболевания наблюдалась дальнейшая нормализация или значительное улучшение БКГ по сравнению с периодом непосредственных результатов лечения. В частности, в группе больных тиреотоксикозом средней тяжести (20) только у одной была нормальная БКГ до начала лечения. После же лечения или операции такие кривые зарегистрированы у 3, а спустя длительное время — уже у 11. Только у трех сохранились БКГ III ст. Такие стойкие изменения указывают на значительное нарушение функции сократимости сердца вследствие глубоких дегенеративных процессов в миокарде. В группе больных тяжелым тиреотоксикозом (8) до лечения совершенно не наблюдалось нормальных БКГ, после лечения или операции их также не было. Через несколько месяцев после операции у 2 БКГ полностью нормализовалась, причем до лечения у одной были кривые II ст. «Б», а у второй — III ст. «А». У 3 произошло значительное качественное улучшение кривых до I ст. «А».

У двух больных тяжелой формой тиреотоксикоза зарегистрированы резко деформированные БКГ за счет расщепления или раздвоения зубца J, расщепления K, повышения L. У одной оставались выраженные явления тиреотоксикоза с мерцательной аритмией, несмотря на лечение радиоактивным йодом. У второй наступило значительное улучшение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ависор М. и Ольгина Ф. П. Зобная болезнь, 1959, Киев, т. II. — 2. Ваврик Ж. М. Там же. — 3. Коломийченко М. Н. и Назаренко А. Н. Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1959, 6. — 4. Логаткина Н. С. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1955, 4. — 5. Николаев О. В. и Агафонов Ф. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1957, 2. — 6. Олешкевич И. Б. Здравоохранение Белоруссии, 1959, 7. — 7. Петухов И. А. Хирургия, 1957, 10. — 8. Шурьгин Д. Я. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1955, 6. — 9. Fiandra O., Cervino J., Navarro A., Landua, de Delfino, Mussio-Fournier C. Bull. et men. Soc. med. Hopitaux. 1955, 1—2, Paris.

Поступила 30 сентября 1961 г.

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА В ЛЕНИНОГОРСКОМ РАЙОНЕ ТАТАРСКОЙ АССР

*Л. В. Дановский*

Лениногорская горбольница (главврач — Н. Ш. Хасанов, научный консультант — проф. Л. М. Рахлин)

Клиника и течение эндемического зоба имеют особенности в различных очагах эндемии (А. Т. Лидский, О. В. Николаев, И. И. Русецкий, И. Б. Хавин и др.). При горном зобе обычно наблюдается больше узловых форм с наклонностью к гипотиреозам, при равнинном — чаще диффузные формы и случаи гипертиреоза. О. В. Николаев указывает, что для клинической картины зоба центральных областей РСФСР характерны частые признаки гипертиреоза, нередки случаи токсических аденом. В Горьковской области течение зоба более благоприятно, и среди больных лишь небольшой процент страдает гипертиреоидными проявлениями. На Урале, несмотря на горный характер районов распространения зоба, часто встречается зоб с гипертиреоидными проявлениями.

Лениногорский район расположен в юго-восточной части Татарской АССР на Бугульминско-Белебейской возвышенности; высотные отметки — от 100 до 371 м над уровнем моря. Район пересекают реки Стелной Зай и Шешма — левые притоки Камы.

В ряде работ уже указывалось на распространение эндемического зоба среди населения Лениногорского района (А. А. Полянцев и А. И. Полянцева, 1935; Г. М. Усманова, 1959; Ф. Г. Тазетдинова, 1961; Н. Ш. Курамшина-Бичурина, 1961). Г. М. Усманова увеличение щитовидной железы обнаружила у 87,2% обследованных жителей, зоб III—V степеней — у 14,8%; Ф. Г. Тазетдинова у детей увеличение щи-

товидной железы обнаружила в 75,09%, из которых зоб — в 7,26%. Однако вопросы клинических проявлений эндемического зоба на территории района не изучались.

Нами обследовано 246 (мужчин — 28, женщин — 218) больных эндемическим зобом, постоянно проживающих в селах Урдала, Спиридоновка, Н. Иштиряк, Ст. Иштиряк, Бакирово, Ст. Кувак, Сарабикулово, Кирлегач, Урмышла, рабочем поселке Зеленая Роща и некоторых других селениях района.

С II степенью увеличения щитовидной железы было 14,6%, III — 68,6%, IV — 14,5%, V — 2,3%. Таким образом, наибольший процент приходится на больных с зобом III степени.

Таблица 1

Возраст больных Форма зоба	Возраст больных					Всего
	До 14 лет	До 19 лет	До 35 лет	До 50 лет	Старше	
Диффузная . . . . .	13	24	62	25	7	131 (53,2%)
Узловая . . . . .	4	1	15	25	37	82 (33,3%)
Смешанная . . . . .	2	—	9	14	8	33 (13,5%)
Всего . . . . .	19	25	86	64	52	246

90 человек (36,5%) жалоб не предъявляли, при осмотре у них патологических отклонений от нормы со стороны внутренних органов не обнаружено (эутиреоидные формы зоба).

156 (63,5%) человек жаловались на сердцебиение, одышку, головные боли, раздражительность, утомляемость, потливость. При осмотре у них определялись различной степени выраженности лабильный пульс, тахикардия, повышенная громкость тонов сердца, сердечные шумы (систолический шум над верхушкой и легочной артерией), тремор рук, гипергидроз (гипертиреоидная форма зоба). Резко выраженные проявления гипертиреоза выявлены у 28 женщин (11,3%), из них у 12 с узловыми формами зоба, которые можно отнести к тиреотоксическим аденомам. У 30 (12,1%) были различные нарушения менструального цикла.

Пульс свыше 80 был у 121 (49,1%), свыше 100 — у 30 (12,1%). У двух была аритмия типа экстрасистолии.

АД чаще было несколько повышенным (систолическое выше 130 мм определялось у 58 — в 23,6%, диастолическое выше 90 мм — у 12 — в 4,8%). Гипотония была у 22 (8,9%).

Систолический шум над верхушкой выслушивался у 61 (24,8%), повышенная громкость тонов сердца — у 18 больных (7,2%). Увеличения границ сердечной тупости у них не определялось, что дает основание считать указанные выше шумы функциональными.

Некоторые цифровые данные о клинических проявлениях у обследованных больных с эндемическим зобом, с учетом возрастных групп, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Жалобы и объективные данные	До 45 лет	Старше 45 лет
Головные боли . . . . .	72	40
Сердцебиение . . . . .	68	38
Раздражительность . . . . .	32	16
Тахикардия . . . . .	98	53
Сердечные шумы . . . . .	40	21
Повышенная громкость тонов сердца . . . . .	12	6
Гипертония . . . . .	32	38
Гипотония . . . . .	20	2

При осмотре оперированных в прошлом по поводу гипертиреоидного зоба (срок давности после операции от 2 лет и выше) обращали на себя внимание сохранившиеся неврологические жалобы в виде головных болей, повышенной раздражительности, быстрой утомляемости, нарушения сна и т. д. В то же время при объективном

осмотре изменений со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардии, сердечных шумов, гипертонии) не определялось. Это обстоятельство свидетельствует о необходимости длительного применения препаратов брома, валерианы и других успокаивающих средств для лечения больных эндемическим зобом в послеоперационном периоде.

В обследованных нами селениях у трех больных были рецидивирующие узловые зобы, начавшие расти спустя 1,5—2 года после операции.

Больных с микседемой и кретинизмом нами не найдено, но совместно с врачом Г. М. Усмановой мы встречали детей с дефектами умственного и физического развития.

У 75 (мужчин 17, женщин 58) проведено морфологическое исследование крови. Со стороны красной крови изменений не найдено, лишь в одном случае имелась нормохромная анемия. Число лейкоцитов у всех было в пределах нормы, однако в лейкоформулах у 49 была нейтропения, у 14 — лимфоцитоз, у 5 — эозинофилия; ускоренная РОЭ — у 24. Таким образом, наши данные совпадают с данными А. А. Полянцева и А. И. Полянцевой, которые уменьшение числа нейтрофилов у больных эндемическим зобом в нашем районе отмечали в 66%. Указанное обстоятельство, по-видимому, связано с токсическим угнетением лейкопоэза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Курамшина - Бичурина Н. Ш. Казанский мед. ж., 1961, 6. — 2. Милославский В. В. Казанский мед. ж., 1959, 1. — 3. Поляnceв А. А. и Полянцева А. И. Казанский мед. ж., 1935, 10. — 4. Русецкий И. И. Нарушения функций желез внутренней секреции. Казань, 1956. — 5. Газетдинова Ф. Г. Казанский мед. ж., 1961, 5. — 6. Шагина М. Д. и Усманова Г. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 4.

Поступила 22 июня 1962 г.

## ОБЫЗВЕШТВЛЕНИЕ И ОКОСТЕНЕНИЕ В ЗОБАХ

*Н. И. Пушкарев*

Хирургическое отделение Бижбулякской больницы (главврач — П. П. Сорокин)  
Башкирской АССР

Литература об обызвествлении и окостенении в зобах невелика. Наиболее полное описание этой патологии мы нашли в работе В. Н. Шубина (1931), который на 112 оперированных зобов 19 раз встретил обызвествление.

Б. В. Аникандров на 204 операции отметил 5 обызвествлений; в клинике общей хирургии Горьковского мединститута на 755 операций было 5 обызвествлений и «случай образования истинной кости в узловом зобе» (В. Д. Троицкая).

Нам на 102 операции за 3 года (1959—1961) встретилось 4 обызвествления и 2 окостенения. Возраст наших больных — от 42 до 58 лет, возраст их зобов — от 16 до 26 лет. Ни у одной из 6 не было травмы шеи. Приводим наши наблюдения.

I. X., 55 лет, поступила 22/II 1960 г. по поводу узлового зоба. Считает себя больной с 1935 г., когда появилось опухолевидное увеличение щитовидной железы. Последнее время отмечает затруднения при дыхании и глотании, стала раздражительна. Левая доля щитовидной железы  $11 \times 12,5 \times 7$  см, твердая; правая  $5,5 \times 4,5 \times 4,5$  см, твердая. 26/II 1960 г. произведена субтотальная резекция щитовидной железы. Ткань долей режется с трудом; в центральной, верхней, наружной и нижней их частях находятся сформировавшиеся камни, окруженные полупрозрачным плотным веществом. Гистологический диагноз: коллоидный зоб с явлениями склероза, гиалиноза и участками обызвествления.

II. K., 58 лет, поступила 23/V 1960 г. по поводу узлового зоба и новообразования в левой околоушной области.

Считает себя больной с 1944 г., когда появилось увеличение щитовидной железы. В 1950 г. появилась опухоль впереди левого уха, постепенно увеличивающаяся. С 1958 г. отмечает одышку при работе, боль при глотании, раздражительность. Левая доля щитовидной железы  $8 \times 6 \times 6$  см, твердая; правая —  $6 \times 5 \times 4,5$  см, плотная. Опухоль в околоушной области  $3 \times 2 \times 1$  см, плотная, подвижная, безболезненная. 27/V 1960 г. произведена субтотальная резекция щитовидной железы. В центральной части левой доли оказалась кость  $3 \times 1,5 \times 1,5$  см, с шероховатой поверхностью, белого цвета. Гистологический диагноз: паренхиматозно-коллоидный зоб с явлениями склероза и окостенением. 8/VI 1960 г. удалена опухоль в левой околоушной области; гистологический диагноз: нейринома с резко выраженным фиброзом стромы.

III. Е., 42 лет, поступила 26/I 1961 г. по поводу узловатого зоба. Считает себя больной с 1937 г. При поступлении жаловалась на одышку при ходьбе, повышенную раздражительность, плаксивость. Левая доля щитовидной железы  $6,5 \times 4,5 \times 4,5$  см, плотная; правая —  $11 \times 5 \times 5$  см, плотная. 30/I 1961 г. произведена субтотальная резекция щитовидной железы. В центральной части правой доли обнаружен серого цвета камень  $3 \times 2 \times 2$  см. Гистологический диагноз: фолликулярный зоб с признаками слабо выраженной базедозификации и обызвествлением.

IV. У., 42 лет, поступила 20/II 1961 г. по поводу узловатого зоба. Считает себя больной с 1943 г. При поступлении жаловалась на периодические головные боли и сердцебиение, повышенную раздражительность. Левая доля щитовидной железы  $6,5 \times 4,5 \times 4,5$  см, каменистой плотности; правая —  $5,5 \times 4,5 \times 4,5$  см, плотная. 21/II 1961 г. произведена субтотальная резекция щитовидной железы. В центральной, внутренней, верхней, наружной и нижней частях левой доли имеются сформировавшиеся камни, окруженные полупрозрачным веществом. Гистологический диагноз: коллоидно-кистозный узловой зоб с участками гиалиноза и обызвествления.

V. И., 55 лет. Клинический диагноз: узловатый зоб. Жалуется на потерю аппетита, потливость, мышечную слабость. Левая доля щитовидной железы  $6 \times 5 \times 5$  см, каменистой плотности; правая — не увеличена. 27/VII 1961 г. произведена гемиструмэктомия. В глубине доли обнаружена кость  $1,5 \times 0,6 \times 0,5$  см, с шероховатой поверхностью, белого цвета. Гистологический диагноз: паренхиматозно-коллоидный зоб с окостенением.

VI. С., 44 лет. Клинический диагноз: узловатый зоб. Больна с 1935 г. Жалуется на одышку и крайнюю раздражительность. Левая доля щитовидной железы  $8 \times 6 \times 6$  см, плотная; правая  $5,5 \times 5 \times 4,5$  см, плотная. 4/VIII 1961 г. произведена субтотальная резекция щитовидной железы. В глубине левой доли обнаружен бледно-серый овальной формы камень  $2 \times 1 \times 1$  см. Гистологический диагноз: коллоидный зоб с обызвествлением.

Судя по второму наблюдению, регресс происходит не только в зобах, но и в одновременно существующих опухолях.

Обызвествление в зобах встречается чаще окостенения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмерова Б. З. Материалы по борьбе со злокачественными опухолями, вып. 7, Уфа, 1955. — 2. Казанцев Е. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, 1. — 3. Троицкая В. Д. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 5. — 4. Шубин В. Н. Уч. зап. Пермского университета, 1931, 2—3.

Поступила 8 февраля 1962 г.

## МОРФОЛОГИЯ РАЙОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У НАСЕЛЕНИЯ ЮГО-ВОСТОЧНОЙ ЧАСТИ ТАССР

Ю. К. Разумовский

Ленинградская горбольница (главврач — Н. Ш. Хасанов). Научный руководитель — доц. Н. Ф. Порываев

Впервые Н. А. Толмачев (1870) сообщил о наличии зоба у населения Мамадышского, Чебоксарского и Козьмодемьянского уездов быв. Казанской губернии.

А. А. Полянцева и А. И. Полянцев (1934) нашли зоб в 22,9% у населения б. Шугуровского района (теперь — Ленинградского). Зобом было поражено 20,7% мужчин и 24,9% женщин.

Нами использованы щитовидные железы у 211 трупов (мужчин — 116, мальчиков — 33, женщин — 47, девочек — 15) коренного населения (или длительно проживающих) Ленинградского, Бугульминского и Азнакаевского районов. Зоб выявлен у 37 мужчин и 20 женщин, то есть пораженность зобом взрослого населения — 34,9%. Повышенный вес щитовидной железы обнаружен у 20 мальчиков и 8 девочек.

У взрослых было 17 диффузных зобов и 40 узловых.

Макроскопически диффузные зобы увеличены (весом более 60,0), с более крупной дольчатостью, чаще мягкой консистенции. На разрезе железы красновато-желтоватые с выраженным фолликулярным строением.

В узловатых зобах число узлов было от 1 до 15, различных размеров (до  $7 \times 7 \times 4$ ) и веса (до 110,0).

Узлы отделены от окружающей ткани или нежной прослойкой из соединительной ткани, или грубыми разрастаниями ее до 0,5 см. Консистенция узлов — или мягкая, или плотная, некоторые обызвествлены. Узлы чаще коллоидного вида, реже — паренхиматозного. Располагаются они больше в правой доле, иногда тотально и реже — только в перешейке.

При гистологическом исследовании 105 щитовидных желез (не зобных) установлено следующее:

Коллоид слабо окрашивался в 32 железах, интенсивно — в 65, неравномерно — в 7 и базофильно — в одной. Слабая вакуолизация была в 62 железах, умеренная — в 37, обильная — в одной и в 5 отсутствовала. Межуточная соединительная ткань была слабо развита в 48 железах, умеренно — в 51, значительно — в 5 и избыточно — в одной.

Строение 17 диффузных зобов коллоидное (микрофолликулярное — в 5 и макрофолликулярное — в 12).

Из 40 узловых зобов 28 — коллоидных, 7 — паренхиматозных и 5 — смешанных. 27 коллоидных зобов макрофолликулярные.

Паренхиматозные зобы в большинстве случаев окружены умеренно выраженной соединительнотканной капсулой, микроскопически состоят из мелких фолликул и тубулей преимущественно без коллоида.

Смешанные коллоидно-паренхиматозные зобы состоят из узлов-очагов микрофолликулярного коллоидного строения и очагов паренхиматозного микрофолликулярного, чаще неколлоидного, тубулярного и трабекулярного характера.

Гистологически из 48 детских щитовидных желез 37 коллоидного, 8 паренхиматозного, 3 смешанного строения.

Коллоидные детские щитовидные железы все микрофолликулярны, коллоид слабо окрашивается. Вакуолизация слабая, иногда отсутствует.

Паренхиматозные детские щитовидные железы состоят из мелких фолликул, тубулей, большую часть без коллоида.

Детские железы со смешанным строением состоят из мелких фолликул с коллоидом и без него.

Зоба у детей не обнаружили, но у 28 (из 48) вес железы был увеличен.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Милославский В. В. Казанский мед. журн., 1959, 1. — 2. Полянцева А. А. и Полянцев А. И. Казанский мед. журн., 1935, 10. — 3. Порываев Н. Ф. Юбилейный сб. научн. конф. КГМИ, 1960, Казань.

Поступила 11 марта 1961 г.

## О РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ПИЩЕВОДА

Б. Н. Невский

Государственный научно-исследовательский институт уха, горла и носа  
Министерства здравоохранения РСФСР (директор — проф. Н. А. Бобровский)

Как известно, инородные тела пищевода при несвоевременном их распознавании и удалении могут приводить к опасным для жизни осложнениям. Если наилучшим методом удаления является эзофагоскопия, то производство ее с диагностической целью при подозрениях в отношении инородных тел пищевода вместо рентгеновского обследования нецелесообразно. Нецелесообразно начинать с эзофагоскопии в таких случаях не только в силу небезразличности для больного этого вмешательства, но и потому, что в большом проценте в таких случаях вместо инородного тела пищевода выявляются лишь оставшиеся после его проглатывания повреждения слизистой оболочки, при лечении которых эзофагоскопия не только бесполезна, но нередко оказывается по существу даже излишней травмой. По данным ряда авторов (Н. Н. Лозанов, 1946; М. С. Михелович, 1958; Schlemmer, 1929), количество таких эзофагоскопий, проведенных без предварительного рентгенологического исследования, колеблется от 30 до 84%. Кроме того, следует иметь в виду, что возможности диагностики инородных тел с помощью эзофагоскопии ограничены, поскольку эзофагоскопической трубкой можно пройти мимо инородного тела, которое, будучи прикрыто отечной слизистой оболочкой, останется в таком случае нераспознанным. Видимо, этими причинами объясняется указание 27-го Всесоюзного съезда хирургов (Москва, 1960 г.), в решениях которого записано: «Никакие мероприятия на пищевode не должны предприниматься без предварительного рентгенологического исследования пищевода, которое не только полностью ориентирует в наличии инородного тела и уровне его на-

хождения, но и позволяет судить о состоянии стенки пищевода и окружающих его тканей».

Рентгенодиагностика инородных тел пищевода в начале XX столетия осуществлялась с помощью рентгеноскопии с введением контрастной взвеси, выявляющей закупорку пищевода при obturirующих инородных телах, а также с помощью нативной рентгеноскопии с рентгенографией в расчете на инородные тела, задерживающие лучи, что свойственно лишь веществам с высоким атомным весом.

Большую роль для обнаружения рентгенопрозрачных инородных тел в пищеводе сыграла отмеченная еще Ленком (1923) способность более жидкой контрастной взвеси оседать на поверхности тел и, обволакивая их, давать на экране характерную тень, на основе чего был разработан специальный метод (С. В. Иванова-Подобед, 1932, 1937). Применяя при рентгенологическом исследовании взвесь сернистого бария пастообразной консистенции с последующей дачей воды для смытия остатков бария из складок и травмированных участков слизистой пищевода, она отметила возможность обнаружения и мелких инородных тел. Лишь у 5,7% больных при таком методе имеющееся инородное тело оказалось не выявленным и было обнаружено при повторном исследовании. Она отметила также возможность симуляции инородного тела барием, затекающим в перфорационное отверстие в стенке пищевода.

Выявление при рентгенологическом исследовании с применением контрастной взвеси инородных тел пищевода органического происхождения имело место по М. И. Тальвину (1940) лишь в 78,6%.

Вместе с тем, многие авторы (А. К. Ишукова и В. В. Калашникова, 1960; В. М. Ковалевич, 1959; С. Н. Яралов, 1934 и др.) описывают случаи, когда не удается обнаружить инородные тела применением контрастной взвеси, вследствие чего несвоевременное их удаление может привести к летальному исходу (Н. П. Белкина, 1960; М. А. Гольдштейн, 1949; Е. А. Норейко, 1958; Г. А. Подоляк, 1961).

Замечено, что контрастная масса в пищеводе после рентгенологического исследования затрудняет последующую эзофагоскопию, а М. Я. Шапиро (1957) даже приводит случаи гибели больного вследствие перфорации пищевода при отмывании и отсасывании бария во время эзофагоскопии.

Ошибочные заключения возможны и при задержке контрастной массы в травмированных участках слизистой оболочки (А. А. Бари, 1938; М. С. Розенблат и И. Я. Балабан, 1939 и др.) или вследствие спазма пищевода (О. К. Пятакина, 1950). Поэтому для дифференцирования спадин от инородных тел пищевода Ю. А. Френкель и Г. М. Тавинин (1931), С. М. Фридман и Manges (1940) и Manges (1927), Г. И. Рылова (1946) предлагали пользоваться методом Wilson'a (1925), который основан на задержке инородным телом мелко-расщепленной проглоченной ватки, импрегнированной бариевой взвесью.

Так как применение контрастной взвеси или проба с ваткой неубедительны, а иногда затрудняют последующую эзофагоскопию, исследователи еще со времени опубликования работы Spiess'a (1925) пытались пользоваться для диагностики инородных тел пищевода бесконтрастной рентгенографией.

Несовершенная аппаратура того времени, однако, не позволяла получать достаточно четких рентгенограмм. Более совершенная методика рентгенографии шейного отдела пищевода была разработана лишь позднее (Г. М. Земцов, 1948), когда стало возможным диагностировать очень мелкие инородные тела и незначительные травматические и воспалительные изменения в шейном отделе пищевода.

Для выяснения ценности применения боковой бесконтрастной рентгенографии шеи в диагностике инородных тел и травматических повреждений пищевода нами проведены наблюдения с сопоставлением клинических и рентгенологических данных исследования больных, находившихся на лечении в клинике Института в 1958—61 гг.

За этот период на лечении находилось 424 больных с инородными телами и 107 — с повреждениями пищевода в возрасте от 14 до 98 лет (мужчин 171, женщин 360).

Инородными телами в пищеводе оказались рыбы (275), бараны, телячьи и кроличьи (137), птичьи кости (65), пищевые завалы (31), зубные протезы (4), прочие предметы (стекло, лимонная корка, семя подсолнуха, фруктовые косточки, вилка, проволочка, швейная игла) (19).

Пищевые завалы отмечались не только у лиц с рубцовым сужением пищевода (последние наблюдались нами у 24 больных — 4,5%). Металлические инородные тела (вилка, швейная игла и зубной протез со стальными крючками) наблюдались лишь у 3 больных (0,5%). Всего кости как инородное тело и травмирующий агент встретились в 89,9% всех случаев.

По локализации (см. рис. 1) инородные тела в пищеводе располагались следующим образом: на уровне I физиологического сужения — 288, между 1-м и 2-м физиологическими сужениями — 90, на уровне 2-го физиологического сужения — 18 и ниже 2-го физиологического сужения — 28. Таким образом, в шейном отделе пищевода локализовалось 86,1% всех инородных тел, а в грудном только 13,9%. Больные с повреждениями шейного отдела пищевода составили 87,9%, грудного — 12,1%.

Основной жалобой, вынуждавшей больных обращаться за помощью, была боль в области пищевода как при глотании, так и в спокойном состоянии (отмечена у 85,4% всех больных). В 3,3% случаев больные жаловались на полную непроходимость пищевода, и у 11,3% больных наблюдались одновременно боль, слюнотечение и непроходимость. Полная непроходимость наблюдалась только при пищевых завалах.



Обращает на себя внимание то обстоятельство, что симптом Джексона (застой слюны в грушевидных ямках) отмечен лишь у 17,6% лиц с инородными телами пищевода. В то же время он был положительным у 14% и при травматических повреждениях пищевода; поэтому, основываясь лишь на нем, трудно установить наличие или отсутствие инородного тела в пищеводе.

Всего рентгенологически обследовано 519 человек, из них с инородными телами пищевода — 415.

У 346 (83,4%) больных было диагностировано инородное тело, у 42 (10,1%) высказано подозрение о его присутствии, и у 27 (6,5%) дано отрицательное заключение.

О преимуществах того или иного метода свидетельствуют следующие данные. Нативная рентгеноскопия проведена 58 больным, при которой только у 3 (5,2%) выявлены инородные тела (2 большие говяжьи кости и зубной протез с металлическими крючками).

Рентгеноскопия с бариевой взвесью применялась у 55 человек, причем инородные тела обнаружены у 40 (72,7%). У 4 инородные тела локализовались в шейном отделе пищевода, а у 36 — в грудном. У 9 отмечена полная закупорка пищевода, у 28 — стойкая задержка контрастной взвеси, у 2 — обтекание инородного тела контрастной взвесью, и у одной инородное тело прошло в желудок в момент исследования. Необходимо отметить, что отыскание инородного тела при последующей эзофагоскопии в бариевых массах, особенно при рубцовых изменениях в пищеводе, было затруднено.

У 11 больных (20%) при исследовании с бариевой взвесью получены отрицательные результаты: 8 из них обследованы неоднократно ранее в других лечебных учреждениях с отрицательными результатами. У одного из них инородное тело и не могло быть обнаружено, так как находилось подслизисто.

У всех 8 больных, обследованных рентгеноскопически, ранее с отрицательными результатами, инородные тела были обнаружены в нашей клинике на боковой рентгенограмме шеи.

Остальные не обнаруженные рентгеновским методом инородные тела у 3 больных локализовались в грудном отделе пищевода. Лишь у 4 больных высказано подозрение на инородное тело из-за нехарактерности картины.

Боковой бесконтрастной рентгенографией шейного отдела пищевода обследовано 357 человек по методике, заключающейся (по Г. М. Земцову, 1948) в следующем:

Больной усаживается на стул с подголовником строго в боковом положении так, чтобы сагиттальная плоскость шеи была параллельна кассете с рентгенопленкой ( $13 \times 18$  см), а центральный луч трубки падал строго перпендикулярно к обеим этим плоскостям на уровне щитовидного хряща. Пленка отстоит на ширину надплечья (15—20 см) и захватывает по уровню область от первого шейного позвонка до ключицы (первого грудного позвонка). Подбородок несколько приподнят, а плечи исследуемого максимально опущены книзу и развернуты. Фокусное расстояние не менее 2 метров. Узкая диафрагма исключает рассеивание. Лучи жесткие. Напряжение 95—100 кВ, сила тока — 50 мА. Снимок производится при задержке дыхания на глубине физиологического вдоха при полной неподвижности пациента. Экспозиция 0,5—1 секунда в зависимости от толщины мягких тканей шеи. При этих условиях получается контрастная четкая рентгенограмма с большим количеством мелких деталей и резким рисунком мягких тканей, позволяющим судить об изменениях в этих последних.

Для томографии глотки и шейного отдела пищевода исследуемый укладывается лицом вниз. Голова опирается на приподнятый подбородок. Уровень срезов — 3 и 4 см от передней поверхности шеи. Угол качания маятника 50°, фокус — 90—100 см. Напряжение — 90 кВ, сила тока — 50 мА. Экспозиция — 0,5—1,5 сек. Применяется отсеивающая решетка.

По вышеописанной методике у 303 (84,9%) обнаружены инородные тела. Представляют интерес 4 наблюдения, когда на рентгенограммах документированы так называемые «рентгенопрозрачные» инородные тела — хлеб, колбаса и куски мяса. Это еще раз подчеркивает большую разрешающую способность данного метода.

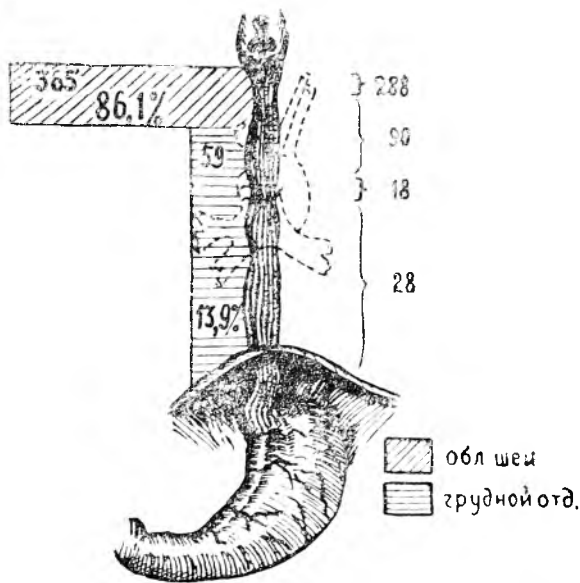


Рис. 1. Локализация инородных тел в пищеводе.

Достаточно отчетливо определялись тонкие мелкие рыбы кости от 0,5 мм. У 9 больных инородные тела находились подслизисто (подтверждено клинически или рентгенограммами в «косых» положениях, а у большого К. томографическим исследованием). У одной больной на сериях рентгенограмм за время пребывания ее в клинике отмечено рассасывание инородного тела. Безусловно, в этих случаях исследование с контрастной взвесью не дало бы результатов.

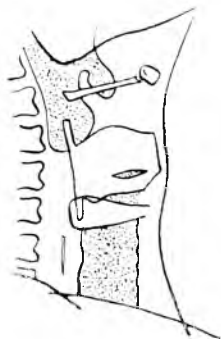


Рис. 2. Схема рентгенограммы шейного отдела пищевода. Наличие тени инородного тела на уровне С<sub>7</sub>.

У 16 больных (4,5%) инородные тела на рентгенограммах по этому методу обнаружены не были, так как у 8 из них находились в грудном отделе пищевода, а у 5 были пищевые завалы, не давшие тени, хотя и отмечалось локальное расширение позадитрахеальной тени. В одном случае инородным телом был пластмассовый протез, не задерживавший рентгеновых лучей (удален при эзофагоскопии), в одном — очень мелкое инородное тело; в одном случае инородное тело не выявлено вследствие несоблюдения техники исследования: на повторном снимке с опущенным плечевым поясом инородное тело было обнаружено.

Подозрение на инородное тело при боковой бесконтрастной рентгенографии высказано у 38 человек (у 37 были очень мелкие инородные тела, и у одного большого инородное тело находилось в грудном отделе пищевода). Если исключить случаи с нахождением инородного тела в грудном отделе пищевода (9) и с технически неправильным проведением исследования (1), то на 348 больных с локализацией инородных тел в шейном отделе пищевода боковая бесконтрастная рентгенография обеспечила правильный диагноз у 87,3% (304 чел.), а отрицательные данные были у 2% (7 чел.). Необходимо отметить, что у 5 больных (из 7 с отрицательными данными) на рентгенограммах отмечался симптом «локального расширения просвета пищевода пищевыми завалами». Этот симптом сле-

дует использовать для диагноза, особенно при учете характерных жалоб больных на полную непроходимость пищевода.

Ценность боковой бесконтрастной рентгенографии повышается тем, что она дает возможность диагностировать одновременно вызванные инородными телами повреждения и воспалительные изменения. Таковые мы наблюдали на рентгенограммах у 50 больных, даже в ранние сроки исследования после заглатывания инородных тел.

Вызывают определенный интерес результаты рентгенологического исследования больных с травматическими повреждениями пищевода, когда инородные тела к моменту поступления больных уже опустились в желудок: из 105 больных у 8 отмечена стойкая задержка бариевой взвеси в травмированной слизистой оболочке пищевода, симулировавшая инородное тело.

У 8 больных на рентгенограммах за инородные тела ошибочно приняты участки окостенения щитовидного (4) и перстневидного (2) хрящей, а также бугорок Шассеняка и обызвествленная долька щитовидной железы (по одному). Это подчеркивает необходимость знания врачами вариантов окостенения хрящей гортани. Инородное тело в таких случаях может быть исключено контрастным исследованием пищевода, томографией или рентгенографией в «косых» положениях.

Для получения так называемой «косой» рентгенограммы достаточно повернуть стул вместе с исследуемым из строго профильного положения на 10—15° в ту или другую сторону и произвести экспозицию (фокусное расстояние 2 м, напряжение 95—100 кВ, сила тока — 50 мА). Инородные тела в просвете пищевода сместятся очень незначительно и останутся на фоне пищевода, тогда как инородные тела вне пищевода сместятся на значительно большее расстояние и перестанут проецироваться на пищевод (середину позадитрахеальной тени). То же относится и к плотным образованиям: участкам обызвествления хрящей гортани и долек щитовидной железы.

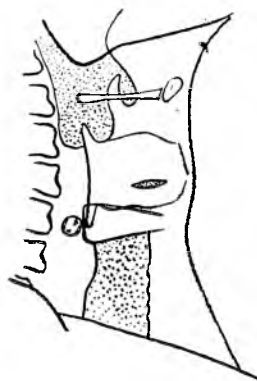


Рис. 3. Схема боковой рентгенограммы шейного отдела пищевода. Наличие тени, подозрительной на инородное тело.



Рис. 4. Рентгенограмма шейного того же больного в косом положении. Тень сместилась и проецируется на тело С<sub>6</sub> — принадлежит обызвествленной долке щитовидной железы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бари А. А. ЖУНГБ, 1938, 6. — 2. Белкина Н. П. ВОРЛ, 1960, 1. — 3. Гольдштейн М. А. ВОРЛ, 1949, 2. — 4. Земцов Г. М. В кн.: Тез. докл. 4-й науч. сесс. Центрального научно-иссл. ин-та по бол. уха, горла и носа, 1948, 9—10; Вест. рентгенол. и радиол., 1952, 6. — 5. Иванова-Подобед С. В. Сов. хир., 1932, т. 3, 1—2; В кн.: Рентгенология и онкология. Харьков, 1937. — 6. Ишуква А. К. и Калашникова В. В. В кн.: Труды Омского отделения Всесоюзского о-ва оториноларингологов, Омск, 1960. — 7. Ковалевич В. М. В кн.: Сб. научн. трудов Ростовского мед. ин-та, кн. 11, 1959. — 8. Лозанов Н. Н. Сб. науч. докл. Казанского оториноларингологического общества, Казань, 1946. — 9. Михелович М. С. ВОРЛ, 1958, 2. — 10. Норейко Е. А. ВОРЛ, 1958, 3. — 11. Пяткина О. К. ВОРЛ, 1950, 6. — 12. Подоляк Г. А. ВОРЛ, 1961, 4. — 13. Розенблат М. С. и Балабан И. Я. ЖУНГБ, 1939, 4—5. — 14. Тальвин М. И. Сб. тр. Ленинградского научно-практического ин-та по бол. уха, носа, горла и речи. Л., 1940. — 15. Френкель Ю. А. и Тавинин Г. М. Вестник риноларинго-отитрии. 1931, 3—4. — 16. Фридман С. М. ВОРЛ, 1940, 4—5. — 17. Шапиро М. Я. ВОРЛ, 1957, 2, 25—30. — 18. Яралов С. Н. ЖУНГБ, 1934, 4. — 19. Lenk R. Fortschritte a. d. G. der Röntgenstrahlen, 1923—1924, Bd. 31, 5—6. — 20. Manges W. Am. J. Roentgenology and Radium-Theraphy. 1927, v. 17, 1. — 21. Schlemmer F. Oesophagus Fremdkörper. Denker—Kahler's. Handbuch. 1929, 9, 10. — 22. Spiess G. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1925, Bd. 33, H. 2. — 23. Wilson W. British Med. J., 1925, № 3353.

Поступила 2 июля 1962 г.

## КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОСТЫХ СПОСОБОВ ПАХОВЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИИ

*А. И. Барышников*

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. М. Аминев)  
Куйбышевского медицинского института

Несмотря на значительные успехи в области оперативного лечения паховых грыж, его результаты нельзя считать вполне удовлетворительными. Об этом свидетельствуют возникающие вследствие грыжесечений повреждения кишечника, мочевого пузыря, атрофия яичка и рецидивы.

Для проверки эффективности простых способов паховых грыжесечений и рациональности их применения нами изучены ближайшие результаты 3296 операций и прослежены отдаленные исходы 1979 грыжесечений. Среди оперированных мужчин было 1645 (86,8%), женщин — 250 (13,2%). На 1979 операций у 1895 обследованных установлено 180 рецидивов (9,1%).

Подтверждается общеизвестный факт, что рецидивы грыж с возрастом прогрессивно увеличиваются. 81,2% возвратов возникло в течение первого года с момента операций, 12,2% — на протяжении второго и третьего года и 3,9% — после трех лет; в 2,7% срок появления рецидивов не указан. У оперированных с продолжительностью заболевания до 2 лет возвраты наблюдались в 7,5%, от 3 до 5 лет — в 11,5%, от 6 до 10 лет — в 15,2% и свыше 10 лет — в 18,5%.

Рецидивы прямых грыж нам встречались в 2 раза чаще, чем косых. Рецидивные грыжи дали 19,4% возвратов, ущемленные — 9,8%, свободные (первичные) — 6,1%, врожденные — 5,4%. После операций по поводу малых грыж отмечено 6,5% рецидивов, средних — 13,4% и больших — 27%. У больных с шириной паховых отверстий, равных пальцу, возвраты грыж наблюдались в 6,2%, двум пальцам — в 9,7%, трем пальцам — в 13,1% и более, чем трем пальцам, — в 20,7%.

По способу Спасокукоцкого сделано 897 операций, давших 73 рецидива — 8,2%, по методу Ру—Оппеля соответственно 480 и 46 (9,6%); по Жириару — 429 и 38 (9%). У тех, кто оперирован по способу Мартынова, возвраты грыж не встречались. Ввиду незначительного числа наблюдений эти данные нельзя считать вполне убедительными. Однако если принять во внимание сведения С. З. Горшкова, получившего у 374 оперированных по методике Мартынова 5,4% рецидивов, то и наши данные приобретают реальное значение.

Для определения степени травматичности паховых грыжесечений нами изучалось состояние cremasterных рефлексов как до операции, так и в послеоперационном периоде и в отдаленные сроки наблюдения (от 6 месяцев до 11 лет). Полученные данные подтверждают концепцию проф. А. М. Аминева о том, что при менее травматичных способах паховых грыжесечений мышцы, поднимающие яичко, повреждаются реже, чем после применения более травматичных методов операций. Это подтверждается, в свою очередь, частотой восстановления cremasterных рефлексов в послеопе-

рациональном периоде. Так, например, у оперированных по Ру — Оппелю кремастерные рефлексy нами установлены в 78,6%, среди оперированных по способу Спасокукоцкого — в 68,8%, у перенесших грыжесечения по методу Жирара — в 66,8% и после операций, выполненных по Бассини, — в половине случаев. Мы полагаем, что состояние кремастерных рефлексов у оперированных по поводу паховых грыж может быть использовано в качестве критерия в оценке степени травматичности способов паховых грыжесечений.

Многолетние наблюдения за оперированными по поводу паховых грыж привели нас к убеждению, что операции без надлежащих показаний дают на 3—4% рецидивов больше, чем те же способы грыжесечений, но примененные по определенным показаниям.

У наблюдаемых нами больных с узким паховым промежутком, у которых брюшные мышцы располагались близ пупартовой связки и были пришиты к ней без натяжения, самые благоприятные результаты получены после операций по способам Жирара и Спасокукоцкого. Эти же методы грыжесечений дали более высокий процент рецидивов у больных с широким паховым промежутком. Эффективность применения приведенных способов при указанных условиях мы объясняем свободным положением брюшных мышц, исключаящим их натяжение и до некоторой степени атрофию.

Несмотря на сходство способов Жирара и Спасокукоцкого, нельзя забывать о преимуществах последнего. В способе Жирара брюшные мышцы и апоневроз наружной косой мышцы живота пришиваются к паховой связке последовательно, отдельно, в два приема, двухэтажными швами. В методике Спасокукоцкого апоневроз и подлежащие мышцы сшиваются с пупартовой связкой одновременно единым сухожильно-мышечным пластом, однорядными швами. При этом исключается необходимость наложения лишних швов, меньше травмируется пупартова связка, и достигается более значительное укрепление пахового канала.

У мужчин с хорошо выраженным апоневрозом наружной косой мышцы живота с широким паховым промежутком, у которых внутренняя косая и поперечная мышцы далеко отстояли от пупартовой связки и не могли быть к ней пришиты без натяжения, применялся способ Мартынова, давший хорошие как ближайшие, так и отдаленные результаты. Целесообразность применения методики Мартынова при указанных условиях объясняется тем, что пластика пахового канала осуществляется за счет пришивания медиального лоскута апоневроза наружной косой мышцы к паховой связке, без подлежащих мышц и удвоения апоневроза.

Наилучшие результаты после операций, выполненных по Ру — Оппелю, получены нами у детей, женщин и мужчин с плохо выраженным и расслабленным апоневрозом. У людей старческого возраста и носителей очень больших, прямых, рецидивных и ущемленных грыж метод Ру — Оппеля дал худший эффект, чем способы Жирара, Спасокукоцкого и Мартынова. Применение методики Ру — Оппеля у детей оправдывается простотой и атравматичностью ее, что имеет немаловажное значение для растущего организма. Кроме того, вследствие незначительной кривизны и длины детского пахового канала апоневроз, внутренняя косая и поперечная мышцы живота и пупартова связка сближаются более свободно и интимно, чем у взрослых. Это способствует более прочному образованию складки апоневроза наружной косой мышцы живота. У женщин, ввиду возможности закрытия не только пахового канала, но и его наружного отверстия, метод Ру — Оппеля реализуется полнее, чем у мужчин. В связи с этим создается более массивная складка апоневроза, надежно защищающая паховый канал. Рациональность применения методики Ру — Оппеля у мужчин с расслабленным и плохо выраженным апоневрозом определяется тем, что обработка грыжевого мешка и подшивание тканей к паховой связке осуществляется более свободно, чем при натянутом апоневрозе, и тем, что вследствие образования складки нерассеченного апоневроза достигается более значительное укрепление передней стенки пахового канала, чем при другой методике грыжесечения. Способы Жирара и Спасокукоцкого следует применять больным с щелевидным паховым промежутком, где брюшные мышцы могут быть подшиты к пупартовой связке без натяжения. При широком паховом промежутке и хорошо выраженном апоневрозе наружной косой мышцы, где пришить брюшные мышцы к паховой связке невозможно, нужно пользоваться методом Мартынова. Детей, женщин и мужчин с плохо выраженным и расслабленным апоневрозом наружной косой мышцы, кроме людей старческого возраста и носителей больших, прямых, рецидивных и ущемленных грыж, следует оперировать по способу Ру — Оппеля.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров А. А. Курс оперативной хирургии, 1898. — 2. Дунье М. В. Оценка некоторых способов грыжесечений. Витебск, 1939. — 3. Мартынов А. В. Тр. XVIII съезда российских хирургов, 1927. — 4. Оппель В. А. Лекции по клинической хирургии и эндокринологии, тетрадь II, 1931. — 5. Праксин И. А. Врач, 1899, 26. — 6. Топровер Г. С. Тр. XVIII съезда российских хирургов; Нов. хир. арх., 1927, II, 1.

Поступила 10 ноября 1960 г.

# ОСОБЕННОСТИ ПЛАСТИКИ КОЖНЫХ ИЗЪЯНОВ ОПОРНОЙ ПОВЕРХНОСТИ СТОПЫ

Доц. А. К. Тычинкина

Клиника факультетской хирургии (зав.—проф. И. И. Неймарк)  
Алтайского медицинского института и Горьковский научно-исследовательский  
институт травматологии и ортопедии (директор — доц. М. Г. Григорьев)

Пластика кожных изъянов стопы как восстановительная операция имеет двойное назначение: с одной стороны, как средство сохранения органа и с другой — как средство восстановления его опорной функции.

Одновременное решение этих двух задач при обширных травмах оказывается не всегда возможным.

Основная причина трудностей пластики подошвы заключается в том, что кожа опорной поверхности стопы имеет особую структуру и замещение ее перенесенной с других мест не является равноценным. Кроме того, чувствительность кожи подошвы так высока, что даже после линейных ран в рубцах нередко возникают боли.

Изъяны стоп, особенно на опорной поверхности, как правило, требуют замещения не только кожи, но и подкожной клетчатки, что возможно осуществить или стеблем Филатова, или лоскутом на ножке с противоположной конечности.

Два названных метода и находят более широкое применение при кожных изъянах подошвенной поверхности. Возможность прибегнуть к сближению краев и перемещению местных тканей даже при небольших изъянах весьма ограничена. Сомнительна также возможность ротационного метода, рекомендуемого Р. Хардвеем (1959).

Мы располагаем данными о 113 больных с кожными изъянами на стопе и культях стоп, закрытыми лоскутом на ножке. Оценку лечения в свете отдаленных результатов мы и сочли возможным сделать в настоящей работе. Мужчин было 93, женщин 20. У 67 больных кожные дефекты располагались на стопах, а у 46 — на культях стоп. Почти у всех из них изъяны локализовались на опорных (92) или трущихся местах (14), за исключением 7 больных, у трех из которых имелся кожный дефект на тыльной поверхности и у четырех — в области свода стопы.

Причины кожных дефектов на стопе у оперированных нами больных были следующие: бытовые травмы — 41, огнестрельные раны (военного времени) — 25, производственные травмы — 18, отморожения — 16, пролежни — 5, трофические расстройства — 6 и опухоли — 2.

Со сроками заболевания до года было 32 и свыше — 81. Более половины всех больных (66) страдали кожными дефектами свыше 3 лет.

Кожная пластика лоскутом на ножке выполнена по общепринятой методике у 62 больных и по разработанной и применяемой нами с 1953 г. методике лоскутом на ножке в сочетании с погружным трансплантатом — у 51. У всех изъяны лоскутом на ножке закрывались после иссечения.

При остеомиелите проводилась секвестрэктомия с одновременным закрытием раны лоскутом на ножке.

Пластика лоскутом на ножке в сочетании с погружным трансплантатом позволяет переносить лоскуты больших нужных размеров не только по длине, но и по ширине, что, в свою очередь, создает условия для широкого иссечения всей раневой или язвенной поверхности изъяна и окружающих рубцов. Иссечение кожного дефекта в пределах неизменной кожи важно не только для избежания последующих изъязвлений вокруг пересаженного лоскута, но и для улучшения условий восстановления иннервации перемещенной сюда кожи. Надежное закрытие лоскута погружным трансплантатом позволило изменить планирование операций, чаще заимствовать кожу на голени, что облегчает положение больного в послеоперационном периоде. У женщин из косметических соображений лоскуты заимствованы на бедре. При тугоподвижности суставов, особенно коленного, голень иногда была единственным донорским участком.

Предварительное закрытие донорской раны на месте выкраивания лоскута на коже обеспечивается возможностью типичных схем планирования для изъянов наиболее частой локализации. При этом мы стремились к соблюдению обязательного правила — планировать лоскут так, чтобы свободный конец лоскута подшивался на опорную поверхность стопы, а ножка, после ее отсечения, размещалась бы на нерабочей поверхности. Свободный край лоскута, обычно хорошо тренированного, приживается, как правило, первичным натяжением и оставляет узкий рубец. Раны на месте отсечения ножки заживают более грубым рубцом.

Вторым обязательным положением мы считаем одномоментное закрытие одним лоскутом всего изъяна.

Дефекты кожи на пятке, как правило, закрываются лоскутом с противоположной голени, направление ножки лоскута — верхне-боковое. Считаю удобным вариантом выкраивание лоскута с боковой ножкой противоположной голени для закрытия торцовой поверхности культи стопы.

У молодых субъектов с подвижными суставами лучшей схемой для закрытия подошвенной поверхности пятки надо считать предложение Н. Н. Блохина.

У одного больного дефект кожи пятки и переднего отдела культи стопы нами закрыт одновременно двумя лоскутами с противоположного бедра.

Расположение изъяна всегда требует новых индивидуальных вариантов планирования, и выполнение операции резко облегчается, если хирург не стеснен в выборе донорского участка. При этом есть возможность, в известных, конечно, пределах, облегчить вынужденное положение больного.

Положительной стороной пластики лоскутом на ножке в сочетании с погружным трансплантатом является возможность переносить тренированный, проверенный и жизнеспособный лоскут. Отсутствие этапов миграции в пластике лоскутом на ножке позволяет экономно расходовать кожу.

Отдаленные результаты нам известны о 74 больных, у 60 — по письмам и у 14 — по личному осмотру. Сроки наблюдения — от 1 до 14 лет.

Из 69 живущих работают 68, 64 — на производстве и в колхозе, 4 — дома, будущи пенсионерами по возрасту; 32 больных с кульями стоп (некоторые обеих) имеют III группу инвалидности, но продолжают работать.

Подавляющее большинство, за исключением 11 человек, носит обычную обувь из магазина. Однако половина из них пользуется вспомогательными средствами.

Операция принесла пользу всем больным, за исключением трех. У одного имеются боли в оперированной культе стопы, к тому же вторая стопа также ампутирована в среднем отделе. У двух сделана ампутация по Пирогову, у одной — в связи с очень короткой культей, у другого — после неудавшейся пластики.

Более половины больных после пластических операций не отмечают никаких болей, другие отмечают боли только после длительной ходьбы.

На основании жалоб больных мы выделяем следующие болезни лоскута: а) потертости, б) гиперкератоз, в) трещины, г) анестезия, д) каузалгии, е) воспаление.

Потертости на пересаженном лоскуте наблюдаются в первые 1—2 года. Они быстро возникают и так же быстро заживают, не причиняя никаких страданий. Другое дело — потертости в зоне оставляемых рубцов: они болезненны и долго не заживают.

Гиперкератозы чаще развиваются в рубцах на костных выступах (головки плюсневых костей, пяточный бугор).

В ряде случаев на таком ороговевшем рубце возникают трещины. Наиболее выражен гиперкератоз у больных нейротрофическими язвами и после отморожений. Двое больных замечают у себя время от времени красноту, отек и боли, ограниченные зоной лоскута. Одна больная это описывает как «рожистое воспаление», легко уступающее покою и физиопроцедурам. Возникновение таких воспалений связано с большой физической нагрузкой. После затихания вышеописанных явлений на лоскуте не остается никаких следов. Такое воспаление у одного больного возникало неоднократно за 5 лет, у другой — дважды за 10 лет. Есть основание предположить обострение дремлющей инфекции.

Наибольшее число больных жалуется на резкое понижение всех видов чувствительности лоскута. Только 13 человек написали о том, что кожа пересаженного лоскута чувствует так хорошо, как здоровая, окружающая лоскут. У остальных, в том числе и обследованных нами, лоскут остается малочувствительным к боли и температурным влияниям.

Восстановлению чувствительности не способствуют отморожения, широкие рубцы и запоздалая пластика.

Больше чем у половины больных голень и бедро больной ноги остаются атрофичными. Однако после пластики атрофия мышц бедра и голени не прогрессирует, а даже уменьшается.

Рецидив язв наступил у 6 больных.

В первые год-два после пластики жалоб больше, чем в более поздние годы.

У выписанных на амбулаторное лечение с неокрепшими рубцами, ранами под струпом, линейными ранами около ножки пересаженного лоскута отдаленные результаты не хуже, чем у выписанных с зажившими изъянами. Раны заживали у большинства больных быстро, иногда даже в пути (за 3—4 дня).

Ряд больных отмечает как недостаток пластики — избыток жира под кожей пересаженного лоскута. Двум сделано иссечение; другие больные фиксируют лоскут тугим бинтованием, в противном случае он перекачивается и снижает опорность. Подкожный жир, переносимый без фасции, в процессе приживления уплотняется, хорошо фиксирует кожу, поэтому мы в последнее время переносим лоскут без фасции.

В заключение следует сказать, что пластика дефектов стопы вызывает большие трудности. Однако попытки по сохранению и восстановлению функции стопы себя оправдывают.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Н. Н. Кожная пластика, Медгиз, 1955. — 2. Осна А. И. Кожная пластика при поражениях стопы. Кишинев, 1948. — 3. Парин Б. В. Методика итальянской пластики при незаживающих ранах и язвах голени и стопы. Листок обмена госпитальным опытом, 1945, 24; Ортопедия, травматология и протезирование, 1959, 11.

Поступила 22 июля 1960 г.

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОЖЕ СВОБОДНОГО ЛОСКУТА, ПЕРЕСАЖЕННОГО НА ЛИЦО

К. Е. Шерпутовская

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии  
(зав. — проф. Е. А. Домрачева) и кафедра гистологии (зав. — проф. Г. И. Забусов)  
Казанского медицинского института

Исследований специально по морфологическим изменениям свободных кожных лоскутов, пересаженных на лицо, в литературе крайне недостаточно.

Исследования Е. А. Домрачевой (1951 г.) эластической ткани в коже филатовского стебля, пересаженного на лицо, показали большие изменения в ней, которые не восстанавливаются даже через много лет после пересадки. Это дало теоретическое обоснование неблагоприятным клиническим результатам при пересадке стебля на лицо (кожа стебля оставалась бледной и малоэластичной).

В нашем морфологическом исследовании основное внимание было обращено на судьбу эластической ткани пересаженного лоскута. Это объясняется тем, что кожа лица по гистологическому строению отлична от кожи других участков тела именно за счет специфической сильно развитой сети эластических волокон под эпидермисом, обеспечивающей подвижность кожи лица (эластика — мимика), что доказано работами А. В. Ильиной (1938), Г. В. Орловской (1949), Е. А. Домрачевой (1951), Л. Д. Жеребцова (1960) и др. Поэтому нам представилось интересным выяснить, как идет приспособление к новым условиям элементов кожи лоскута, пересаженного на лицо из области с относительно слабой эластической тканью.

Исследовалась эластическая ткань в коже полнослойных и расщепленных свободных лоскутов, пересаженных на лицо, в зависимости от различных условий приживления и на разных сроках после операции. Контролем служила кожа материнской почвы.

При микроскопическом исследовании полнослойных свободных кожных лоскутов, при условии хорошего клинического приживления на различных сроках после пересадки на лицо, можно было видеть, что эластическая ткань лоскутов довольно стойка к операционной травме. Наблюдаемые нами нарушения эластической ткани на ранних сроках в виде разрывов отдельных волокон, уменьшения общего числа волокон в поверхностной сети не нарушали общей архитектоники эластической ткани, присутшей коже материнской почвы. В отношении приспособления эластической ткани лоскута к новым условиям на лице можно сказать, что процесс приспособления протекает очень медленно и зависит от места взятия трансплантата. Эластическая ткань в коже лоскута, взятого в области, близкой по развитию эластической ткани к коже челюстно-лицевой, быстро восстанавливается уже к 25—30 дням (рис. 1).

Характерна для этих сроков клеточная инфильтрация, которая наблюдалась длительно и не исчезала через 1,5 г.

В тех случаях, когда кожа была взята вдали от лица, к 25—30 дням ликвидировались разрывы эластических волокон в поверхностной и глубокой сетях и появлялись новые эластические волокна в подэпидермальном сосочковом слое, что делало картину кожи лоскута отличной от таковой на материнской почве. Новообразованные эластические волокна отличались меньшим диаметром и менее интенсивной окраской р-творами орсеина.

Эти новые эластические волокна отходили от волокон глубокой сети, поднимались вверх, перпендикулярно к эпидермису, входили в сосочки, разветвляясь, образовывали подобие кустиков.

Наблюдаемые нами новые эластические волокна по виду и расположению далеки от эластических волокон поверхностной сети кожи лица. Однако они давали начало приспособительной перестройке в лоскуте, применительно к новым условиям.

В дальнейшем число новообразованных эластических волокон поверхностной сети увеличивалось, расположение их становилось беспорядочным, и к 4,5—5 мес. можно было видеть довольно развитую сеть эластических волокон в подэпидермальном сосочковом слое (рис. 2). Но даже через полтора года она не принимала вида, характерного для эластической ткани лица. К этому времени строение эластической ткани в коже лоскута значительно отличалось от таковой в коже материнской почвы. Следовательно,



Рис. 1.



можно было уже говорить о том, что эластическая ткань лоскута реагирует на требования, предъявляемые ей в новых условиях.

Клинически при пересадке на лицо полнослойных свободных кожных лоскутов, приживление которых протекало без осложнений, через полтора года после операции наблюдался хороший косметический и функциональный эффект. Лоскут имел окраску, близкую к нормальной окраске кожи лица, был подвижен, рубцы мало заметны.

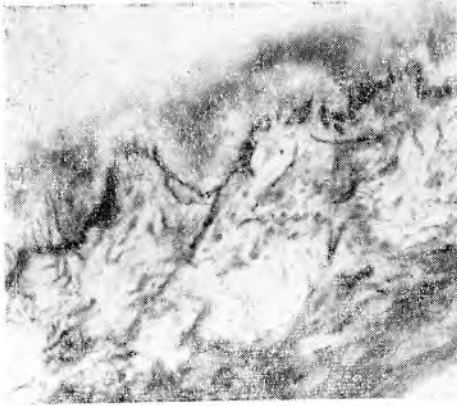


Рис. 2.

При осложненном послеоперационном течении (влажная отслойка эпителия, краевой или частичный некроз) морфологическая картина резко менялась (рис. 3). Количество эластических волокон поверхностной сети значительно уменьшалось, часто вплоть до полного их исчезновения.

Наблюдалось множество разрывов отдельных волокон. Иногда от поверхностной сети оставались только обрывки отдельных волокон. В глубокой сети эластических волокон можно было отметить те же изменения, только несколько в меньшей степени. Оставшиеся волокна принимали более продольное направление, параллельное поверхности кожи. Значительно была выражена инфильтрация тканей клетками. Место эластической ткани занимала грануляционная ткань, которая впоследствии замещалась рубцовой. В последней эластическая ткань на ранних сроках совершенно отсутствовала. На более поздних сроках в рубцах можно было обнаружить эластические волокна, располагавшиеся параллельно по-

верхности кожи и не доходившие до эпидермиса. Мы наблюдали их, начиная с 4—5 месяцев после пересадки.

В случаях келоидного перерождения лоскута мы не обнаружили эластической ткани и на более поздних сроках. Отсутствие эластической ткани характерно для келоида. Восстановление нарушений эластической ткани в лоскутах, приживших с осложнениями, никогда не бывает полным, несмотря на длительный срок пребывания на лице.

Клеточная инфильтрация сохраняется длительно. Клинически в этих случаях лоскуты отличались гиперпигментацией, малой подвижностью.

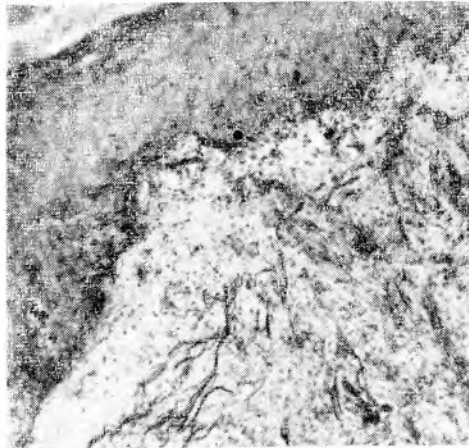


Рис. 3.

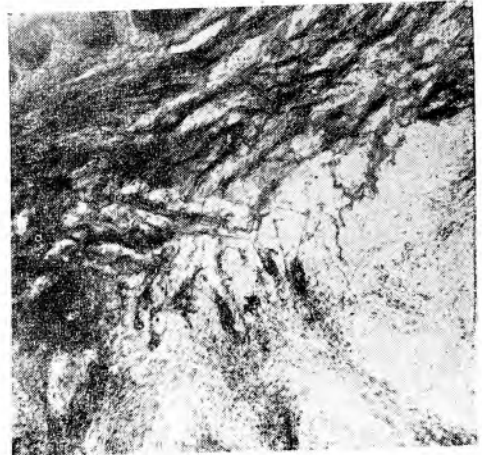


Рис. 4.

При пересадке расщепленных лоскутов ( $\frac{2}{3}$  или  $\frac{1}{2}$  толщи кожи) большая или меньшая часть эластической ткани, попавшая в разрез, оставалась на материнской почве. Нижние же слои глубокой сети эластических волокон, входящей в лоскут, замещались тканью рубца под лоскутом. Так что в расщепленном лоскуте, уже в момент пересадки, общее количество эластической ткани было меньше, чем в полнослойном лоскуте.

Большие изменения наблюдались и в поверхностной сети эластических волокон. Восстановление эластической ткани расщепленного свободного лоскута, из-за значи-



тельного развития рубцовой ткани, проходит так же, как и в коже полнослойных свободных лоскутов при осложненном послеоперационном течении (рис. 4).

Клинически пересаженный расщепленный свободный лоскут давал худший косметический и функциональный эффекты — был более долго гиперпигментирован, более сократим и менее подвижен. Эти морфологические данные подтверждают соображения Н. И. Бутиковой (1952), М. В. Мухина (1961) и др., высказанные на основании анализа клинического материала, о том, что пересадка расщепленного кожного лоскута на лице приводит к худшему косметическому и функциональному эффектам.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоглядова Н. И. Материалы к изучению свободной пересадки кожи. Канд. дисс., Курск, 1956. — 2. Берлин Л. Б. Докл. Академии наук СССР, т. 122, № 2, 1958. — 3. Бутикова Н. И. В кн.: *Вопр. восстановит. хирургии, травматологии и ортопедии*, 3, Свердловск, 1951. — 4. Вайнштейн В. Г. *Пластика травматических дефектов*. Медгиз, 1946. — 5. Домрачева Е. А. *Ранняя пластика при огнестрельных ранениях лица с максимальным использованием местных тканей*. Докт. дисс., 1951. — 6. Жеребцов Л. Д. *Арх. патол.*, 1960, 7. — 7. Ильина А. В. *Вестн. венерол. и дерматол.*, 1938, 2. — 8. Киров А. А. *Сб. тр. теоретических кафедр Архангельского мединститута*, вып. 9, 1949. — 9. Мухин М. В. *Лечение ожогов головы, лица, шеи и их последствий*, 1961. — 10. Орловская Г. В. *Арх. патол.*, 1949, 6. — 11. Покотило В. Л. *Общие методы пластической хирургии*, 1908.

Поступила 11 июня 1962 г.

### КОМПЛЕКСНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЕТОМ ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ДРУГИХ ЗВЕНЬЕВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ<sup>1</sup>

*Проф. А. Я. Губергриц*  
(Донецк)

Факультетская терапевтическая клиника Донецкого медицинского института  
и госпитальная терапевтическая клиника Ижевского медицинского института

Общезвестен прогрессивный взгляд отечественных клиницистов на язвенную болезнь не как на местный процесс в желудке или в двенадцатиперстной кишке, а как на общее заболевание организма (М. М. Губергриц, М. П. Кончаловский, Р. А. Лурья, Н. Д. Стражеско, М. В. Черноуцкий и др.). Однако, несмотря на большой труд, вложенный в изучение язвенной болезни, еще многое в этой проблеме остается не ясным и не уточненным. В частности, не удовлетворяют запросы практики здравоохранения и результаты существующих методов лечения язвенной болезни.

Разделяя основные положения кортико-висцеральной теории патогенеза язвенной болезни, мы, как и наш покойный учитель М. М. Губергриц, придаем немалое значение и внутренним факторам, в том числе воспалительным и функциональным нарушениям со стороны желудка и других звеньев пищеварительного аппарата, ненормальным условиям питания, эндокринным расстройствам, частично наследственной предрасположенности. К сожалению, многие сторонники кортико-висцеральной теории патогенеза язвенной болезни впадали в крайность, которая привела к ошибочному увлечению в применении терапии сном больных язвенной болезнью.

Опыт руководимых нами клиник Донецкого и Ижевского медицинских институтов показал, что наиболее рационально проведение у больных язвенной болезнью терапии систематической атропинизацией путем ежедневного подкожного введения 1 мл 0,1% раствора сернокислого атропина в сочетании с внутривенным введением 10 мл 10% раствора бромистого натрия.

Как показали наблюдения нашего сотрудника доц. Я. С. Циммермана, лечение таким методом 200 больных язвенной болезнью привело к весьма положительным результатам. Спустя 5 дней после начала лечения у 88% больных прекратились самопроизвольные рвоты, у 74% — изжога, у 82% — отрыжки и т. д. Наиболее трудно поддавались терапевтическому воздействию боли: после 15-дневного лечения они прекратились у 65% и после 25-дневного — у 94% больных.

В дальнейшем мы несколько модифицировали этот метод лечения и проводим его таким образом, что внутривенные введения 10 мл 10% бромистого натрия чередуем с внутривенными вливаниями 5 мл 0,5% раствора новокаина, а наряду с под-

<sup>1</sup> Доложено на конференции ИЭМ АМН СССР по профилактике и терапии язвенной болезни в Ленинграде 23 ноября 1961 г.

кожными введениями (обычно вечером) 1 мл 0,1% раствора серноокислого атропина вводим по утрам подкожно еще и 1 мл 0,2% раствора платифиллина.

Проведенное таким способом лечение 500 больных язвенной болезнью в сочетании с обычным общебольничным режимом и лечебным питанием в пределах стола № 1 обусловило у 92% больных положительный терапевтический эффект. Наряду с клиническим улучшением (исчезновение болей, других диспепсических явлений, исчезновение пальпируемого на высоте обострения мышечного валика и местной повышенной резистентности брюшного пресса), у большинства больных исчезали и рентгенологические симптомы язвенной болезни.

В комплекс мероприятий у больных с обнаруженной нишей мы включили внутримышечные введения 5 мл 4% раствора гистидина в виде курса в 25—20 инъекций, что, по нашим наблюдениям, ускоряет рубцевание язвы. При вяло рубцующихся язвах по нашему опыту (свыше ста больных) целесообразно дополнительное переливание по 120—200 мл крови через 3 дня на четвертый (всего 2—5 трансфузий). Применение в этих случаях кровезаменителей не дает должного эффекта.

При стойком болевом синдроме мы прибегали к паранефральным новокаиновым блокадам. Как показали наблюдения сотрудников нашей клиники Т. Б. Варфоломеевой и А. Ф. Кузнецовой, блокада эффективна только в сочетании со всем комплексом терапевтических мероприятий, а не как самостоятельный метод лечения. Анализ результатов лечения 107 больных, у которых в течение первой, а иногда и второй недели от атропин-бромистой терапии не было эффекта, включение паранефральных новокаиновых блокад (1—3) обуславливало положительное терапевтическое действие.

В последние годы мы, а также клиника проф. Б. Д. Боровской имели возможность убедиться и в положительном действии у многих больных внутрикожного введения 1/2% раствора новокаина в болевые зоны передней брюшной стенки, почему и этот простой и доступный в амбулаторной практике способ лечения должен быть учтен практическими врачами.

Применение витамина В<sub>1</sub> не дает нам оснований разделять оптимистическую оценку его действия.

В последние годы при лечении язвенной болезни предложен ряд новых средств. По нашим наблюдениям, бальзам Шостаковского у ряда больных не только не обуславливал улучшения, но иногда его приемы даже усиливали болевые ощущения, почему мы отказались от его применения.

Опыт применения у 47 больных бикалина в обычной дозе (по 1—2 таблетки 3 раза в день) свидетельствует о целесообразности включения этого препарата в комплекс терапевтических мероприятий (положительный терапевтический эффект отмечен у 43 из 47 больных).

На основании пока еще не законченных наблюдений сотрудника нашей клиники В. В. Трусова при лечении 83 больных язвенной болезнью гексонием последний зарекомендовал себя с положительной стороны. Применялся 2,5% водный раствор гексония по схеме возрастающих доз. Всего на курс лечения больные получали по 2,0—3,0 препарата.

У большей части больных обычно на 5—7 день лечения прекращались или значительно уменьшались боли, ослаблялись диспепсические нарушения. Полностью болевой синдром был ликвидирован у 48 больных, у остальных значительно уменьшился. У 3 больных эффекта не наступило. Следует отметить более отчетливое болеутоляющее действие гексония у больных молодого возраста и со сравнительно непродолжительным «стажем» болезни.

Под влиянием гексония у больных язвенной болезнью наблюдается выраженная тенденция к нормализации желудочной секреции, ферментообразования, моторики и экскреции, а в части случаев и нарушений внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы, а также ряда функций печени (углеводной, протромбиновой и др.).

У 27 больных проведено лечение ганглероном, который применялся в виде 1,5% водного раствора также в возрастающих дозах. Всего на курс больным вводилось от 2,0 до 2,5 препарата. Сравнительно терапевтический эффект гексония и ганглерона, следует отдать определенное предпочтение последнему. Прекращение или уменьшение болей, диспепсических расстройств, улучшение общего самочувствия больных при лечении ганглероном были более отчетливы и наступали раньше, чем при применении гексония. Заслуживает внимания также установленное В. В. Трусовым выраженное нормализующее влияние ганглерона на моторную и секреторную функции желудка; менее отчетливо было выражено его действие в отношении кислотообразующей и ферментативной деятельности. У многих больных установлены положительные сдвиги в прежде нарушенных функциях печени и поджелудочной железы.

Был отмечен положительный терапевтический эффект от диохина при применении его у 25 больных язвенной болезнью (И. Б. Шулушко, Д. В. Толмач и Е. Н. Шкловская).

Указанные выше методы лечения в большинстве своем применялись у больных с несложненной язвенной болезнью.

Однако, по нашим данным, у многих больных подобная терапия нередко оказывалась несостоятельной, ибо течение язвенной болезни часто сопровождается

вовлечением в патологический процесс и других звеньев системы пищеварения, а игнорирование этого обстоятельства и лежит в основе терапевтических неудач.

Наиболее частыми сопутствующими течению язвенной болезни поражениями являются заболевания желчных путей и печени, перивисцериты, нарушения функций поджелудочной железы и реже — толстого кишечника.

Лично нами исследована 1000 больных язвенной болезнью, что делает относительно достоверным выдвигаемое нами положение о большой частоте поражений печени и желчных путей у больных язвенной болезнью.

Уже обычное пальпаторное исследование брюшной полости, проводимое по методу В. П. Образцова, часто обнаруживает своеобразную «триаду» признаков, позволяющую диагностировать сопутствующие язвенной болезни поражения печени и желчных путей.

Компонентами этой триады являются: увеличение печени, в частности прощупывание ее нижнего края на два и более см ниже правой реберной дуги (на уровне срединно-ключичной линии), некоторое уплотнение нижнего края печени и болезненность его.

Для уточнения частоты этой «триады» признаков поражений печени и желчных путей мы специально обратили на нее внимание у 1000 больных язвенной болезнью (мужчин — 94,2%, женщин — 5,8%). У 95,8% заболевание протекало упорно, длительно, с относительно частыми рецидивами. У 87,8% больных рентгенологически установлена язва в двенадцатиперстной кишке.

Пальпаторное исследование обнаружило у этих больных увеличенную и чувствительную печень (76,1%), причем у 44,2% больных нижний ее край прощупывался на 2 см и более из-под нижнего края правой реберной дуги на уровне срединно-ключичной линии. Выраженная чувствительность печени при ощупывании замечена у 62,3% больных, а уплотнение нижнего края — у 22,7%. Все это, несомненно, свидетельствует о вовлечении печени в патологический процесс при язвенной болезни.

Уже такой простой показатель функциональной неполноценности печени, как уробилинурия, встретился несколько более чем у половины больных (51,1%). Изучение состояния антитоксической функции печени у 70 больных, проведенное Т. И. Маяковой, установило у 54 снижение ее на высоте обострения язвенного страдания; средняя величина «синтетической» способности печени составила в это время 63,3%, то есть была явно пониженной. Повторное изучение у 60 из этих же больных антитоксической функции печени выявило неудовлетворительное ее состояние только у 32. Особенно низки были показатели антитоксической функции печени у больных с перигастритом или стенозом.

Другим сотрудником клиники (Е. А. Феофилактовой) изучено у 65 больных состояние протромбинообразовательной функции печени, она оказалась в той или иной степени сниженной у 63. Специальная проба на насыщение витамином К показала, что почти у половины больных уровень протромбина крови все еще оставался пониженным, что свидетельствовало об относительно выраженном нарушении участия печени в протромбинообразовании.

Наконец, исследованиями В. А. Юрпавловой, в соответствии с прежними данными С. М. Рысс и А. А. Шаталовой, Н. М. Мусуляк и А. А. Шелагурова, Ф. А. Удичева и др., выявлены и нарушения в углеводном обмене, до некоторой степени свидетельствующие о патологии печени.

Для суждения о вовлечении в патологический процесс желчевыводящих путей мы прибегли к дуоденальному зондированию у 638 больных язвенной болезнью, с использованием в качестве рефлекторного возбудителя 33% раствора сернокислой магнезии. При этом в так называемой «печеночной» желчи порции «С» у 214 больных (33,7%) обнаружены лейкоциты свыше 10 в поле зрения, а у 17,3% число форменных элементов превысило 20. Одновременно у большинства этих больных в желчи «С» найдены слизь и другие признаки воспаления. Следовательно, есть основания утверждать, что у одной трети больных язвенной болезнью нашли признаки воспалительного процесса во внутрипеченочных желчных путях, что соответствует и данным физического исследования, обнаруживающего в этих случаях увеличенную, несколько плотноватую и чувствительную, а иногда и выражено болезненную печень.

Значительно реже удавалось с помощью дуоденального зондирования выявить признаки воспаления желчного пузыря, так как у большинства больных не получено «пузырной» желчи (порции «В»). Однако в тех случаях, когда желчь «В» все же была получена, у многих больных в ней были найдены хлопья слизи и лейкоциты.

Проведение в качестве лечебного мероприятия курса дуоденальных зондирований, назначений желчегонных средств, в ряде случаев — антибиотиков и др., направленных на ликвидацию сопутствующих холециститов, холангитов и холангио гепатитов, приводило к уменьшению содержания форменных элементов в желчи «С».

Перивисцериты (в основном в виде перигастритов) встретились у 54% наших больных. Они, помимо рентгенологического исследования, устанавливаются и по тимпаническому тону при перкуссии по правой реберной дуге, на что в свое время обращали внимание В. П. Образцов и его ученики Н. Д. Стражеско, М. М. Губергриц. По-видимому, перигастриты, отчасти и холангиты, обуславливают значительную

частоту у больных язвенной болезнью субфебрильной температуры, на что подробно указывалось в сообщениях наших сотрудников А. В. Белокральной и Я. С. Циммермана. Так, при изучении 1500 больных язвенной болезнью Я. С. Циммерман установил, что субфебрильная температура наблюдалась у 729 больных, причем у 278 больных (18,5%) она имела стойкий характер, а у остальных была кратковременной.

Выявленные сопутствующие язвенной болезни патологические процессы в печени и желчных путях, своего рода «холангиогепатиты-спутники», диктуют необходимость комплексной терапии язвенной болезни.

Исходя из этого, мы в таких случаях, наряду с так называемым противоязвенным лечением, применяли ряд процедур, направленных на борьбу с сопутствующими язвенной болезни холециститами, холангитами и холангиогепатитами.

С этой целью у больных, у которых выявлены изменения со стороны желчевыводящих путей и печени, проводился систематический курс дуоденальных зондирований (зонд без оливы), своего рода «нехирургический дренаж желчных путей». Обычно через несколько зондирований больные отмечали значительное облегчение: у большинства исчезало чувство распирания после еды, исчезали или уменьшались и болевые ощущения. Значительно уменьшалось впоследствии и количество форменных элементов в дуоденальном содержимом. Выше уже указывалось, что если на высоте обострения язвенного процесса в желчи «С» лейкоциты свыше 10 в поле зрения встретились у 33,7% исследованных в этом направлении больных, то после курса дуоденальных зондирований лейкоциты свыше 10 экземпляров в поле зрения в желчи «С» обнаружены только в 13%, а свыше 20 лейкоцитов в поле зрения отмечено только у 6% больных. Так же исчезали лейкоциты из пузырной желчи (желчь «В») в тех случаях, где они обнаружены при дуоденальных зондированиях на высоте обострения язвенного заболевания. Во многих случаях после этого субфебрильная температура нормализовалась.

Таким образом, как бы ни расценивать присутствие лейкоцитов в желчи, добытой путем дуоденального зондирования,—исчезновение или значительное уменьшение их числа, несомненно, свидетельствует об улучшении сопутствующего язвенной болезни патологического процесса в желчных ходах, при том, очевидно, во внутривисцеральных.

Наряду с этим, части больных внутривенно назначались введения 40% уротропина или салитропина (уротропин и салициловокислый натрий), перорально назначались условно названные нами «сложные печеночные порошки» (уротропин, сернокислая магнезия, салициловокислый натрий по 0,5, экстракт белладонны и папаверин по 0,02), а также желчегонные растительного происхождения (бессмертник, шиповник, рыльца кукурузы).

При стойкой субфебрильной температуре назначались антибиотики, чаще тетрациклин или биомицин.

При выраженных изменениях со стороны печени (ее увеличение, уплотнение и чувствительность) дополнительно к противоязвенному лечению проводилась глюкозотерапия в сочетании с инсулином. В более тяжелых случаях назначался камполон.

Для лечения холангиогепатитов, а также уменьшения перивисцеральных явлений с хорошим эффектом применялись парафиновые аппликации на верхнюю часть живота и область правого подреберья, дающие, по нашим впечатлениям, лучший эффект, чем продолжительная диатермия. Благоприятное действие аппликаций парафина частично объясняется его большой теплостойкостью и плохой теплопроводностью, позволяющей применять его с достаточно высокой температурой, не опасаясь вызвать ожога кожи. К тому же при остывании парафин, уменьшаясь в своем объеме (до 18%), оказывает еще и легкое компрессионное воздействие. В среднем больные на курс лечения получили 15—20 парафиновых аппликаций. У небольшой группы больных применены с несколько меньшим, но все же отчетливым эффектом озокеритовые аппликации.

Работами, вышедшими из клиники М. М. Губергрица (П. С. Шпичинской), нашей (А. А. Кожевина, Я. С. Циммермана), И. М. Рыбакова (Р. И. Зак) и других, установлено нарушение при язвенной болезни и внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. При поносах стеато- и креато- или амилореи назначают панкреатин по 1—2,0 3—4 раза в день. Как показали наблюдения Я. И. Дейча, известное положительное влияние на внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы оказывает курс диатермии.

В результате такой действительно комплексной терапии у 82% больных достигнуто значительное или выраженное улучшение, у 16% получены менее выраженные результаты, и лишь у 2% терапия не оказала эффекта, они выписались без существенных перемен в состоянии здоровья.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барсукова Т. А. Тер. арх., 1961, 8.—2. Боровская Б. Д., Иванова Л. А. и Анисимова Д. В. Сов. мед., 1961, 9.—3. Варфоломеева Т. Б. и Кузнецова А. Ф. В кн.: Язвенная болезнь, Ижевск, 1959.—4. Губергриц А. Я. Врач. дело, 1956, 10; В кн.: Язвенная болезнь, Ижевск, 1959.—5.

Губергрин М. М. Избранные труды. Киев, 1959. — 6. Гукасян А. Г. Тер. арх., 1961, 8. — 7. Кончаловский М. П. Тер. арх., 1937, 5. — 8. Ланда А. Л. Казанский мед. журн., 1961, 4. — 9. Лурия Р. А. Болезни пищевода и желудка, 3 изд., М., 1941. — 10. Маякова Т. И. Терапевтич. сборник, посвящ. В. П. Образцову. Ижевск, 1950. — 11. Рысс С. М. Клин. мед., 1961, 2. — 12. Рысс С. М. и Поваляева А. Т. В кн.: Ганглерон. Ереван, 1959. — 13. Смотров В. Н. Язвенная болезнь. М., 1944. — 14. Старостенко Н. Т. Новое в лечении язвенной болезни. Кишинев, 1954. — 15. Стражеско Н. Д. Избранные труды, т. 2, Киев, 1956. — 16. Теппер П. А., Шахназаров А. Б., Каминский А. Н., Локисова О. В. Тер. арх., 1961, 8. — 17. Удинцев Ф. А. Избранные труды, Киев, 1955. — 18. Феофилактова Е. А. Терапевтич. сборник, посвящ. В. П. Образцову. Ижевск, 1950. — 19. Флекель И. М. Язвенная болезнь, 2 изд., М., 1958. — 20. Циммерман Я. С. Тр. Ижевского мед. ин-та, т. XIII, Ижевск, 1951. — 21. Шулуток И. Б., Толмач Д. В., Шкловская Е. Н. Врач. дело, 1957, 9.

Поступила 5 января 1962 г.

*Посвящается  
светлой памяти  
проф. М. И. Мастбаума*

## О НЕКОТОРЫХ НОВЫХ АСПЕКТАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛЯМБЛИОЗА

*Канд. мед. наук Н. В. Эльштейн*

† терапевтическое отделение (зав. — А. Э. Мардна)  
Таллинской республиканской больницы Эстонской ССР

Прошедшие 103 года со времени подробного описания лямблий не привели к единству взглядов о характере и степени их влияния на организм.

С одной стороны, отмечаются недооценка лямблиоза и запоздалая его диагностика, с другой — преувеличение патогенного значения лямблий. Крайности отмечаются и в лечебной тактике: в одних случаях обнаружение паразитов попросту не принимается во внимание, в других — задачу лечения большого лямблиозом усматривают лишь в том, чтобы применением того или иного средства (чаще акрихина) добиться исчезновения лямблий. При этом упускается из вида, что как обнаружение лямблий отнюдь не равноценно понятию лямблиоза, так и исчезновение их не всегда означает избавление от вызванного ими патологического процесса.

Обращает на себя внимание и то, что те, кто сомневаются в патогенности лямблий, почему-то искусственно выносят лямблиоз за пределы закономерностей, признаваемых для других инвазионно-паразитарных болезней. Так, некоторые авторы (И. А. Расулев, 1957 и др.) считают, что против патогенности лямблий свидетельствуют факты лямблионосительства без каких-либо признаков заболевания и сохранение болезненных проявлений после исчезновения лямблий, хотя те же самые доводы ни у кого не вызывают сомнений в патогенном значении глистов или дизентерийной палочки.

С целью изучения клинических проявлений лямблиоза нами было обследовано 360 больных (61,7% женщин и 38,3% мужчин). Больные в возрасте 21—40 лет составили 72,9%. В стационарных условиях исследовано 43% больных, в поликлинических — 57%.

Длительность болезни до установления диагноза лямблиоза оказалась свыше года у 77,8% больных. У некоторых заболевание могло быть с самого начала не обусловлено лямблиями, однако в большинстве случаев лямблиоз, видимо, способствовал хроническому рецидивирующему течению (А. Л. Мясников, 1956; Хацьегану, 1958).

Анализ симптоматики, сопутствующей лямблиозу, выявил у 91,4% больных функциональные расстройства нервной системы, преимущественно типа неврастении, вегетодистонии, реже — психастении. Отмечено это было и рядом других авторов, а Гялингер (1953) считает это настолько характерным для лямблиоза, что называет лямблию «паразитом усталости и тоски».

В 3,3% случаев лямблиоз клинически выявлялся только функциональными нарушениями со стороны нервной или сердечно-сосудистой систем, без каких-либо отклонений со стороны системы пищеварения. Жалобы на функциональные нарушения со стороны сердца и кровеносных сосудов предъявляли 30% больных, а объективно эти нарушения были выявлены у 44,1%. В ряде случаев можно было поставить в связь с лямблиозом коронарный ангионевроз и неустойчивость АД как в сторону повышения, так и снижения.

Субфебрильная температура была у 33,9% больных, полимиоартралгия — у 15%, явления гипертиреоза — у 11,6%. Эозинофилия в периферической крови выявлена у 54,7%, умеренное гипохромное малокровие — у трети больных. Наконец, у 10 отмечен зуд кожи, у 2 — экзема и у 3 — астматический бронхит или бронхиальная астма, приступы которых купировались противолямблиозным лечением.

Анализ симптоматики позволил прийти к выводу, что больным лямблиозом свойственны функциональные расстройства нервной, реже — сердечно-сосудистой систем и токсико-аллергические симптомы в виде умеренно выраженных эозинофилии, гипохромного малокровия, повышения температуры и полимиоартралгии. При этом прямой зависимости между степенью выраженности общих проявлений и патологией системы пищеварения отметить не удалось.

При анализе патологии кишечника наиболее часто нами выявлено поражение двенадцатиперстной кишки. Дуодениты, дискинезии двенадцатиперстной кишки, дуоденоэпити диагностированы у 57,2% больных. Как показывают наши наблюдения, дуоденит у больных в большинстве случаев недооценивается, и чаще всего таких больных лечат по поводу хронического гастрита, реже — хронического холецистита и хронического аппендицита.

В клинике энтеритов (выявленных у 22,5% больных) общие проявления (субфебрильная температура, полиартралгия и др.), а также увеличение селезенки и печени преобладали над местными проявлениями (болями в животе, стеаторреей, поносами и др.).

Колит при лямблиозе, диагностированный в 6,4% случаев, всегда сочетался с энтеритом. В течении энтероколитов особенно обращали на себя внимание длительность болезни, отсутствие эффекта от предшествующей терапии сульфаниламидами и антибиотиками, частое наличие в анамнезе неподтвержденной бактериальной дизентерии. На фоне общих проявлений болезни, сопровождающейся анорексией и потерей веса, наблюдались безбольные поносы при отсутствии крови в кале. Ректороманоскопическая картина не характерна.

Среди наблюдавшихся нами больных патология желчных путей (включая желчный пузырь) отмечена у 76,7%, выраженная патология печени — у 9,2% больных. Поражение желчных путей при лямблиозе чаще всего носит характер хронического холецистохолангита.

Значительное место в проявлениях со стороны пищеварительной системы при лямблиозе занимают нарушения функций желудка. Секреторная его недостаточность выявлена у 78,6% больных. Между тем, обнаружение лямблий в желудке — явление редкое. Поскольку говорить о первичных гастритах при лямблиозе, нам кажется, нет оснований, — а встречаются гастриты при лямблиозе часто, — мы их расцениваем как вторичные. Патология желудка возникает при этом, видимо, вследствие интерцептивных влияний с пораженных лямблиями кишечных или желчных путей.

Исследование у некоторых больных функций поджелудочной железы не дало оснований утверждать о серьезных нарушениях ее деятельности при лямблиозе. Нарушения (за редким исключением) носили функциональный характер.

Анализ патологии системы пищеварения позволил, таким образом, прийти еще к одному выводу, а именно — наиболее часто при лямблиозе выявляется поражение двенадцатиперстной кишки и желчных путей при вторичном гастрите с секреторной недостаточностью и кишечных дисфункциях. В 45% случаев патология кишечника и желчных путей или печени носила сочетанный характер (особенно часто диагностированы дуоденохолецистит и дуоденохолецистохолангит).

Особенности перечисленных общих симптомов и описанный характер поражения пищеварительного тракта позволили во многих случаях ставить предположительный диагноз лямблиоза еще до обнаружения лямблий, то есть на основе лишь клинических признаков.

Необходимо особо подчеркнуть, что все перечисленные симптомы лямблиоза, взятые вне связи друг с другом, естественно, могут встречаться и при патологии пищеварительной системы нелямблиозного происхождения.

О возможности клинического предположительного распознавания лямблиоза есть указания у А. М. Семенова (1955), А. Г. Леявко (1959), Гоя с соавторами (1960), как и в ряде наших предыдущих работ. В значительном числе наших наблюдений поиски лямблий предпринимались тогда, когда клиническая симптоматика давала основания подозревать лямблиоз. Примерами могут служить следующие наблюдения.

Н., 39 лет, обратился 27/1 1960 г. с жалобами на поносы, боли в животе, головокружение, боли в суставах, бессонницу и раздражительность. Болен с 1957 г., когда начали беспокоить слабость, головокружения, летучие боли в суставах. Тогда же появились поносы, чему, однако, ни больной, ни врачи значения не придали. Полиартралгия, недомогание были расценены как результат хронического тонзиллита, в связи с чем в 1958 г. больному сделана тонзиллэктомия. Состояние не улучшилось. Больного продолжали лечить по поводу неврастении, тиреотоксикоза, вегетоневроза, подозрения на дизентерию, полиартралгии и др. Дважды исследовался в инфекционном отделении, в противозонном, психоневрологическом диспансерах. Лечение эффекта не давало.

Желудочно-кишечный синдром, функциональные расстройства нервной системы, явления интоксикации дали основание предположить, что у Н. возможен лямблиоз.

Больному предложено исследоваться в районной больнице, но лямблии там не были обнаружены. 11/III больной направлен на исследование в I терапевтическое отделение Таллинской республиканской больницы. 14/III в желчи обнаружены лямблии. Подробное исследование позволило поставить следующий диагноз: лямблиоз, дуодено-энтерит, функциональное нарушение деятельности поджелудочной железы, невроз типа неврастении. После комплексного противолямблиозного лечения больной выписан в хорошем состоянии.

Т., 30 лет, обратился 6/II 1959 г. с жалобами на головные боли, вялость, недомогание, нервозность. Считает себя больным несколько лет. В связи с периодически повышающимся АД и экземой области половых органов демобилизован из армии. Наличие у больного экземы заставило поинтересоваться состоянием его пищеварительного тракта, однако никаких желудочно-кишечных жалоб Т. не предъявлял.

Больной депрессивен, мрачно настроен. Легкие, сердце — без отклонений от нормы. АД — 150/90; 135/90. Определяются напряжение области желчного пузыря и болезненность эпигастрия. Печень и селезенка не увеличены.

Функциональные расстройства со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, экзема и болезненность живота заставили предположить лямблиоз. При первом же исследовании лямблии обнаружены во всех порциях желчи и в кале.

Больному назначено комплексное противолямблиозное лечение, после чего лямблии не были найдены. Самочувствие больного стало нормальным, жалоб не предъявляет.

Не всегда имеются все компоненты приведенного симптомокомплекса. Может не быть аллергических проявлений или, как это бывает на начальных этапах болезни, в клинической картине могут доминировать лишь функциональные расстройства нервной системы и т. п.

Предположительный диагноз лямблиоза поставлен нами до обнаружения паразитов у 80 больных из 126, у остальных 234 больных лямблиоз диагностирован другими врачами, причем и ими этот диагноз ставился зачастую по клиническим проявлениям.

Предположительный клинический диагноз должен, конечно, находить лабораторное подтверждение.

Нам удалось показать возможность обнаружения лямблий и при патогистологических исследованиях в трех удаленных желчных пузырях, трех червеобразных отростках, в тонком кишечнике, желчных путях и желчном пузыре больного, скончавшегося не от лямблиоза, но где последний был диагностирован при жизни как сопутствующее заболевание.

Анализ клинических наблюдений показывает, что лямблиоз в практике недооценивается. Нередко таких больных длительно лечат от хронического гастрита, неврастении, «невроза сердца», гипертиреоза, полиартралгии и др. При этом игнорирование возможности лямблиоза является частным проявлением недооценки паразитарных болезней системы пищеварения в возникновении функциональных расстройств нервной и сердечно-сосудистой систем вообще.

С другой стороны, обнаружение лямблий может и увести от правильного диагноза, когда за лямблиозом просматривают основную болезнь. Целесообразно поэтому во всех случаях обнаружения лямблий ставить два вопроса: а) является ли исследуемый их бессимптомным носителем или больным лямблиозом; б) если диагностируется лямблиоз, можно ли им объяснить всю симптоматику болезни или он лишь усугубляет какой-то другой патологический процесс.

Понимание принципиального отличия между лямблиозом и лямблионосительством важно для терапевтической тактики. Одно воздействие на паразитов может иметь смысл лишь при бессимптомном носительстве лямблий, там же, где речь идет о болезни, необходимо воздействовать и на те условия, под влиянием которых и произошло «нарушение равновесия» («перемирия» — по Бэттнеру, 1950) между организмом, лямблиями и средой, приведшее к заболеванию.

Таким образом, этиологическая противолямблиозная терапия — только часть комплексного патогенетического лечения больного, включающего изменение среды кишечника путем ограничения углеводов и включения в пищу большего количества белков (Хегнер, 1924; Б. В. Глуховцев, 1935; Н. Б. Щупак, 1952 и др.), применение общеукрепляющей, симптоматической терапии, ликвидацию очагов инфекции, устранение функциональных расстройств нервной системы.

Что касается непосредственного воздействия на паразитов, то наилучшим противолямблиозным средством остается акрихин, который приводит после первого курса лечения к исчезновению лямблий в 80,3% случаев. В наших наблюдениях трехцикловое лечение не выявило преимуществ сравнительно с двухцикловым.

Не удалось нам найти и экспериментальных или клинических доказательств, откуда бы явствовалась необходимость акрихинотерапии больше чем двумя циклами — по 5 дней с перерывом в 5—7 дней.

Испробованный при лечении 12 больных рекомендуемый за рубежом при лямблиозе резохин привел к исчезновению лямблий лишь в одном случае. Предпринятая по нашей просьбе А. Е. Карапетяном (1960) проверка действия резохина в культуре



лямблий показала, что этот препарат в 100 раз менее активен, чем акрихин. Эти данные позволяют считать, что применение резохина при лямблиозе нецелесообразно.

В наших наблюдениях применение бниомицина или тетрацицина (без акрихина) к исчезновению лямблий не приводило. Более того, литературные данные свидетельствуют о том, что антибиотики могут способствовать размножению простейших, угнетая микробную флору, находящуюся в антагонистических отношениях к лямблиям (В. Г. Гнездилов, А. Ф. Тумка и А. М. Семенова, 1959; Гейер, 1959 и др.).

Возникающий в связи с этим вопрос о целесообразности применения при лямблиозе антибиотиков приобрел особое значение после того, как А. Е. Карапетян, получив культуру лямблий, доказал существование симбиотических отношений между лямблиями и дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Учитывая это наблюдение, мы попытались при упорном лямблиозе и обнаружении в желчи дрожжеподобных грибов применить акрихин с нистатином (по 500000 ед. 3—4 раза в день в течение 10—14 дней). Применение этого метода лечения у 20 больных, у которых до этого акрихинотерапия оказывалась неэффективной, показало, что у всех больных наступил выраженный положительный клинический эффект и перестали обнаруживаться лямблии. Повторное обследование в сроки свыше года 10 больных, прошедших это лечение, показало, что лямблии обнаружены лишь у одной больной. Даже этот сравнительно небольшой материал позволяет считать, что включение в комплекс терапии нистатина открывает новые возможности в лечении больных лямблиозом, у которых до этого один акрихин, новарсенол и др. оказывались неэффективными.

Нистатин следует, очевидно, назначать больным лямблиозом и тогда, когда встает необходимость применения акрихина с противомикробными антибиотиками. Назначение последних целесообразно только при предполагаемом совместном действии лямблий с микробами, как, например, при сочетании дизентерии и лямблиоза, энтероколитах, этиология которых может быть обусловлена «лямблиозно-бактериальным комплексом» и т. д. В обычных же («чистых») случаях лямблиоза применение антибиотиков нецелесообразно.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Глуховцев Б. В. Тр. Ленинградского ин-та эпидемиол. и бактериол. им. Пастера, Л., 1935, т. II. — 2. Гнездилов В. Г., Тумка А. Ф., Семенов А. М. В кн.: Вопросы мед. паразитологии. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, Л., 1959, т. 105. — 3. Карапетян А. Е. и Эльштейн Н. В. В кн.: Сб. научн. раб. врачей Краснознаменного Балтийского флота, Таллин, 1960, вып. II. — 4. Карапетян А. Е. Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1960, 6. — 5. Лепявко А. Г. Врач. дело, 1959, 6. — 6. Расулев И. А. В кн.: Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1957. — 7. Семенов А. М. Некоторые вопросы клиники и лечения лямблиоза, дисс., Л., 1955. — 8. Щупак Н. Б. Лямблиоз кишечных и желчных путей. Киев, 1952. — 9. Эльштейн Н. В. Клин. мед., 1957, 2; Вопросы клиники, диагностики и лечения лямблиоза. Дисс., Л., 1960. — 10. Böttner H. Med. Klinik., 1950, 32. — 11. Gaehlinger H. Acta Gastroenterol. Belgica, 1953, v. XVI, 3. — 12. Geueг E. Ztschr. inn. Med., 1959, 20. — 13. Goya I., Florescu I., Fekete T., Russe M. Viata medicala, Bucuresti, 1960, 9. — 14. Hatieganu J. Probleme si lectiuni. Bucuresti, 1958, v. 11. — 15. Hegner R. W. JAMA, 1924, 1.

Поступила 29 января 1962 г.

## КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЫ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

И. Д. Асс

Кафедра педиатрии (зав. — проф. С. М. Бендерская) Украинского института усовершенствования врачей (Харьков)

В последние годы значительно возрос интерес к изучению роли лямблий в этиологии заболеваний желудочно-кишечного тракта.

В то время как одни авторы утверждают, что лямблии являются лишь сапрофитами (И. А. Расулев, 1957; А. И. Авенирова, 1958, 1961), многие исследователи и в последнее время (М. С. Маслов, 1957; А. Ф. Смышляева, 1957; Л. А. Никитенко, 1958; А. Г. Лепявко, 1959; Гартман и Франклин, 1956; Кортнер, 1959; Небстер, 1960; Фрумузан, 1961) считают, что лямблии могут вызвать значительные расстройства со стороны органов пищеварения, вегетативной и центральной нервной систем, кровеносного аппарата, вызывают гиповитаминоз «А» и «В», аллергические реакции, явления нерезко выраженного гипертиреоза, синдром цилиакии.



И. И. Блитштейн (1957), П. Д. Рейтшберг (1958), Е. А. Вашев (1959), Тюдор (1960) и др. доказали, что лямблиоз отягощает течение и дизентерии, и болезни Боткина.

Задачей настоящего исследования явилось изучение до и после лечения печеночной формы лямблиоза у детей состояния желчных путей, функции печени, желудка и поджелудочной железы, исходя из того, что эти органы представляют собой единый гастро-панкреато-дуоденальный комплекс (И. Т. Курцин, 1950; Н. И. Лепорский, 1951; С. О. Бадьялькес, 1956; А. Я. Губергриц, 1960).

В результате исследования 3730 детей в возрасте от 9 месяцев до 16 лет района трех детских консультаций Харькова и была установлена инвазированность лямблиями у 10,4% детей. В группе же из 865 детей, исследованных в связи с жалобами на те или иные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, пораженность лямблиями составила 20,3%.

Под клиническим наблюдением находились 102 ребенка в возрасте от 4 до 16 лет, страдавших печеночной формой лямблиоза. В эту группу включены дети, у которых, наряду с клинической картиной поражения желчных путей и печени, в порциях желчи В и С обнаружены вегетативные формы лямблий; длительность заболевания их — от 2 месяцев до 4 лет; среди них преобладали дети школьного возраста.

Клиническая картина заболевания характеризовалась рядом общих нарушений и изменениями со стороны органов пищеварения. У половины больных отмечались быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, субфебрильная температура, снижение питания; иногда были уртикарные сыпи, зуд и трофические расстройства. При исследовании вегетативной нервной системы у 62 детей в большинстве было обнаружено преобладание тонуса парасимпатического отдела или явления вегетодистонии. У 16,6% больных выявлены нарушения со стороны центральной нервной системы (дисэнцефальные расстройства, ликворная гипертензия, астенический синдром и очаговая микросимптоматика). Изменения в периферической крови сводились к гипохромной анемии, нейтрофильному лейкоцитозу, эозинофилии, моноцитопении. У трех детей выявлены лейкомоидные реакции. У большинства детей отмечались резкое снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, боли в верхних отделах живота, болезненность при пальпации правого подреберья, защитное напряжение мышц брюшной стенки, увеличение печени и ряд симптомов поражения желчного пузыря.

В желчи большинства больных (у 77 из 102) обнаружены повышенное количество слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток. О воспалительном процессе в желчных путях свидетельствуют и патологические типы реакции Финько (у 39 из 47 исследованных) и изменения на холедистограммах — понижение контрастирования, нечеткость контуров и изменение формы желчного пузыря. Повышение концентрации билирубина в желчи (у 25 из 52 исследованных) и нарушение опорожняемости желчного пузыря при холедистографии (у 23 из 47) свидетельствуют о дискинетических расстройствах со стороны желчевыводящих путей.

При лямблиозных поражениях гепато-билиарной системы наибольшие изменения претерпевает печень.

У подавляющего большинства больных (у 55 из 62) была нарушена белковорегулирующая функция печени. Явления диспротеинемии выражались в снижении количества альбуминов (до 40—45%), повышении  $\alpha_1$ - (до 7%),  $\alpha_2$ - (до 12%) и  $\beta$ -глобулинов (до 16%), а также в снижении альбумино-глобулинового коэффициента.

Можно предположить, что значительное повышение  $\beta$ -глобулинов вызвано действием лямблиозных токсинов на паренхиму печени. Результаты параллельных реакций Вельтмана и сулемово-осадочной пробы показали увеличение грубодисперсных фракций белка (у 49 из 71), что соответствует данным исследований методом электрофореза. Уровень же общего белка сыворотки крови нарушен редко (у 7 из 76 исследованных).

У большинства больных (у 54 из 83) выявлено нарушение антитоксической функции печени (I ст. — у 22, II — у 19, III — у 13); реже нарушена протромбинообразовательная функция (у 22 из 75). Пигментная функция оказалась почти неизменной (уровень билирубина крови повышен только у одного из 76).

У большинства больных (у 62 из 71) выявлены также патологические типы желудочной секреции. У 49 из 71 обследованного обнаружены секреция постоянного типа с наличием в желудке натощак 30—40 мл активного желудочного сока, нарушение кислотообразующей функции (у 33 из 71) — как в сторону повышения, так и в сторону снижения кислотности желудочного содержимого, а также диссоциация между кислотностью и секретцией (у 9 из 71). У половины исследованных больных (у 15 из 30) выявлены нарушения эвакуаторно-моторной функции желудка. Кроме того, на фоне нарушения функционального состояния у 22 детей обнаружены воспалительные элементы в желудочном содержимом (большое количество слизи и лейкоцитов в виде «голых ядер»).

Снижение уровня трипсина (у 18), амилазы (у 26) и липазы (у 29) в дуоденальном содержимом 45 исследованных детей свидетельствует об угнетении внешне-секреторной функции поджелудочной железы. Это обстоятельство, наряду с повышением цифр диастазы в моче (у 34 из 78), позволяет высказать предположение о реактивном панкреатите у части больных.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что при печеночной форме лямблиоза у детей значительно нарушено функциональное состояние главных пищеварительных желез — печени, желудка, поджелудочной железы, а также желчных путей.

Исходя из этих предпосылок, всем больным назначалось комплексное лечение, включающее диету, витамины, по показаниям — ферменты, желчегонные средства, физиотерапевтические процедуры, антибиотики.

До недавнего времени наибольшая терапевтическая эффективность при лечении лямблиоза признавалась за акрихином. В 1958 г. Г. Н. Першиным и Н. А. Новицкой (ВНИХФИ) предложен новый противоямблиозный препарат — аминохинол, который в эксперименте на животных оказался, по данным этих авторов, эффективнее акрихина. О лечении лямблиоза у детей аминохинолом опубликовано всего две работы (С. М. Бендерская и Л. С. Остапенко, 1960; Г. И. Тец с сотрудниками, 1960).

Нас заинтересовал вопрос о сравнительной оценке эффективности лечения лямблиоза у детей аминохинолом и акрихином.

Одна группа наблюдаемых нами детей (62) получала аминохинол, другая (40) — акрихин. Лечение аминохинолом проводилось двумя пятидневными циклами с промежутком в 5 дней. Суточная доза: детям от 4 до 6 лет — 0,1; от 7 до 12 лет — 0,14; от 13 до 16 лет — 0,3. Препарат назначался внутрь 2—3 раза в день после приема пищи. Всего на курс лечения дети получали от 1,0 до 3,0 аминохинола. Акрихин назначался двумя пятидневными циклами с промежутком между ними в 10 дней в общепринятой возрастной дозировке.

В результате лечения у детей обеих групп наблюдалось значительное клиническое улучшение — исчезли слабость, раздражительность, диспепсические расстройства, защитное напряжение мышц брюшной стенки, симптомы поражения желчного пузыря. У большинства повторно исследованных детей, леченных аминохинолом и акрихином, отмечена нормализация тонуса вегетативной нервной системы (у 23 из 36), уровня билирубина желчи (у 21 из 25), типов реакции Финько (у 22 из 38). Кроме того, у большинства больных (у 20 из 31) улучшились контрастирование желчного пузыря и его моторная функция при холецистографическом исследовании.

У половины повторно исследованных больных нормализовалась секреторная функция желудка (у 22 из 48), у большей части детей ликвидировались воспалительные изменения со стороны слизистой оболочки желудка (у 14 из 22).

Исследуя после лечения функциональное состояние поджелудочной железы, мы могли отметить повышение концентрации ферментов дуоденального содержимого. Наиболее часто нормализовался уровень трипсина (у 15 из 18), реже — амилазы (у 13 из 26), еще реже — липазы (у 10 из 29). Об улучшении функционального состояния поджелудочной железы свидетельствует и снижение цифр диастазы мочи у половины повторно исследованных (у 17 из 34).

При повторном исследовании леченных аминохинолом лямблии не найдены у 60 из 62 детей, а среди леченных акрихином — у 36 из 40. После лечения аминохинолом чаще исчезали продукты воспаления из желчи (у 48 из 51), чем при лечении акрихином (у 18 из 26). При лечении аминохинолом быстрее ликвидировался болевой синдром, а именно: после первого цикла — у 26 и во время второго цикла — у 10, тогда как при лечении акрихином после первого цикла — у 16 и во время второго — у 23. Сокращение размеров печени отмечалось после первого цикла лечения аминохинолом у 25 и во время второго цикла — у 6, тогда как после первого цикла лечения акрихином — у 8 и во время второго цикла — у 17.

При лечении аминохинолом чаще нормализуется и белковорегулирующая функция печени (у 20 из 32), чем при лечении акрихином (у 11 из 21). Антиоксидантная функция печени также чаще нормализовалась после лечения аминохинолом (у 19 из 24), чем при лечении акрихином (у 11 из 18). Все это свидетельствует о том, что аминохинол оказывает менее выраженное токсическое влияние на печень, чем акрихин, что следует учитывать при лечении лямблиоза у детей, перенесших так называемые «гепатогенные» заболевания.

Так, у 3 из 40 детей, леченных акрихином, отмечались рвота, легкое психическое возбуждение, шум в ушах, головокружение. Эти дети за 1,5—2 года до лечения акрихином перенесли болезнь Боткина. При лечении же аминохинолом мы не наблюдали какого-либо побочного действия препарата, даже спустя 1,5—2 месяца после острой стадии болезни Боткина.

У 33 из 40 леченных акрихином детей наблюдалось желтушное прокрашивание кожи, чего не было при лечении аминохинолом.

Таким образом, наши исследования показали, что при лечении печеночной формы лямблиоза у детей новый отечественный противоямблиозный препарат — аминохинол обладает определенными преимуществами сравнительно с акрихином.

Из 102 детей, леченных по поводу печеночной формы лямблиоза, 30 детей через 1,5—3 месяца после выписки госпитализированы для повторного исследования. У 7 из них выявлена холецистопатия, в том числе у 3 детей обнаружены лямблии в желчи. Эти дети подвергнуты повторному курсу комплексного лечения, включая аминохинол (для инвазированных лямблиями). После повторного курса лечения они выписаны практически здоровыми. Эти данные свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за детьми, леченными по поводу печеночной формы лямблиоза.

## ВЫВОДЫ

1. При печеночной форме лямблиоза у детей клинические проявления заболевания сопровождаются выраженным нарушением функционального состояния печени, желудка, поджелудочной железы и желчных путей, что следует учитывать при комплексной терапии таких больных.

2. Клиническое улучшение и улучшение функционального состояния главных пищеварительных желез у детей после специфической противолямблиозной терапии подтверждают литературные данные о патогенности лямблий.

3. Аминохиол как эффективный противолямблиозный препарат следует рекомендовать для применения в педиатрической практике.

4. Дети, леченные по поводу печеночной формы лямблиоза, нуждаются в диспансерном наблюдении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авенирова А. И. Мед. паразитология и паразит. болезни, 1958, 3.—
2. Авенирова А. И. и Исмагилова А. Ш. Здравooхр. Казахстана, 1961, 1.—
3. Бадылькес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1956.—
4. Бендерская С. М. и Остапенко Л. С. Итоговая годичная научн. конф. Укр. ин-та усовершенств. врачей. Харьков, 1960.—
5. Блитштейн И. И. и др. Сов. мед., 1957, 3.—
6. Вашев Е. А. Лямблиоз у детей раннего возраста, больных дизентерией. Канд. дисс., Харьков, 1960.—
7. Губергриц А. Я. Тер. арх., 1960, в. 3.—
8. Лепявко А. Г. Врач. дело, 1959, 6.—
9. Маслов М. С. Лекции по факультетской педиатрии. Л., 1957.—
10. Никитенко Л. А. Сб. науч. раб. по педиатрии Харьковского мед. ин-та, 1958, вып. 39.—
11. Першин Г. Н. и Новицкая Н. А. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1958, 2.—
12. Расулев И. А. Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1957.—
13. Рейтунберг П. Д. Мед. паразитология и паразит. болезни, 1958, 2.—
14. Смышляева А. Ф. Заболевания желчного пузыря и желчных путей у детей. Л., 1957.—
15. Тец И. Г. и др. Педиатрия, 1960, 12.—
16. Фрумузан П. Клин. мед., 1961, 2.—
17. Щетинина М. З. Роль лямблиоза в клинике гепатохолециститов у детей. Канд. дисс., Харьков, 1955.—
18. Cortner J. A. Am. J. dis. of children, 1959, 3.—
19. Nebster V. H. Am. J. of Digest. dis., 1960, 5.—
20. Tudor V. Med. int., Bucuresti, 1960, 1.—
21. Weingarten M., Serwer J. Am. J. of gastroenterol., 1956, 2.

Поступила 17 октября 1961 г.

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВЫХ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИФТЕРИИ

*Н. П. Кудрявцева, И. В. Заиконникова, Л. С. Афонская*

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. П. Кудрявцева)

и кафедра фармакологии (зав.—доц. Т. В. Распопова)

Казанского медицинского института

В последние годы появились сообщения об антимикробном действии некоторых органических соединений фосфора из группы производных фосфиновой кислоты (Док и Фридман, 1952; С. М. Вяселева и др., 1960).

В работе С. М. Вяселевой и др. установлено, что наибольшей антибактериальной активностью в отношении дифтерийной палочки обладают некоторые эфиры алкил- и диалкилфосфиновых кислот.

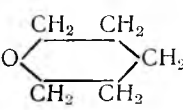
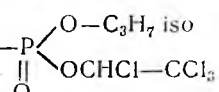
В данном сообщении представлены результаты изучения лечебного действия некоторых органических соединений фосфора на клиническое течение экспериментальной дифтерии глаз.

Опыты проведены на морских свинках весом 400,0—500,0, у которых воспроизводилась дифтерия конъюнктивы глаз.

Методика заражения была следующая: свинкам предварительно производился поверхностный ожог конъюнктивы глаз стеклянной палочкой, смоченной в растворе уксусной кислоты. Через 5 минут вносили на конъюнктиву одну стандартную платиновую петлю 20 мг взвеси суточной дифтерийной культуры (гравис). Данный метод воспроизведения экспериментальной дифтерии разработан отечественными авторами: Ф. И. Красник, М. М. Рошковской и Л. О. Вишневецкой.

Всего проведено две серии опытов на 71 морской свинке. Из препаратов были взяты четыре препарата, у которых выявлено наиболее сильное антимикробное действие в отношении дифтерийной палочки. Такими препаратами были 803, 403, 183 и

Таблица 1

№ препарата	Химическая формула	Химическое название	Растворимость	LD <sub>50</sub> на белых мышцах при внутривенном введении (в мг/кг)
162	$(C_2H_5)_2-P-O-C_6H_5$	фениловый эфир диэтилфосфиновой кислоты	1 : 100	137,5
183	$H(C_6H_7)_2-P-O-C_6H_4NO_2-P$	паранитрофениловый эфир ди-н-пропилфосфиновой кислоты	1 : 500	6,5
403	$(C_4H_9)_2-P-O$ 	циклогексильовый эфир дибутылфосфиновой кислоты	1 : 750	25,3
803	$C_2H_5-P$ 	изопропилловый 1, 2, 2, 2-тетрахлорэтиловый эфир этилфосфиновой кислоты	1 : 2000	16,7

Первая серия опытов состояла из следующих 5 групп морских свинок: 1 — не получала никакого лечения, 2 — получала противодифтерийную сыворотку, 3 — противодифтерийную сыворотку + анатоксин (вакцина), 4 группа — противодифтерийную сыворотку + препарат 803 в виде водного раствора в разведении 1 : 4000 по 2 мл под кожу и местно в виде капель и тампонов, 5 — противодифтерийную сыворотку и препарат 403 в виде водного раствора в разведении 1 : 750 местно и под кожу (2 мл). Первые 3 группы были контрольные. После определения через сутки клинической формы дифтерии одновременно во всех группах начинали проводить лечение.

Препараты 803 и 403 были взяты для исследования как вещества, обладающие более выраженными антибактериальными свойствами и слабой токсичностью.

При легкой форме имелись локализованные специфические изменения, ограниченные фибриновые налеты только на конъюнктиве нижнего века. При средне-тяжелой — наблюдались симптомы интоксикации, выраженный отек век, и фибриновый налет покрывал всю слизистую нижнего и верхнего века. Тяжелая форма протекала с более выраженной интоксикацией (вялость, ограниченная подвижность), наблюдался отек век, мордочки и шейной клетчатки, обширные налеты распространялись на глазное яблоко, на ограниченных участках были кровоизлияния.

Результаты проведенных наблюдений представлены в таблице 2.

Таблица 2

Течение экспериментальной дифтерии при различных методах лечения

Проводимое лечение	Формы дифтерии			Длительность ост-рого периода бо-лезни (в днях)	Сроки клиниче-ского выздоров-ления (в днях)	Осложнения	Пало
	лег-кая	сред-няя	тяже-лая				
Нелеченные . . . . .	2	3	3	10—12	18	2	4
Противодифтерийная сыворотка 8000 АЕ под кожу . . . . .	2	3	3	6—8	10—12	2	2
Сыворотка 6000 АЕ и анатоксин 0,5 трехкратно . . . . .	3	3	4	3—4	5—6	1	1
Сыворотка 6000 АЕ и препарат 803 по 2 мл под кожу трехкратно	3	3	4	3—4	6—8	—	—
Сыворотка 6000 АЕ и препарат 403 по 2 мл под кожу трехкратно . .	2	2	1	4—5	7—10	1	1

Как видно, лучшие результаты лечения получены в группах 3, 4, 5 при комбинированном лечении в сочетании противодифтерийной сыворотки с анатоксином, а также с препаратами 803 и 403. Острый период заболевания был коротким — 3—5 дней, выздоровление наступало на ранних сроках заболевания, наблюдалось благоприятное течение дифтерии без осложнений.

Во второй серии опытов взято 40 морских свинок, разделенных на 8 групп, из них 3 контрольные и 5 опытных, которым проводилось лечение противодифтерийной сывороткой препаратами №№ 803, 403, 183 и 162. Методика лечения была применена та же, что и в первой серии опытов. Эффективность лечения во всех группах одновременно была проверена с помощью показателей фагоцитарной активности лейкоцитов, и проведено количественное определение антитоксина в крови по Ремеру в модификации К. Т. Халяпиной.

Результаты приведены в таблице 3. Из 40 инфицированных свинок 16 были с тяжелыми формами заболевания, 18 — средней тяжести и 6 — с легкими формами дифтерии.

Таблица 3

Результаты лечения экспериментальной дифтерии

Лечение	Формы дифтерии			Фагоцитоз		Антитоксин в крови в АЕ			Выздоровело	Сроки выздоровления (в днях)	Пало
	легкая	средняя	тяжелая	показатель	количество микробных тел в 1 млейк.	до заражения	на 5 день заболевания	в периоде реконвалесценции			
Нелеченные	2	2	1	12—20%	2—3	0,0005	—	5—7	2	12—18	3
Противодифтерийная сыворотка	1	2	2	40—50%	4—5	0,0005	0,5—1	4—5	3	10—12	2
Сыворотка и анатоксин	—	2	3	50—70%	4—6	0,0005	0,75—1	7—10	5	4—6	—
Сыворотка и препарат 803 под кожу	—	3	2	60—80%	7	0,0005	1—3	10—12	5	4—6	—
Сыворотка и препарат 803 местно	1	2	2	50—70%	5—6	—	1—2	8—10	5	5—6	—
Сыворотка и препарат 403 под кожу	2	2	1	50—60%	5—6	0,0005	—	5—7	4	7—10	1
Сыворотка и препарат 183 под кожу	—	3	2	70—80%	6—7	—	1—2	4—5	5	10—12	—
Сыворотка и препарат 162 под кожу	—	2	3	40—50%	4—6	0,0005	—	—	2	12—14	3

Самые ранние сроки клинического выздоровления наблюдались в группе свинок, леченных сывороткой в сочетании с препаратом 803.

Хорошие результаты получены при лечении препаратами 403 и 183. При лечении препаратом 403 быстрее исчезали специфические симптомы, свойственные острому периоду заболевания, клиническое выздоровление наступало на 7—10 дни болезни.

Препарат 183 дал результаты слабее, чем 803.

ВЫВОДЫ

1. Препараты 803, 403 и 183 обладают антибактериальным и частично антитоксическим эффектом при дифтерийной инфекции.

2. Более выраженное специфическое действие данных препаратов выявлено при комбинированном лечении в сочетании с противодифтерийной сывороткой.

3. При комбинированном методе лечения экспериментальной дифтерии быстро исчезают специфические симптомы (интоксикация, отек, налеты), реже наблюдаются осложнения и раньше наступает клиническое выздоровление. Титр антитоксина в крови и фагоцитарная активность лейкоцитов в два раза выше по сравнению с контрольной группой.

4. Препараты 803 и 403 можно рекомендовать для клинических испытаний при лечении дифтерийных больных и в борьбе с бациллоносительством.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вяселева С. М., Игнатьева О. А., Заиконникова И. В., Афонская Л. С. Тр. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, Казань, 1960, т. XIV. — 2. Разумов А. И. Тр. КХТИ, вып. XXVI, 1959. — 3. Разумов А. И., Забусова Н. Г. ЖОХ, 30, 1307, 1960. — 4. Doak G., Freedman D. J. Am. Chem. Soc., 1952, 74.

Поступила 4 апреля 1962 г.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДИБАЗОЛА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА В ДЕТСКИХ КОЛЛЕКТИВАХ ВО ВРЕМЯ ЭПИДЕМИИ 1962 г.

*Доктор мед. наук Л. Я. Эберт, доц. А. Д. Брискер, С. А. Рабкина*

Челябинский медицинский институт и Челябинская горСЭС  
(главврач — Н. В. Шеленцова)

Дибазол в настоящее время широко используется при лечении различных заболеваний. Нередко его применяют и в детской клинике, в частности при вялых парезах и нарушениях чувствительности различного происхождения (Н. Н. Аносов и М. А. Розин, 1956 и др.). А. Я. Бройтман (1956) применил дибазол при лечении коклюша. Указывается на эффективность дибазола в предупреждении экспериментальной пневмококковой, стафилококковой, фридлендеровской, салмонеллезной, нейровирусной инфекций. Предварительное введение дибазола приводит к снижению заболеваемости людей гриппом, катарам верхних дыхательных путей и ангиной (Н. В. Лазарев, 1958; А. М. Капитаненко, 1958; И. М. Иванушкин, 1958; П. И. Ремезов и С. А. Буров, 1958; Л. Я. Эберт, 1959; Г. М. Сергеев, 1961; С. Н. Теплова и Н. В. Радкевич, 1961; Ю. Н. Токарев, 1961; и др.). Полагают, что под влиянием этого препарата происходит усиление как клеточных (И. М. Иванушкин, 1956; А. М. Капитаненко, 1956; О. В. Бухарин, 1961), так и гуморальных (А. М. Капитаненко, 1956; З. М. Яковлева, 1961), защитных реакций организма<sup>1</sup>.

Мы решили применить дибазол для профилактики гриппа в детских учреждениях Челябинска в разгар эпидемии в январе 1962 г.

Наблюдения проведены среди детей старших классов (7—11-е) в пяти школах-интернатах и в двух — открытого типа. В двух школах-интернатах частично были охвачены и сотрудники. В каждой школе все учащиеся и воспитатели были разбиты на 2 равные (по количеству, возрасту, полу) группы. Все дети находились в равных бытовых условиях (учебные комнаты, столовые, спальни и т. д.).

Одни получали дибазол по 10 мг с глюкозой за час до еды 1 раз в день в течение трех дней и после однодневного перерыва вновь 3 дня. Учащиеся другой группы служили контролем и никаких препаратов не получали.

Всего под наблюдением находились 1448 человек, из них получали дибазол 672 школьника и 51 воспитатель. В контрольной группе было 675 школьников и 50 воспитателей.

Профилактический прием дибазола начал в разгар гриппозной эпидемии, когда в школах и в городе изо дня в день нарастало количество заболевших. В результате среди получавших дибазол количество заболевших составило 4,2%, в контрольной группе — 8,1%, то есть наблюдалось снижение заболеваемости в 1,9 раза.

Изучение эффективности дибазола проводилось в течение 14 дней с момента его первого приема, то есть до тех пор, пока заболеваемость гриппом в большинстве школ прекратилась, так как эпидемия гриппа в городе резко уменьшилась. Никаких нежелательных последствий в результате приема дибазола не было.

<sup>1</sup> См. Лазарев Н. В. Стимуляция лекарственными средствами сопротивляемости организма к инфекции. Казанск. мед. ж., 1961, 5, стр. 10. Ред.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бройтман А. Я. В кн.: Материалы конференции по экспериментальному и клиническому изучению дибазола, 1956. — 2. Вишняков С. М. Там же. — 3. Материалы конф. по вопросам неспецифической профилактики инфекций, 1961. — 4. Смордиинцев А. А. Грипп и борьба с ним. М., 1959. — 5. Тез. докл. конф. по проблеме приспособительных реакций и методам повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям. 1958. — 6. Эберт Л. Я. и Бухарин О. В. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1962, 1.

Поступила 6 марта 1962 г.

## ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛКОВ И ЛИПОИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У РОЖЕНИЦ И НОВОРОЖДЕННЫХ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ТОКСИКОЗАХ

*Г. В. Февралева*

Из кафедр акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков)  
Казанского медицинского института и 2-й роддом г. Чебоксар (зав. отделением —  
Г. В. Февралева)

Если в оценке изменений белкового состава сыворотки крови при нормальной беременности данные большинства авторов сходятся, то в отношении его изменений при токсикозах второй половины беременности есть существенные разногласия.

Другим пунктом расхождения взглядов является содержание при токсикозах беременности  $\gamma$ -глобулинов.

Состояние же липоидного обмена у беременных в литературе остается вообще малоосвоенным.

Немногочисленны и работы о сравнительной характеристике белкового обмена у матери и плода (В. И. Лавров, В. И. Лейтан, Ву Лай-вень, Тульцер). Сравнительные же данные о липоидном составе сыворотки крови матери и плода мы нашли только в одном сообщении (Ляком, Савель).

Нами исследованы методом электрофореза на бумаге белковый и липоидный состав сыворотки крови у 52 рожениц с нормальной беременностью и у их доношенных новорожденных. Эти же исследования в динамике проводились у 57 беременных с токсикозом второй половины беременности, а в последующем и у этих рожениц и их новорожденных; кроме того, у них же определялось содержание общего белка и количество холестерина. Общий белок определялся методом «плавающей капли» (купросульфатный метод Филлипса), количество холестерина — по методу Энгельгард — Смирновой. С целью контроля все эти исследования были проведены у 20 здоровых небеременных женщин (доноров) в возрасте от 19 до 30 лет.

Как и большинство авторов, мы могли заметить, что к концу беременности значительно понижается содержание альбумина и повышается уровень  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - и реже  $\beta$ -глобулиновых фракций. Содержание  $\gamma$ -глобулинов у рожениц с нормальной беременностью, по нашим данным, находится в пределах нормы. Уровень же общего белка несколько снижен. При токсикозах второй половины беременности диспротеинемия углубляется.

Наиболее глубокая диспротеинемия, что соответствует и литературным данным, обнаружена нами при эклампсии и преэклампсии. Количество общего белка при этом резко понижено (от 4,9 до 6,3 г%, в среднем  $5,4 \pm 0,6$  г%), резко снижено содержание альбумина (от 32 до 44%, в среднем  $37 \pm 3,8$ %) с понижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,47—0,6. В 2—3 раза, по сравнению с нормой, увеличено содержание  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -глобулинов (в среднем  $\alpha_1$  —  $9,1 \pm 1,2$ %,  $\alpha_2$  —  $17,3 \pm 2,1$ %). Характерны и повышение содержания  $\beta$ -глобулинов (в среднем  $23 \pm 3,2$ %) и снижение  $\gamma$ -глобулинов (в среднем  $13,6 \pm 2,4$ %).

У 2 беременных с эклампсией, подвергшихся преждевременному прерыванию беременности, и у 2 женщин с преэклампсией, у которых наступили преждевременные роды, отмечена наибольшая диспротеинемия со снижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,5 и ниже, резким увеличением  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -глобулинов и снижением  $\gamma$ -глобулинов.

Тяжелые и средние формы нефропатии характеризуются значительной гипопропротеинемией ( $5,3 \pm 0,92$ %), гипоальбуминемией ( $38,2 \pm 4,1$ %) и повышением содержания фракций глобулинов:  $\alpha_1$ - ( $8,6 \pm 0,9$ %),  $\alpha_2$ - ( $16,7 \pm 2,1$ %) и  $\beta$ - ( $22,8 \pm 1,9$ %). Одновременно обнаружено понижение содержания  $\gamma$ -глобулинов ( $14,7 \pm 2,1$ %).

Клинически наиболее тяжело протекали нефропатии со снижением альбумино-глобулинового коэффициента меньше 0,6, с большими цифрами содержания  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов и понижением  $\gamma$ -глобулинов.

Изменения белкового состава сыворотки крови при легких формах нефропатии существенно не отличаются от изменений белковой формулы при нормальной беременности.

Проведенные исследования позволили при нефропатии выделить 3 типа диспротеинемии: 1) с преимущественным увеличением  $\alpha$ -глобулинов; 2) с преимущественным увеличением  $\beta$ -глобулинов; 3) смешанную, когда степень увеличения  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов примерно одинакова.

При токсикозах с преимущественно отечно-нефротическим компонентом преобладает увеличение  $\alpha$ -глобулинов, с преимущественным же гипертензивным синдромом — увеличение  $\beta$ -глобулинов, при смешанных формах степень увеличения  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов примерно одинакова.

При всех вариантах токсикоза наблюдается статистически достоверное снижение  $\gamma$ -глобулинов.

Степень диспротеинемии вместе с клиническими данными позволяет более глубоко оценивать тяжесть токсикоза и судить об эффективности лечения.

Так, например, по субъективным и объективным данным, токсикоз у беременной П. отнесен к легкой форме. Но в то же время у нее обнаружена выраженная диспротеинемия ( $A$  — 34,5%, глобулинов:  $\alpha_1$  — 8,1%;  $\alpha_2$  — 19,5%;  $\beta$  — 21%;  $\gamma$  — 17,2%, общий белок — 6,1 г%), А/Г-коэффициент — 0,5, что свидетельствовало о неблагоприятном течении токсикоза.

Поскольку снижение количества  $\gamma$ -глобулинов ослабляет защитные силы организма в борьбе с инфекцией при токсикозах второй половины беременности, этому должен быть уделен максимум внимания. В частности, наряду с антибактериальными препаратами, необходимо применять и внутримышечное введение  $\gamma$ -глобулина (А. М. Королева).

Многочисленными исследованиями установлено, что при беременности значительно повышается концентрация липоидов крови (Д. Ф. Чеботарев).

Сдвиги в липоидном обмене при беременности, по нашим данным, выражаются в увеличении количества  $\beta$ -липопротеинов, причем наблюдается отчетливый параллелизм между увеличением  $\beta$ -липопротеинов и  $\beta$ -глобулинов. Как и другие авторы, мы могли заметить у рожениц повышенное содержание холестерина.

Нарушения липоидного обмена более глубоки при токсикозах второй половины беременности, что выражается в еще большем, чем при нормальной беременности, увеличении  $\beta$ -липопротеинов. У этой же группы рожениц бывает более высокая гиперхолестеринемия. В оценке тяжести прогноза токсикоза определение липоидного спектра сыворотки крови не имеет каких-либо преимуществ перед определением белковой формулы, поэтому для практических целей вполне достаточно ограничиться протеинограммой.

При сравнении биохимических показателей в крови матери и новорожденного заметна значительная разница.

Количество общего белка в сыворотке крови матери выше, чем в крови, взятой из вены пуповины. В сыворотке крови новорожденных отсутствует диспротеинемия, характерная для беременных, и соотношение белковых фракций новорожденных очень близко к таковому у взрослых здоровых людей. У новорожденных незначительно повышено содержание альбумина и  $\gamma$ -глобулинов, содержание же  $\beta$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов меньше, чем у взрослых.

Повышение содержания  $\gamma$ -глобулинов, по-видимому, связано с накоплением у плода большого количества антител, что обуславливает невосприимчивость новорожденных ко многим детским инфекциям.

Токсикозы второй половины беременности легкой и средней тяжести существенно не влияют на белковый состав сыворотки крови новорожденных. При тяжелых формах токсикозов в сыворотке крови новорожденных уменьшается количество общего белка и  $\gamma$ -глобулинов, содержание же  $\beta$ -глобулинов повышается. Такое понижение количества  $\gamma$ -глобулинов совпадает с тем, что при прочих равных условиях новорожденные от матерей с тяжелой формой токсикоза более склонны к инфекционным заболеваниям кожи и пневмониям.

В сыворотке крови новорожденных имеется отчетливое увеличение содержания  $\alpha$ -липопротеинов, соответственно уменьшено количество  $\beta$ -липопротеинов. Кроме того, при сравнении липидограмм здоровых взрослых людей и новорожденных заметна значительная разница в интенсивности окраски пятен фракций липоидов.

Липопротеины у плода окрашиваются краской очень слабо, что свидетельствует о пониженном содержании общего количества липоидов в сыворотке крови новорожденных. Для новорожденных характерно малое содержание холестерина (в среднем 57 мг%), почти в 3 раза меньше, чем в крови здоровых взрослых. Нет существенной разницы в соотношении липопротеиновых фракций в сыворотке крови новорожденных при нефропатиях по сравнению с нормальной беременностью.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Королева А. М. Акуш. и гинек., 1958, 5. — 2. Лаврова В. И. Вopr. охр. мат. и дет., 1957, 2. — 3. Лейтан В. И. Акуш. и гинек., 1959, 6. — 4. Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956. — 5. Ву Лай-вень. Мед. реф. журн., раздел 10, 1960, 1. — 6. Сотникова Л. Г. Казанский



Поступила 29 июня 1961 г.

## К ЭТИОЛОГИИ РАННИХ И ПОЗДНИХ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ<sup>1</sup>

*Канд. мед. наук В. П. Козаченко*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. В. А. Покровский)  
Воронежского медицинского института

О причинах ранних послеродовых кровотечений нет единого мнения. В. Я. Илькевич, В. Н. Александровский и Н. Е. Каплунов главным этиологическим фактором считали задержку в матке частиц детского места. Напротив, Г. Г. Гентер и К. К. Скробанский придавали большое значение другим факторам (неполноценности миометрия, задержке в матке компактного слоя децидуальной оболочки).

Для изучения причин ранних послеродовых кровотечений мы исследовали материалы ручного обследования полости матки 100 рожениц.

Немногом менее половины всех рожениц были в возрасте от 26 до 30 лет. Первородящих была 41, из них 25 первобеременных и 16 повторобеременных. У большинства роды были срочными (76%), преждевременные роды были у 16% рожениц и переносная беременность — в 8%.

Наиболее частым показанием к ручному обследованию полости матки являлось сомнение в целостности плаценты (58%); второе место занимают кровотечения в раннем послеродовом периоде (25%); дефект детского места был диагностирован в 17%.

При гистологическом исследовании материала, добытого при ручном обследовании полости матки, в 34% имелась задержка плацентарной ткани в полости матки, в 53% — частиц децидуальной оболочки матки, у 6% рожениц — сгустки крови, у 2% — обрывки оболочек, у 5% — кусочки миометрия.

На основании этих наблюдений можно прийти к заключению, что, помимо чисто морфологических причин, в этиологии кровотечений в раннем послеродовом периоде значительную роль играют другие факторы: состояние нейрогуморальных регуляторных механизмов сокращения матки. Последние могут нарушиться в результате токсикозов беременности, которые наблюдались в 5%, изменений в эндокринной системе и др. (А. М. Гитович).

При многоплодной беременности (3 роженицы) кровотечение может быть связано с недостаточной сократительной функцией миометрия вследствие перерастяжения матки.

На отделении последа сказываются изменения состояния стенки матки: рубцы после кесарева сечения, перфораций во время аборта; мы наблюдали двух таких женщин, у обеих в исследуемом материале найдены ворсинки хориона.

Наши данные соответствуют результатам наблюдений авторов (Г. Г. Гентер, К. К. Скробанский), считающих, что наиболее частой причиной ранних послеродовых кровотечений является не задержка частиц плаценты, а нарушение сократительной способности матки в результате причин, указанных выше.

По нашему мнению, кровотечения в первые часы после родов следует причислять к группе кровотечений в родах, выделив четвертый период родов, что по сути дела и наблюдается в акушерской практике (период, когда женщина находится на столе в родовой после отхождения последа). Такие кровотечения чаще всего вызываются атонией мускулатуры матки, реже — задержкой плацентарной ткани. Все же остальные кровотечения, возникающие после перевода роженицы в палату, следует относить к послеродовым.

Нет единства взглядов акушеров и о причинах так называемых поздних послеродовых кровотечений. Л. И. Бубличенко и Б. И. Ресин объясняли кровотечения в послеродовом периоде задержкой частиц детского места. И. И. Яковлев, М. М. Дубарь, А. И. Гитович и др. указывали на первостепенную роль в возникновении таких кровотечений задержки компактного слоя децидуальной оболочки матки, воспалительных изменений в стенке матки и неполноценности миометрия.

Под нашим наблюдением было 50 рожениц, которым в позднем послеродовом периоде произведено выскабливание полости матки.

Послеродовый период протекал с повышением температуры у 21 роженицы, у остальных женщин он был нормальным. Кровотечение было однократным, но очень обильным у 21 роженицы, повторные умеренные кровотечения наблюдались у 29.

<sup>1</sup> Доложено на 6-й конференции акушеров-гинекологов Воронежской области 26 мая 1961 г.

Особой разницы в течении пуэрперального периода у родильниц с остатками плацентарной ткани в матке и у родильниц, у которых причиной кровотечений явились иные факторы, найти нельзя. Связи между величиной кровотечения и его этиологическим фактором, по нашим данным, не существует. У всех родильниц при бимануальном исследовании матка была больше нормы для данного срока пуэрперия, цервикальный канал пропускал 1—2 пальца.

Сроки наступления послеродовых кровотечений были следующими: в первые 5 дней — у 5 женщин, от 6 до 10 дня — у 12, от 11 до 20 дня — у 26 и позже трех недель — у 7. Причинами кровотечений в период от 6 до 20 дня относительно чаще являются плацентарные частицы, задержавшиеся в матке (из 38 родильниц у 14). После трех недель кровотечения обусловлены в большинстве случаев другими факторами, в частности, по-видимому, нарушением функции яичников. Лимбург объясняет значительные кровотечения в позднем послеродовом периоде повышенной выработкой эстрогенов.

Поздние послеродовые кровотечения чаще всего возникают на второй-третьей неделе послеродового периода.

Выскабливание полости матки произведено до 6 дня пуэрперия у 4 родильниц, от 8 до 14 дня — у 20, от 15 до 21 дня — у 15 и позже трех недель — у 11.

В соскобах из полости матки 23 первородящих ворсинки хориона найдены у 7.

Соскобы из полости матки 16 родильниц, у которых была первая беременность, не содержали частиц детского места. В микроскопических препаратах некоторых этих больных можно было встретить кусочки эндометрия, богатые кровеносными сосудами с расширенными просветами, в которых располагались тромбы, частично с явлениями гиалиноза. В строме эндометрия обнаруживались скопления лимфоидных и плазматических клеток в виде отдельных очагов. Подобные картины найдены у 9 больных. Мы склонны расценивать кровотечения у таких больных, как связанные с нарушениями в обратном развитии плацентарной площадки.

Относительно чаще ворсинки хориона найдены в соскобах из полости матки родильниц с повторной беременностью. Так, из 27 родильниц ворсинки хориона обнаружены у 12. Картина «нарушения сокращения плацентарной площадки» оказалась у 6 больных.

У двух женщин с кровотечениями, начавшимися через две недели после родов, в анамнезе были указания на поднятие тяжести в момент, предшествующий кровотечению. Надо полагать, что при этом произошло повышение давления в сосудах брюшной полости, приведшее к отторжению тромбов в сосудах плацентарной площадки. Действительно, в соскобах из полости матки ворсинок хориона не оказалось, обнаружен эндометрий в стадии регенерации без особенностей.

Наши данные не подтверждают мнения Б. И. Рессина о том, что поздние послеродовые кровотечения в громадном большинстве случаев зависят от задержки в полости матки кусочков плаценты. Большую роль в этиологии послеродовых кровотечений играют нейрогуморальные нарушения в организме беременной, что находит свое выражение в изменении сократительной способности мускулатуры матки. Кровотечения из матки в послеродовом периоде чаще вызваны воспалительными заболеваниями половых органов, замедленным обратным развитием плацентарной площадки. Следовательно, при кровотечениях в позднем послеродовом периоде нельзя производить выскабливания матки, не испытав эффективности консервативной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бубличенко Л. И. *Вопр. матер. и млад.*, 1938, 7—8. — 2. Гитович А. И. *Сов. мед.*, 1958, 3. — 3. Дубарь М. М. К вопросу о поздних послеродовых кровотечениях. *Канд. дисс.*, Днепропетровск, 1958. — 4. Илькевич В. Я. *Сов. мед.* 1939, 12. — 5. Рессин Б. И. *Акуш. и гинек.*, 1938, 6.

Поступила 12 июня 1961 г.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОКАИНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ УГРОЖАЮЩЕМ ПРЕРВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

*О. В. Масловская*

Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав.—проф. А. М. Фой) и кафедра фармакологии (зав.—доц. Б. Г. Волынский) Саратовского медицинского института

Опубликованные в 1955 г. Р. А. Вортапетовым и П. Г. Жученко данные о благоприятном результате лечения новокаином 80 женщин с угрожающим прерыванием беременности побудили нас экспериментально изучить вопрос о характере влияния вводимого в сосудистое русло новокаина на интенсивность маточных сокращений.

Влиянию новокаина на сократительную деятельность матки посвящены экспериментальные работы М. Л. Цырульниковой (1941) и Б. И. Шлепкова (1957).

М. Л. Цырульников, вводя подопытным животным новокаин в основном подкожно, пришел к выводу о том, что новокаин в дозах 0,02 и 0,03 на кг веса животного резко повышает тонус и учащает ритм маточных сокращений. При введении малых доз (0,0025; 0,005; 0,01 на кг) заметного действия на сократительную способность матки автор не отмечает.

Б. И. Шлепков вводил новокаин внутривенно (10—12 мг/кг 0,5% раствора).

По представленным автором кимограммам нельзя утверждать, что данные дозы новокаина явно усиливают тонус мускулатуры матки и размах маточных сокращений. Однако имеющиеся гистерограммы убедительно показывают, что внутривенное введение больших доз новокаина в родах (80 мл 1% раствора) не усиливает родовую деятельность, а наоборот, уменьшает и даже полностью снимает ее.

Применяя в клинике при лечении угрожающего прерывания беременности внутривенное введение небольших доз новокаина (0,5%—5 мл) с благоприятным эффектом, мы задались целью изучить в эксперименте действие небольших доз новокаина на сократительную способность маточной мускулатуры, считая этот вопрос недостаточно выясненным.

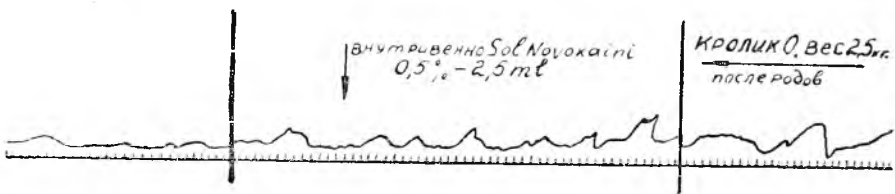
Исследования были проведены на крольчихах в условиях острого опыта с маткой *in situ* по методике Николаева — Субботина.

Новокаин вводился в краевую вену уха в виде 0,5% раствора в дозах 10 мг/кг или 5 мг/кг веса животного.

Изучалось действие новокаина в указанных дозах на сократительную способность послеродовой, беременной и небеременной матки. Кроме того, нами была поставлена задача определения влияния новокаина в избранных дозах на сократительную способность матки, усиленную применением питуитрина или нового средства — окситоического действия — ацеклидина (выпущен для клинического испытания ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе).

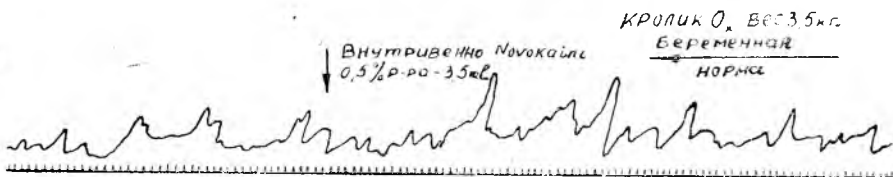
Наконец, исследовался вопрос о чувствительности мускулатуры матки на фоне действия новокаина к стимулирующему влиянию питуитрина или ацеклидина.

Всего проведено 33 опыта на 23 животных. При однократном введении новокаина в дозе 10 мг/кг веса животного установлено, что новокаин в большинстве опытов незначительно понижает тонус и амплитуду сокращений мускулатуры беременной, послеродовой и небеременной матки. С другой стороны, с уменьшением дозы новокаина действие его проявляется более четко. Так, при однократном введении раствора новокаина в дозе 5 мг/кг веса животного отмечается в большинстве опытов значительное снижение тонуса и амплитуды сокращений мускулатуры послеродовой и небеременной матки (см. кимограмму 1).



Кимограмма 1.

Из кимограммы 2 следует, что беременная матка на однократное внутривенное введение новокаина в дозе 5 мг/кг также отвечает снижением тонуса и амплитуды сокращений.



Кимограмма 2.

Как известно, питуитрин в значительной степени повышает тонус и амплитуду сокращений мускулатуры матки.

Если же на фоне действия питуитрина на послеродовую матку ввести в сосудистое русло животного новокаин в дозе 5 мг/кг, происходит явное ослабление тонуса и снижение амплитуды сокращений мускулатуры матки.

Новокаин в дозе 5 мг/кг при внутривенном однократном введении снижает силу стимулирующего действия нового препарата окситоического действия — ацеклидина на мускулатуру матки.

Новокаин в дозе 5 мг/кг при однократном внутривенном введении понижает чувствительность мускулатуры матки к стимулирующему действию питуитрина, а также ацеклидина.

Так как раствор новокаина при лечении женщин с угрожающим прерыванием беременности вводится в течение 5—6 и более дней, мы провели опыты, в которых крольчихам в течение 5 дней вводился внутривенно новокаин в дозе 5 мг/кг, а на 6-й день изучалась чувствительность мускулатуры матки к питуитрину.

В результате исследований установлено, что при данных условиях опыта новокаин снижает чувствительность мускулатуры матки к стимулирующему действию питуитрина.

Таким образом, исследования показали, что новокаин в дозе 10 мг/кг в большинстве опытов незначительно понижает сократительную способность мускулатуры беременной, послеродовой и небеременной матки. Новокаин же в дозе 5 мг/кг при однократном внутривенном введении явно угнетает сократительную способность мускулатуры беременной и послеродовой матки.

В основе снижения сократительной способности мускулатуры матки под влиянием действия новокаина в дозе 5 мг/кг, как показали наши исследования, лежит свойство новокаина понижать чувствительность мускулатуры матки к стимуляторам сократительной деятельности матки, в частности таким, как питуитрин, вырабатываемым в организме ацеклидин, что, согласно исследованиям Д. Даниелополу, объясняется антиацетилхолиновым действием новокаина.

Принимая во внимание исследования А. В. Вишневого о том, что новокаину при различных условиях свойственно вызывать либо угнетение, либо возбуждение нервных процессов, можно думать, что именно этим объясняется различие ответной реакции мускулатуры матки на введение различных доз препарата.

Поступила 10 июня 1961 г.

## ОТКРЫТОЕ ВЕДЕНИЕ ПУПОВИННОГО ОСТАТКА ПО М. Л. ВЫДРИНУ

*Асп. Б. Г. Садыков*

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков)  
Казанского медицинского института и акушерско-гинекологическое отделение  
Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин )

Вопрос об уходе за пуповинным остатком издавна находился в числе важнейших вопросов ухода за новорожденным. Сейчас, когда мы можем создать вокруг новорожденного асептическую среду в больших размерах (стерильное белье, очищенный воздух), заслуживает внимания метод открытого ведения пуповинного остатка, предложенный проф. М. Л. Выдриным.

Метод заключается в следующем: после отделения новорожденного от матери асептично перевязывается пуповина без дополнительной обработки и наложения на пуповинный остаток повязки; затем одевают новорожденного в стерильное белье, которое должно быть таковым на протяжении всего периода новорожденности, и помещают в комнату новорожденных. Таким образом, пуповинный остаток остается открытым и подвергается воздействию воздуха.

В своем методе проф. М. Л. Выдрин придает большое значение воздуху как фактору, способствующему мумификации, скорому отпадению пуповинного остатка и заживанию пупочной ранки. Кроме того, этот метод значительно упрощает и облегчает уход за новорожденным.

В результате проведенных М. Л. Выдриным наблюдений выяснилось, что при этом раньше, чем при уходе со спиртовыми повязками, наступает мумификация остатка (в 98,78%); на 1—2 дня раньше происходит отторжение остатка пуповины; нагноение пупочных ран наблюдается редко (2,15%), меньше условий и для роста микробов. Заселение микробами происходит через 7—12 часов после родов. Это заселение не влияет на процессы отпадения пуповинного остатка и заживления пупочной ранки.

Наблюдения других авторов в той или иной степени подтверждают наблюдения проф. М. Л. Выдрина. Однако до сих пор этот способ распространения не получил.

Актуальность вопроса об уходе за пуповинным остатком, а также положительные отзывы ряда авторов о способе проф. М. Л. Выдрина (Л. С. Виноградовой, В. И. Ушакова, Т. Ф. Барановской, Е. К. Александрова и др.) побудили нас приступить к его проверке.

Для этой цели нами проведены сравнительные наблюдения над обработкой пуповинного остатка двумя способами: 1) закрытым (спиртово-марлево-колпачковым) — 254 новорожденных; 2) открытым по М. Л. Выдрину — тоже 254.

498 новорожденных были доношенными, без отклонений от нормы, и лишь 10 — недоношенными.

В процессе проверки метода обращалось внимание на:

1) общее состояние новорожденного (поведение, температура, вес, крик, акт сосания, стул, мочеиспускание, сон и т. д.); эти показатели были в пределах нормы у обеих групп;

2) состояние пуповинного остатка и окружающей его ткани (длина от лигатуры до пупка, от лигатуры до среза, диаметр пуповинного остатка у среза, цвет кожи у основания пуповинного остатка, цвет самого пуповинного остатка от среза до лигатуры и от лигатуры до кожного пупка, отделяемое, его характер, процессы мумификации и отпадения пуповинного остатка).

При ведении новорожденных по М. Л. Выдрину несколько интенсивнее протекали процессы подсыхания, сморщивания, появления демаркационной линии. Отмечено, что при открытом способе в большем проценте случаев отпадение происходит в более короткие сроки.

Так, более  $\frac{2}{3}$  всех пуповинных остатков, проведенных по М. Л. Выдрину, отпало за первые 6 суток, а при закрытом методе — менее половины.

Для определения бактериального содержимого пуповинного остатка производился ряд посевов на сахарном бульоне в различные сроки после рождения (тотчас, спустя 3, 6, 9, 12 и 24 часа и далее через каждые 24 ч. до отпадения пуповинного остатка). Изучался рост микробов в пробирках. Спустя сутки делался пересев с сахарного бульона на сахарный агар в чашках Петри и изучались виды и количество выросших колоний на чашках.

В результате наблюдений можно сделать следующие предварительные выводы:

1. При открытом ведении пуповинного остатка подсыхание, сморщивание и его потемнение происходят интенсивнее и равномернее.

2. Мумификация при открытом ведении наступает чаще на 3—4 день, на 1—1,5 дня раньше, чем при закрытом. Отпадение пуповинного остатка происходит на 1—1,5 дня раньше при открытом ведении и в большем проценте случаев, чем при закрытом.

3. При обоих способах, иногда за 2—3 дня до отпадения остатка, на границе отторжения появляется жидкое отделяемое, а по отделении ранка покрывается грануляцией.

4. При обоих способах ведения в посевах, сделанных в первые минуты после рождения, микрофлоры нет; она появляется спустя 6 часов и исчезает в посевах, взятом с пупочной ранки после отпадения пуповинного остатка.

5. Виды микробов на пуповинном остатке соответствуют содержащимся в воздухе комнат новорожденных. При обоих способах ведения определяются одинаковые виды микробов и приблизительно в равном количестве.

6. Нет разницы в характере заселения пуповинного остатка микробами как у его свободного конца, так и у кожного пупка.

7. Недоношенные новорожденные не дали отклонений от нормы при ведении открытым способом.

На длительность мумифицирования при том и другом способе влияют толщина (диаметр) пуповины и влажность воздуха.

Наши наблюдения подтверждают выгодность способа проф. М. Л. Выдрина, его физиологичность и простоту.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Е. К. Акуш. и гинек., 1952, 4. — 2. Барановская Т. Ф. Там же. — 3. Выдрин М. Л. Учебник акушерства, Минск, 1947. — 4. Старовойтов И. М. Докл. Всебелорусск. респ. совещ. педиатров и акушеров-гинекологов, Минск, 1949. — 5. Сутюшева А. А. Казанский мед. ж., 1932, 8—9. — 6. Ушаков В. И. Акуш. и гинек., 1940, 1. — 7. Виноградова Л. С. Горьковский мед. журнал, 1933, 3—4.

Поступила 16 февраля 1961 г.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ХОЛЕЛИТИНА<sup>1</sup>

Доц. В. Ф. Войтик и доц. Л. И. Гуревич

Пропедевтическая терапевтическая клиника (зав.— проф. П. И. Шамарин)  
Саратовского медицинского института

Холелитин предложен врачом К. А. Лещенко (Институт ВИЛАР).

По составу компонентов холелитин выпускается в виде трех комплексов фитохимических средств, подобранных по принципу избирательно и синергично влияющих веществ; фармакологический эффект каждого из комплексов намного превосходит действие веществ, применяемых в отдельности.

<sup>1</sup> Доложено на Второй Поволжской конференции терапевтов, Саратов, июнь 1959 г.

Холелитин № 1 содержит настойки из сухой коры *Berberis vulgaris*, из семян *Cardiues marianus* и из свежего корня *Dioscorea willosa*.

Холелитин № 2 представляет собою смесь равных объемов настойки коры хины, свежего корня *Leptandra virginica* и эссенции из свежего корня *Cheilidonium magus*.

Холелитин № 3 состоит из равных объемов настоек барбариса обыкновенного и семян чилибухи; сернокислого железа и углекислого кальция.

Приготавливая эти сложные комплексы холелитина, ВИЛАР учел данные индo-пидетской медицины, народной медицины и современные клинико-экспериментальные данные о каждом из вышеуказанных ингредиентов. Так, например, барбарис обыкновенный нормализует кортико-висцеральные рефлексы. Диоскорея кавказская обладает спазмолитическим и седативным действием; нормализует холестериновый обмен. Малые дозы сернокислого железа способствуют быстрому купированию печеночной колики.

Холелитин № 1 и № 2 применялся (согласно инструкции) поочередно — через день, каждый из них по 10 капель на  $\frac{1}{4}$  стакана воды за 30 минут до приема пищи — 3 раза в день. Холелитин № 3 назначался ежедневно, параллельно с холелитином № 1 или № 2 три раза в день по 15 капель через два часа после еды. При сильных болях (печеночной колике) назначался только холелитин № 3 по 15 капель через каждые 15 минут — до успокоения болей (боли прекращались, как правило, после 3—4-кратного применения холелитина № 3). Во время печеночной колики холелитин № 1 и № 2, а также другие медикаменты не назначались. Кроме приема холелитина № 3, во время печеночной колики применялось тепло на область печени и в очень редких случаях, когда печеночная колика приобретала затяжной характер, назначались атропин и наркотики.

К применению наркотиков во время печеночной колики мы прибегали в исключительных случаях, так как, по литературным данным и нашим наблюдениям, наркотики ухудшают эвакуацию желчи, препятствуют выходу песка, камней из желчного пузыря и желчевыводящих путей; морфин, в частности, вызывает спазм сфинктера Одди и способствует застою желчи.

Во время лечения холелитином и в ближайшие месяцы больным рекомендовалась молочно-растительная диета. Из пищи исключались животные жиры, особенно сало свиное, говяжье, а также гусь, утка, жареное мясо, яйца, пряности, острые консервы; запрещались спиртные напитки, курение.

Под наблюдением находились 73 женщины и 8 мужчин, в возрасте до 30 лет — 6, от 31 до 50 — 49 и старше — 26 человек. Длительность заболевания — от 2 месяцев до 16 лет<sup>1</sup>.

По характеру заболевания больные распределены на две группы. В первую из 27 человек вошли больные желчнокаменной болезнью, осложненной холециститом. Вторую группу — 54 человека — составили больные хроническим, рецидивирующим, не калькулезным холециститом.

Деление на две группы до некоторой степени условно, так как не всегда легко провести дифференциальную диагностику между калькулезным и некалькулезным холециститом, даже используя холецистографию.

Лечение холелитином у всех больных первой группы и у 39 больных второй группы проводилось в течение двух — пяти недель в условиях стационара, а в дальнейшем на протяжении 2—3, а в отдельных случаях до 4 месяцев — амбулаторно. У 15 больных второй группы лечение проводилось с самого начала амбулаторно на протяжении 2—4 месяцев, без отрыва больных от производства.

Больные желчнокаменной болезнью (первая группа) поступали в клинику с типичными приступами калькулезного холецистита — выраженный болевой синдром, положительный симптом Ортнера, френikus-симптом, субфебрильная температура, умеренный лейкоцитоз (до 14600), нейтрофилез со сдвигом влево, ускоренная РОЭ (26—48 мм/час). Билирубин крови по Ван-ден-Бергу колебался в пределах 1,2—1,8 мг%; в моче определялись билирубин (++) , уробилин (+ +). У 18 больных (из 27) наблюдалась желтушная окраска кожи и видимых слизистых; у 8 из них при холецистографии в желчном пузыре обнаружены камни.

Эффективным было лечение холелитином у 23 (из 27) больных калькулезным холециститом; у 19 из них печеночная колика прекратилась после 3—4-кратного применения холелитина № 3. Четверем больным, в связи с затянувшимися приступами болей, применены атропин и наркотики. С прекращением болевого синдрома они получали холелитин № 1 и № 2 (по схеме) и после 3—4-недельного лечения в стационаре выписались в удовлетворительном состоянии для дальнейшего амбулаторного лечения и наблюдения.

Неэффективным оказалось лечение холелитином у 4 больных калькулезным холециститом. У одного из них был спаечный процесс после холецистэктомии, у трех развилась обтурационная желтуха, и они были переведены в хирургическое отделение для оперативного вмешательства.

Больные второй группы — с хроническим рецидивирующим, некалькулезным холециститом поступали под наблюдение (в стационаре 39 и амбулаторно 15) с обычной,

<sup>1</sup> В сборе части материала принимала участие ординатор Л. Г. Темякова.

характерной для этого заболевания картиной — тупые боли в правом подреберье, периодически обостряющиеся, с соответствующей иррадиацией, диспепсические явления, субфебрильная температура, РОЭ до 36 мм/час; количество лейкоцитов — при обострении — колебалось от 8600 до 12800, в желчи «В» — повышенное число лейкоцитов и слизи.

Лечение оказалось эффективным у 51 больного этой группы (из 54). Уже через 2—3 недели отмечалось значительное улучшение: исчезали боли в правом подреберье, уменьшалась печень, нормализовались температура и дуоденальное содержимое, замедлялась РОЭ, количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула постепенно становились нормальными. Лечение холелитином этой группы больных продолжалось 2—4 месяца. Часть больных остается под нашим наблюдением более двух лет; чувствуют они себя вполне удовлетворительно, трудоспособны.

Холелитин больными переносился хорошо, без побочных явлений.

Неэффективным оказалось лечение холелитином у 3 больных с лямблиозным холециститом как в отношении клинических проявлений, так и влияния на лямблии, они обнаруживались в желчи после 7—10-дневного лечения холелитином. После приемов акрихина состояние больных улучшилось, лямблии исчезли.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бадмасев П. А. Главное руководство по врачебной науке Тибета «Жуд-ши». Спб., 1903. — 2. Дрягин К. А. Тр. Казанского мед. ин-та, 1949, вып. 1. — 3. Инструкция ВИЛАР по применению холелитина. — 4. Лещенко К. А. Холелитин (машинопись), М., 1957. — 5. Соколова Л. Н. Научн. конф. по фармакологии, посвященная памяти В. В. Савича, М., 1957. — 6. Турова А. Д. и др. Лекарственные средства растительного происхождения, М., 1954. — 7. Шемякин М. М. и Хохлов А. С. Химия антибиотических веществ, М., 1953.

Поступила 12 декабря 1960 г

## ВЛИЯНИЕ АЦИДОФИЛЬНОГО МОЛОКА И НЕКОТОРЫХ АНТИБИОТИКОВ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ГНИЛОСТНЫХ ПРОЦЕССОВ В КИШЕЧНИКЕ ПО ДАННЫМ ИНДИКАУРИИ

*Н. И. Екисенина*

Кафедра лечебного питания Центрального института усовершенствования врачей  
(зав. — проф. Ф. К. Меньшиков)

Составу нормальной микрофлоры кишечника, ее изменениям при различных заболеваниях и под влиянием лечения придают большое значение.

Установлено, что различные медикаменты и изменение питания существенно влияют на состав кишечной микрофлоры.

Под влиянием ацидофильного молока увеличивается количество ацидофильных бактерий, уменьшается содержание кишечной палочки, гнилостной флоры, грамположительная флора начинает преобладать над грамотрицательной (L. F. Rettger a. H. A. Sheplin, 1922; N. Kopeloff, 1926; С. Я. Вайсберг и П. П. Кедров, 1933; А. П. Крупина и Е. И. Оленева, 1955; И. П. Садокова, 1938 и др.).

Антибиотики часто неблагоприятно влияют на состав нормальной микрофлоры кала.

В эксперименте на морских свинках при введении им пенициллина наблюдали замену нормальной грамположительной флоры на грамотрицательную. В основном при этом размножаются *b. coli*, и свинки погибают от энтерита (G. W. Fisher, 1955; А. Э. Яннус, 1958).

В. Г. Геймберг (1958) при внутримышечном введении больным пенициллина и стрептомицина отмечала увеличение в кале кишечной палочки в половине случаев, иногда нерезкое нарастание количества дрожжеподобных грибов и у всех больных — снижение энтерококков и молочнокислых палочек.

Наиболее резкие и стойкие изменения микрофлоры кала возникают при применении антибиотиков широкого спектра действия (биомицина, тетрациклина, тетрацицина).

Все исследователи отмечают усиление роста гноеродно-гнилостной флоры, дрожжеподобных грибов, появление протей при длительном применении антибиотиков (P. Rentchnick, 1954; И. П. Фомина, 1958; В. Г. Геймберг, 1958; В. Ф. Максимов, 1958; Э. З. Рухадзе, 1959).

Таким образом, контроль за изменениями состава нормальной микрофлоры кала представляет интерес для клинициста. Однако микробиологические методы очень трудоемки и не всегда доступны. Кроме того, состав микрофлоры еще не всегда отра-

жает ее биологические свойства. Одним из проявлений жизнедеятельности бактерий кишечника являются ферментативные процессы. Из триптофансодержащих продуктов распада белка под влиянием протеолитических ферментов микроорганизмов в кишечнике образуется индол. В печени индол соединяется с серной и глюкуроновыми кислотами и выделяется с мочой в виде индикана — индоксилсернокислого калия.

Выделение индикана с мочой может служить мерой кишечного гниения (М. Jaffe, 1877; В. Н. Смотров, 1934; Н. Е. Озерцовская, 1935; J. S. Mc. Lester, 1949). Учитывая вышесказанное, мы считали целесообразным изучить влияние ацидофильного молока и некоторых антибиотиков на интенсивность гнилостных процессов в кишечнике по данным индиканурии.

Наблюдения проведены на 50 больных хроническими алиментарными и постдицентерийными колитами.

Изучалось действие ацидофильного молока, приема биомицина и внутримышечного введения пенициллина со стрептомицином на выделение индикана в суточной моче.

Индикан определялся ежедневно в течение всего времени пребывания больных в клинике количественным методом — по А. Я. Альтгаузену. За норму принималось выделение не более 40 мг индикана в суточной моче.

У всех больных с поражением тонкого кишечника и правой половины толстого наблюдалось повышение выделения индикана. Высокие цифры индикана отмечены и у всех больных при сочетании хронического колита с анацидным гастритом. У больных с преимущественно левосторонним колитом повышенное выделение индикана было только у половины и, как правило, не достигало таких высоких цифр.

Изменения выделения индикана при приеме ацидофильного молока изучались у 35 больных. Они получали ацидофильное молоко по 1 стакану 3 раза в день, дополнительно к основному рациону питания. Из них у 17 выделение индикана было в норме в течение всего пребывания в клинике.

У 18 человек к моменту назначения ацидофильного молока отмечалось повышенное выделение индикана. После приема ацидофильного молока у 13 отмечалось снижение его выделения, у 5 осталось на высоких цифрах.

11 человек получали биомицин по 200 000 ед. 4 раза в день в течение 7—10 дней. Понижение выделения индикана наблюдалось у 4, у 2 выделение оставалось на нормальных цифрах, у 5 отмечено значительное, правда чаще кратковременное, повышение.

Более благоприятное действие на интенсивность гнилостных процессов в кишечнике, по данным индиканурии, оказывало внутримышечное применение пенициллина со стрептомицином. Больные получали пенициллин по 200 000 ед. 3 раза в день и стрептомицин по 250 000 ед. 2 раза в день. У 8 из 13 наблюдалась значительное уменьшение выделения индикана в период применения пенициллина со стрептомицином, у 4 было нормальным и осталось без изменений, и только у одного повысилось.

Полученный материал позволяет сделать следующие выводы:

1. Количественное определение ежедневного выделения индикана в суточной моче может служить одним из показателей интенсивности гнилостных процессов в кишечнике.

2. Ацидофильное молоко и внутримышечное введение пенициллина со стрептомицином способствуют уменьшению гнилостных процессов в кишечнике, прием биомицина часто усиливает процессы гниения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Альтгаузен А. Я. Лабораторные клинические исследования. Медгиз, 1951.
2. Вайсберг С. Я. и Кедров П. П. Проблемы харчування, 1933, 4. — 3. Геймберг В. Г. Тезисы докладов 12-й научной сессии Института питания АМН СССР, М., 1958. — 4. Крупина А. П. и Оленева Е. И. В кн.: Условно-патогенные микробы и их роль в заболеваниях алиментарного происхождения. Л., 1955. — 5. Максимов В. Ф. Уч. зап. Кубанского мед. ин-та, вып. 1. Краснодар, 1958. — 6. Озерцовская Н. Е. Сов. педиатрия, 1935, 4. — 7. Рухадзе Э. З. Антибиотики. 1959, 2. — 8. Садокова И. П. Микробиология, 1938, вып. 9—10. — 9. Смотров В. Н. Хронические колиты. М., 1934. — 10. Фомина И. П. Изменения нормальной кишечной микрофлоры под действием биомицина и экспериментальная терапия кандидомикоза. Автореф. канд. дисс., М., 1958. — 11. Яннус А. Э. Сб. докл. 1 научн. конф. Таллин. научно-исслед. ин-та эпидемиол., микробиол. и гигиены. Таллин, 1958. — 12. Fisher G. W. Bact. Parasit. u. Hyg., 1955, 1—5. — 13. Kopeloff N. Lactobacillus acidophilus. Baltimore, 1926. — 14. Jaffe M. Virchow's Arch., 1877, v. 70, H. 1. — 15. Mc Lester J. S. Nutrition and Diet in Health and Disease. Philadelphia a. London, 1949. — 16. Rentchnick P. Antibiotica et Chemotherapia. Basel—New-York, 1954, v. 1. — 17. Rettger L. F. a. Cheplin H. A. Arch. of int. Med., 1922, v. 29, 3.

Поступила 5 января 1960 г.



# САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ РАЗРЫВ КИСТОЗНО-ПЕРЕРОЖДЕННОЙ ПОЧКИ

Канд. мед. наук А. П. Лебедев

(Минск)

Клиническая диагностика разрыва кистозно-перерожденной почки в нетравматических случаях трудна, что нередко и приводит к неправильной диагностике. Мы наблюдали 3 больных с самопроизвольным разрывом кистозно-перерожденной почки.

I. Б., 42 лет, поступил в 23 ч. 12/IV 1947 г. с жалобами на боль в животе, рвоту и общую слабость. Болен трое суток. Боли появились внезапно и до этого никогда не были. Изредка у больного наблюдалась рвота. До появления болей в животе больной несколько дней страдал поносами.

Кожные покровы и слизистые оболочки обычной окраски, температура — 37,3°, пульс — 120, удовлетворительного напряжения и наполнения, ритмичный. Границы сердца расширены больше влево, сердечные тоны ясные, чистые. АД — 140/90. Дыхание везикулярное, учащено. Язык обложен серым налетом, суховат. Живот резко вздут, больше в верхнем отделе, болезнен во всех отделах, но больше в левой половине. Мышцы живота напряжены больше слева. Тупость в нижних отделах живота. Печеночная тупость сохранена. Пальпировать отдельные органы брюшной полости и почки из-за болезненности живота не представляется возможным. Перистальтика отсутствует. Газы не отходят, стула нет трое суток. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный, симптом Пастернацкого справа отрицательный, слева — резко положительный. Больной мочится малыми порциями, но часто. Мочиспускание безболезненное. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, удельный вес — 1014, белок — следы, лейкоциты и эритроциты 1—2 в поле зрения. Hb — 59%, Э. — 3 300 000, Л. — 9000, п. — 8%, с. — 63%, л. — 26%, м. — 1%, э. — 2%; РОЭ — 40 мм/час.

При обзорной рентгеноскопии в брюшной полости много газа и чаши Клейбера. Поставлен диагноз «непроходимость кишечника с развивающимся перитонитом».

Под общим эфирным обезболиванием лапаротомия по средней линии живота (А. П. Лебедев). В брюшной полости геморрагический выпот. Кишечник резко вздут и цианотичен, на всем протяжении проходим. Брюшная полость осушена марлевыми салфетками. В забрюшинном пространстве слева большая гематома, которая распространяется в брыжейку тонкой кишки. Брюшина в области гематомы надсечена, после чего удалены кровяные сгустки и свежая алая кровь в области левой почки. Левая почка обнажена, оказалась увеличенной, поликистозно перерожденной, и из ее тела на месте вскрывшейся одной кисты происходит кровотечение. Ассистент рукой зажал почечную сосудистую ножку. Пальпаторно через брюшину обследована и вторая (правая) почка. Последняя также увеличена. Сделан добавочный поперечный разрез на левом подреберье. В добавочную рану выведена кровоточащая левая почка. Произведено клиновидное иссечение ткани почки вместе с лопнувшей кровотокающей кистой. Наложением кетгутовых швов на рану почки удалось остановить кровотечение. Брюшина по месту рассечения зашита.

Послеоперационный период протекал тяжело, осложнился левосторонней пневмонией и тяжелым перитонитом.

На 14-й день заболевания больной скончался при явлениях прогрессирующего перитонита.

Патологоанатомический диагноз. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Пневмония левой нижней доли с переходом в нагноение, застойное полнокровие остальных долей легкого. Обширные участки кровоизлияния в брыжейку и окопочечную клетчатку слева, гиперплазия селезенки, кистозное перерождение обеих почек.

Левая почка — 15 × 8 × 3 см, поверхность гладкая, много полостей от конопляного зерна до 3 см, в центре некоторые из них многокамерны. Полости расположены в ткани почки беспорядочно и разделены прослойками почечной ткани, количество которой увеличивается в направлении лоханки. Полости выполнены прозрачной жидкостью, некоторые из них (мелкие) — желтоватой коллоидной массой, цвет которой не одинаков, в более мелких полостях она прозрачная, слегка желтоватая, в более крупных — янтарного цвета. В корковом слое рассеяны мелкие полости, не более чечевичного зерна, которые над поверхностью почки не возвышаются. Правая почка тех же размеров и формы и с теми же анатомическими особенностями.

II. К., 23 лет, поступила 8/IX 1954 г. в 9 ч. в тяжелом состоянии с жалобами на боли в животе. Заболела внезапно без всякой видимой причины. Появились очень сильные боли в животе.

Больная с детства жалуется на тупые боли в пояснице, однако в лечебные учреждения не обращалась.

Пульс — 160, едва ощутим, АД не определяется, температура — 36,2°. Дыхание частое, поверхностное, при перкуссии звук легочный во всех отделах легкого. Границы сердца не расширены. Живот вздут, в дыхании не принимает участия, болезненность во всех отделах, но больше в левом подреберье, мышцы напряжены больше

слева. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. В отложившихся местах припухлости. Пальпировать отдельные органы живота по причине болезненности невозможно. Симптом Пастернацкого положительный только слева. При поступлении однократная рвота. Моча соломенно-желтого цвета; уд. вес — 1007, прозрачность полная, реакция кислая, белок — 0,099, лейкоцитов — 6—8, эритроцитов выщелоченных 4—5, эпителиальные клетки единичные в поле зрения, мочевая кислота в большом количестве.

Э.— 1 550 000, Л.— 7200, э.— 1%, ю.— 2%, п.— 7%, с.— 59%, л.— 30%, м.— 1%; РОЭ—70 мм/час; тромбоцитов — 92800. Длительность кровотечения — 1 мин. 30 сек. Начало свертывания крови — 45 сек, конец — 2 мин. 0,5 сек.

Поставлен диагноз: спонтанный разрыв паренхиматозного органа в левом подреберье (почки? селезенки?), внутреннее кровотечение, шок. Срочно наложено капельное вливание консервированной крови, применены противошоковые мероприятия.

По выведении из шока больная взята на операционный стол (А. П. Лебедев). Вскрыта брюшная полость. Вылилось небольшое количество кровянистой жидкости. В области брыжейки, селезеночного угла и нисходящей части толстой кишки большая забрюшинная гематома, уходящая в левое паранефральное пространство. Селезенка хорошо видна, она цела, нормальной величины и цвета. Брюшина рассечена на месте гематомы, параллельно и слева нисходящей толстой кишки. После удаления измененной крови и сгустков обнаружена несколько увеличенная левая почка, которая сравнительно легко выделена рукой и выведена в рану. На заднемедиальной ее стенке поперечный разрыв ткани, из которого продолжается кровотечение. Распознана кистозно-перерожденная, самопроизвольно разорвавшаяся и кровоточащая левая почка. Правая почка оказалась нормальной. Левая удалена.

Поверхность удаленной почки гладкая. На разрезе почка состоит из множества больших и очень мелких полостей. Полости расположены беспорядочно, разделены истонченными прослойками почечной ткани, выполнены желтоватой коллоидной массой. Околопочечная клетчатка интенсивно пропитана кровью. Кортикальный слой резко истончен. Под капсулой в корковом слое рассеяны мелкие и более крупные полости, которые над поверхностью почки не возвышаются.

Послеоперационный период без осложнений.

30/IX 1954 г. больная выписалась. При проверке через 6 месяцев чувствует себя здоровой, рабстает.

III. П., 19 лет, 17/III 1954 г. на работе почувствовал резкие боли в левом подреберье. Срочно доставлен в хирургическое отделение в состоянии коллапса. При беглом осмотре картина острого внутреннего кровотечения. Тупые боли в пояснице чувствует уже около года, мочится 8—9 раз в сутки, но это не отражалось на его трудоспособности.

Кожные покровы резко бледны, пульс едва ощутим, временами на лучевой артерии совсем не прощупывается. АД не определяется. Температура — 37,2°. Дыхание везикулярное, при перкуссии ясный легочный звук во всех отделах. Живот вздут, болезнен в левом подреберье; здесь же напряжение мышц. Печень не прощупывается, при перкуссии определяются ее нормальные границы. Слепая и сигмовидная кишки пальпируются нормально. Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный во всех отделах живота, симптом Пастернацкого положительный слева.

Срочный анализ мочи: цвет соломенно-желтый, реакция кислая, прозрачность полная, удельный вес — 1010, белок — 0,16, плоский эпителий — единичные клетки, лейкоциты — 4—6, эритроциты — 5—6 в поле зрения.

Э.— 900 000, Л.— 4600, э.— 4%, ю.— 1%, п.— 5%, с.— 72%; л.— 14%, м.— 4%, РОЭ — 53 мм/час; тромбоцитов — 120 000; начало свертывания крови — 4 мин. 15 сек, конец — 6 мин. 15 сек, длительность кровотечения — 1 мин. 30 сек.

С предположительным диагнозом самопроизвольного разрыва левой почки взят на операционный стол (А. П. Лебедев).

Косым поясничным почечным разрезом слева обнажена пропитанная кровью околопочечная клетчатка. При обнажении околопочечного пространства полилась кровь в рану. Электросососом эвакуировано большое количество крови из околопочечного пространства, рукой удалены сгустки крови, почка выделена до почечной ножки без труда. Околопочечное пространство осушено марлевыми тампонами, и несколько увеличенная левая почка выведена в рану. Обнаружен разрыв почки по выпуклой ее поверхности, из разрыва продолжается кровотечение. Кровотечение остановлено зажимом на почечную ножку. Диагностирована кистозно-перерожденная с самопроизвольным разрывом левая почка. Правая почка не изменена. Левая почка удалена.

Послеоперационный период без осложнений.

Поликистоз обычно бывает двусторонним. В ряде случаев, помимо кровотечения, большой страдает от недостаточности почек, мочевой инфильтрации, пареза кишечника, коллапса, шока. Поэтому лечение при разрыве кистозно-перерожденной почки представляет сложную задачу, и она решается только операцией. В зависимости от случая могут быть применены тампонада, удаление кровоточащих поверхностей расположенных кист, резекция сегмента поврежденной почечной ткани с наложением кетгутовых швов на рану почки с подведением иногда тампона. В отдельных случаях

при ненадежности паллиативной операции и достаточной функции второй почки уместна радикальная операция — удаление пораженной, перерожденной почки.

Поступила 8 августа 1960 г.

## МЕККЕЛЕВ ДИВЕРТИКУЛ И ВНЕДРЕНИЕ КИШОК<sup>1</sup>

Канд. мед. наук Х. И. Фельдман, Г. Р. Прейс и Г. С. Драч

Клиника хирургии детского возраста (зав.— доктор мед. наук А. Р. Шуринок)  
Киевского медицинского института на базе хирургического отделения  
детской специализированной клинической больницы (главрач — Т. П. Новикова)

Меккелев дивертикул по разным статистикам встречается при чревосечениях приблизительно у 0,1—1,0% больных. П. Н. Юровская наблюдала 14 случаев меккелева дивертикула среди 1126 больных, подвергшихся лапаротомии. При чревосечениях указанный дивертикул попадает не только как случайная находка, но оказывается часто причиной катастроф в брюшной полости: кишечной непроходимости, перитонита, кишечного кровотечения и др. Дивертикул Меккеля может вызвать разную форму непроходимости, однако инвагинацию вызывает редко (К. А. Летунова, А. Т. Бачинская и др.). В сборной статистике Д. П. Чухриенко из 114 случаев непроходимости, вызванной меккелевым дивертикулом, инвагинаций было всего 6,1%. Из 222 детей с инвагинацией, наблюдавшихся Д. Б. Авионом, лишь у 4 инвагинация была вызвана меккелевым дивертикулом. Гросс среди 702 детей, страдавших инвагинацией, наблюдал 32, у которых причиной инвагинации был меккелев дивертикул.

Мы наблюдали за 14 лет среди 15257 детей, подвергшихся лапаротомии, 47 с меккелевым дивертикулом, причем за один только 1959 г.— 22.

Появление относительно большого количества детей с меккелевым дивертикулом в 1959 г. объясняется принятой в нашей клинике обязательной ревизией тонкого кишечника при аппендэктомии в тех случаях, когда хирург считает, что изменения в червеобразном отростке не могут объяснить клиническую картину, выявленную у данного ребенка.

Из всех детей с меккелевым дивертикулом у 14 он был причиной непроходимости, у 9 выявлены кровоточащие язвы дивертикула, у 13 — дивертикулиты, у 2 дивертикул обнаружен в грыжевом мешке и у 9 явился случайной находкой.

За последние 14 лет (с октября 1946 до октября 1960 г.) в нашей клинике лечились 257 детей по поводу инвагинации, из них у 5 инвагинация была связана с меккелевым дивертикулом.

Механизм внедрения, связанный с меккелевым дивертикулом, может быть различным.

1. Меккелев дивертикул может стать головкой инвагината и вовлечь в инвагинацию отрезок тонкой кишки.

2. Верхушка меккелева дивертикула может вернуться в просвет дивертикула, не вовлекая во внедрение отрезка тонкой кишки.

3. Меккелев дивертикул может быть вовлечен в инвагинат при тонкокишечной инвагинации.

Все инвагинации на почве меккелева дивертикула, наблюдавшиеся разными авторами, были тонкокишечными. Нужно полагать, что меккелев дивертикул вряд ли может стать причиной инвагинации в илеоцекальном углу, даже если этот дивертикул расположен в конечном отделе подвздошной кишки, и в таком случае дивертикул может вызвать только тонкокишечную инвагинацию. Однако меккелев дивертикул может вместе с инвагинированным отрезком тонкой кишки пройти через баугиниеву заслонку, либо он может быть пассивно вовлечен в инвагинат вместе с отрезком тонкой кишки при слепоободочных инвагинациях. В таких случаях головка инвагината — слепая кишка — может пассивно вовлечь в инвагинат отрезок подвздошной кишки вместе с меккелевым дивертикулом, особенно если последний расположен на близком расстоянии от слепой кишки.

В тех случаях, когда вовлеченный в инвагинат (при слепоободочной инвагинации) меккелев дивертикул находится в инвагинате непродолжительное время, он может остаться малоизмененным даже при глубокой инвагинации.

Диагностика инвагинаций, связанных с меккелевым дивертикулом, не представляет особых трудностей. Клиническая картина не отличается от других видов инвагинаций. Следует, однако, подчеркнуть, что при изолированной инвагинации меккелева дивертикула клиническая картина остается неясной. При этом виде инвагинации, особенно при широком основании дивертикула, инвагинат не претерпевает значительного изменения. Головка инвагината (при небольшом диаметре верхушки диверти-

<sup>1</sup> Доложено на конференции врачей клиники хирургии детского возраста и хирургического отделения детской специализированной клинической больницы 27/X 1960 г.

кула) может свободно располагаться в инвагинирующей части дивертикула. При этом виде инвагинации могут отсутствовать явления непроходимости, так же как и выделения крови из кишечника. Все же и при этом виде инвагинации имеются сильные схваткообразные боли в животе и явления «острого живота», вызванные ущемлением брыжейки дивертикула и самого дивертикула в области шейки инвагината.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авидон Д. Б. Вест. хир. им. Грекова, 1954, 2. — 2. Бачинская А. Т. Сб. тр. госп. хир. клин. Кишиневского мед. ин-та, 1950. — 3. Гюев Н. А. Тр. клин. общей хир. Северо-Осетинского гос. мед. ин-та, 1947, вып. 1. — 4. Летунов К. А. Хирургия, 1952, 4. — 5. Попова Т. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1957, 3. — 6. Ситдыков Н. Х. Казанский мед. ж., 1938, 11—12. — 7. Стукалюк А. М. Хирургия, 1955, 7. — 8. Чухриенко Д. П. Вестн. хир. им. Грекова, 1954, 2. — 9. Юровская П. П. Хирургия, 1938, 5. — 10. Gross R. E. The surgery of infancy and Childhood, 1957, Chapter 20. — 11. Franz X. Zentralblatt f. Chir., 1960, 7.

Поступила 12 декабря 1960 г.

## ГОМОЛАТЕРАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Канд. мед. наук С. А. Гринберг*

Нейрохирургическая клиника (зав.—проф. Н. И. Комаров) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулушко)

Гомолатеральные симптомы при опухолях головного мозга описаны рядом авторов.

Л. Б. Литвак считает, что гомолатеральные симптомы при супратенториальных опухолях могут иметь различное происхождение. Они могут быть связаны с дислокацией и окклюзией ликворопроводящих систем. По-видимому, играют роль также отек и набухание мозга. В свете современных физиологических представлений эти симптомы пытаются объяснить отрицательной индукцией на здоровое полушарие. По данным Ю. И. Канюка, они встречаются чаще в далеко зашедшей стадии заболевания при глубокой локализации опухолей лобной доли вне пределов двигательной зоны.

Мы наблюдали гомолатеральные симптомы при опухолях головного мозга у 8 больных, из них у 6 при локализации опухолей в лобном отделе, у одного — с опухолью теменной области и у одного — с опухолью височной доли, захватывающей подкорковые узлы.

Приводим краткие выписки из историй болезни двух наблюдавшихся нами больных.

1. А., 1926 г. рождения, доставлен в тяжелом состоянии 3/IV 1950 г. с жалобами на сильные головные боли с тошнотой и рвотой.

В 1943 г. контузия с длительной потерей сознания. В 1948 г. появились головные боли с тошнотой, рвотой и головокружением. В последующем начала снижаться острота зрения. Заболевание вначале трактовалось как воспалительный процесс.

Состояние тяжелое. Находится в вынужденной позе, сидит с максимально согнутой головой. Малейшее изменение положения головы вызывает приступ резких головных болей. Жалуется на боли в глазах, глаза открывает с трудом.

Мидриаз, реакция зрачков на свет едва уловима. Парез правого отводящего нерва. Болезненность в супраорбитальной и инфраорбитальной точках справа. Правосторонний гемипарез при функциональных пробах на утомление, с анизорефлекссией сухожильных рефлексов и правосторонними патологическими рефлексами — Бабинского и Оппенгейма.

В связи с резким ухудшением состояния 4/IV 1950 г. произведена разгрузочная вентрикулопункция задних рогов обоих боковых желудочков. Из-за тяжести состояния вентрикулография не производилась. Улучшение не наступило, и 5/IV больной скончался при нарастающей сердечной слабости.

Клинический диагноз: опухоль головного мозга, близкая к ликворопроводящим путям.

На секции — глиома правой лобной доли.

Вынужденную позу головы, которая наблюдалась у больного, принято считать характерной для опухолей задней черепной ямки, затрудняющих отток из 4-го желудочка в большую цистерну. Однако Пуссеп, Гебольд и др. описали склонение головы на грудь и при опухолях лобной локализации. Указанное наблюдение подтверждает мнение Ю. В. Коновалова, что вынужденная поза головы свидетельствует лишь о

нарушении ликворных коммуникаций, но не может служить достоверным признаком топической диагностики.

И. С., 1899 г. рождения, поступил 6/1 1958 г. с жалобами на большую опухоль в лобной области справа, головные боли, потерю зрения правого глаза и снижение остроты зрения на левый глаз.

В 1922 г. контузия. До 1956 г. чувствовал себя хорошо, в 1956 г. случайно обнаружил безболезненную припухлость в лобной области справа, которая начала быстро увеличиваться в размерах. Появилось прогрессирующее падение остроты зрения правого глаза, глаз стал выбухать. В дальнейшем присоединились головные боли, слабость в правых конечностях, и стала падать острота зрения левого глаза.

В лобно-теменной области справа опухоль  $13 \times 8 \times 4$  см с флюктуацией. Выраженная асимметрия лица, правый глаз экзофтальмирован и смещен книзу.

Гипосмия справа. Реакция зрачков на свет справа отсутствует, слева вялая. Атрофия соска правого зрительного нерва. Болезненность в супраорбитальной точке и гиперэстезия в области лба справа. Легкий парез правого лицевого нерва центрального характера. Резкое понижение слуха на правое ухо. Объем движений в конечностях полный, но сила в правых конечностях понижена. Сухожильные рефлексы справа выше. Хоботковый рефлекс. Больной несколько эйфоричен, недостаточно критичен.

На рентгенограмме черепа костный дефект чешуи лобной кости и в переднем отделе теменной кости справа; верхний край правой орбиты нечеткий; детали турецкого седла порозны.

Произведена пункция опухоли, получено содержимое дермоидной кисты.

Перед операцией 13/1 1958 г. произведена пункция заднего рога левого бокового желудочка с пневмовентрикулографией кислородом. Обнаружен гидроцефально расширенный левый боковой желудочек, правый желудочек не заполнился.

Произведена трепанация черепа с удалением большой дермоидной кисты весом в 325,0, содержимое которой составляло полтора стакана. Костный дефект замещен органическим стеклом.

В последующем повторно оперирован по поводу продолжения роста опухоли.

Послеоперационное течение гладкое, больной чувствует себя хорошо, улучшилось зрение, восстановились обоняние и слух, почти полностью сгладились явления пирамидной недостаточности.

В первом наблюдении гомолатеральные симптомы, по-видимому, вызваны окклюзией ликворопроводящих путей, во втором — явлениями дислокации. Гомолатеральные симптомы при опухолях головного мозга затрудняют топическую диагностику. Поэтому мы еще раз привлекаем внимание к возможности гомолатеральных симптомов в клинике опухолей головного мозга, в особенности лобной локализации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Канюка Ю. И. Тез. докл. объедин. конф. молодых нейрохирургов к 40-летию ВЛКСМ, 1956. — 2. Коновалов Ю. В. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 5. — 3. Литвак Л. Б. *Тр. I Всесоюз. конф. нейрохирургов*, 1958. — 4. Раздольский И. Я. *Клиника опухолей головного мозга*, 1957.

Поступила 11 августа 1961 г.

## ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*В. М. Каплун*

Гинекологическое отделение Охинской на Сахалине городской больницы  
(и. о. главврача — Э. Г. Хандрилова)

Клиническая картина остро прервавшейся внематочной беременности достаточно четко очерчена. Она складывается из симптомов, свойственных беременности, внутреннему кровотечению и шоку.

Наибольшие трудности представляет диагностика внематочной беременности, прерывающейся по типу трубного аборта.

Несмотря на широкую разработку способов диагностики внематочной беременности, ошибки допускаются нередко. По данным отдельных авторов, они составляют от 3,1 до 19,4% (цит. по М. С. Малиновскому).

За 1951—1958 гг. в Охинской больнице оперированы по поводу внематочной беременности 254 больные, при этом ошибки были 16 раз (6,3%).

Ошибки были двойкого рода: 1—внематочная беременность диагностировалась там, где ее не было, 2—не распознавалась там, где она в действительности была. Чаще всего встречались случаи ошибочной диагностики первого рода. Таких ошибок было 13. Вместо внематочной беременности, на операционном столе находили апоплексию яичника (5), разрыв селезенки (1), кисту яичника (2), неполный аборт (1), перекрут придатков матки (1), сактосальпинкс (1), добавочный рог матки (1) и даже нормальные гениталии (1).

Большинство ошибок связано с недостаточно полным исследованием больных и, главным образом, с недостаточным анализом анамнеза.

Самой частой ошибкой является смешивание апоплексии яичника с внематочной беременностью. Таких ошибок было 5. Клиническая картина яичниковых кровотечений из разрыва фолликула или желтого тела почти не отличается от картины внематочной беременности.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни Л., доставленной 23/IX 1953 г. с диагнозом внематочной беременности. Заболела накануне поступления на 23-й день менструального цикла: начались боли схваткообразного характера в низу живота, которые иррадировали в прямую кишку, и одновременно показались темные кровянистые выделения из половых путей. Последние крови 31/VIII. Половая жизнь с 20 лет. Родов 2, аборт 2. Последний аборт год назад.

При поступлении больная в удовлетворительном состоянии. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. АД—105/65. Живот несколько напряжен, болезненный в нижнем его отделе. При перкуссии живота небольшое приглушение справа, проясняющееся при перемене положения тела. Матка слегка увеличена, плотновата, при смещении болезненна. Из-за напряжения и болезненности живота придатки не пальпируются. Пункция заднего свода положительная. Поставлен диагноз «внематочная беременность» и произведена лапаротомия. В брюшной полости около 250 мл жидкой крови и сгустков. Матка и левые придатки в пределах нормы. Справа труба без видимых изменений. Яичник кистозно изменен. На боковой его поверхности у наружного полюса разрыв  $1 \times 1$  см. Кистозно измененный яичник удален. Послеоперационный период протекал гладко.

В двух случаях яичниковой кисты поставлен диагноз внематочной беременности. У этих больных анамнез характерен для внематочной беременности: длительное бесплодие, задержка месячных, кровянистые выделения, небольшой аднекстумор сбоку от матки. При пункции получена кровянистая жидкость без сгустков, которая ошибочно расценена как характерная для внематочной беременности.

У одной больной, у которой подозревалась внематочная беременность, произведена пункция заднего свода и получена кровь со сгустками, по-видимому, из полости матки. На лапаротомии найдены воспалительные изменения в придатках матки. Последующее выскабливание полости матки с гистологическим исследованием соскоба выявило неполный аборт.

Особый интерес представляет больная, у которой диагностировалась внематочная беременность при отсутствии изменений со стороны гениталий.

Ж., 27 лет, поступила 25/III 1956 г. с жалобами на боли в левой паховой области схваткообразного характера, появившиеся 3 дня назад.

Половая жизнь с 23 лет. Беременностей не было. При поступлении—кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. АД—115/65. Живот мягкий, чувствительный. При перкуссии свободная жидкость не определяется. Матка слегка увеличена, плотноватая. Слева в боковом своде пастозность. Больная наблюдалась 4 дня, в течение которых периодически повторялись схваткообразные боли. Пункция дала темную кровь. На лапаротомии совершенно нормальные внутренние гениталии.

Ошибки второго рода, когда внематочная беременность не диагностируется вовремя, наиболее опасны, так как ставят под угрозу жизнь больной.

Все 3 больные этой группы наблюдались в стационаре, где диагноз внематочной беременности был отвергнут. Больные были выписаны и через некоторое время вновь поступили с ясными явлениями внематочной беременности. Одна из них поступила в тяжелом состоянии и скончалась.

Важно не спешить с выпиской больных, подозрительных на внематочную беременность, если она не исключена окончательно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. В. Клиника трубной беременности. 1930.— 2. Горшкова Н. М. и Фролова Е. И. Акуш. и гинек., 1957, 2.— 3. Канторович Л. И. и Шатерник В. Н. Клиника внематочной беременности, Минск, 1936.

Поступила 20 сентября 1961 г.

# К ВОПРОСУ О БРЮШНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Студ. Ю. И. Зенченко

Кафедра акушерства и гинекологии  
(зав. — проф. В. А. Покровский) Воронежского медицинского института

Брюшная беременность по отношению к другим формам внематочной беременности встречается редко (0,37—0,4% случаев). Если некоторые авторы считали, что брюшная беременность обычно является первичной, то большинство признает, что она чаще всего бывает вторичной.

В Воронежской акушерско-гинекологической клинике за последние годы наблюдались 4 женщины со вторичной брюшной беременностью.

I. Р., 21 года, поступила в акушерское отделение 4-го роддома 28/V 1959 г. с жалобами на резкие боли в животе, возникающие при шевелении плода.

Беременность вторая. В 1957 г. были нормальные срочные роды. Последняя менструация 19/IX 1958 г. На третьем месяце беременности беспокоили незначительные схваткообразные боли в низу живота, во второй половине беременности — сильные боли в животе при шевелении плода.

Окружность живота — 97 см, части плода пальпируются легко, головка высоко над входом в малый таз, сердцебиение плода — 130, ритмичное, глуховатое. Матка отклонена назад, увеличена до 6 недель беременности. Питуитриновая проба (внутривенно) — отрицательная. Диагноз: доношенная вторичная брюшная беременность.

29/V 1959 г. под местной анестезией чревосечение, извлечен живой ребенок весом 3500,0 и длиной 48 см. Послед прикреплался к дну правого рога матки. У ребенка незначительное искривление шеи и левой голени. Послеоперационное течение без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии с живым ребенком. Теперь ребенок развивается нормально. Искривление шеи и левой голени остается.

II. П. поступила в акушерское отделение 4-го роддома 14/VIII 1946 г. с диагнозом — доношенная беременность, поперечное положение плода.

Беременность вторая. В 1945 г. медицинский аборт. На третьей неделе беременности беспокоили схваткообразные боли в правой паховой области, тошнота, рвота. Потом боли стихли, появились кровянистые выделения из влагалища. С диагнозом «начинающийся аборт» находилась в гинекологическом отделении районной больницы. Первое шевеление плода на 20-й неделе.

Телосложение правильное, упитанность пониженная. Окружность живота — 97 см. Положение плода поперечное, головка слева. Сердцебиение плода справа на уровне пупка ритмичное, 130. Части плода пальпируются легко, шевеление его вызывает резкую боль. Матка увеличена до 8 недель беременности, смещена влево. Клинический диагноз: доношенная вторичная брюшная беременность.

18/VIII 1946 г. под местной анестезией чревосечение. Плод располагался свободно в брюшной полости. Вес плода — 3400,0, длина — 50 см. Плацента прикреплялась к широкой связке справа, большому сальнику и задней поверхности матки, удалена. У плода искривление шеи влево. Послеоперационное течение — без осложнений. Ребенок здоров, учится хорошо. Искривления шеи нет.

III. В., 41 года, поступила 21/IX 1958 г. В анамнезе трое срочных нормальных родов, один медицинский аборт. На втором месяце беременности беспокоили незначительные кровянистые выделения из влагалища с болями справа в низу живота. Первое шевеление плода в марте 1958 г. В апреле и мае беспокоили сильные боли в животе при шевелении плода. В последних числах мая шевеление плода прекратилось. В августе пришли месячные.

При пальпации живота над лоном определяются плотноватые образования, похожие на части плода. Задний свод выпячен, через него пальпируется мягкой консистенции опухоль, соответствующая по величине пятимесячной беременной матке: матка маленькая, смещена вправо и прижата к лону. Питуитриновая проба (внутривенно) отрицательная. Диагностирована вторичная брюшная беременность.

1/XII 1958 г. под местной анестезией чревосечение. Мертвый плод весом 600,0 и длиной 25 см, располагавшийся внутрибрюшно, извлечен. Плацента прикреплялась к ампулярной части правой трубы, задней поверхности матки, удалена. Послеоперационное течение без осложнений.

IV. Г., 35 лет, поступила в гинекологическое отделение 4-го роддома 21/IX 1959 г. с жалобами на боли в низу живота и кровянистые выделения из влагалища. Беременностей 9. Из них две закончились срочными нормальными родами, 7 — абортми. Последние месячные в конце февраля 1959 г. В марте внезапно появились резкие схваткообразные боли в низу живота с иррадиацией в задний проход, тошнота, рвота. Постепенно все это прошло. Через две недели аналогичный приступ повторился. Сделано выскабливание полости матки. Соскоб не соответствовал сроку беременности.

В конце августа снова появились боли в низу живота. После пункции опухоли повысилась температура. В районной больнице получила большое количество антибиотиков внутримышечно и через задний свод.

Больная правильного телосложения, удовлетворительной упитанности, температура нормальная. По средней линии живота и несколько справа расположена округлой формы опухоль величиной с 26-недельную матку. Матка несколько увеличена, отклонена вправо. На рентгенограмме брюшной полости — скелет плода. Диагностирована вторичная брюшная беременность.

26/II 1959 г. чревосечение под местной анестезией. Матка увеличена до 8 недель беременности, отклонена вправо и назад. Плодное яйцо в брюшной полости покрыто фибриозными пленками, плотно спаяно с сальником и петлями кишечника. При выделении его из спаек произошел разрыв капсулы, выделилось значительное количество гноя, извлечен мацерированный плод. Отделить плаценту и оболочки от петель кишечника не удалось, введен тампон по Микуличу. В первые дни — явления перитонизма, тампон извлечен на 21-й день, больная выписана на 33-й день в удовлетворительном состоянии.

Поступила 1 июля 1961 г.

## СОЧЕТАНИЕ ЯИЧНИКОВОЙ И МАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ<sup>1</sup>

А. С. Сонкин

Акушерско-гинекологическая клиника (зав. — доц. К. К. Комешко)  
на базе Смоленской 2-й городской клинической больницы (главврач — Г. И. Пашков)

Сочетание маточной и внематочной беременности встречается не так уж редко. Яичниковая же беременность относится к одной из наиболее редко встречающихся форм внематочной беременности. Для диагностики яичниковой беременности необходимы следующие данные (по Леопольду): 1) чтобы трубы были свободны; 2) чтобы была найдена яичниковая ткань и плодovместилище.

Мы на 1043 случая внематочной беременности только один раз наблюдали сочетание яичниковой и маточной беременности.

Нет сомнения, что число опубликованных случаев яичниковой беременности будет увеличиваться, ибо каждый препарат подвергается гистологическому исследованию, позволяющему поставить правильный диагноз.

Приводим наше наблюдение.

Щ., 32 лет, поступила 8/III-60 г. с жалобами на общую слабость, схваткообразные боли в низу живота, чувство «напирания на низ» — при отсутствии задержки менструации. Беременной себя не считает, ожидает менструацию 8—9/III.

Заболела внезапно в день поступления на работе. Появились боли в низу живота. Была кратковременная потеря сознания. В анамнезе 2 родов и 7 абортov.

Состояние больной средней тяжести. Видимые слизистые бледны. Температура — 36,8°. Пульс — 88, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 105/65. Язык влажный. Живот умеренно вздут, болезнен в нижнем отделе больше справа. При перкуссии слева тимпанит, справа в отлогих местах притупления.

Влагалище проходимо для двух пальцев. Шейка цилиндрическая, закрыта. Матка в антеверзио чуть больше нормы. Движения ее резко болезненны.

Слева параметрий и брюшина свободны. Правый задний свод укорочен. Там же определяется пастозность. Выделения светлые. При пункции заднего свода получено 3—4 мл темной крови.

Диагноз: правосторонняя внематочная беременность.

8/III срочная операция под кислородно-эфирным наркозом.

В брюшной полости много жидкой крови и сгустков. Матка чуть больше нормы. Правая труба не изменена. Правый яичник увеличен с разрывом на верхушке  $1 \times 2$  см, откуда кровь поступает в брюшную полость. Левые придатки не изменены — оставлены. Правые придатки удалены. Во время операции перелито 500 мл крови. Послеоперационное течение гладкое, больная выписана на 13-й день.

21/III матка в антеверзио, увеличена, как при пятинедельной беременности, подвижная. Своды свободны. Выделения светлые.

Исследование удаленного препарата произведено в лаборатории кафедры патологической анатомии (зав. — проф. В. Г. Молотков).

Патологистологический диагноз от 12/III-60 г.: яичниковая беременность (в яичнике кровоизлияние и ворсины хориона).

<sup>1</sup> Доложена 3/II 1961 г. на заседании Смоленского филиала Всесоюзского общества акушеров-гинекологов.



При осмотре через месяц диагностирована беременность 9—10 недель.  
3/V-60 г. больная поступила для искусственного прерывания беременности.  
4/IV-60 г. удалено плодное яйцо (плод), соответствующее 10-11-недельной беременности.

Поступила 16 августа 1961 г.

## ЯИЧНИКОВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

*М. И. Слепов*

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

Яичниковая беременность — наиболее редкая форма внематочной беременности. За последние неполные 5 лет в нашем отделении оперировано 360 больных по поводу эктопической беременности, и только в одном случае мы наблюдали яичниковую беременность.

Дооперационная диагностика яичниковой беременности очень трудна. Обычно диагноз ставится при чревосечении, когда находят неизменные фаллопиевы трубы. Но и в последнем случае можно впасть в ошибку: яичниковую беременность можно принять за апоплексию и в результатешить только отверстие в яичнике. Поэтому совершенно правильно предложение М. С. Александрова и Л. Ф. Шинкаревой о том, что при разрыве яичника необходимо для исключения яичниковой беременности иссекать часть яичника в пределах нормальной ткани с последующим гистологическим исследованием удаленной части.

Приводим наше наблюдение.

П., 28 лет, доставлена врачом скорой помощи 13/IV-61 г. в 12 часов с жалобами на боли в животе, иррадиирующие в область прямой кишки. Боли появились ночью и сопровождались потерей сознания.

В анамнезе 2 беременности закончились нормальными родами в 1956 и 1959 гг. Последняя менструация — с 24 по 28-е марта.

Кожа и видимые слизистые бледны. Пульс — 100, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД — 100/70. Живот мягкий, болезнен, особенно слева внизу. Симптом Щеткина отрицательный. При перкуссии определяется свободная жидкость. Шейка матки цилиндрической формы, зев закрыт. Тело матки больше нормы, резко болезненно при движении. Своды сглажены, задний свод резко болезнен. Выделений из влагалища нет.

Клинический диагноз: внематочная беременность.

Операция под общим эфирным наркозом. В брюшной полости большое количество жидкой крови (700 мл) и сгустков. Тело матки увеличено (6 недель беременности), правые придатки в норме, левая труба без изменений. В средней части левого яичника образование величиной с черешню, темно-багрового цвета, представляющее одно целое с яичником, и в этом образовании разрыв. Произведена резекция темно-багровой части яичника и наложены узловатые кетгутовые швы. Жидкая кровь и сгустки удалены из брюшной полости.

Послеоперационное течение без осложнений. Выписана на 13-й день.

Гистологическое исследование (доц. Н. С. Подольский): В резецированной части яичника сгустки крови и ворсинки хориона. Элементов яичниковой ткани в препарате не оказалось, что можно объяснить тем, что резекция произведена очень скудно.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. С. и Шинкарева Л. Ф. Внематочная беременность. Медгиз, 1961. — 2. Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней, часть II: Акушерство, том I, Берлин, 1922.

Поступила 8 сентября 1961 г.

## ГРОЗДЕВИДНАЯ САРКОМА ВЛАГАЛИЩА У ДЕВОЧКИ ДВУХ ЛЕТ

*З. А. Слоущ*

Гинекологическое отделение Кемеровской областной больницы  
(главврач — Т. А. Литкова) и кафедра акушерства и гинекологии  
(зав. — доктор мед. наук Л. А. Решетова) Кемеровского медицинского института

Щ., 2,5 лет, поступила 12/IX-59 г. с жалобами на боли в области наружных половых органов. Родилась вторым ребенком, весом 4000,0. В 8 месяцев перенесла ветрянную оспу, в 11 месяцев — диспепсию. В 1 год 4 месяца мать стала замечать, что

во время купания девочка ведет себя беспокойно. Через 2 месяца у ребенка из половой щели стало периодически появляться образование  $1 \times 0,5$  см розового цвета. К 1 году 11 месяцам указанное образование увеличилось до  $4 \times 2$  см, имело вишневый цвет, при прикосновении кровоточило. Девочка стала плохо спать, перестала ходить. 12/IX-59 г. была направлена на стационарное лечение с диагнозом: полип слизистой влагалища.

Девочка раздражительна, плаксивая, говорит плохо, но все понимает, правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Тургор кожи понижен, кожные покровы и видимые слизистые бледноваты. Микрополиаденит. Зев и слизистые рта чистые, зубы хорошие. Язык влажен, не обложен. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, пульс — 92, ритмичный, удовлетворительного наполнения. В легких изменений нет. Живот несколько вздут. Границы печени перкуторно на 1,5 см ниже реберной дуги.

При гистологическом исследовании удаленного образования диагностирован полипоз слизистой влагалища. Послеоперационный период протекал гладко. Девочка стала хорошо кушать, бессонница прошла. Выписана из отделения в удовлетворительном состоянии, которое продолжалось до 28/I-60 г. С этого времени ребенок снова стал беспокойным, перестал мочиться. Попытка вывести мочу катетером не удалась.

В хирургическом отделении (28/I-60 г.) произведена пункция мочевого пузыря. В последующие дни акт мочеиспускания стал произвольным, но с большим трудом, учащенным, малыми порциями. Акт дефекации также был затруднен. Мать заметила, что в течение всего времени из половых органов отходили небольшие кусочки ткани, а 1/II-60 г. из влагалища родилось образование, напоминающее гроздь винограда. 2/II-60 г. девочка вновь была госпитализирована в гинекологическое отделение областной больницы.

Вход во влагалище пропускает палец; оно ретортообразно расширено и нафаршировано гроздевидными образованиями размером от сливы до фасоли; при зондировании глубина его достигает 16 см. Матку и придатки определить не удается.

Под общим эфирным наркозом 7/II-60 г. произведено пальцевое удаление из влагалища гроздевидных масс в количестве около 500,0. Кровотечения во время операции не было.

Макроскопически куски опухолевидной ткани построены из отдельных плотноватых узлов беловатого цвета и мягких полупрозрачных тонкостенных кист (рис. 1). Послеоперационный период протекал гладко. 27/II-60 г. девочка в удовлетворительном состоянии временно, до получения результатов гистологического исследования, выписана домой.

24/III-60 г. был получен результат гистологического исследования удаленной опухоли. Почти во всех участках опухоли в строме обнаружены мышечные волокна с поперечной исчерченностью и часто срединным расположением ядер. Много сосудов. Часто встречаются митозы. Ткань опухоли инфильтрирована лейкоцитами и лимфоидными клетками. Диагноз: гроздевидная саркома.

28/III-60 г. госпитализирована для решения вопроса о дальнейшей терапии.

Общее состояние девочки ухудшилось. При осмотре обнаружено большое количество гроздевидных разрастаний, выступающих за пределы половой щели. При пальпации живота определяется образование, верхний полюс которого доходит до пупка.

Анализ крови от 30/III-60 г.: Гем. — 78 ед., РОЭ — 5 мм/час; Э — 4 100 000, Л. — 5800, э. — 4%, п. — 5%, с. — 57%, л. — 30%, м. — 4%.

Моча (30/III-60 г.) нормальна. Рентгенокопия органов грудной клетки (31/III-60 г.): сердце и легкие в норме.

31/III-60 г. произведена контрастная кольпография. Гроздевидная саркома исходит из левой влагалищной стенки (рис. 2).

14/IV-60 г. вновь произведена паллиативная операция под общим эфирным наркозом. 11/V с согласия матери переведена в областной онкологический диспансер для лечения лучами радия. Во влагалище введен препарат радия. Ребенок вел себя беспокойно, и через 8 часов препарат выпал. От дальнейшего лечения ребенка мать категорически отказалась и настоятельно потребовала выписки из стационара, несмотря на предупреждения о последствиях.



Рис. 1.



Рис. 2.

9/VII-60 г. мать вновь привезла девочку для лечения лучами радия в областной онкологический диспансер. 13/VII после предварительного удаления из влагалища гроздевидных масс произведена укладка препарата радия на 24 часа.

Больше зарядок ребенку не производилось, так как состояние стало прогрессивно ухудшаться. Развился перитонит.

При нарастающей интоксикации и диффузном метастазировании девочка умерла 13/VIII-60 г.

Поступила 15 февраля 1961 г.

## СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ МАТКИ НА РАННЕМ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Е. Ф. Коновалов

Линейная больница ст. Бузулук  
(главврач — С. И. Дудось) Куйбышевской железной дороги

Самопроизвольный разрыв матки в первой половине беременности встречается редко. По данным Л. С. Персианинова (1952), на 262 случая разрыва матки 24 (9,1%) произошли во время беременности, и из них только 5 — в первой ее половине.

Диагностика разрыва матки во время беременности трудна, а разрыв в ранние сроки беременности обычно не распознается. В этих случаях ставится диагноз кишечной непроходимости, аппендицита, прервавшейся внематочной беременности, осложненного самопроизвольного выкидыша или же внутреннего кровотечения неизвестной этиологии (В. Г. Линников, 1936; Е. А. Майзель, 1937; В. Малявинский, 1933; Л. С. Персианинов, 1947).

Приводим собственное наблюдение:

15/IX 1958 г. поступила больная М., 31 года. Замужем 2 года, последняя менструация в конце мая 1958 г. Первая беременность в 1948 г. закончилась самопроизвольными родами мертвым плодом весом 5100,0. Роды продолжались 48 часов. Последовый период осложнился метроэндометритом, пельвеоперитонитом, тромбозом. На протяжении последующих 10 лет находилась под наблюдением женской консультации и периодически получала противовоспалительное лечение.

Считает себя беременной. Заболела на работе, появились сильные ноющие боли в низу живота, была немедленно госпитализирована. Через некоторое время появились рвота и жидкий стул.

Общее состояние удовлетворительное, пульс — 92, хорошего наполнения, АД — 120/70. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Живот мягкий, несколько болезнен в нижних отделах. Матка увеличена соответственно 16 неделям беременности, болезненна при смещении. Придатки без изменений. Выделения слизистые. Заподозрен угрожающий выкидыш и назначен постельный режим, внутримышечно прогестерон, опиоид и валериана в каплях.

На двенадцатый день состояние резко ухудшилось. Появилась бледность кожных покровов и видимых слизистых, которая быстро нарастала. Температура — 37,5°, пульс — 120, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД — 110/60. Живот напряжен, симптом Щеткина положительный, язык влажный, обложен. Рвота участилась. Стула не было. При бимануальном исследовании из-за напряжения передней брюшной стенки и болезненности определить матку и придатки не удалось. Выделения из влагалища слизистые, белые. Поставлен диагноз кишечной непроходимости. Больная 26/IX экстренно оперирована.

При вскрытии брюшной полости обнаружены большое количество жидкой крови и сгустков и разрыв матки, идущий по ее дну от одного угла к другому. Через разрыв в брюшную полость выпал плод с оболочками, послед частично выступал через разрыв. Длина плода — 14 см. Стенка матки в месте разрыва тонка, имеет вид белесоватого листка, к ней по задней части приращена плацента. Плацента с трудом отделена. Край разрыва иссечены и ушиты двухэтажным узловатым кетгутовым швом. Швы прикрыты свободным кусочком салника.

Из-за тяжелого состояния больной стерилизация не была произведена, перелито 250 мл крови. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 26 день больная выписана.

Причину спонтанного разрыва следует искать в тяжелой инфекции после первых родов, а возможно, и в глубоком врастании ворсин в стенку матки. Разрыв был диагностирован только во время операции, явно с опозданием. Нарастающий анемии не придавалось должного значения.

В 1960 г. больная снова забеременела. Рекомендовано сделать аборт, от которого больная категорически отказалась. До 23 недель беременности состояла под наблюдением консультации и затем госпитализирована. Беременность протекала нормально. Роды осложнились преждевременным отхождением вод. Учитывая отягощенный аку-

шерский анамнез и желание матери иметь живого ребенка, роды были закончены кесаревым сечением. Операция прошла успешно, произведена стерилизация. Выписана на 16 день с здоровым ребенком.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Малявинский В. Акуш. и гинек., 1933, 1—2. — 2. Майзель Е. Акуш. и гинек., 1939, 12. — 3. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1947, 4; Разрыв матки, М., 1952. — 4. Чайтков Н. Е. Акуш. и гинек., 1924, 1. — 5. Кричевская Е. Г. Акуш. и гинек., 1939, 12.

Поступила 17 июня 1961 г.

## ГИГИЕНА ТРУДА

### НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ У РАБОТАЮЩИХ С МЕТИЛЕНХЛОРИДОМ И МЕТАНОЛОМ В СВЯЗИ С САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИМ ОБСЛЕДОВАНИЕМ УСЛОВИЙ ИХ ТРУДА

*И. Е. Голубовский, В. П. Камчатнов*

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин)  
Казанского медицинского института и центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— В. Н. Швалев)

При производстве основы триацетатной (негорючей) пленки в рабочем помещении находятся пары метиленхлорида, метанола, ацетона. В связи с проведением обследования работников данного производства было изучено и состояние воздушной среды во всех основных отделениях цеха. Выявилось влияние отдельных операций на загрязненность воздуха.

Так, наиболее интенсивное выделение паров метанола, метиленхлорида в воздух рабочей зоны наблюдалось при загрузке малаксеров, чистке ловушек малаксеров, смене ватно-марлевых прокладок фильтр-прессов. Эти операции занимают от 60 до 70% рабочего дня. В течение всего этого времени рабочие малаксерного отделения подвергаются действию паров метиленхлорида в концентрациях от 0,0009 мг/л до 0,15 мг/л; метанола — от 0,08 до 2,0 мг/л (чаще — 0,05—0,2 мг/л); метиленхлорида — 0,02—0,08 мг/л. Зимой температура воздуха в малаксерном отделении — от 16 до 28° С при относительной влажности — 24—27%, летом соответственно — 26,5—28,5° и 37—69%.

Попадание вредных паров в воздух рабочих помещений, происходящее при загрузке смесителей, смене ватно-марлевых прокладок фильтр-прессов, обусловлено нерациональным устройством вентиляционных систем у горловины малаксеров, отсутствием местных отсосов у рамочных, тарельчатых фильтров, ловушек и фильтров Дейне, иногда недостаточной герметичностью некоторого оборудования, нерационально устроенными емкостями для собирания фильтр-материалов.

В троммельных отделениях в течение всего рабочего дня троммельщики и помощники подвергаются воздействию паров метиленхлорида в концентрации от 0,0009 до 0,15 мг/л, метанола — от 0,01 до 0,70 мг/л.

Температура воздуха в отделениях, независимо от времени года, высокая (доходит до 33—36° С) при низкой относительной влажности (от 32 до 35%), иногда температура воздуха имеет значительные перепады в течение рабочей смены. Наиболее интенсивное выделение паров метанола и метиленхлорида наблюдается у бокового окна фильеры (паров метанола — 0,44—0,65 мг/л; паров метиленхлорида — 0,01—0,14 мг/л); во время чистки ванночек (метанола — 0,36—0,57 мг/л); во время полива подложки (метанола — 0,17—0,65 мг/л); на смотке (метанола — 0,15—0,1 мг/л, метиленхлорида — от следов до 0,1 мг/л).

Выделение паров этих веществ зависит от ряда причин: нарушается герметичность отливочной части машины и сушилки; окно фильеры постоянно открывается для контроля за уровнем коллодия в фильере; тамбур отливочной части открывается для устранения брака; чистка ванночек производится в помещении троммелей; бабки с растворителями открыты.

Таким образом, в основном повышенные концентрации вредных веществ в воздухе зависят от недостатков технического и конструктивного порядка.

Поэтому мы и задались целью изучить санитарно-гигиенические условия при обслуживании отдельных видов аппаратов, выявляли в них те или иные конструктивные дефекты санитарно-гигиенического и санитарно-технического порядка, чтобы снабдить инженеров и техников, проектирующих аппараты и химические фильтры, сведениями, необходимыми для удовлетворения требований охраны труда.

Литературные данные о токсичности хлористого метилена весьма ограничены и представлены в основном работами зарубежных авторов (Л. А. Хеппел, П. А. Нил,

9/VII-60 г. мать вновь привезла девочку для лечения лучами радия в областной онкологический диспансер. 13/VII после предварительного удаления из влагалища гроздевидных масс произведена укладка препарата радия на 24 часа.

Больше зарядок ребенку не производилось, так как состояние стало прогрессивно ухудшаться. Развился перитонит.

При нарастающей интоксикации и диффузном метастазировании девочка умерла 13/VIII-60 г.

Поступила 15 февраля 1961 г.

## СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ МАТКИ НА РАННЕМ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

*Е. Ф. Коновалов*

Линейная больница ст. Бузулук

(главврач — С. И. Дудось) Куйбышевской железной дороги

Самопроизвольный разрыв матки в первой половине беременности встречается редко. По данным Л. С. Персианинова (1952), на 262 случая разрыва матки 24 (9,1%) произошли во время беременности, и из них только 5 — в первой ее половине.

Диагностика разрыва матки во время беременности трудна, а разрыв в ранние сроки беременности обычно не распознается. В этих случаях ставится диагноз кишечной непроходимости, аппендицита, прервавшейся внематочной беременности, осложненного самопроизвольного выкидыша или же внутреннего кровотечения неизвестной этиологии (В. Г. Линников, 1936; Е. А. Майзель, 1937; В. Малявинский, 1933; Л. С. Персианинов, 1947).

Приводим собственное наблюдение:

15/IX 1958 г. поступила больная М., 31 года. Замужем 2 года, последняя менструация в конце мая 1958 г. Первая беременность в 1948 г. закончилась самопроизвольными родами мертвым плодом весом 5100,0. Роды продолжались 48 часов. После родов период осложнился метроэндометритом, пельвеоперитонитом, тромбофлебитом. На протяжении последующих 10 лет находилась под наблюдением женской консультации и периодически получала противовоспалительное лечение.

Считает себя беременной. Заболела на работе, появились сильные ноющие боли в низу живота, была немедленно госпитализирована. Через некоторое время появились рвота и жидкий стул.

Общее состояние удовлетворительное, пульс — 92, хорошего наполнения, АД — 120/70. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Живот мягкий, несколько болезнен в нижних отделах. Матка увеличена соответственно 16 неделям беременности, болезненна при смещении. Придатки без изменений. Выделения слизистые. Заподозрен угрожающий выкидыш и назначен постельный режим, внутримышечно прогестерон, опий и валериана в каплях.

На двенадцатый день состояния резко ухудшилось. Появилась бледность кожных покровов и видимых слизистых, которая быстро нарастала. Температура — 37,5°, пульс — 120, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД — 110/60. Живот напряжен, симптом Щеткина положительный, язык влажный, обложен. Рвота участилась. Стула не было. При бimanуальном исследовании из-за напряжения передней брюшной стенки и болезненности определить матку и придатки не удалось. Выделения из влагалища слизистые, белые. Поставлен диагноз кишечной непроходимости. Больная 26/IX экстренно оперирована.

При вскрытии брюшной полости обнаружены большое количество жидкой крови и сгустков и разрыв матки, идущий по ее дну от одного угла к другому. Через разрыв в брюшную полость выпал плод с оболочками, послед частично выступал через разрыв. Длина плода — 14 см. Стенка матки в месте разрыва тонка, имеет вид белесоватого листка, к ней по задней части приращена плацента. Плацента с трудом отделена. Края разрыва иссечены и ушиты двухэтажным узловатым кетгуттовым швом. Швы прикрыты свободным кусочком салника.

Из-за тяжелого состояния больной стерилизация не была произведена, перелито 250 мл крови. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 26 день больная выписана.

Причину спонтанного разрыва следует искать в тяжелой инфекции после первых родов, а возможно, и в глубоком врастании ворсин в стенку матки. Разрыв был диагностирован только во время операции, явно с опозданием. Нарастающий анемии не придавалось должного значения.

В 1960 г. больная снова забеременела. Рекомендовано сделать аборт, от которого больная категорически отказалась. До 23 недель беременности состояла под наблюдением консультации и затем госпитализирована. Беременность протекала нормально. Роды осложнились преждевременным отхождением вод. Учитывая отягощенный аку-

М. Л. Орт и др., 1954), которые, пользуясь грубыми морфологическими методами исследования, пришли к выводу о малой токсичности хлористого метилена. И. П. Уланова (1954) при гистологическом исследовании органов экспериментальных животных, погибших в результате хронического воздействия хлористого метилена, нашла изменения главным образом в головном мозгу и в печени. В печени у животных она обнаружила выраженное диффузное размножение ретикуло-эндотелиальных элементов, а также мелкокапельное ожирение и паренхиматозное перерождение клеток. Что же касается сведений о влиянии хлористого метилена на организм человека при хронической интоксикации, то они совершенно недостаточны.

В связи с этим мы и поставили перед собой задачу исследовать состояние печени у работающих с хлористым метиленом и метанолом в обследованных нами производственных помещениях. А. А. Терентьева (1949), Э. М. Бонгард и А. Г. Иванова (1956), описывая клинику острой интоксикации хлористым метиленом, находили изменения главным образом в печени и почках. Они считают, что этот яд обладает общетоксическим действием.

И. Е. Голубовским (1960) исследовалось состояние внутренних органов у 125 рабочих, особое внимание уделялось состоянию печени при этой интоксикации. Основную массу исследуемых составляли женщины (90%) со стажем работы с хлористым метиленом и метанолом до 3 лет (82%) и до 5 лет (18%).

Жаловались на боль в правом подреберье 33 (26%), тошноту — после приема жирной пищи — 21 (16%), рвоту — 2 (2%), горечь по утрам во рту — 19 (14%), плохой аппетит — 16, на боль в области сердца — 12 (9%), быструю утомляемость — 35 (28%), головную боль к концу смены — 55 (44%), раздражительность — 15 (12%), тревожный сон — 10 (8%). Печень пальпировалась у 26 (21%), причем у 15 была болезненна (12%). Желтушность мягкого неба определялась у 12 (9%), симптом Ортнера и Кера — у 6 (4%), глухость сердечных тонов — у 23 (18%), боль по ходу толстого кишечника — у 12 (9%) и увеличенная щитовидная железа — у 11 (8%).

Из 125 исследованных у 59% активность фосфатазы крови была нормальной, у 30% — несколько повышенной и у 11% — значительно повышенной (от 6 до 10 и более ед. по Боданскому).

Билирубин крови у 74% был в норме и у 21% — несколько повышен (от 0,7 до 1,0 мг%), у 5% был от 1,0 до 2 и более мг%.

Сахар в крови натощак у 35% колебался от 75 до 60 мг% и у 5% был ниже 60 мг%. Протромбин у 30% колебался от 85 до 67% и у 4% — от 67 до 56%. Проба Квика — Пытеля (исследовано 40 рабочих) у 45% колебалась от 75 до 60%, у 27% была ниже 60%. Реакция Вельтмана (исследовано 85 человек) у 90% имела сдвиг влево.

Все эти данные свидетельствуют о поражении печени при хроническом воздействии упомянутых веществ.

Проведенные санитарно-технические и гигиенические мероприятия в производстве основы пленки значительно снизили выделение паров метанола и метилхлорида в воздух помещений, что привело к улучшению условий труда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бонгард Э. М. и Иванова А. Г. Материалы по вопросам гиг. тр. и кл. проф. болезней, 1956. — 2. Голубовский И. Е. В кн.: Материалы общенинститутской конференции. Казань, 1960, т. 10. — 3. Камчатнов В. П., Самойлова А. И., Корсакова Е. И. Там же. — 4. Терентьева А. Н. Тр. Ростовского на Дону медицинского института, 1949, 9. — 5. Уланова И. П. Вопр. гиг. труда при работе с хлористым метиленом в производстве кинопленки. Дисс., М., 1954.

Поступила 10 декабря 1961 г.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

### **ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ В БОЛЬШЕ-БЕРЕЗНИКОВСКОМ РАЙОНЕ МОРДОВСКОЙ АССР**

*Н. Я. Назаркин*

Больше-Березниковская районная больница Мордовской АССР  
(главврач — Н. И. Старцев)

Еще 4 года назад в нашем районе колхозных родильных домов не было. В районной и одной из участковых больниц было всего 12 коек для рожениц.

Получив в 1958 г. одобрение и всемерную поддержку РК КПСС и райсовета, а также широкой общественности района, строительство колхозных родильных домов

в районе превратилось в народное движение. За последние 3—4 года количество родильных домов, выстроенных на средства колхозов, увеличилось с 3 до 15. В результате охват стационарным родовспоможением в нашем районе достиг в 1961 г. 100%, против 34% в 1956 г.

С октября 1957 г. в нашем районе был введен «день акушерки», который проводится ежемесячно. На этих «днях» заслушиваются отчеты акушерок колхозных родильных домов и фельдшерско-акушерских пунктов о состоянии стационарного родовспоможения и профилактической работы с беременными на участке с обменом опытом этой работы и обсуждением каждого случая родов на дому.

Во всех колхозных родильных домах и фельдшерско-акушерских пунктах был внедрен метод психопрофилактической подготовки беременных к родам. Во время занятий с беременными подчеркивалось значение родов в стационаре для благополучного родоразрешения. Женщины с патологическим течением беременности направлялись на профилактическую койку в районный родильный дом.

Охват беременных психопрофилактической подготовкой составил в 1961 г. 100%. В результате материнская смертность с 9 на 1000 родов в 1956 г. снизилась до 0 в 1960 г.

Значительно снизилась в 1959 г. по сравнению с предыдущими годами смертность новорожденных и мертворождаемость.

Опыт Больше-Березниковского района Мордовии наглядно свидетельствует, что в осуществлении 100% охвата стационарным родовспоможением сельских жителей решающую роль играет расширение сети колхозных родильных домов.

Следует особо отметить, что на современном этапе здравоохранения изменилось и содержание колхозных родильных домов нашего района. Современный колхозный роддом как по своему оборудованию, так и по уровню подготовки персонала значительно отличается от родильных домов, которые открывались в районе еще несколько лет назад. Сейчас все колхозные родильные дома нашего района имеют электричество, автоклавы, стиральные машины. Санпропускники их оборудованы ванными и душевыми установками. Полы в большинстве случаев выстланы линолеумом. Родовые палаты оборудованы кроватями Рахманова, имеют оповестительную сигнализацию, обеспечены наглядными пособиями для проведения занятий в школе молодой матери. В большинстве колхозных родильных домов введен свободный метод пеленания новорожденных. Все колхозные родильные дома обеспечены системами для переливания крови и кровезаменяющих жидкостей, имеют дежурных доноров. В каждом колхозном родильном доме имеются всегда стерильный материал, кислород и все необходимое для дачи наркоза. Все колхозные родильные дома Больше-Березниковского района Мордовии обеспечены телефонной связью с ближайшими больницами.

В настоящее время нередко можно встретить в колхозном родильном доме санитарку со средним образованием. Такая санитарка сознательно выполняет санитарно-гигиенические требования во всех элементах работы родильного дома, знакома с правилами асептики и антисептики. Она является надежным помощником акушерки и в случае необходимости помогает при выполнении неотложных акушерских вмешательств. Большинство акушерок колхозных родильных домов последних выпусков имеет 10 классов общего образования. Это также влияет положительно на качество их работы.

Большую роль в воспитании сельских акушерок играет старшая акушерка района. Введение должности старшей акушерки района способствовало значительному улучшению качества работы акушерок колхозных родильных домов. Эти новые колхозные роддома и составляют основную отличительную черту современного этапа родовспоможения Больше-Березниковского района Мордовской АССР.

Поступила 8 февраля 1962 г.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ АНГИНОЙ ПО ДАННЫМ 1-й ПОЛИКЛИНИКИ КАЗАНИ

*Р. А. Абукова*

1-я поликлиника 7-й городской больницы Казани (главврач — С. Г. Соркина, научный консультант — проф. Н. Н. Лозанов)

Важность изучения заболеваемости ангиной, методов борьбы с нею вытекает из того, что среди острых инфекционных заболеваний ангины занимает второе место после гриппа и катара верхних дыхательных путей.

По данным обращаемости в нашу поликлинику, оториноларингологическая заболеваемость составляет около 19,6%, и первое место занимает ангина. Заболеваемость ангиной в различных предприятиях различна, что свидетельствует о зависимости ее не только от инфекции и реактивности организма, но и от профессиональных факторов, в частности микроклимата на предприятиях и времени года.

По данным поликлиники, наибольшая заболеваемость отмечается в январе, наименьшая — в июне, июле.

Как свидетельствует ряд авторов (Б. Б. Койранский, А. С. Токман, И. В. Филатов и др.), наибольшее влияние на заболеваемость ангиной из всех метеорологических факторов имеют колебания температуры воздуха и относительной влажности.

По нашим наблюдениям, неблагоприятное сочетание высокой влажности и низкой температуры в январе совпадает с высокой заболеваемостью; в июне — июле при наиболее благоприятном сочетании температуры воздуха и относительной влажности падает и заболеваемость.

По клиническим формам наблюдавшиеся нами ангины распределяются следующим образом: фолликулярная — 38,8%, катаральная — 31,7%, лакунарная — 16,2%, флегмонозная — 1,6%, прочие и неясные формы — 11,7%.

Среди заболевших мужчин было 37,9%, женщин — 62,2%.

Среди них до 19 лет было 12,2%, 20—29 лет — 40,6%, 30—39 лет — 20,1%, 40—59 лет — 23,3%, свыше 60 лет — 3,8%.

Статистические данные по другим местностям также указывают на большую частоту ангин в возрастной группе 20—29 лет (Т. А. Бурлакова, А. С. Токман и др.).

Средняя продолжительность пребывания на больничном листе — 6—8 дней.

Для диспансеризации часто болеющих ангиной осуществлялись выявление и взятие на учет больных, страдающих хроническими тонзиллитами, на основе не только обращаемости в нашу поликлинику, но и профилактических осмотров.

Число хронических тонзиллитов в 1959 г. возросло, в то время как заболеваемость острыми ангинами снизилась.

Из обратившихся по поводу ангины под диспансерное наблюдение взято 72 человека.

По формам тонзиллиты распределялись (по классификации Л. А. Луковского) следующим образом: 1) компенсированная форма — 10, 2) субкомпенсированная — 32, 3) декомпенсированная — 30.

Среди взятых на учет преобладал возраст 20—29 лет (43 человека), женщин было 40, мужчин — 32.

При профилактических просмотрах взято на диспансерное наблюдение 103 человека в 19—20-летнем возрасте.

Здесь преобладали компенсированные тонзиллиты (39) и субкомпенсированные (52).

Наблюдение за больными проводилось дифференцированно в зависимости от формы заболевания, общего состояния, условий труда и быта.

Среди взятых на диспансерное наблюдение нами отмечены заболевания зубов у 50%, других ЛОР-органов — у 12%, другие хронические заболевания — у 42%, что свидетельствует о частоте сочетаний и связи хронического тонзиллита с другими заболеваниями, преимущественно хроническими.

Лечение больных, взятых на диспансерное наблюдение, начиналось нами с санации ротовой полости и верхних дыхательных путей, одновременно больные наблюдались и врачами других специальностей: терапевтом, хирургом, гинекологом.

При лечении компенсированных хронических тонзиллитов применялись промывания лакун миндалин, массаж миндалин раствором Люголя, смазывание лакун настойкой йода. При промывании лакун мы отдавали преимущество раствором фурацилина, учитывая литературные данные о его эффективности (В. А. Антонова, Н. С. Красовская); лечение проводилось в течение двух недель и повторялось через разные промежутки в зависимости от клинического течения.

При субкомпенсированных формах, наряду с промыванием, массажем, широко применялись внутритонзиллярные инъекции растворов пенициллина, гальванокаустика, рентгенотерапия и физиотерапевтическое лечение (УВЧ, ультрафиолетовое облучение).

При декомпенсированных формах производилась тонзиллэктомия, и лишь у некоторых больных применялось сочетание гальванокаустики и рентгенотерапии миндалин.

Проводилось также физиотерапевтическое и медикаментозное лечение. Применялись и десенсибилизирующие препараты (хлористый кальций, димедрол). В некоторых случаях использовались тонзиллин и ангиноль № 1 и 2; эффективным оказалось применение тонзиллина и при хронических тонзиллитах. Широко назначали витамины

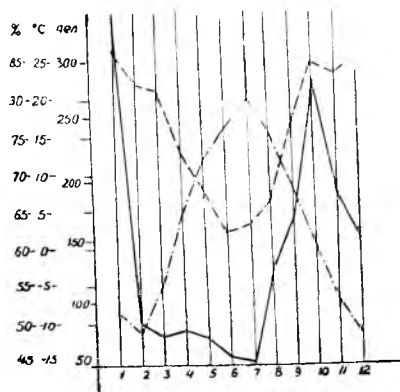


Рис. 1. Зависимость заболеваемости ангиной от температуры и относительной влажности воздуха за 1959 год. Обозначения: — количество заболевших; — — — % относительной влажности; — — — — температура воздуха.



С, В., исходя из данных ряда авторов (Л. А. Луковский, Г. И. Тихонов и др.) о гиповитаминозе при хронических тонзиллитах.

При лечении больных выясняли условия труда, характер питания. Одновременно с лечебными мероприятиями проводилась и санитарно-просветительная работа.

Результаты диспансеризации выразились в отсутствии обострений хронических тонзиллитов в течение 1—1,5 лет у 95% больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Т. А. Вестник ОРЛ, 1959, 5.—2. Койранский Б. Б., Заке Р. А. Гиг. и сан., 1958, 2.—3. Пресображенский Б. С. Журнал МЭИ, 1956, 8.—4. Сахаров П. П. Клин. мед., 1955, 4.—5. Токман А. С. Заболеваемость болезнями уха, горла, носа и задачи организации ЛОР-помощи, М., 1957.

Поступила 12 декабря 1960 г.

## ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

### О ВСТРЕЧЕ ВРАЧЕЙ, ОКОНЧИВШИХ В 1922 ГОДУ МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

14—16 мая с. г. в Казани в одной из старейших медицинских школ страны собрались через сорок лет после окончания медицинского факультета Казанского университета врачи выпуска 1922 года.

С августа 1917 года, то есть накануне Великой Октябрьской социалистической революции, 268 юношей приступили к занятиям на медицинском факультете Казанского университета и 200 девушек — в только что открывшемся Женском медицинском институте. Большинство были дети разночинцев, торговцев, промышленников, духовенства, и совсем мало оказалось детей из рабочих и крестьянских семей, среди них было всего двое татар — дети казанских купцов. Среди студентов были представлены жители более чем 30 губерний.

Бурные события Октябрьской революции и последующей гражданской войны внесли большие изменения в жизнь вуза и состав студенчества.

В 1918 г. после освобождения Казани от белогвардейцев на втором курсе занятия были возобновлены при наличии лишь пятой части студентов, собравшихся в один курс из обоих медицинских вузов. В последующие годы курс пополнялся фельдшерами (с 3-го курса) и демобилизованными из Красной Армии бывшими студентами 4-го и 5-го курсов, поступления 1910—1916 годов. За годы обучения студенчество понесло потери и за счет погибавших в борьбе с эпидемиями, так как почти все студенты работали в лечебных и санитарных учреждениях. Немало из них и оставило учебу по разным причинам.

Характерно, что на курсе в те годы еще не существовало общественных организаций, и некоторые их функции выполнял старостат, избиравшийся на общих собраниях курса, ставивший своей целью помогать студентам в учебе, для чего и организовывал некоторые общественные мероприятия. Со стороны деканата и профессорско-преподавательского состава в то время воспитательной работы не проводилось.

Жизнь выдвинула задачи и учиться, и работать к моменту окончания факультета каждый студент имел не меньше 3—4 лет стажа практической медицинской работы в учреждениях здравоохранения, строивших свою работу на основе задач Программы Коммунистической партии, принятой в 1919 году на ее VIII съезде; это и оказывало на студентов того времени огромное воспитательное влияние, благодаря которому они заняли свое место среди активных строителей советского здравоохранения.

6 июля 1922 г. медицинский факультет Казанского университета выпустил 153 врачей (91 мужчина и 67 женщин в возрасте от 22 до 57 лет). Среди окончивших были только 21 юноша и 32 девушки, принятые в числе 468 человек в 1917 г. Это был первый выпуск врачей при Советской власти, оформленный нормально в установленный срок — пятилетний, так как с 1915 г. до 1922 г. врачи выпускались ускоренным порядком.

Молодые врачи для выбора мест работы были предоставлены самим себе. Большинство возвратилось в свои родные края, где быстро и включилось в работу, так как нужда во врачах была острейшая. Теперь стало известно, что больше 90 врачей заполнило пустовавшие места в сельских больницах, часть — в уездных больницах, и лишь около 40 врачей начали работать в г. Казани и других крупных городах.

Жизнь требовала от молодых врачей того времени быстрой ориентировки и решительных действий по приезде в заброшенные, плохо оснащенные сельские боль-

ницы. От врачей требовались и борьба со свирепствовавшими в то время эпидемиями, и всесторонняя медицинская организаторская деятельность, и неустанное пополнение знаний.

Первые шаги самостоятельной деятельности были исключительно трудными — недоставало опыта у самих врачей, и крайне много встречалось затруднений в самой работе. Врачам выражалось со стороны местных органов власти и самого населения огромное доверие, невзирая на молодость и недостаток опыта у многих из них. Десятки товарищей с первых же лет работы были привлечены к руководству уездными отделами здравоохранения (Короваев, Корчемкин, Анисов, Шерстенников и многие другие) с одновременным исполнением общемедицинских обязанностей.

Каждому из молодых врачей представлялась возможность трудиться в пределах своих способностей и склонностей. Со временем каждый склонился к выбору специальности, чего требовали интересы здравоохранения. 83 врача из нашего выпуска (о которых собраны сведения) трудились по 18 медицинским специальностям: 16 — терапевтами, 11 — хирургами, 12 — акушерами-гинекологами, 7 — окулистами, 6 — фтизиатрами, 5 — дермато-венерологами, 5 — педиатрами, 5 — санитарными врачами и эпидемиологами, 4 — рентгенологами, 2 — отоларингологами, 3 — организаторами здравоохранения и по одному: психиатром, гематологом, стоматологом, физиотерапевтом, гигиенистом и анатомом.

Многие врачи не ограничивались практической работой, а занялись и научно-исследовательской. Больше сорока врачей публиковали свои работы на страницах медицинских журналов и в специальных монографиях. Часть товарищей стала кандидатами и докторами медицинских наук. Докторами стали: по терапии — Рахлин Л. М. (г. Казань), Германов А. И. (Куйбышев), Тумановский М. Н. (Воронеж), Цветков И. И. (Саратов), Дайховский Я. И. (Москва); по хирургии — Шубин В. Н., Харитонов И. Ф. (Казань), Рыжих А. Н. (Москва), Сызганов А. Н. (Алма-Ата), Гильман А. Г. (Ялта); по рентгенологии — Неворожкин И. П. (Москва), по дермато-венерологии — Бейрах И. С. (Томск), по психиатрии — Фридман Б. Д. (Орджоникидзе), по глазным болезням — Беляев Н. А. (Саратов), по гигиене — Силиваник К. Е. (Москва), по организации здравоохранения — Шварц С. М. (Казань), Шерстенников Н. А. (Уфа). Кандидатами наук стали врачи Пантусов А. С., Евстифеев П. Ф., Яхонтов С. П., Плавник М. С., Левинсон М. М., Неворожкина Н. И., Ханина Ф. П., Герштейн М. И. и др.

Многие из выпуска принимали активное участие в общественной и политической жизни. Почти все несли в разное время и продолжают нести обязанности активных членов советских, профессиональных и научных организаций. Больше 20 врачей вступило в ряды КПСС, больше 20 удостоено почетных званий заслуженного врача или деятеля науки. Больше 60 врачей принимало активное участие в Великой Отечественной войне, из них пять погибло на фронте (Н. П. Беляев, Б. Г. Драгун, А. А. Дронский, В. С. Захваткин, Н. Д. Ясенский). Все из нашего выпуска за свою работу награждены орденами и медалями.

Из ныне здравствующих 60 товарищей 46 продолжают трудиться в полной мере, 6 — частично и только 8 находятся на пенсии, причем 23 врача близки к 65 годам, 32 — на пути к 70 годам и 5 находятся в восьмом десятке жизни.

Достоверные сведения были собраны о жизни и деятельности 37 преждевременно умерших и погибших товарищей. Почти всех из них скоростипичная смерть или тяжелая болезнь застала на трудовом посту. Четверо умерло очень рано, еще в двадцатых годах, 26 умерло в возрасте от 35 до 60 лет и 7 — после 60 лет.

Торжественно и волнующе протекали дни и часы нашей встречи. Яркими были сердечность и искренность в беседах. Каждый хотел порассказать о промелькнувшей большой жизни и насмотреться друг на друга после многих лет разлуки. Третья часть собравшихся в течение сорока лет почти не видела всех собравшихся до 14 мая 1962 г.

Врачи-юбиляры выражали искреннюю благодарность народу, Коммунистической партии, Советскому правительству и родной Казанской медицинской школе за полученное образование, за доверие и награды, которых были удостоены.

Особо волнующим и впечатляющим моментом встречи была передача наказа от врачей-ветеранов молодым врачам выпуска 1962 года. Наказ зачитал врач М. А. Корчемкин, который вместе со своим другом М. И. Корчемкиной вот уже сорок лет трудится в одной и той же больнице (г. Глазов, Удмуртской АССР). Юбилярам поступили приветствия от министра здравоохранения РСФСР проф. Н. А. Виноградова, от председателя ЦК профсоюза медицинских работников тов. Н. Н. Григорьевой, от Института организации здравоохранения и истории медицины АМН им. Н. А. Семашко, от ряда медицинских институтов, министерств здравоохранения автономных республик, областных и городских отделов здравоохранения. Тепло приветствовали юбиляров ректорат и все организации Казанского медицинского института, партийные и советские организации и медицинская общественность Казани. К встрече был выпущен специальный номер газеты Казанского медицинского института «Советский медик».

Староста курса с 1920 г. **Н. А. Шерстенников**,  
профессор Башкирского медицинского института  
(Уфа)

# СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

## КОНФЕРЕНЦИЯ ВРАЧЕЙ г. КАЗАНИ ПО ИТОГАМ

### VIII МЕЖДУНАРОДНОГО ПРОТИВОРАКОВОГО КОНГРЕССА

4/X 1962 г. в актовом зале Казанского медицинского института *состоялась конференция врачей г. Казани*, созданная городским отделом здравоохранения и Советом научно-медицинских обществ ТАССР, посвященная итогам VIII Международного противоракового конгресса. На конференции выступили участники конгресса со следующими сообщениями.

*Во вступительном слове* председатель Онкологического общества проф. Ю. А. Ратнер поделился впечатлениями о конгрессе.

Конгресс открылся в зале заседаний Дворца съездов. Присутствовало более 4000 иностранных делегатов из 70 стран и более 1000 делегатов из разных мест СССР. Это был самый большой противораковый конгресс по числу делегатов. Официальными языками конгресса были русский, английский и французский, на которых и был организован синхронный перевод выступлений. Рабочие заседания конгресса проходили в многочисленных аудиториях Московского университета на Ленинских горах.

На конгресс было подано более 2000 заявок на доклады, из которых оргкомитет принял 900, причем из числа принятых одна треть не заслушивалась, а лишь была опубликована в тезисах конгресса. Тезисы (книга в 560 стр.) были напечатаны также на трех принятых языках.

Кроме лекций авторитетных специалистов по различным вопросам теоретической и клинической онкологии, а также специальных дискуссий, большинство занятий происходило на 19 секционных заседаниях. Восемь были посвящены главным образом экспериментальной онкологии, а остальные — различным вопросам диагностики, профилактики, лечения рака, организации онкологической помощи и противораковой борьбы. Из клинических докладов около половины принадлежало отечественным онкологам. Была организована прекрасная выставка современных аппаратов и инвентария.

Вечером 28/VII во Дворце съездов состоялся прием делегатов конгресса членами правительства СССР. Был заслушан отчет президента Всемирного противоракового Союза Велсана Калонкара (Индия) за прошедшее четырехлетие. Был оглашен список получивших премию ООН (премию получил проф. Л. М. Шабад). Новым президентом избран Хеддоу (Англия). Кандидатом на следующее четырехлетие единогласно утвержден президент АМН СССР проф. Н. Н. Блохин. Следующий конгресс состоится в 1966 г. в Токио.

Конгресс принял обращение к правительству СССР с выражением благодарности за отличную организацию конгресса.

На этом заседании выступил первый заместитель Председателя Совета Министров СССР т. А. И. Микоян.

### ВЫСТУПЛЕНИЯ ДЕЛЕГАТОВ КОНГРЕССА

#### Доц. Н. И. Вылегжанин. Вопросы этиологии и патогенеза злокачественных опухолей

Этиологии и патогенезу злокачественных опухолей были посвящены заседания 9 секций (из 19), 27 заседаний (из 53) и 10 (из 18) дискуссий.

Характерен широкий биологический аспект обсуждения этих вопросов с участием большого числа не только онкологов и медиков всех специальностей, но и физиков, биохимиков, иммунологов, цитологов, биологов, радиологов и даже математиков. Причина в том, что опухолевый процесс по общему признаку является проблемой не только медицины, но еще в большей мере общепатологической, непосредственно связанной с коренными вопросами происхождения и развития жизни на земле.

В высказываниях этого небывалого по количеству участников форума ученых неоднократно проскальзывало утверждение, что все серьезные успехи, достигнутые за последние десятилетия в деле профилактики и лечения злокачественных опухолей, неизменно были связаны с новыми открытиями, когда к изучению опухолей подошли с точки зрения биологической сущности этого сложного процесса. И вновь избранный президент Международного противоракового Союза проф. А. Хеддоу утверждал, что действительных серьезных успехов в борьбе с раком следует ожидать именно на путях глубокого изучения тончайших биохимических превращений

в клетке в процессе ее озлокачествления. И ближайшую перспективу новых открытий в этой области он оценил очень оптимистически.

Всеобщее внимание привлекли лекции проф. Л. А. Зильбера «Роль вирусов в возникновении рака», упомянутая выше лекция проф. А. Хеддоу «Успехи в изучении процессов канцерогенеза в 1958—62 гг.» и проф. В. С. Шапота (Ленинград) «Биохимия рака».

Первые две из этих лекций фактически отражали существующие в онкологии основные направления в понимании причин возникновения рака — вирусное и химическое. Однако характерной особенностью выступлений проф. Зильбера и Хеддоу было признание, что оба фактора — живой (инфекционный, в форме онкогенного вируса) и неживой (химический или физический) в своем воздействии на организм и его клетки, по-видимому, взаимодействуют, кроме того, точкой своего канцерогенного влияния оба они имеют нуклеопротеидные комплексы ядер, т. е. наследственное вещество клеток.

Проф. В. С. Шапот по существу все свое внимание уделил изложению вопросов о тончайших биохимических изменениях в системе дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) кислот в процессе малигнизации. И механизм воздействия вирусов и химических и физических канцерогенов излагался этими учеными с позиций возможных воздействий на генетический аппарат клеток.

Очень характерно, что в секции по биохимии опухолей было представлено много докладов по опухолевым ДНК и РНК. В частности, значительное внимание привлек коллективный доклад сотрудников из лаборатории проф. М. И. Беляевой (Казань).

Вирусное происхождение опухолей человека, за исключением, может быть, некоторых форм лейкемий у детей, остается до сих пор не доказанным. Проф. Зильбер говорил лишь о возможной роли вирусов в происхождении опухолей человека. Работы в этом направлении продолжают во всех странах. В частности, это нашло отражение в докладах советских онкологов и вирусологов (Л. А. Зильбер с сотр., В. М. Жданов с сотр., В. М. Бергольц, А. И. Агеенко и др.), где приведено большое число фактов о существовании отделенного от человеческого злокачественных опухолевых клеток (лейкозных, саркоматозных и др.) какого-то фильтрующегося фактора, происхождение которого предположительно можно связать с возникновением в клетку онкогенного вируса. Однако эти и другие многочисленные работы, направленные на поиски вирусоподобных агентов в опухолях человека, которые были представлены на конгрессе, окончательно не решают вопроса об участии вирусов в происхождении опухолей человека. Не исключено, что в белковых экстрактах (фильтратах) из опухолевых тканей человека, от введения которых у животных возникают различные злокачественные опухоли, содержатся вещества, активирующие онкогенные вирусы, существующие у самих лабораторных животных в латентном состоянии. Неосредственная практическая ценность всех указанных работ по онкогенным вирусам у человека пока не ясна, хотя теоретическое их значение неоспоримо<sup>1</sup>.

Этого нельзя сказать о работах, представленных на конгрессе по химическому канцерогенезу. Здесь прежде всего следует сказать о многочисленных исследованиях по канцерогенным веществам в окружающей человека среде, проводимых в СССР Л. М. Шабодом и его сотрудниками. Значительный интерес представляют также работы К. Хюпера (США) о направлениях и путях исследования профессионального рака.

Из перечисленных работ видно, что бластомогенные химические и физические агенты чрезвычайно многочисленны и разнообразны, сила их действия колеблется в очень больших пределах. Эти вещества могут быть связаны с самыми различными производствами, распространены в быту и могут охватывать значительные контингенты населения при возможной примеси их к пищевым продуктам, загрязнению ими вдыхаемого воздуха, воды, почвы, жилищ.

И профилактика возникновения опухолей прежде всего требует недопущения воздействия бластомогенных агентов на людей. Здесь могут играть роль как меры личной гигиены, так и, особенно, специальные государственные и технические мероприятия, направленные на предупреждение загрязнения окружающей среды канцерогенными веществами. Проф. Хюпер указывает, например, что «сравнительно недавно стали понимать, что профессиональные канцерогены как составная часть потребительских товаров или как промышленные загрязнения воздуха, воды и почвы все больше проникают в окружающую человека среду, увеличивая опасность возникновения рака, и тем самым приобретают огромное значение для всего человечества».

Эпидемиологические исследования частоты возникновения рака различных органов, сообщает проф. Хюпер, «проведенные на больших группах рабочих в некоторых странах, показали отчетливые различия в частоте возникновения рака у различных групп рабочих и тем самым явились дополнительным доказательством того, что из-

<sup>1</sup> Интересующихся более подробно этой проблемой отсылаем к монографиям: А. Д. Тимофеевский. Роль вирусов в возникновении опухолей. М., 1961; Л. А. Зильбер и Г. И. Абелев. Вирусология и иммунология опухолей. М., 1962.

вестные и пока еще не известные профессиональные канцерогены, воздействию которых подвергаются индивидуумы данной группы, являются одной из причин указанных демографических колебаний в частоте рака. Эти наблюдения показывают, что отсутствие защиты от профессиональных канцерогенов является причиной гораздо большего числа случаев рака всех типов, чем это следовало из ранее опубликованных работ».

Совершенно очевидно, что роль так называемых промышленных бластомогенных факторов выходит далеко за пределы профессиональных опухолевых заболеваний. В самом деле, длительный контакт, хотя бы и прерывистый, с субпороговыми дозами канцерогенных веществ, как показывают обширные наблюдения, может быть причиной учащения и «омоложения» опухолевых заболеваний. Т. Ф. Манкусо (США) привел в докладе 20-летние наблюдения за рабочими двух резиновых компаний в сравнении с аналогичными наблюдениями за населением, проживающим далеко за пределами фабричных районов. Сравнение коэффициентов смертности от рака и опухолей мозга обнаружило, что у рабочих резиновой промышленности он равен 11, у рабочих, не занятых в резиновом производстве, — 7,0. Аналогичное сравнение населенных пунктов, расположенных в самом районе предприятий резиновой промышленности и за его пределами, дало соответственно цифры 11,3 и 5,2. Увеличение смертности среди рабочих резиновой промышленности встречается в более молодой возрастной группе. Интересная деталь — среди рабочих резиновой промышленности особенно выделялась повышенная заболеваемость опухолями центральной нервной системы.

Нельзя категорически утверждать, что химические канцерогены в окружающей среде являются непосредственной причиной раковых заболеваний во всех случаях. Наиболее ярко их каузальная роль, конечно, выступает в случаях профессиональной онкопатологии. В настоящее время очень существенно выделить другую сторону весьма вероятного действия специфических бластомогенов на организм в условиях субпорогового раздражения. Как показывают многочисленные факты из экспериментального изучения рака, присоединение к субпороговому специфическому действию какого-либо неспецифического раздражения, например, хронического воспаления, паразитарного поражения, облучения и т. п., может вызвать превращение скрытого опухолевого процесса в явный и активный, способствует его проявлению в более молодом возрасте, течение опухолевой болезни приобретает неблагоприятный характер. В настоящее время более чем когда-либо становится ясным соучастие в спонтанном канцерогенезе про- и коканцерогенных факторов.

Может быть, в этом же плане следует рассмотреть поднятый вновь на конгрессе вопрос о старческом канцерогенезе. Давно уже наблюдаемое увеличение частоты заболеваний злокачественными опухолями в первую очередь относится к поздним возрастным группам людей, примерно начиная с сорока лет. С этого возраста частота раковых заболеваний возрастает в геометрической прогрессии и к 60 годам не только не падает, а напротив, еще резче возрастает, по меньшей мере до 80 лет. Старое представление, что раковым возрастом являются годы от 40 до 55 лет, очевидно, несостоятельно и должно уступить новому взгляду: возраст от 55 до 80 лет наиболее поражаем раковой болезнью.

Так как сами старческие изменения в организме наступают автоматически и спонтанно, то есть, другими словами, для их возникновения нет необходимости в каком-либо «геронтогене», то и старческий канцерогенез — это спонтанный процесс. Он — следствие многочисленных влияний на клетки в течение жизни самых разнообразных раздражителей. И итальянский ученый К. Сиртори отнес в своем докладе фактор старения к причинам возникновения опухолей наряду с химическими, физическими, вирусными и другими бластомогенными факторами.

В заключение отметим, что на конгрессе значительное внимание было уделено гормонам как факторам канцерогенеза. Наиболее интересные и новые факты были представлены о возможной бластомогенной активности гипофизарных гормонов, именно тиреотропного, адрено- и гонадотропных гормонов. В докладах проф. Р. Е. Кавецкого (Киев), А. Лакассаня (Франция), М. А. Уколовой с сотрудниками (Ростов-на-Дону), А. А. Липшитца (Чили) и других был сообщен огромный фактический материал об обязательном участии в патогенезе опухолевого процесса диэнцефально-гипофизарной системы. Дело идет о выявленных различных функциональных состояниях гипоталамуса: при слабом раздражении гипоталамус может своим воздействием задержать развитие опухолей, вплоть до их исчезновения, при перераздражении наоборот, наступает активация опухолевого процесса.

## Н. П. Зеленкова. Биология раковой клетки

Вопросы биологии раковой клетки затрагивались в той или иной степени почти в каждом из докладов теоретических секций конгресса. На трех специальных секционных заседаниях было заслушано 42 доклада и, кроме того, была проведена дискуссия на эту тему под руководством известного цитолога Касперсона (Швеция). Основной задачей большинства изложенных работ были поиски специфичности рако-

вых клеток, отличия их от нормальных аналогов как в области морфологии, так и в физиологии. Разнообразны методы исследования: широко представлены цитохимическое направление, ауторадиография, культура тканей вне организма, электронная и флюоресцентная микроскопия, использовались также методы электрофизиологии. Все доклады были прекрасно оснащены демонстративным материалом.

В настоящее время и у нас, и за границей от целого ряда опухолей получены клеточные штаммы, которые способны развиваться в культуре вне организма. Они используются для экспериментальных исследований и для диагностики. Таким образом, например, изучались полипы толстой и прямой кишки, и было показано отличие характера их роста от рака кишки, а также многие другие опухоли (лаборатория Тимофеевского, СССР; Купер и Гольдлинг, США). При культивировании непиgmentной меланомы (Пономарева и Балашова, СССР) удалось добиться дифференцировки клеток и образования меланина. Фьелде (Швеция) в течение 10 лет культивировал три штамма человеческих опухолей, поддерживая культуру в «дремлющем» состоянии или вызывая интенсивный рост. Показана возможность изменения нормальных эмбриональных клеток человеческого плода в сторону злокачественных при длительном культивировании (Пан Ен-чен, Хо-Шен и др., КНР). Вассерман (Румыния) нашел морфологические признаки злокачественности в экспериментальных аутоинтрансплантатах. Люстиг и Де-Маррей (Аргентина) показали, что при совместном культивировании опухоли мышцы и бластомеры куриного эмбриона с первичным организатором последний препятствовал инфильтрации бластомеры опухолевыми клетками и вызывал изменение опухолевой ткани — дифференцировку ее с образованием железистых структур.

Ряд работ был посвящен изучению кариотипа опухолей. Погосьянц и сотрудники (СССР) показали, что различным штаммам опухолей можно дать свою хромосомную характеристику. Отклонения от нормального кариотипа заключаются как в изменении плоидности, так и появлении необычных хромосом. На дискуссии специальный доклад Леван (Швеция) был посвящен значению хромосомной изменчивости раковых клеток. В нормальных клетках изменчивость хромосомного комплекса не вызывает необратимых изменений, так как жизнеспособность таких клеток снижается. У раковых клеток хромосомные отклонения ведут к новым клеточным линиям — при раке селективно развивается цитогенетически гетерогенная популяция клеток. В то же время указано, что на ранних стадиях развития, например вирусных опухолей, существенные изменения хромосомного набора не обязательны для малигнизации.

Представил большой интерес материал, доложенный Касперсоном и соавторами (Швеция, США), полученный на культурах клеточных популяций нормальных и опухолевых клеток. Благодаря применению биофизической техники производился быстрый и детальный цитохимический анализ крупных клеточных популяций. Оказалось, что популяции опухолевых клеток характеризуются изменчивостью в отношении содержания в клетках РНК, белка и ДНК, а также РНК и белка в ядрышках. Помимо этих истинных различий, отдельные клетки показали особенности и в своем поведении — при воздействии на популяцию ряда ингибиторов роста у клеток по-разному менялась способность к синтезу ДНК, к синтезу РНК и другие параметры. Изменчивость химических параметров обнаруживалась часто уже на самых ранних стадиях образования опухоли, и эту особенность можно использовать для диагностики. Касперсон считает, что основное значение в процессе малигнизации принадлежит рибосомальной РНК, которая определяет специфику синтеза белка. Нарушенный синтез цитоплазматических белков — в этом главное отличие раковых клеток. Интересно сопоставить этот взгляд с выводом проф. Хэддоу (Англия), сделанным им на лекции о канцерогенезе, о том, что канцерогены действуют в первую очередь на связь между нуклеиновой кислотой и белком.

Данные электронно-микроскопического исследования (Поттер — США, Ченцов — СССР и др.) показали ряд тончайших деталей строения раковых клеток. Обнаружены в большом количестве рибосомы, измененные митохондрии. Однако на вопрос, насколько специфичны эти структуры для опухолевой клетки, Поттер ответил, что полностью провести сравнение между опухолевыми, эмбриональными и нормальными клетками нельзя, так как их мы плохо знаем. Ченцов наблюдал субмикроскопическое сходство фиброаденомы с тканью молочной железы и атипизм карциномы.

Доклады о работах с использованием флюоресцентной микроскопии и цитохимии для диагностики и выяснения специфичных черт опухолевых клеток сделал Мейсель с сотрудниками (СССР), Фон-Берталланфи (Канада), Розанова, Брумберг и др. (СССР). Удалось выявить ряд особенностей в структуре и функции клеток. Характерен сдвиг в электрическом заряде клеточных мембран, в фосфорном, особенно нуклеиновом, и углеводно-липидном обмене опухолевых клеток. Структурные изменения в нуклеопротеидах сопровождаются изменением в интенсивности и спектрах флюоресценции. Диагностическая сторона метода основана на ярком свечении цитоплазмы раковых клеток после окраски акридиновым оранжевым ярко-красным цветом, что связано с присутствием большого количества РНК в цитоплазме. Этот метод входит в практику онкологии у нас и за рубежом и соперничает по своей простоте с общепринятыми ранее (окраска по Папаниколау). Причина сильной флюоресценции

цитоплазмы раковых клеток, возможно, лежит в изменении интенсивности белкового синтеза, появлении специфических белков.

Очень важно для познания биологии раковой клетки исследование цитологии и биохимии митоза. На конгрессе заслушан доклад Руш с соавторами (США), изучавших этот вопрос на плазмодии миксомицетов, обладающем синхронными делениями. Исследовалось изменение в содержании нуклеиновых кислот на протяжении митоза и в интерфазе. Существенным моментом митоза являются удвоение, редупликация хромосом, удвоение количества ДНК — основного генетического материала клетки. Последнее, оказывается, происходит еще в интерфазе и заканчивается за несколько часов до очередного митоза; РНК синтезируется в клетках непрерывно. Таким образом, синтез ДНК является одним из пусковых механизмов митоза. Шапот (СССР) в лекции о биохимии рака привел данные о том, что наиболее чувствительным к облучению является период, предшествующий синтезу ДНК, когда синтезируются ферменты, ответственные за синтез ДНК. Особенностью опухолевых клеток является большая устойчивость этого периода — даже большие дозы облучения, примененные в это время, не задерживают митоз, в отличие от реакции нормальных клеток.

Интересно еще упомянуть о микроэлектробиологических исследованиях опухолевой ткани (Латманизова и др., СССР). Раковые клетки имеют более низкие величины клеточных потенциалов. Отличается их реактивность. Основная форма реакции — также двухфазный характер изменения поляризационных свойств, но у раковой клетки имеется тенденция реагировать на внешние воздействия лишь первой фазой сдвигов — стойкой гиперполяризацией. Эта особенность реакции наряду с высокой и срочной обратимостью наблюдаемых сдвигов указывает на меньшую реактивность и одновременно на большую адаптационную способность малигнизированной клетки. Авторы ставят вопрос о подчинении физиологических основ злокачественного опухолевого роста закономерностям парабитического процесса.

## О. В. Мессинава. Биохимия и иммунология рака

Из значительного числа работ, представленных на пяти заседаниях биохимической секции конгресса, наибольший интерес представляют многочисленные исследования роли и обмена нуклеиновых кислот в росте опухоли — ДНК, которая, по современным представлениям, является носителем наследственной информации, генетического кода, и РНК, передающей эту информацию белку и принимающей непосредственное участие в его синтезе. Многие канцерогены имеют точкой приложения именно нуклеиновые кислоты, например, нитросоединения, вызывающие алкилирование азотистых оснований (Мэйджи, США), канцерогенные углеводороды, препятствующие синтезу ДНК (Ритчи, Канада).

В опухолях вирусной этиологии действующим началом, ответственным за малигнизацию клетки, также являются нуклеиновые кислоты. Ито (США) индуцировал папиллому Шоупа кроликам введением ДНК, выделенной из вируса-возбудителя, доказав таким образом инфекционность нуклеиновых кислот.

Относительно локализации этих изменений существуют две основные точки зрения:

1. Изменения локализованы в ДНК, откуда они передаются в систему РНК — белок. Эта точка зрения поддерживается исследованиями лаборатории М. И. Беляевой (Казань, КГУ), использовавшей оригинальный метод доказательства с помощью наиболее чувствительных индикаторов — микроорганизмов. Ею выделены штаммы микробов, обладающие способностью расщеплять ДНК опухолей в большей степени, чем ДНК из нормальных тканей, что перспективно в плане создания противоопухолевого препарата — фермента из этих микроорганизмов.

Различиям в структуре ДНК посвящен доклад Шапота (СССР) о том, что ДНК в опухолевых клетках присутствует в виде метаболически более активной одноцепочечной макромолекулы (в норме это двухтяжевая спираль).

О большей активности аденин-тиминовой фракции ДНК опухолей свидетельствуют данные Работти (США).

Количественное изменение нуклеиновых кислот в клетках опухоли — явление общеизвестное. Де (Индия) подтвердил его чрезвычайно тонкими экспериментами, в которых количество нуклеиновых кислот дано в пересчете на одну клетку.

2. Вторая точка зрения сводится к тому, что изменения лежат не в основной кодирующей системе (ДНК), а где-то на путях перехода информации, то есть в РНК; эта точка зрения поддерживается в основном работами американских авторов. Так, Вейсбергеру (США) удалось при помощи РНК, выделенной из костного мозга людей с серповидной анемией, получить синтез ненормального гемоглобина в мегалобластах здорового костного мозга.

Оживленную дискуссию вызвали работы Нью (США), Гриффина и О'Нила (США). Первому автору удалось получить опухолеподобный рост в хорионаллантоисе куриного эмбриона введением РНК из крысиной гепатомы Новикова, а также синтез специфического белка, свойственного ткани, из которой выделена РНК.

Гриффин же получил обратную трансформацию — клетки опухоли, инкубированные с РНК, выделенной из нормальной печени, теряли способность к опухолевому

росту. Не совсем ясно, однако, идет ли речь о нормализации опухолевых клеток или же об утрате ими жизнеспособности.

Много работ биохимической секции, а также секции химиотерапии рака посвящено исследованию биохимических механизмов действия антиметаболитов нуклеинового обмена (6-меркаптопурина, N-пурил-6-амин, оксоната и др.), применение которых в качестве противоопухолевых препаратов наиболее перспективно.

Результаты подробного изучения различных сторон обмена опухолей представлены в целом ряде работ. Особенно много исследований посвящено энзимологии опухолей. Фаске (ФРГ) на основании изучения гистохимии ферментов раковых опухолей человека даже предложена новая классификация опухолей.

Иммунологические работы, представленные на конгрессе, можно разделить на две большие группы:

1) детальное изучение антигенной структуры опухолей и 2) попытки создания противоопухолевого активного иммунитета путем вакцинации антигенами опухолей или пассивного, путем применения различных противоопухолевых сывороток.

Установлено, что наряду с присутствием в опухоли специфического антигена происходит «упрощение» антигенной структуры клетки, утрата целого ряда антигенов, имевшихся в норме (Абелев, Энгельгардт, Авдеев — СССР). По Косякову (СССР), специфичность ракового антигена обусловлена гаптенем.

Интересная гипотеза патогенеза рака предложена Каджано (Италия), считающим, что рак — проблема иммунопатологическая, «болезнь несовместимости», вызванная аутоантителами к клетке, измененной под влиянием канцерогенов.

Попытки создать противоопухолевый иммунитет введением антигенных фракций опухолей в ряде случаев вели к значительному торможению индукции опухолей канцерогенами (Мезен, Бельгия) или торможению роста опухоли (папиллома Шоупа — иммунизация вируссодержащей тканью — Эванс, США).

Более определенные результаты получены на асцитной карциноме мышей Эрлиха, когда после предварительного облучения животных инокуляция взвеси клеток карциномы создает стойкий иммунитет к последующей трансплантации опухоли (Мазурек, Франция); сходные результаты получили Вейсфелер и Хорват (Венгрия).

Введение противоопухолевых сывороток также дает в некоторых случаях обнадеживающие результаты.

Исследования в этом направлении перспективны.

## С. Г. Ключарева. Вопросы эпидемиологии рака

Вопросам эпидемиологии рака были посвящены 2 секционных заседания с 26 докладами ученых из разных стран и специальная дискуссия, организаторами которой явились Долл (Англия), Клеммесен (Дания) и Муррей (Южно-Африканская Республика).

Темами докладов служили рак у первобытных народов, географическое распространение рака, связи заболеваемости раком с географической структурой местности и пр. Частота рака изучалась с точки зрения связи ее с возрастом, полом, религией, родом занятий, родословной, условиями жизни, социальным положением, питанием, группами крови, бытовыми привычками, ранее перенесенными болезнями и некоторыми патологическими состояниями.

Так, Шанмугантам сообщил, что в Сингапуре только 31% населения доживает возраста старше 30 лет. Чаще поражается раком не туземное население, а эмигранты из Китая и Индии. Наиболее высока заболеваемость раком носоглотки, печени и пищевода у китайцев и полости рта — у индийцев.

Возникновение рака полости рта и глотки (около 40%) связывают с влиянием местных привычек и обычаев (курение, жевание листьев и орехов бетеля — Пеймистер из Бомбея и Шанта, Кришнамурати из Мадраса, Индия).

Уотлер, Брас, Брукс находят, что заболеваемость раком на Ямайке меньшая, чем в Дании и США, но большая, чем в Южной Африке среди негров племени банту. Злокачественные опухоли желудка, молочной железы, лимфосистемы и лейкемии чаще встречаются у африканцев, а рак пищевода, полового члена, шейки матки — у европейцев.

Аткинсон, Фараго, Форбс и Тен-Селдом исследовали рак у первобытных народов в Австралийской Новой Гвинее, часть жителей которой находится на уровне развития каменного века. В Сальвадоре (Центральная Америка), по сообщению Диас-Базан, значительно преобладает рак женской половой сферы (50% всех локализаций рака).

Лю Он Тап Трюонг и Фам Тюльен из Северного Вьетнама отмечают возможную связь рака желудка и рака печени с преимущественно углеводным питанием, частыми нарушениями питания, широкой распространенностью глистной инвазии.

Янг-Кай, Ли-Куанг-хенг и др. обнаружили, что в Северном Китае более высокая заболеваемость раком в сельских и горных районах, чем в городах; заболеваемость резко повышается в возрасте старше 55 лет; у 40% больных родственники больны раком.



Риверос из Парагвая и Кмет, Штудин из Югославии нашли, что рак полового члена чаще встречается среди необрезанных, рак шейки матки — чаще у немусульманок. Гурвич из Трансвааля отмечает в 5 раз большую частоту рака легких у европейцев, чем у туземного населения банту, и «взаимный антагонизм» между заболеванием туберкулезом и первичным раком легких.

Доктор Райт из Уганды сообщил об особо злокачественной мультицентрической саркоме, поражающей в Африке детей от 3 до 6 лет, преимущественно в местностях с большим количеством годовых осадков, обилием комаров и слепней, что позволяет отнести эти опухоли к вирусным.

Сравнительно низкую заболеваемость раком желудка, матки, губы, пищевода и полости рта в Армении Базилян связывает с отсутствием ряда вредных привычек, высоким содержанием магния в почве, воде, преимущественным употреблением овощей и фруктов и незначительным употреблением копченых продуктов.

Чаклин, Орловский и др. доложили об экспедиционном методе исследования эпидемиологии рака в СССР, примененном впервые в 1955 г. Экспедиции выявили, что заболеваемость раком кожи в южных районах отмечается чаще, чем в северных, что нельзя не поставить в связь с инсоляцией. Здесь небезынтересно отметить, что один из английских онкологов на конгрессе заявил, что он никогда не считал полезным ездить на юг и загорать до предракового состояния кожного покрова. Экспедициями найдена наиболее высокая заболеваемость раком полости рта в тех районах Средней Азии, где еще не изжита привычка жевать «насо». В тех местностях, где пьют слишком горячий чай, где употребляют в пищу мелкокостную рыбу, там чаще встречается рак пищевода.

На конгрессе можно было видеть изданный в США проспект «Что представляет собой Американское противораковое общество?» Это добровольная организация людей, объединившихся в борьбе против болезни, поражающей каждого четвертого американца. Смертность от рака легких в США среди курящих в день до 40 или более сигарет приблизительно в 20 раз больше, чем среди некурящих. В настоящее время в США от рака матки ежегодно умирает 14000 женщин, от рака прямой и ободочной кишки — 40000, от рака груди — 24000 женщин. Подсчитано даже, что в 1962 г. в США умрет от рака легких 39300 мужчин и женщин.

## Н. М. Хайкинсон. Организация противораковой борьбы

Ученые всего мира и практические врачи-онкологи полны решимости одержать победу над раком уже в нашем столетии. В противораковой борьбе правильной ее организации принадлежит главная роль. При обсуждении проблемы организации противораковой борьбы онкологов всего мира больше всего интересовали четыре ее раздела: 1) международное сотрудничество, 2) вопросы статистики, 3) профессиональная подготовка медицинских работников, 4) противораковая пропаганда.

О. Костакел (Румыния) говорил о трудностях организации борьбы против рака, поскольку методы ее еще не достаточно проверены и унифицированы, а многие явно не желают рассматривать организацию противораковой борьбы как научную дисциплину. Докладчик указал на удачный опыт Советского Союза и призвал перейти от срочных мер к плановой разработке и претворению в жизнь в международном масштабе организации борьбы против рака по важнейшим ее разделам, какими он считает:

- а) массовые осмотры с профилактической целью и раннюю клиническую диагностику рака;
- б) совершенствование классификации ранних симптомов и принятого деления по стадиям;
- в) международное обсуждение признаков предраковых поражений;
- г) подготовку специалистов и определение понятия «онколог»;
- д) распространение онкологического просвещения среди населения и
- е) улучшение организации научно-исследовательской работы.

На необходимость улучшения классификации, сложность и несовершенство принятого деления по стадиям указывали в своих докладах делегаты США (М. Коупленд) и Англии (М. Р. Уокер).

И. Викал (Венгрия) и Г. П. Вильднер (ГДР) сообщили данные о расширении сети онкологических учреждений и результаты статистики заболеваемости.

В Венгрии введенная с 1952 г. принудительная информация приводит к тому, что цифры заболеваемости из года в год возрастают. В ГДР за первые 5 лет после введения обязательной регистрации обнаружено более 200 тысяч новых случаев заболеваний раком. К сожалению, многие докладчики не приводили интенсивных показателей, на то, что было сообщено, свидетельствует о большом распространении злокачественных новообразований во всех странах мира.

Один из крупных американских ученых — организаторов противораковой борьбы Дж. Р. Хеллер рассказал о том, как это дело поставлено в США. Основой противораковой борьбы является профилактическая работа. Необходимо уменьшить пропасть, отделяющую онкологию от многих достижений других наук.

Если в развитых странах проводится более или менее широкая противораковая борьба, то в странах Африки и Латинской Америки дело обстоит очень плохо. Об этом с большой убедительностью говорили делегаты из ОАР, Ганы и Аргентины.

С удовлетворением мы услышали о первых успехах противораковой борьбы на Кубе.

Большое количество докладов по организации противораковой борьбы сделано советскими онкологами. Принципы организации этой борьбы в СССР изложил А. И. Серебров. Он охарактеризовал работу специализированных учреждений, показал рост онкологической сети, успешную подготовку кадров и подчеркнул, что осуществление в широких масштабах противораковых мероприятий благоприятно отразилось на составе вновь выявляемых больных и эффективности их лечения.

Г. А. Митерев охарактеризовал участие Советского Красного Креста в организации противораковой борьбы.

Большое место заняли сообщения по противораковой пропаганде. Специально этому вопросу были посвящены доклады из Канады, Англии, СССР, Дании, Алжира, Бразилии.

Были демонстрированы научно-популярные фильмы о раке.

Сообщалось, что во многих странах давно уже отвергнуто представление о том, что распространение сведений о раке среди населения увеличивает страх перед этим заболеванием.

Выступив в дискуссии по поводу профессиональной подготовки врачей по онкологии, Р. Грант охарактеризовал формы и методы такой подготовки в США. Наибольшее значение имеют материалы, публикуемые в печати, производство и демонстрация специальных кинофильмов и взаимные контакты между врачами.

Вопросы организации оказались настолько важными, что это дало повод профессору Костакелу (Бухарестский онкологический институт) внести предложение о созыве специального конгресса по проблеме организации противораковой борьбы.

## Р. К. Харитонов. Предрак

Вопросам изучения предрака (термин «предопухолевые заболевания» редко применялся) было посвящено 49 докладов. Кроме того, во многих докладах о раке уделялось значительное место предраку.

И. М. Нейман (СССР) указал, что особенностью предрака является сосуществование атрофически-дегенеративных и пролиферативных тканевых изменений. В отличие от предрака, причины которого разнообразны и неспецифичны, злокачественный опухолевый процесс специфичен и возникает только при появлении в клетке специфического для злокачественности как таковой нуклеопротеидного комплекса, способного к редупликации. Решающая роль извращения нуклеинового и белкового обмена подтверждается многими исследователями (при предраках молочной железы — У. А. Габуня — СССР, при предраках бронхов — И. Швейда и С. Долежел — Чехословакия).

К. Сиртори (Италия) поставил целью установить, является ли старость как таковая предраковым состоянием. При исследовании тканей человеческого организма в старости при помощи оптического и электронного микроскопа обнаружены статистически достоверное уменьшение числа эпителиальных клеток, изменения морфологии ядра и цитоплазмы и целый ряд других изменений, подобных таковым опухолевых клеток, в одних случаях, или приближающихся к изменениям в предлетальном состоянии клеток — в других. Автор делает вывод, что «геронтология открывает дверь онкологии» и что можно с полным правом говорить о старческом карциногенезе.

Большая часть других докладов была посвящена более узким вопросам о предраковых заболеваниях различных локализаций. При этом делаются попытки еще более конкретизировать морфологию предрака отдельных органов. Все шире применяются гистохимические исследования. Все чаще затрагиваются вопросы о сравнительно еще мало изученных предраках (пищевода, печени и желчных путей, костей).

Исследуя гистологически слизистую пищевода при раке Сун Шао-чэнь и Вю-Хен (Китай) в большинстве случаев обнаружили отклонения в строении эпителия от типичной гиперплазии базального слоя до внутриэпителиального рака. Авторы приходят к выводу, что рак пищевода в ранних стадиях развития имеет мультицентрическое возникновение, что также отмечено и для раков других локализаций, например, для рака бронхов (И. Швейда и С. Долежел — Чехословакия) и первично-множественного рака желудка, развивающегося из полипов (Р. К. Харитонов — СССР). А. Н. Сызганов с сотр., изучая рак пищевода в Казахстане, установил определенную связь возникновения рака этого органа с некоторыми неопухолевыми заболеваниями пищевода, обусловленными бытовыми особенностями питания населения.

М. Ф. Глазунов с сотрудниками (СССР) установили, что по морфологическим изменениям слизистой желудка, резецированного по поводу рака, можно в некоторых случаях установить, что рак возник из язвы, даже если следов последней не осталось. Напрашивается вывод о более значительном проценте развития рака из язвы, чем это считалось прежде. А. Урбан (Польша) подчеркнул, что процесс регенерации — наиболее активная фаза изменения слизистой желудка. При этом регене-

растия может ограничиться метаплазией или перейти в злокачественный рост. Метапластические изменения учащаются пропорционально увеличению возраста больных. Следует подчеркнуть, что если отечественные авторы В. Л. Маневич и И. Б. Розанов рассматривают полипы желудка, а А. Н. Рыжих с сотрудниками — полипы прямой и толстой кишок как истинный предрак, то некоторые американские авторы (Л. В. Аккерман и сотр.) пытаются доказать, что аденоматозные полипы прямой и толстой кишок не являются предраком (с чем вряд ли можно согласиться).

Ряду авторов удалось установить связь между некоторыми паразитарными заболеваниями печени — описторхозом (Н. А. Зубов, СССР) и шистозомой *Clonorchis sinensis* (Хау Пао-чанг, Китай) и раком этого органа. Некоторые формы цирроза печени следует рассматривать как предрак (Инг Е-инг с сотр., Китай). Т. Беккер (ГДР) считает, что желчнокаменная болезнь и рак желчного пузыря имеют общие условия возникновения и связаны с повышенным содержанием холестерина в сыворотке и желчи.

В докладах, освещавших вопросы предрака бронхов, на основании клинических и экспериментальных работ твердо установлена роль курения табака в генезе изменений эпителия бронхов (О. Ауэрбах с сотр., З. Беген — США). В отношении других органов (желудок, мочевой пузырь) подчеркивалась роль метаплазии цилиндрического эпителия в плоский в возникновении рака.

Всестороннему обсуждению подверглись предраковые заболевания шейки матки. Много внимания было уделено внутриэпителиальной эпителиоме или *Ca in situ* (В. Миколаш с сотр. — Чехословакия, Д. Попеску — Румыния, Ю. Т. Коваль, Е. И. Родкевич — СССР) и даже *Ca in situ* в ткани миом матки (Л. Пржибора — Польша).

При изучении предраков молочной железы Д. Рознер (Израиль) доказал связь возникновения этих заболеваний с нейро-гормональными факторами.

В двух докладах отечественных авторов — В. Я. Шлапоберского с сотр. и Н. Н. Литвинова — изучены предопухолевые изменения костей. Последний автор использовал остеотропные изотопы для экспериментального воспроизведения предопухолевых изменений костей.

## Доц. М. С. Сигал. Цитологическая диагностика злокачественных опухолей

Значение цитологической диагностики в распознавании рака нашло отражение в ряде докладов. При массовых обследованиях этот метод используется для выявления скрытого рака половых органов женщин. Результатам таких осмотров были посвящены доклады Г. Терцано (Аргентина), К. Гросса и соавторов (Чехословакия). В Буэнос-Айресе в 1956 г. организован цитологический центр. По данным лаборатории эксфолиативной цитологии штата Гавайи (США), цитологический анализ представляет большую ценность для раннего обнаружения рака.

Методами цитологического исследования изучают явления диссеминации рака. Р. Р. Смит и соавторы показали, что в смывах с операционной раны в большом числе случаев обнаруживаются раковые клетки. Между нахождением опухолевых клеток и прогнозом зависимость не устанавливается. Ряд факторов объясняет случаи, когда, несмотря на наличие раковых клеток в смывах, местный рецидив не развивается. Встречаются и обратные отношения, объясняемые ложно отрицательными результатами исследования смывов. А. Пруденте (Бразилия) методом флуоресценции показал, что при злокачественных опухолях раковые клетки в крови выявляются значительно чаще, чем при использовании других способов цитологической диагностики. По автору, не исключена возможность, что во всех случаях инфильтрирующего рака в периферической крови имеются мигрирующие раковые клетки. Частое обнаружение опухолевых клеток в крови меняет представления о диссеминации рака.

Ф. Илиеску и соавторы в качестве дополнительного метода цитодиагностики злокачественных опухолей яичников при асцитных формах применяли эксплантацию. В случаях, когда асцитическая жидкость содержала большое количество клеток, в эксплантатах уже через 24 часа возникали многочисленные скопления атипичных эпителиальных клеток. Немногочисленные скопления атипичных клеток обнаружались, начиная с третьего дня эксплантации, в случаях, когда асцитическая жидкость была бедна раковыми клетками.

Вайт (США) для оценки клеточного состава при поражениях шейки матки (дисплазия, начальный и инвазивный рак) использовал флуороспектрометрию и цитометрию.

В. Дворжак, К. Гросс и Б. Стара (Чехословакия) рекомендуют производить аспирационную биопсию по методу Францена. При этом используют очень тонкие иголки (0,7 мм) и создают значительное отрицательное давление в игле и шприце. Авторы полагают, что таким образом можно устранить рассеивание опухолевых клеток.

Л. Б. Захарова выделяет признаки, отличающие саркоматозные клетки от раковых. Первые не образуют комплексов. Ядерно-плазменное отношение в клетках сарком более высокое, чем в раковых, структура ядер в них нежнее, ядрышки мельче, митозы встречаются чаще.

Г. Кук и А. Моргулис (США) предложили метод получения отпечатков с помощью полимеров для диагностики болезни пищеварительного тракта. Для исследования сигмовидной кишки делают клизму из нетоксичных радиоконтрастных полисилоксанов, которые превращаются в мягкую гладкую пенистую резинообразную массу. Слепок выводится из кишки, изучаются его поверхность и налипшие на него клетки из патологического очага. Метод пригоден для выявления очагов диаметром менее 1 см. В эксперименте испытана модификация этого метода при исследованиях пищевода и верхнего отдела желудка. В их полости вводились баллоны, покрытые термопластическим материалом. Д. Окленд (Англия) сообщил о диагностике рака толстого кишечника методом экфолиативной цитологии. Материал для исследования получали после полного очищения кишечника от фекальных масс с помощью солевой клизмы или ректальных промываний. Правильные ответы получены в 82%. Метод особенно надежен при поражениях левой половины толстого кишечника.

Бакаглини (Италия) сообщил о цитологическом исследовании в фазоконтрастном микроскопе. Материал разбавляется человеческой сывороткой. Для витальной окраски клеток на предметное стекло можно предварительно нанести раствор акридин-оранжа.

## Проф. Д. Е. Гольдштейн. Рентгено-радиотерапия и рентгено-радиодиагностика злокачественных новообразований

1 Лучевая терапия. Доклад по опыту использования бетатрона для лечения злокачественных опухолей мозга был сделан группой ленинградских ученых — В. М. Угрюмовым, В. Н. Шамовым, Т. В. Чайка и др. Эффективность лучевой терапии злокачественных опухолей связана с возможностью создания максимальной дозы в опухоли и минимальной в окружающих тканях. В этом отношении большие перспективы открывают источники больших энергий (бетатрон, линейный ускоритель).

Авторы сообщили об использовании бетатрона (на 25 Мев) в комбинации с хирургическим лечением больных с оболочечно-сосудистыми опухолями мозга. По их мнению, результат является обнадеживающим, но необходимы дальнейшие наблюдения.

Д. Е. Калсон, М. В. Нэллен и А. Равентос (США) сообщили о методе лучевой терапии, при котором определенные аппликаторы, применяемые для лечения тех или иных злокачественных опухолей, заполняются заранее определенными жидкими радиоактивными изотопами. Кривые изодоз каждого заряженного аппликатора заранее определялись с помощью электронного счетчика. Так как жидкость, содержащая излучатель, принимает форму аппликатора, то для каждого аппликатора имеется своя карта изодоз. Одна группа аппликаторов предназначена для лечения поверхностно расположенных опухолей, другая — для интратканевой терапии. Специальные аппликаторы предназначены для внутритканевой терапии. Активность их может регулироваться и зависит от количества и концентрации введенных в них жидких радиоизотопов.

Докладчики поделились своим опытом и успешными результатами при применении таких аппликаторов.

А. И. Рудерман (СССР) проводил подвижную гамма-терапию интраторакальных опухолей  $Cs^{137}$ . Докладчик считает, что непосредственное разрушающее воздействие на опухоль  $Cs^{137}$  идентично  $Co^{60}$  и зависит в основном от величины поглощенной опухолью дозы излучения. При круговом и секторном облучении кожные реакции несколько слабее при использовании  $Cs^{137}$ , чем при рентгенотерапии, но идентичны реакциям от  $Co^{60}$ . Общие и гематологические реакции те же, что и при облучении другими источниками.

Полученные им результаты при лечении глубоко расположенных опухолей подтверждают целесообразность использования этого метода.

Ротационной рентгенотерапии рака пищевода был посвящен доклад В. Цукерштейна (Польша). Он сообщил о результатах лечения 63 больных с запущенным раком пищевода. Опухоли обычно превышали 5 см (по данным рентгенологического исследования). Больные получали дозу 150 р на опухоль — до суммарной дозы 4475—6300 р. Во время облучения рентгентрубка двигалась маятникообразно на 295°. Кожная доза достигала примерно 50% дозы, данной на опухоль. Из 63 леченных скончались 41 через сроки от 2 до 27 мес.; 22 — живы, из них 10 — пока менее 6 мес., 9 — от 7 до 12 мес., и по одному живут около 2 лет, 2½ года и почти 4 года. Докладчик считает, что результаты могли бы быть лучшими, если бы лечение проводилось на более ранних фазах развития процесса.

Ю. В. Петров (СССР) поделился опытом предоперационной лучевой терапии в комплексном лечении рака молочной железы.

Предоперационное облучение получили 613 больных. При дозе 5000—6000 р наступает резкое понижение жизнеспособности опухолевых клеток, вплоть до их гибели. Опухоль уменьшается, наступает ее размягчение, а иногда и полное рассасывание, что все же не должно быть поводом к отказу от радикальной операции. Снижение частоты местных рецидивов с 10,9% до 2,3% доказывает целесообразность такого комплексного лечения.

А. В. Козлова (СССР) изучала ближайшие и отдаленные результаты лучевой терапии 200 больных раком молочной железы при распространенном опухолевом процессе. Значительная часть больных неоднократно оперировалась. Небольшая часть без предшествующего лечения имела III и IV стадии. Больные подвергались облучению разными методами — в зависимости от формы и распространенности процесса. Эффективность возрастала при сочетании с гормонотерапией. У некоторых после успешной терапии оказалась возможной и радикальная мастэктомия. Кратковременное улучшение отмечено у 21,3% больных, бессимптомное течение на протяжении 1—6 лет — у 48,2% и стойкое выздоровление — у 30,5%.

Я. Лизакowska (Польша) сообщила о 170 больных раком молочной железы, в основном во II стадии, которые подверглись рентгенотерапии с последующей радикальной операцией. У 8,8% больных отмечено полное исчезновение опухолевой ткани в молочной железе и лимфатических узлах.

Наиболее значительные изменения опухолевых клеток найдены докладчиком через 6—8 недель после лучевой терапии, что, по мнению автора, указывает на наибольшую целесообразность оперативного вмешательства именно в этот период.

Л. Д. Брасфилд и И. К. Хеншке (США) нашли, что около 30% больных раком молочной железы имеют метастазы во внутреннюю цепочку лимфатических узлов молочной железы, расположенную в непосредственной близости к внутренней грудной артерии. Эффективным методом лечения метастазов в эти лимфоузлы является кратковременное введение радиоактивной проволоки в просвет внутренней грудной артерии. Таким способом за последние 5 лет лечилось более 70 больных по следующей методике. После радикальной мастэктомии в первом межреберном промежутке обнажается внутренняя грудная артерия, которая здесь перевязывается. В ее просвет на протяжении 15 см вводится нейлоновый катетер. На сосуд с введенным в него катетером накладывается лигатура. Проксимальный конец катетера закрепляется небольшим швом к коже. Рана же после мастэктомии зашивается обычным способом. В последующем в катетер вводится радиоактивная кобальтовая ( $Co^{60}$ ) или иридиевая ( $Ir^{192}$ ) проволока на срок 5—7 дней (в зависимости от активности препарата). Обычная суммарная доза — 9000 р. При этой дозировке осложнений не наблюдалось. Доза определяется на расстоянии 0,5 см от внутренней грудной артерии. Такой линейный излучатель дает минимальную дозу на легкие и сердце.

25 больным проволоку вводили в обе внутренние грудные артерии. У них осложнений также не наблюдалось.

Общая длительность операции по поводу рака молочной железы увеличивалась в связи с этим лишь на 10 минут.

У 3 больных произведено исследование лимфатических узлов после такого лучевого лечения. Опухолевых клеток найдено не было. Но для окончательного суждения о пользе этого метода требуется еще несколько лет наблюдений.

Р. С. Берр, Е. Н. Мак-Кэй, А. Г. Селлер (Канада) сообщили о лечении 2546 больных раком легкого.

С 1938 по 1953 гг. через год после глубокой рентгенотерапии оставались в живых в среднем 17% больных. С 1954 по 1958 гг. после телегамматерапии ( $Co^{60}$ ) количество больных, переживших год после облучения, увеличилось до 22%.

При телегамматерапии воздействие осуществлялось с нескольких полей или с применением полной или частичной ротации. Доза колебалась в пределах 5500—6000 р. Успех зависит от точной локализации воздействия. Докладчик сделал заключение о преимуществе телегамматерапии по сравнению с глубокой рентгенотерапией.

В. Видов (ГДР) изучал влияние предоперационного облучения на больных раком легкого.

Из 20 больных, подвергнутых ротационной рентгенотерапии с последующей резекцией легкого, через 4 года остались живы 3.

После телегамматерапии, проведенной за 1957—1961 гг. 101 больному раком легкого, операцию удалось произвести лишь 52 больным. Из них до 1962 г. живы 15.

Докладчик сообщает, что какого-либо преимущества у облученных перед операцией по сравнению с необлученными и оперированными за этот период отмечено не было. Докладчик не считает полезным предоперационное облучение при раке легкого. Лучшие результаты при лечении рака легкого получаются с помощью современных методов хирургического удаления опухоли после своевременного его распознавания.

Несколько иными, более оптимистическими впечатлениями поделились в докладе о комбинированном лечении рака легкого А. Н. Новиков, Н. Д. Гарин, Е. С. Киселева, Т. Н. Матвеева, А. Д. Вавакин и З. В. Гольберт (СССР). Они нашли, что телегамматерапия, применение радиоактивного золота, а также химиотерапевтических препаратов вызывают дистрофию различной степени, вплоть до некроза ткани опухоли с замещением ее соединительной тканью, что подтверждено гистологическим изучением удаленных легких. Предварительные данные, по их мнению, дают основание к оптимистическим впечатлениям.

Е. С. Ли (Англия) проводил с 1951 г. лечение остеосаркомы в 2 этапа: 1) рентгенотерапия большими полями в течение 6—8 недель, при суммарной дозе 6000—8000 р. и 2) через 7—8 месяцев (при отсутствии метастазов) — радикальная операция.

Из 124 больных через 3 года осталось в живых 26%, а из 80 больных через 5 лет остались живы 22%.

**II. Рентгено-радиодиагностика.** Новому методу выявления рака желудка — радиоаутографии был посвящен доклад Н. Б. Аккермана (США).

$P^{32}$  включается в злокачественные ткани более интенсивно, чем в нормальные. Однако подсчет импульсов с помощью счетчиков Гейгер — Миллера в глубоко лежащих участках затруднителен. Поэтому автор разработал метод прижизненной ауторадиографии желудка. Тонкостенный резиновый баллон, покрытый слоем светочувствительной эмульсии, вводится в желудок больного, получившего индикаторную дозу радиоактивного фосфора ( $P^{32}$ ). Баллон раздувается воздухом и остается в желудке в течение часа.

Докладчик обследовал этим методом около 400 больных и считает, что этот метод успешно дополняет обычные методы диагностики рака желудка.

Е. И. Вознюк (СССР) изучал избирательность накопления  $P^{32}$  как метод распознавания злокачественных опухолей желудка. Он использовал для регистрации понижающих частиц специальный гибкий желудочный  $\beta$ -зонд, а также определял радиоактивность промывных вод желудка.

Было исследовано 52 больных. Наличие в промывных водах желудка более 1% от введенной радиоактивности или локальное повышение радиоактивности в области поражения подтверждают злокачественную опухоль. Интересно, что при далеко зашедшем раковом поражении желудка с метастазированием уровень радиоактивности опухоли снижается и в промывных водах выявляются лишь следы радиоактивности.

Б. А. Цыбульский (СССР) рекомендовал применять пневмоперитонеум, раздувание желудка, томографию для облегчения решения вопроса об операбельности рака желудка.

В. А. Бояджян, Е. Г. Кучерков, С. Я. Мarmorштейн, Л. И. Мациева (СССР) считают, что последовательное применение латерографии, пневмоперитонеума и спленопортографии, как бы дополняющих друг друга, позволяет судить более точно о распространенности рака желудка и, в сопоставлении с клиническими данными, более категорично решать вопрос о возможности оперативного вмешательства.

И. Т. Лагунова и Б. А. Цыбульский (СССР) при подозрении на рак легкого рекомендуют последовательно проводить рентгеноскопию, рентгенографию, поперечную и продольную томографию, бронхоскопию (с зондированием бронхов), биопсию, взятие мазков для цитологического исследования и бронхографию. По их мнению, это значительно сокращает сроки исследования больного, облегчает вопрос об операбельности, а также позволяет контролировать результаты лучевой терапии.

В. Я. Фридкин, В. П. Веретенникова, Х. Л. Трегубова (СССР) нашли, что при бронхолегочном раке вазографически выявляется разная степень сужения сосудов, вплоть до полного исчезновения, то есть обрыва их тени, отмечаются и смещение сосудистых стволов, а также множественные обрывы периферических сосудов (множественные культы). Симптом культы обычно обусловлен закрытием просвета сосуда самой опухолью, реже — тромбом и эмболом, а сужение просвета крупных сосудов — как прорастанием, так и сдавлением сосудов опухолью. Исчезновение сосудов мелкого калибра вызывается прорастанием их опухолевой тканью. Важно отметить, что вазографическая картина не отображает истинного распространения опухоли, которая может простирается за пределы видимых вазографических изменений.

Новому методу определения операбельности рака легкого — азиографии был посвящен доклад А. А. Червинского (СССР).

Автор для азиографии применял 70% «диодон». При отсутствии препятствия для оттока крови по системе непарной вены поступление контрастного препарата из вен губчатого вещества 9—10 ребер таково, что отчетливо контрастируется весь ствол непарной вены. Признаками нарушения кровотока следует считать обрыв изображения венозного ствола (блок) на определенном уровне, ретроградное заполнение вен ниже уровня введения контрастного препарата (рефлюкс) и контрастирование коллатералей.

Наличие блока определяет прорастание или сдавление вены опухолью. Докладчик наблюдал это в 36 случаях. Рефлюкс и коллатерали свидетельствуют о плевральных сращениях или хроническом медиастините. Докладчик, однако, счел необходимым отметить, что блок важен для ориентировки, а отсутствие его на азиограмме — еще не показатель операбельности.

## Доц. Н. И. Любина. Химиотерапия в онкологии

Этой проблеме было посвящено шесть секционных заседаний, на которых заслушано 164 доклада и 66 представлены в тезисах без зачитывания на заседаниях.

Большая часть сообщений была посвящена результатам изучения цитостатической активности различных химиопрепаратов в опытах с тканевыми культурами и в эксперименте на животных с перевиваемыми и индуцированными опухолями. Установлено, что применение противоопухолевых препаратов приводит к регрессии и даже полностью излечению некоторых перевиваемых опухолей (саркома 45, саркома Йосида, саркома Иенсена и др.).

По данным Б. Келлнера и Ж. Шугара (Венгрия), перевиваемые опухоли обла- дают индивидуальной чувствительностью к противоопухолевым веществам. Это объясняется специфическими особенностями роста опухолевой ткани и ее обмена.

С. А. Дегтевой (СССР) было испытано действие сложного алкилирующего мета- болита фенэктрина на 15 штаммах опухолей. Сильное торможение роста опухолей (92,99%) отмечалось при саркомах 45, Иенсена и карциосаркоме Уокера, умеренное торможение роста при саркоме М-1 и слабое действие — при карциноме Эрлиха.

М. Сахасрабудхе и соавторы (Индия) наблюдали полное уничтожение клеток асцитной формы саркомы Йосида крыс после 10-дневного введения внутривентриально метаболита промежуточных продуктов гексозомонофосфатного обмена. Лечение начи- налось на следующий день после перевивки опухоли. У излеченных животных более шести месяцев не наступало рецидива. Нелеченные животные погибли на протяжении шести дней. С солидными перевитыми опухолями торможение роста было менее эффективным.

Гистологические и гистохимические изменения опухолей в процессе их регрессии под влиянием химиотерапии представлены в докладах советских ученых (М. А. Преснов, В. А. Авдеева, Б. О. Прессе). Некротические и репаративные про- цессы в опухолевых тканях наиболее часто и быстро наблюдались при лечении хлорэтиламином семином яичка, сарком типа Юинга, метастазов рака толстой кишки в печень, рака молочной железы и яичников.

Большой интерес представили доклады о химиотерапии в клинической практике. Ж. Бейтманом (США) было испытан алкилирующий агент — тиатриамид у 48 боль- ных с метастазирующими опухолями различной локализации. Раствор вводился в вену, артерию, интратуморально, в серозные полости. Отмечены регрессивные измене- ния в метастатических узлах, печеночных и вагинальных.

По мнению автора, тиатриамид более эффективен, чем другие онкостатические агенты при метастазах желудочно-кишечного тракта и рака шейки матки.

Е. Кременц и соавторы (США) сообщили данные о лечении 358 больных злока- чественными опухолями методом регионарной перфузии. Для лечения испытано 14 химиопрепаратов как в чистом виде, так и в различных соединениях. Наибольший эффект получен при опухолях конечностей (177 больных) при применении эмбихина и сарколизина. У 24 больных из 29 с меланомой после хирургического вмешательства и химиотерапии рецидива не наблюдалось.

А. Смит и соавторы (США), изучая гистопатологические изменения в злокаче- ственных меланоммах у 128 больных, леченных сарколизинном методом регионарной перфузии, наблюдали регрессивные изменения опухоли, за исключением трех случаев. У. Шинглтон (США) доложил о перфузии эмбихином брюшной полости через бедрен- ные сосуды с пережиманием аорты и нижней полой вены в сочетании с гипотер- мией (31—32°). Из 11 собак, находившихся в состоянии нормотермии, 8 погибли через 4—5 дней от угнетения кроветворных органов. Собаки, находившиеся в состоя- нии гипотонии, остались живы.

Г. Эспайнер (Англия), К. Кокс (Австралия), Р. Салливен (США) рекомендовали при злокачественных новообразованиях проводить непрерывную внутривенную инфузию противоопухолевых веществ в течение суток. Предложены различные ва- рианты техники канюляции сосудов. Авторами получены ободряющие результаты лечения органов малого таза и брюшной полости. Повторные курсы лечения не вы- зывали резистентности опухоли к препарату.

Несмотря на перспективность регионарной перфузии, ряд авторов (Ж. Лебран, В. Смето — Бельгия; У. Лоуренс и соавторы, С. Вейнберн — США) считает химио- терапию методом регионарной перфузии паллиативным терапевтическим мероприя- тием, которое может быть использовано при далеко зашедших раках. Большой про- цент утечи препарата в общий ток кровообращения, несовершенство современных методик ограничивают применение этого метода при опухолях брюшной полости. В некоторых анатомических областях, например, конечностей, регионарная перфузия может быть произведена с хорошей изоляцией.

Бэкон и Шинпрагаст (Филадельфия) при радикальном удалении опухоли толстой и прямой кишки рекомендуют промывание операционного поля оксихлорозином. При этом рецидивы и метастазы авторы наблюдали значительно реже, чем у контрольной группы.

Ободряющие результаты получены М. Русеело и соавторами (США) при введе- нии эмбихина (0,4 мг/кг) в опухолевую ткань во время оперативного вмешательства по поводу рака желудочно-кишечного тракта. Для ограничения поступления эмби- хина в общий ток кровообращения накладывались клеммы в пределах предполагае- мой границы резекции органа. Благодаря сочетанному лечению отмечались значи- тельное уменьшение рецидивов и улучшение отдаленных результатов.

Экспериментальные и клинические наблюдения показывают, что противоопухоле- вые вещества не обладают избирательным действием на опухолевые клетки. Они токсичны и для нормальных клеток. Особенно угнетающее действие оказывают химио- терапевтические препараты на кроветворные органы, желудочно-кишечный тракт, нервную систему. Эти побочные явления могут быть снижены путем выбора соответ- ствующего химиопрепарата, дозировки, метода введения и снятия токсического действия антиметаболита соответствующими метаболитами.

Лейкозам, роли при них вирусов, их иммунологии, биохимии, диагностики и лечения было посвящено более 30 докладов.

За вирусную этиологию лейкозов высказывался ряд авторов.

В. Папарелла и сотрудники (Италия) сообщили о выделении вируса лимфолейкоза из лимфоузлов теленка, погибшего от лейкоза. Вирус обнаружен электронным микроскопом. Патогенность последнего повышалась при пассировании через тканевые культуры (в течение 12 лет сделано 34 пассажа).

Н. П. Мазуренко (СССР) представил данные о возникновении лейкозов у мышей в результате введения им вируса осповакцины. Механизм сводится к активации латентного лейкоэмического вируса у этих животных.

Ф. Рапп и Ш. Фрейнд (США) сообщили о раннем выявлении вируса лейкоза мышей при использовании методики флюоресцирующих антител. Авторы указали, что вирус вначале локализуется в ядрах, а затем в протоплазме лейкозных клеток.

В. Кришке и А. Граффи (ГДР) сообщили о передаче мышам вируса миелоидной лейкемии с молоком матери. Новорожденных мышей, родившихся от лейкозных родителей, авторы передали вскармливать здоровой матери, а новорожденных от здоровых родителей — лейкозной матери. В последнем случае наблюдали большой процент заболеваемости новорожденных лейкозом (45%), в то время как в первом было значительно меньше. Сообщение о передаче лейкоэмического вируса мышам потомству, главным образом через молоко матери, сделано Л. Лоц (США).

О значении лейкозного вируса сообщили также Миранд, Грейс, Джонсон (США), Свеч (Чехословакия), Настак и сотрудники (Румыния) и др.

Вопросы иммунологии, биологии и биохимии лейкозов отражены также в докладах Г. В. Дервиз (СССР), Терентьева (СССР), Слеттенмарк (Швеция) и др.

Г. В. Дервиз, Н. М. Немцова и Р. Э. Кимерл доложили, что при обработке бутиловым спиртом мочи больных лейкозом удалось получить фракции с лейкоэмическим фактором. Последний при многократном подкожном введении в 33% вызывал лейкозы у экспериментальных животных.

Е. И. Терентьева сообщила о цитохимических изменениях в кровяных клетках при лейкозах; они выражались в изменении содержания нуклеиновых кислот, гликогена, липидов, аминокислот, ферментов. По мнению автора, эти нарушения влияют на созревание клеток и напоминают таковые при опухолях.

Б. Слеттенмарк (Швеция) обнаружил, что в лейкозных клетках содержится белок, отсутствующий в нормальных клетках крови.

Р. Кайо и Г. Аманд (США) выращивали в культурах ткани в течение двух лет две разновидности клеток лимфатической лейкемии. При этом одна разновидность оставалась высоко заразительной для мышей, а другая значительно снизила свою вирулентность. Введение мышам внутрибрюшинно в определенных дозах второй разновидности привело к защите мышей от смертельной дозы первой (вирулентной).

Л. М. Розанова, Е. М. Брумберг и др. (СССР) нашли, что кровяные клетки костного мозга и периферической крови, за исключением клеток эритроидного ряда, обладают ультрафиолетовой флуоресценцией. При лейкозах интенсивность последней резко возрастает. Ставился вопрос об использовании ультрафиолетовой флуоресценции в диагностике лейкозов.

В. Д. Иванова (СССР) поделилась полученными результатами изучения метаболизма триптофана методом хроматографии на бумаге. Она обнаружила в моче больных лейкозом повышенное содержание продуктов распада триптофана — антрапиновой и триоксиантрапиновой кислоты и, наоборот, низкое содержание 5-оксиндилилуксусной кислоты. Последнее свидетельствует о низком содержании серотонина. Применение витамина В<sub>6</sub> и других витаминов комплекса «В» нормализовало обмен триптофана.

В своем сообщении Е. М. Тареев, Н. М. Кончаловская, Л. А. Зорина сообщили, что при хронической бензолной интоксикации профессиональной природы чаще встречаются различные формы лейкозов, чем классическое цитопеническое состояние. Подчеркивали необходимость в постоянном профилактическом исследовании крови у лиц, работающих с бензолом. Группа докладов была посвящена вопросу органотерапии лейкозов. Заслуживает внимания доклад Н. Курник, Лонг, Бич (США) о консервации аутологического и изологического костного мозга и его инфузии при угнетении миелоидного кроветворения. Перед началом интенсивного облучения или химиотерапии у 82 лиц взяты порции костного мозга. Полученные порции замораживались в средах, применяемых для тканевых культур с добавлением 30% глицерина. Перед реинфузией костный мозг медленно оттаивали и разводили половинным объемом концентрированного раствора глюкозы. Через 10—30 дней после переливания развивалась гиперплазия костного мозга, тогда как в контрольных случаях наблюдалась длительная гипоплазия. Авторы считают, что заместительная терапия аутологическим и изологическим костным мозгом позволит более широко применять лучевую и химиотерапию.

Ж. Матэ, Ж. Л. Амэнь (Франция) сообщили о лечении экспериментальных лейкемий с помощью прививки кровяных клеток после облучения.



П. А. Федоров, И. И. Зарецкий, В. П. Решиков и др. (СССР) изучали влияние трансплантации жизнеспособных клеток костного мозга и гуморальных факторов кроветворной ткани (экстрактов и треофонов) на течение лейкемии у животных. Установлено, что трансплантация здоровых клеток костного мозга несколько задерживает развитие подкожной лейкозной опухоли. Однако в дальнейшем подопытные животные погибали от рецидива лейкоемического процесса.

Химнотерапии лейкозов был посвящен доклад Г. И. Фелистович (СССР), который сообщил о стимулирующем влиянии на кроветворение некоторых пиримидиновых производных. Наиболее эффективны, по мнению автора, цитозин — при лимфолейкозе и 4—6-диоксипиримидин — при миелобластической лейкемии.

Активным препаратом при лимфогрануломатозе и миелобластической лейкемии, по мнению Ж. Ф. Холланд и др., Карбан, Фрейрейг и др. (США), является метилглюксаль-бис-гуанилгидразон. Авторы считают, что этот препарат эффективен в случаях острых и хронических лейкозов, устойчивых к другим методам лечения. Механизм действия препарата связывают с обменом фолиевой кислоты.

Хибино (Япония) доложил результаты терапевтического применения при лейкозах митомицина С и других оригинальных японских препаратов. Митомицин особо эффективен при остром лейкозе в комбинации с 6-меркаптопурином и гормонами.

В докладе В. Пуйман (Чехословакия) сообщалось о положительном влиянии морпротиксена на лейкоемную мышь.

М. С. Дульцин и М. О. Раушенбах (СССР) в докладе о механизме резистентности к противолейкозным препаратам сообщили об образовании специфических антител в ответ на применение гипофизарно-надпочечниковых гормонов и миелосана. Появление антител во времени совпало с развитием привыкания к препарату. Это дает возможность, по мнению авторов, предпринять практические мероприятия против резистентности к химиотерапевтическим препаратам.

В докладе Е. И. Иванова (СССР) были приведены непосредственные и отдаленные результаты лечения лимфогрануломатоза допаном (110 больных). Положительные непосредственные результаты отмечены у 93 больных, главным образом во второй и третьей стадиях лимфогрануломатоза, в четвертой стадии лечение оказалось успешным только у 62%. Суммарные дозы допана колебались от 13 до 122 мг, в среднем составляли 50—80 мг. Независимо от общей дозы допана рецидивы наступали в разные сроки, наиболее часто — через 6 месяцев (60%), только в 15% длительность ремиссии была до 3 лет. С каждым новым рецидивом у большинства больных лечение становилось все менее эффективным и ремиссия — более короткой.

## Проф. Ю. А. Ратнер. Рак желудка

В большинстве стран и в СССР рак желудка занимает первое место по частоте. В США, Дании и некоторых других государствах рак желудка уступил первое место раку легкого. В Японии и во многих странах юго-восточной Азии число больных раком желудка особенно велико.

По данным Уолтера, в США смерть от рака желудка снизилась с 22 до 13 на 100000 (в 4 раза меньше, чем в Японии). Операбельность возросла с 44 до 62%, а процент пятилетних выживаний увеличился с 29,2% до 34,8%.

По материалам Д. А. Арапова (СССР), операбельность установлена у 72% больных раком желудка. Из числа оперированных 38,5% оперировано радикально.

Ю. А. Ратнер (СССР) сообщил о 1359 операциях по поводу рака желудка. Операбельность была в 70% и резектабельность — в 44%. Произведено гастрэктомий 160.

Хирургами разных стран, включая и СССР, накоплен немалый опыт и по повторным операциям при рецидивах рака желудка (экстирпация культи желудка).

Послеоперационная летальность значительно снизилась (в 2—3 раза), но у разных авторов колеблется в больших пределах (Уолтер — 8%, Арапов — 9%, Ратнер и Сигал — 5%, Бударкин — 9,4%, Цель — 9,3%, Симич при субтотальных резекциях — 0%).

Смертность при тотальных гастрэктомиях у тех же авторов значительно выше (Арапов — 28,8%, Ратнер и Сигал — 14%, Цель — 25,6%). Имеются сдвиги и в отдаленных результатах. Пятилетняя выживаемость колеблется от 20 до 35%.

Н. Н. Еланский находил гастрит у громадного большинства больных, оперированных по поводу рака желудка. Он высказывается за единый патологический процесс в желудке, приводящий к раку (гастрит — язва — полип — рак).

А. Пока и Г. Папп на основании изучения клинических и лабораторных данных пришли к заключению, что при резекции желудка по поводу рака не следует оставлять маленький желудок.

Д. И. Гольдберг (СССР) рекомендует при пострезекционных анемиях регулярное введение витамина В<sub>12</sub>.

Д. Ж. Шраге (Англия) указал на диагностическое значение исследований секреции желудка (мукополисахариды) при раке желудка.

## Рак легкого

В большинстве стран отмечается необычайный рост (в 8—10 раз) заболеваний раком легкого.

Дубров (США) считает причиной увеличения рака легкого задымленность атмосферы дымом промышленных предприятий, выхлопными газами моторов и табачным дымом.

Ф. М. Халецкая не нашла связи между силикозом и раком легкого, а Эскенази (Румыния) отметил частый переход силикоза в рак.

Лиленфельд (США) дал высокую оценку цитологическому методу диагностики рака легкого. Черный в 70% получил положительный ответ при анализе мокроты, но у других авторов получен худший результат.

Для исключения метастазов в средостении Ю. А. Ратнер и Б. Л. Еляшевич предложили пункцию бронхиальных желез.

Р. Оверхолт (США) высказался за более широкое применение диагностической торакотомии.

Громадное большинство хирургов считает показанной при раке легкого пульмонэктомию.

Н. И. Герасименко производил лобэктомию и получил при этом вдвое меньшую смертность.

Проводится комбинированное лечение — операция, лучевая терапия, химиотерапия.

Применяется телегамматерапия в неоперабельных случаях.

Конгресс показал значительный прогресс в диагностике и лечении легочного рака. Улучшились как непосредственные, так и отдаленные результаты оперативного лечения, но процент операбельности еще очень низок.

## Проф. И. В. Данилов. Рак яичников

Наибольшее внимание делегатов привлекали вопросы диагностики и лечения рака яичников.

Проф. П. Доранжон, Р. Пальмер, Ремме (Франция) частые ошибки в установлении диагноза рака яичников видят в неиспользовании с этой целью даже существующих методов. По их мнению, целиоскопия не занимает еще того места, которое должно быть ей отведено при диагностике и выборе метода лечения различных опухолей женских половых органов. В сочетании с цистоскопией и ректоскопией она позволяет уточнить предоперационный диагноз и показания к операции. Целиоскопия может выявить опухолевый рост в яичнике в начальном периоде. Под контролем целиоскопии в некоторых случаях, по опыту авторов, может быть произведена биопсия.

Ф. Илиеску, Л. Фадеи, Н. Ионеску (Румыния) опытами эксплантации клеток, полученных центрифугированием асцитической жидкости 39 больных раком яичников, доказали, что эти клетки способны к размножению и росту в культуре вне организма и что этот метод может быть использован наряду с другими для диагностики.

Э. Шлот (Чехословакия) для установления степени злокачественной опухоли яичников определял в них количество и характер липидов, видя в этом ценный дополнительный метод определения злокачественности.

Г. М. Матейко, М. Д. Колак, Л. Розенблюм (США) с целью диагностики рекомендуют исследовать жидкость, полученную пункцией у больных злокачественными опухолями яичника с помощью фазоконтрастной микроскопии.

Л. А. Новикова и др. (Москва) считают, что отрицательную роль в отношении ранней диагностики злокачественных новообразований яичников играет издавна укоренившееся представление о том, что рак яичников возникает только из предсуществующих доброкачественных опухолей. Отсюда ошибки диагностики даже при определенной симптоматике, но при отсутствии явных опухолевых образований в области придатков матки.

Лечению больных раком яичников было посвящено более 10 докладов. Все докладчики указывали, что лечение рака яичников вообще, в особенности в далеко зашедших стадиях, должно быть комплексным (удаление яичника, лучевая терапия, химиотерапия и гормонотерапия).

Из химиопрепаратов большинство авторов применяло Тио-Тэф. Терапевтический эффект выражался в прекращении накопления асцита или выпота в плевру, в уменьшении размеров и даже иногда в полном клиническом рассасывании опухоли, улучшении состояния, самочувствия больных и восстановлении трудоспособности. В некоторых случаях неоперабельные опухоли становились операбельными.

В тех случаях, когда уменьшения размеров опухоли не наступало, все же отмечались небольшое уменьшение асцита и интоксикации.

Эффект от применения сарколизина меньше, чем от Тио-Тэфа, к тому же сарколизин и более токсичен, чем Тио-Тэф. При внутривенном и пероральном применении он менее эффективен, чем при внутриполостном введении, но при этом часто возникают боли, тошнота и рвота.

Тио-Тэф вводили внутримышечно, внутривенно, внутриартериально, внутрибрюшинно, внутриплеврально, внутрикостно и непосредственно в опухоль (Кундзиня, Пуркнек, СССР), в виде регионарной перфузии (С. Р. Вейнберг, США).

Тио-Тэф и сарколизин токсически действуют на гемопоэз, а после нескольких курсов лечения вырабатывается устойчивость опухоли к препарату.

В последнее время предложен целый ряд новых препаратов, как-то: этимидин, фенестрин, эндоксан, фосфазан и др., а также противоопухолевые антибиотики 2703, 16749 и др.

При лечении химиопрепаратами в комбинации с операцией достигнуты ремиссии длительностью от 1 года до 4 лет. Хорошие результаты от комплексного лечения, включающего операции, рентгенотерапию, химиотерапию и гормонотерапию, получены отечественными авторами Гиллерсоном (Омск) и В. С. Фриловским. Последний автор, как и пишущий эти строки, в некоторых случаях оперировал повторно для удаления доступных метастазов.

По наблюдениям Г. Холм (Великобритания) на прогноз при злокачественных опухолях яичников влияют следующие факторы.

Возраст — лучший прогноз в возрасте до 39 лет (41% больных жил до 5 лет), в возрасте от 40 до 69 лет (24%).

Гистологическое строение: при псевдомуцинозных цистокарциномах лучший прогноз (5 лет прожило 48,7%), при папиллярных (32,1%).

Лечение. В операбельной группе при чисто хирургическом лечении 5 лет жили 59,7% больных, а при сочетанном оперативном и лучевом лечении 5 лет прожили 52,6%. В иноперабельной группе при оперативном вмешательстве 5 лет жили 4,8% больных, в то время как в идентичной группе при сочетании хирургии и лучевого метода лечения 5 лет жили 15,2%.

Таким образом, лучевая терапия дает лучшие результаты лечения только при далеко зашедших случаях заболевания.

Было единодушное мнение, что применение комплексного лечения (хирургия, химиотерапия, гормонотерапия) увеличивало продолжительность жизни больных с далеко зашедшими стадиями злокачественных опухолей яичников, по сравнению с обычными методами, то есть только операцией или операцией с последующей рентгенотерапией.

## Carcinoma in situ

Проблеме карциномы шейки матки *in situ* был посвящен 21 доклад.

В настоящее время нет полного единства взглядов на гистологический диагноз всех форм рака (Титкин, Таллин; Бармани, ГДР), а некоторые авторы совсем отказываются от термина *Ca in situ* (Браз, Бразилия).

К. Д. Титкин (Таллин) обязательными признаками предрака шейки матки считает *Ca in situ*, имеющую морфологические признаки малигнизации: дедифференцировку эпителия, нарушение правильности слоев, полиморфизм клеток и ядер, патологические митозы во всех слоях и т. д. Автор различает две формы *Ca in situ*: прогрессирующую, или гипохромную и регрессирующую, или гиперхромную, с различным преобладанием пролиферативных или дистрофических процессов. Эти формы, очевидно, прогностически неравноценны и требуют дальнейшего изучения.

Браз придерживается точки зрения школы проф. Хинзельмана и его последователей и обозначает *Ca in situ* как атипический эпителий тремя символами: *a, б, с*, в зависимости от локализации этой атипии — в поверхностном слое (суперпапиллярно), в среднем слое — интрапапиллярно или, наконец, в железистых элементах.

Д. Бармани (Берлин) предлагает вместо *Ca in situ* термин «повышение атипичности эпителия».

Гольберг и Гош (Москва) считают, что *Ca in situ* представляет собой начальное развитие рака в форме внутриэпителиального поражения, ограниченного пределами базальной мембраны. От предракового характера метапластических и регенеративных процессов в шейке матки *Ca in situ* отличается клеточной анаплазией и морфологическим сходством его клеток с клетками рака. Собственно *Ca in situ* представляет собой анаплазию всех клеток эпителиального покрова; при этом анаплазированные клетки заполняют всю толщу эпителиального покрова, полностью нарушая его полярность и стратификацию.

На основании своих исследований авторы указывают, что намечается два типа *Ca in situ*; при первом — его клетки имеют сходство с базальными клетками эпителия, при втором — со спиноцеллюлярными клетками. Переход в инвазивный рак в подавляющем числе случаев наблюдается при *Ca in situ*, дифференцирующейся в направлении спиноцеллюлярных клеток, и исключительно редко при интраэпителиальном раке с дифференцировкой в базальные клетки.

Большой интерес вызвал на конгрессе доклад проф. В. Н. Михайлова и его соавторов на тему «Интерэпителиальный рак шейки матки». За 1952—1960 гг. авторами исследованы 39 202 больные женщины, злокачественные новообразования обнаружены у 2 342, из них *Ca in situ* у 501. Гистологически был установлен *Ca in situ* у 97 женщин. Длительность наблюдения — 1—8 лет. Согласно данным авторов, ранним морфологическим изменением (предопухолевым фоном) являются дискератозы и дисгормональные явления. Авторы считают, что очаговые пролиферирующие эпителиальные островки с атипией клеток в пределах базальных мембран являются начальной преинвазивной стадией интраэпителиального рака. Некоторые считают, что

диагноз *Ca in situ* можно ставить по данным кольпоскопии (Коллер, Костид — Норвегия, Н. Сирбу — Румыния, Добек — Польша); другие — при помощи кольпоскопии + цитологии (Старкевич, Макларен — Англия); третьи (Антуан, Грюнбергер — Австрия) — кольпомикроскопией, которая, по данным авторов, эффективнее кольпоскопии, поскольку этот метод позволяет изучать поверхность шейки матки под микроскопом. Большинство придерживается мнения, что дифференциальная диагностика между доброкачественной атипией, *Ca in situ* и ранним инвазивным раком представляет большие трудности. Заключение о злокачественности или доброкачественности процесса в достаточной мере субъективно и зависит от опыта исследователя. Браз предлагает отказаться от классификации микрокарцином, предложенной Мествердом.

По мнению Коллера, Костада, Антуана, Грюнбергера, переход *Ca in situ* в раннюю инвазивную карциному можно установить с помощью кольпофотографии. Этим методом правильный диагноз был поставлен у 80—90% больных. Проф. Борманн среди 214 случаев *Ca in situ* в 57% наблюдал инвазивный рост, а Поляховский (Польша) — в 40%. Окончательный диагноз подтверждается гистологическим исследованием при условии биопсии в местах, подозрительных на рак по данным кольпоскопии.

Диагноз *Ca in situ* на основании результатов цитологических и гистологических исследований может быть поставлен врачом-морфологом, прошедшим специальную подготовку по цитологическим и гистологическим методам исследования.

Основными методами лечения карциномы шейки матки в стадии *in situ* считаются: у больных до 40 лет конизация, ампутация, электрокоагуляция с последующим контролем, особенно цитологическим. Конизация применяется только у молодых женщин, желающих в дальнейшем иметь ребенка. Гистерэктомия считается оправданной только у больных старше 40 лет. Радикальная гистерэктомия по Вертгейму не показана. Частота возникновения рецидивов при ампутации шейки матки 1%, при окнизации — 8% (Ульман — ФРГ). Решение о необходимой степени радикального вмешательства проводится на основании цитологического контроля в течение длительного времени и возраста больной. При наличии показаний чревосечения, конечно, следует произвести экстирпацию матки у больной с установленной гистологически *Ca in situ* шейки матки. Таким образом, выбор метода должен быть индивидуальным.

В заключение нужно подчеркнуть, что преинвазивный рак и «пограничные случаи» могут оставаться без изменения даже на протяжении ряда лет. В отдельных случаях происходит полная нормализация эпителия. Преинвазивный рак может превращаться в инвазивный, но предвидеть это превращение невозможно. Поэтому все случаи «пограничного состояния эпителия» и преинвазивного рака шейки матки подлежат лечению с момента их обнаружения. Беременность не влияет на течение и развитие «пограничных состояний эпителия» и преинвазивного рака шейки матки.

### А. К. Мухамедьярова. Помощь онкологическим больным в поздних стадиях заболевания

Методика оказания помощи таким больным не получила удовлетворительного разрешения, если не считать болеутоляющих средств для облегчения их страданий.

Подавляющее большинство больных злокачественными опухолями в стадии диссеминации процесса, как правило, длительно испытывают моральные и физические страдания от болей, резкой слабости и чувства обреченности. А если прибавить такие гяжелейшие моменты, как большие язвы с распадом при раке молочной железы, кожи, губы, затруднение дыхания и глотания — при раке гортани и пищевода, многие другие симптомы, становится понятным огромное значение совершенствования симптоматического лечения, ухода и психотерапевтических приемов по отношению к этим больным. Без этого часто медицинские работники в этот терминальный период опухолевого процесса не находят правильного подхода к больным и не используют всех возможностей для оказания им помощи. Поэтому совершенно не случайно, что в повестке VIII Международного противоракового конгресса вопросы помощи онкологическим больным в поздних стадиях заболевания получили широкое освещение.

На специальных дискуссиях и секционных заседаниях видные ученые онкологиклиницисты дали исчерпывающие представления о состоянии этого вопроса и осветили перспективы развития необходимой для таких больных лечебной помощи.

О. Костакел (Румыния) указал на хороший эффект при сочетании химиотерапевтических агентов с защитными мероприятиями (лейкопозитивская смесь, аутологическая пересадка костного мозга) при низкодифференцированных опухолях в далеко зашедших стадиях, а иногда и метастазов, в особенности в лимфатические узлы.

Запущенные кожные опухоли шеи, головы, лица неплохо поддавались химиотерапевтическим препаратам, вводимым внутриартериальным путем. Некоторых больных с далеко зашедшим раком щитовидной железы лечили тиреоидным экстрактом и получали хорошие результаты, подтвержденные наблюдением в течение полугода лет.

Гардини (Италия) наиболее существенные результаты получил от гормонов у больных раком молочной железы в отношении как костных метастазов, так и первичных опухолей. Автор применял новые гормональные препараты — энольные эфиры тестостерона и кортизона, более эффективные, чем пропionate тестостерона.

Воронцов (СССР) сообщил о тканевой терапии ампульными препаратами академик Филатова в далеко зашедших стадиях рака на основании опыта с 1945 г. Применялись ампульные растворы экстракта из консервированных листьев алоэ, отгона лиманной грязи или комплексного тканевого препарата «ФИБС». Препарат вводился внутримышечно ежедневно по 1 ампуле. На курс 32—64 инъекции. За 15 лет лечилось более 2000 больных раком пищевода, желудка, кишечника, легкого, молочной железы, женских половых органов. Тканевая терапия у половины больных оказала положительный эффект: улучшение самочувствия, сна, аппетита, ослабление интоксикации, уменьшение болей, что способствовало торможению опухолевого процесса и значительно продлению продолжению жизни больных. Тканевая терапия безвредна, не отмечено ни одного случая усиления роста опухоли.

А. Фикари и М. Меле (Италия) доложили о новом методе лечения рецидивов путем внутритканевого введения радиоактивных изотопов. Введение зерен золота-198 применялось у больных, страдающих рецидивами злокачественных опухолей; ранее эти больные подвергались хирургическому или лучевому лечению или обоим этим видам лечения. Внутритканевое введение радиоизотопов в соответствующих случаях имеет отчетливые преимущества. Прежде всего, этим путем можно ввести в злокачественную опухоль необходимую радиационную дозу изотопа, применяя относительно негравитизирующую технику.

О. Стувил (США) сообщил о хирургическом лечении запущенных и распространенных опухолей в области головы и шеи с удалением всей системы сонной артерии на одной стороне с расчетом на развитие коллатеральной циркуляции или ее искусственное восстановление путем различных приемов протезирования и пересадки тканей.

Л. М. Нисневич, С. В. Каграманов, В. П. Золотцев (СССР) изучали результаты применения химио- и биопрепаратов на больных раком прямой кишки, не подлежащих радикальному оперативному вмешательству. Для лечения применяли: хлорэтиламины (сарколизин, спиразедин), этиленимины (этоксен, оманин), а также антибиотики 2703, аурантин, круцин. Препараты назначали перорально, внутримышечно и местно в виде клизм. Отмечалось субъективное улучшение, а также некоторое уменьшение опухоли.

А. Маркэц (Венесуэла) дал анализ 100 операций при запущенном и рецидивном раке шейки матки. Производили переднюю экзентерацию таза. Излечение наступило в 30%.

Е. Х. Саркисян, Г. А. Даниелян, Л. Х. Геворкян (СССР) на основании изучения отдаленных результатов паллиативных операций пришли к заключению, что там, где радикальные операции невыполнимы, необходимо оказывать больному помощь в виде паллиативных операций даже в самых запущенных случаях.

По К. Калчеву, Ж. Хаманджиеву, М. Иванову (Болгария), радиоактивное золото является единственным методом лечения реактивного плеврита при раке бронха.

В. С. Мэк Ком (США) считает, что иссечение регионарного лимфатического аппарата шеи при раке полости рта, глотки и гортани с сочетанием полной тиреоидэктомии показано при шейных метастазах.

### Проф. Ю. А. Ратнер. Заключительное слово

Заслушанные краткие сообщения 12 делегатов конгресса в известной мере охарактеризовали работу конгресса, современные направления экспериментальной и клинической онкологии. Вирусная теория рака привлекла к себе много внимания. Значительно улучшились методы диагностики опухолей. Снизилась послеоперационная летальность, даже при расширении границ операций; появились новые аппараты для диагностики и оперативных вмешательств, несколько улучшились и отдаленные результаты лечения злокачественных опухолей. Конгресс продемонстрировал значение объединенных усилий ученых и практиков в настоящем и будущем. Надо надеяться, что объединенные усилия приведут к окончательной победе науки над злокачественными новообразованиями, уносящими повсюду так много жертв.

## КОНФЕРЕНЦИЯ УРАЛА И ПОВОЛЖЬЯ ПО КОСТНО-СУСТАВНОМУ ТУБЕРКУЛЕЗУ (Свердловск, 23—26 мая 1962 г.)

Конференция открылась рядом организационных докладов по борьбе с костно-суставным туберкулезом сотрудников Свердловского института туберкулеза. А. В. Бедрин обратил внимание на то, что заболевание костно-суставным туберкулезом на Урале и в некоторых областях Поволжья уменьшилось по сравнению с 1955 г. на 41%. Однако в ряде областей (Пермская, Удмуртская АССР, Башкирская АССР) заболеваемость уменьшилась весьма незначительно. Заболеваемость среди городского населения уменьшилась лишь на 19%. По данным института, заболеваемость туберкулезом костей и суставов переместилась в старшую возрастную группу. Так, в 1960 г. заболеваемость среди взрослых составляла 70%, а среди детей и подростков — 30%. Клинические формы за последние годы мало изменились. Процент туберкулезных спондилитов колеблется в пределах 64—70, а поражений крупных суставов — 27—36. Санаторно-кочевая сеть во всех областях составляет в сумме 2276 коек

для детей и 1601 для взрослых. За 5 последних лет по всем областям сделано 3552 операции, из них радикального типа более 60%. Докладчик отметил, что для улучшения борьбы с костно-суставным туберкулезом необходимо провести ряд мероприятий: добиться расширения числа коек для взрослых за счет перепрофилирования детских санаториев и стационаров, шире развернуть хирургическую активность и увеличить производство радикальных операций.

А. В. Бедрин предложил новое распределение больных костно-суставным туберкулезом по группам.

К первой им относятся больные с острой стадией процесса обострения, прогрессирующие формы, торпидно-текущие формы абсцесса, все свищевые формы, оперированные больные до стадии образования анкилозов и блоков;

ко второй — неактивные формы (полное затихание), послеоперационные больные с клиническим излечением (анкилозы, блоки), больные с давно существующими параличами, большими деформациями;

к третьей — все больные с полным клиническим излечением.

Доклад проф. В. П. Грацианского был посвящен причинам наиболее частых ошибок в диагностике туберкулезного спондилита. Основными рентгенологическими признаками туберкулеза позвоночника являются деструктивные изменения, сужение щели, уменьшение диска и тень абсцесса. Ряд нетуберкулезных заболеваний, не только в начальной стадии, но и в более поздние сроки, бывает сходен с туберкулезом позвоночника. К таковым относятся местная перестройка, доброкачественные опухоли, метастазы злокачественных опухолей, эозинофильная гранулема, миелома и другие. Поэтому необходимы томография, туберкулиновая проба, рентгенография легких, пробная биопсия и пункция для цитологических исследований.

Большим диссонансом на современном этапе активного лечения туберкулеза костей и суставов прозвучал доклад П. П. Устюжанина об отдаленных результатах консервативного санаторно-ортопедического лечения в санатории «Подснежник» (Пермь). Отдаленные результаты прослежены у 250 больных. У 115 лечившихся антибиотиками стадия затихания процесса отмечена в 79%, обострения и осложнения — в 20% (параличи, свищи и абсцессы), летальность — 1,7%.

В докладе Я. М. Криницкого (Казань) освещен вопрос о клинико-анатомических параллелях натечных абсцессов. На основании патогистологического материала автор пришел к выводу, что механическая теория простого растекания гноя в мягкие ткани совершенно несостоятельна. В полном соответствии с учением Ляжелонга и Корнева, образование натечных абсцессов — процесс биологический и характеризуется разрастанием туберкулезной гранулемы из первичного костного очага деструкции. Из этого следует, что абсцессотомии без некрэктомии очага деструкции недопустимы.

С. А. Вейсман (Казань) представил материал 84 операций на позвоночнике у детей. Автор считает, что и у детей хирургическое вмешательство является одним из важных компонентов комплексного лечения туберкулезного спондилита.

В докладе Коршунова был приведен большой материал по хирургическому лечению туберкулеза позвоночника у детей. Автор считает, что одновременно с изъятием туберкулезной гранулемы из костного очага поражения необходимо делать фиксацию, так как эта операция стимулирует регенерацию и ускоряет блокирование позвонков.

Г. А. Елизаров коснулся вопроса артропластики суставов при туберкулезном их поражении. Им проведено 15 операций на тазобедренном и коленном суставах с хорошим сохранением функции. Отдаленные результаты на протяжении 11 лет показали целесообразность этих операций. У всех не было ни разу рецидива туберкулезного процесса. Однако его доклад вызвал ряд возражений. Замечено, что его работа относится к группе поисковых исследований и что необходимы дальнейшие исследования, чтобы эта операция получила права гражданства.

В работах Крупницкого и Елохиной представлены весьма хорошие результаты после резекции тазобедренного сустава. Ликвидация туберкулезного процесса и устранение статико-динамических нарушений отмечены в 95%.

Е. В. Лабок сообщила о ликвидации свищей — весьма опасных осложнений костно-суставного туберкулеза. Полное заживление отмечено в 100%. У 80 больных произведено 86 операций. В ряде случаев необходимо оперировать до тех пор, пока свищи не будут ликвидированы. Иногда приходится оперировать таких больных по 3—4 раза, но можно добиться полного излечения.

Ряд докладчиков (В. С. Сафина, К. М. Игнатов) коснулись весьма важного раздела костно-суставного туберкулеза — первичных оститов и околосуставных очагов поражения. Для предупреждения поражения суставов и полного сохранения их функции необходимо таких больных оперировать срочно и ставить широкие показания для хирургического вмешательства. Эти лечебно-профилактические операции в комплексе с антибактериальной терапией дали возможность получить излечение в 95%.

Конференция показала, что лечение больных костно-суставным туберкулезом стоит на правильном пути. Правильно организованная борьба должна привести в ближайшие годы к ликвидации внелегочного туберкулеза как массового заболевания.

Доц. Я. М. Криницкий  
(Казань)

# ДИСКУССИЯ

## О МЕДИЦИНСКОЙ ГЕОГРАФИИ

(в связи со статьей Н. П. Соколова в «Казанском медицинском журнале», 1961, № 3)

Многие считают, что медицинская география призвана лишь к изучению особенностей и закономерностей развития и распространения заболеваний, типичных лишь для определенных частей земного шара.

Между тем, природные факторы неотъемлемо связаны и с социальными моментами, ибо с повышением уровня благосостояния населения и с развитием медицинской науки исчезают (вернее, сводятся к минимуму) такие заболевания, которые в прошлом считались для этого края эндемичными.

Известно, что такие инфекционные заболевания, как чума, холера, оспа и проказа, в XVIII—XIX вв. были распространены в Европе и Азии.

В настоящее время в результате широких профилактических мер (вакцинация, санитарно-гигиенические мероприятия) случаев заболевания в Европе нет, а в эндемическом очаге в странах Азии они сведены к единицам.

Так, эндемическим очагом холеры с давних времен считают Индию. С развитием торговых отношений (XVI—XIX века) холера выходит за пределы этой страны и распространяется по всей Европе, унося с собой сотни и тысячи жителей городов и населенных пунктов.

Теперь, несмотря на существование широких торговых и промышленных отношений с Индией, случаи завоза и распространения холерной инфекции сведены к нулю.

Одновременно с улучшением жизненных условий в освобожденной от колониальной зависимости Индии и при соответствующих изменениях, происшедших в системе здравоохранения, заболеваемость холерой стала спорадическим явлением. Таким образом, преждее представление о задачах медицинской географии должно быть пополнено. Сейчас одной из ее задач является выяснение вопроса о том, как географические условия влияют на степень распространения повсеместно встречающихся инфекционных заболеваний. Ведь из практики известно, что дизентерия и брюшной тиф больше распространены в жарких краях, где имеется обилие фруктов, в то время как сыпной тиф чаще встречается в более холодных краях. Известно также, что переносчик малярии ниже  $16^{\circ}$  не размножается, а яйца кишечных паразитов (аскариды) гибнут ниже  $12^{\circ}$ . В задачи медицинской географии следует включить систематическое изучение климатического фактора, который, бесспорно, является одной из первопричин характерных сдвигов в организме при акклиматизации (переезд жителя крайнего севера в южные края, из низменных местностей в высокогорные районы и наоборот и т. п.).

До последнего времени медико-географические исследования все еще проводятся географическими обществами: в СССР, как и во многих других странах, комиссией медицинской географии при географическом обществе; в США же имеются отделения медицинской географии. Очевидно, по типу этих отделений Е. И. Игнатьев предлагает создать «отделения на местах».

Не без основания Н. Б. Соколов в статье «Медицинская география, ее положение в научных обществах; определение ее содержания, методов и задач» отмечает, что: «устаревшим является предложение Е. И. Игнатьева, по существу ведущее к повторению пройденного этапа развития медицинской географии как самостоятельной дисциплины».

Необходимо признать, что по своему содержанию медицинская география более близка к медицине, чем к какой-либо отрасли географической науки, поскольку по своему содержанию медицинская география постоянно соприкасается с гигиеной и краевой патологией, теоретически и практически обосновывая мероприятия по охране здоровья населения в соответствии с географическими условиями.

**П. С. Степанов (Тбилиси)**

Терапия

**Агеев А. Ф.** (Казань). Абдоминальный синдром при тиреотоксическом зобе. 5, 71.

**Аккерман Б. З.** (Казань). Значение дозированной гипоксемической пробы в распознавании коронарной недостаточности. 5, 14.

**Ахмеров Р. Б.** и **Богатырев М. Ф.** (Уссурийск). О некоторых особенностях язвенной болезни у мужчин молодого возраста. 3, 70.

**Ахметова Б. Х.** (Уфа). Опыт применения настоя листьев копытня европейского при хронической недостаточности кровообращения. 4, 15.

**Березовский Б. С.** (Казань). Влияние гипохлоридной диеты на фосфорно-углеводный обмен эритроцитов у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью. 3, 11.

**Бирг Н. А.** (Чебоксары). О нарушении функции поджелудочной железы при болезни печени и желчных путей. 3, 19.

**Болгарская А. Б.** (Казань). Клиническое значение определения сывороточной холинэстеразы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. 3, 65.

**Войтик В. Ф.** и **Гуревич Л. И.** (Саратов). Опыт применения холелитина. 6, 51.

**Гельфер Г. А.** (Горький). Опыт применения новокаиновой блокады по В. И. Казанскому при стенокардии. 4, 81.

**Герасимец Н. В.** (Томск). О нарушениях функции печени при бронхиальной астме. 1, 36.

**Гордон И. Б.** (Новокузнецк). О рефлексогенной и сенсibiliзирующей роли холецистита в патогенезе пароксизмальной мерцательной аритмии. 4, 64.

**Горелов И. З.** и **Горшков В. С.** (Ленинград). Костномозговое кроветворение у больных хроническим миелолейкозом, леченных миелосаном (милераном). 4, 18.

**Гринвальд И. М.** (Горький). Транзиторная форма трепетания желудочков сердца. 4, 62.

**Губергриц А. Я.** (Донецк). Комплексная фармакотерапия язвенной болезни с учетом ее осложнений со стороны других звеньев пищеварительной системы. 6, 31.

**Дадашьян А. М.** (Астрахань). Опыт применения конваллотоксина при недостаточности кровообращения. 5, 52.

**Дадашьян А. М., Сорокина Г. Н.** (Астрахань). Функция почек при хро-

нических заболеваниях легких нетуберкулезной этиологии. 3, 70.

**Даниляк И. Г.** (Москва). Секрция 17-кетостероидов у больных хроническим гепатитом, циррозом печени, болезнью Боткина. 1, 29.

**Дановский Л. В.** (ТАССР). Некоторые вопросы клиники эндемического зоба в Лениногорском районе ТАССР. 6, 17.

**Добарских Б. В.** (Челябинск). Пароксизмальная холоддовая гемоглобинурия. 4, 70.

**Дормидонтов Е. Н.** (Ярославль). Отдаленные клинико-баллистокardiографические наблюдения у больных тиреотоксикозом после оперативного и консервативного лечения. 6, 16.

**Дудова В. А.** (Куйбышев-обл.). Оксигеметрические исследования при хронических неспецифических заболеваниях легких. 1, 73.

**Екисенина Н. И.** (Москва). Влияние ацидофильного молока и некоторых антибиотиков на интенсивность гнилостных процессов в кишечнике по данным индиканурии. 6, 53.

**Замараев Е. П.** (Челябинск). О патогенезе и диагностическом значении перкуторной болезненности при язвенной болезни. 5, 66.

**Ишмухаметова Г. З., Кичеева Г. В.** (Казань). Применение гипотиазиды в комплексном лечении гипертонической болезни. 1, 31.

**Ищенко И. К.** (Казань). О сопутствующих поражениях печени, желчного пузыря и поджелудочной железы при язвенной болезни. 4, 66.

**Каленик Е. Ф.** (Новосибирск). Кратковременная пульсация яремных вен как признак появления свободного тромба в левой половине сердца. 4, 59.

**Киценко В. П.** (Краснодар). Опыт организации лечения сердечно-сосудистых больных антикоагулянтами в условиях поликлиники. 5, 83.

**Ключарева С. Г.** (Казань). Диагностическое значение определения белковых фракций и сиаловой кислоты при болезни «отсутствие пульса». 3, 55.

**Коростовцев С. Б.** (Ленинград). О С-реактивном белке у больных хроническим гастритом. 3, 16.

**Коц Я. И.** (Оренбург). Случай гормонотерапии надпочечниковой комы. 3, 52.

**Ланда А. Л., Крылов А. А., Трофимов Г. А.** (Ленинград). О диагностике хронических холециститов и клиническом значении некоторых методов исследования желчи. 3, 17.



Ломакина В. А. (Казань). О диагностической ценности коагуляционной пробы Вельтмана при острой коронарной патологии. 4, 55.

Лушникова Л. А. (Казань). К рассмотрению почечного диабета. 3, 54.

Мальцев И. Т., Плешакова А. В., Шалагинова Ф. Н., Гаадамак Н. А. (Омск). К диагностике и лечению хронических колитов. 1, 14.

Мамиш М. Г. (Казань). О динамике глутатиона в венозной крови при гипертонической болезни. 4, 82.

Маркузе С. М. (Казань). О клиническом значении скорости распространения пульсовой волны. 5, 18.

Новичков В. И. (Казань). Клиническое значение определения сиаловой кислоты и белковых фракций при хронических неспецифических заболеваниях легких. 3, 57.

Ногаллер А. М. (Астрахань). Опыт применения гальванопальпации в диагностике хронического холецистита. 3, 70.

Пискункова М. М. (Казань). Случай синдрома каротидного синуса. 5, 50.

Полов Ю. П. (Казань). О семейном овалцитозе. 4, 71.

Порядин В. Т. (Москва). Лечение больных деформирующими полиартритами и спондилоартритами пчелиным ядом. 4, 73.

Поспелова А. В. (Горький). Электрофоретический метод исследования белков сыворотки крови в диагностике латентно протекающего активного ревматизма. 1, 72.

Прижбельская Р. Я. (Орджоникидзе). Прижизненное распознавание узелкового периартериита. 4, 68.

Радбиль О. С. (Казань). О многообразии уремических состояний. 1, 3.

Рафалович М. Б., Мельничук С. П. (Ставрополь на Кавказе и Пятигорск). Состояние функции внешнего дыхания при гипотонической болезни. 4, 82.

Рожнова З. И. (Свердловск). Сравнение эффективности лечения гипертонической болезни диетой, удлиненным сном и иглокальванием. 3, 67.

Сильвестров В. П. и Смирнова З. А. (Ленинград). Ошибки диагностики и лечения некоторых осложнений антибактериальной терапии. 4, 22.

Смирнов В. Н. (Казань). Клинические варианты эмболических инфарктов миокарда. 5, 9.

Смирнов В. Н. и Лушникова Л. А. (Казань). Приапизм как осложнение хронического лейкоза. 4, 20.

Талантов В. В. и Пронина П. (Казань). Об инфарктах миокарда с атипичным началом. 4, 57.

Тихонравов В. А., Оржешковский В. В., Соловьева Т. П. и Шилева Т. И. (Сочи). Гликемические кривые у больных инфекционным неспецифическим полиартритом, леченных АКГГ, кортизоном пиразолидином и салицилатами. 3, 68.

Троицкая Е. С. (Москва). Клиника

тиреотоксикоза в пожилом возрасте. 3, 69.

Трошин В. Д. (Горький). О мозговых нарушениях при острой коронарной недостаточности. 3, 66.

Тузиков В. Г. (Ленинград). Адренэргические и холинэргические медиаторы как показатели сдвигов в вегетативной нервной системе при бронхиальной астме. 4, 11.

Тявокин В. В. (Ленинград). К оценке изменений электрокардиограммы при коронарной недостаточности. 3, 8.

Фейгин М. Б. и Квитницкий М. Е. (Киев). Случай транзиторной блокады ножки пучка Гиса при тромбозе брюшной аорты и почечной артерии. 4, 60.

Фролькис А. В. (Ленинград). О влиянии некоторых медикаментов при нарушении химизма и моторики толстого кишечника. 3, 22.

Шаронова З. В. (Горький). Лечение бронхиальной астмы и астмоидного бронхита ингаляциями аэрозоля изадрина. 1, 34.

Шац В. Я. и Токарева Н. А. (Омск). Длительная антикоагулянтная терапия в амбулаторных условиях. 5, 84.

Щербатенко С. И. (Казань). Лечение ревматоидного артрита. 5, 53.

Эрез С. Л., Рыклина А. Г., Бондарев А. С. (Донецк). Клиническая характеристика неспецифических язвенных колитов. 1, 19.

Юданова Л. С. (Саратов). К клинико-биохимической характеристике отдельных фаз течения атеросклероза. 5, 12.

## Туберкулез

Анастасьев В. С. и Носова В. Н. (Казань). Кортизон и АКГГ в комплексной терапии туберкулеза легких. 4, 3.

Булакаева А. Х. (Казань). Опыт применения электрофореза некоторых медикаментов в комплексном лечении туберкулеза легких. 4, 10.

Винников П. Л., Слепова Р. И., Сагаев И. Ф. (Казань). Аэрозольные ингаляции хлористого кальция в комплексной терапии туберкулеза легких. 4, 7.

Старосельская К. Б., Грицевская Е. В., Слепова Р. И. (Казань). Сравнительная оценка окраски туберкулезных папочек в флотационном слое плеврального экссудата по Циль-Нильсену и Озолу. 1, 76.

## Педиатрия

Абукова Р. А. (Казань). Гипогаμμαглобулинемия и лечебное применение гаммаглобулина. 3, 82.

Ахмерова Х. С., Камалова Р. Г. (Казань). Опыт применения стероидных гормонов в комплексном лечении ревматизма и некоторых других заболеваний у детей. 3, 71.

**Гафарова Н. А.** (Казань). Церебрально-гипофизарный синдром Шерешевского у девочки. 3, 63.

**Еникеева Р. И.** (Казань). Лечение фолиевой кислотой и витамином В<sub>12</sub> детей с алиментарной анемией. 5, 39.

**Короваев Е. Н.** и **Гимадеева Н. Н.** (Казань). Об использовании пробы гидрофильности тканей при ревматизме у детей. 3, 38.

**Петрова Г. П.** (Казань). Клиническое значение диспротеинемических сдвигов при туберкулезном менингите у детей. 5, 42.

**Рапопорт Ж. Ж.** (Ленинград). О содержании антистрептокиназы в крови детей при острой ревматической атаке. 1, 72.

**Сайфуллина Х. М.** (Казань). Из опыта работы стоматологического кабинета детской поликлиники ст. Казань. 4, 90.

**Умеркина Л. К.** (Казань). Патолого-анатомические изменения внутренних органов и кишечника при колидиспепсиях у детей раннего возраста. 4, 53.

**Шакирзянова Р. М.** (Казань). О дифференциальном диагнозе между хронической тонзиллогенной интоксикацией и латентным ревматизмом по уровню сиаловой кислоты в сыворотке крови. 5, 40.

**Шварева А. И.** и **Зубаирова Г. О.** (Казань). Об использовании электроэнцефалографии при ревматизме у детей. 3, 39.

**Шварева А. И.** (Казань). Терморегуляционный рефлекс при ревматизме у детей различных возрастных групп. 5, 73.

### Хирургия

**Агафонов А. А.** (Казань). Острый гематогенный остеомиелит с тотальной секвестрацией левой безымянной кости у ребенка. 3, 58.

**Алеев А. Е.** (Морд. АССР). Заболеваемость аппендицитом сельского населения. 1, 74.

**Арбузова М. С.** (Казань). Портальная гипертензия и портокавальный анастомоз в эксперименте. 3, 30.

**Архипов Е. П.** (ТАССР). Гипноз в хирургической практике. 1, 74.

**Астрожников Ю. В.** (Владимир-обл.). Поджелудочная железа в тощей кишке в сочетании с аденоматозными полипами желудка. 5, 68.

**Ахтямова З. С.** (Казань). Опыт операций на щитовидной железе. 6, 7.

**Ахундов А. Г.** (Москва). Диагностическое и прогностическое значения вязкости крови при острой гнойной инфекции и сепсисе. 5, 65.

**Барышников А. И.** (Куйбышев-обл.). Клинико-анатомическое обоснование применения простых способов паховых грыжесечений. 6, 25.

**Бирман А. С.** (Барнаул). Непосредственные осложнения после операции по поводу токсического зоба. 6, 9.

**Волков В. Е.** (Казань). О гипофизарно-адренокортикальной недостаточности и ее устранении при хирургических вмешательствах по поводу рака. 2, 84.

**Габай А. В.** (Харьков). Спленэктомия у детей и ее последствия. 4, 29.

**Гагауллин А. Б.** (Казань). Опыт комплексной терапии хронических язв голени. 3, 28.

**Грасмик Т. А.** (Н. Тагил). Анализ причин летальности и тяжелых осложнений при операциях на легких в условиях городской больницы. 5, 20.

**Дикова А. А.** (Горький). К хирургии кист поджелудочной железы. 1, 26.

**Дмитриевский В. И.** (Казань). К методике наложения анастомоза при резекции желудка по поводу рака. 2, 41.

**Дубровский Р. Л.** (Ташкент). Сосудистая проницаемость у больных с портальной гипертензией до и после операций. 4, 31.

**Ермохина Т. М.** (Чуваш. АССР). Травма тонкого кишечника в пахово-мошоночной грыже. 5, 67.

**Залялютдинова С. З.** (Казань). Применение пластмассы (ЭГ-масс-12) в челюстнолицевой хирургии. 1, 49.

**Зубаиров Д. М.** (Казань). Влияние острой кровопотери на фибриноген и фибриноген «Б» плазмы. 5, 64.

**Казанский В. С.** (Барнаул). Закрытие сквозного дефекта кишки свободным кожным ауто трансплантатом. 5, 58.

**Камардин Л. Н.** (Барнаул). Хирургическое лечение рецидивного зоба. 6, 14.

**Крапивин Б. В.** и **Староверов А. Т.** (Саратов). Из практики операций при ранениях сердца. 4, 83.

**Колпаков Г. А.** (Барнаул). Флегмона поперечно-ободочной кишки. 5, 70.

**Колсанов Н. А.** и **Гольдштейн Б. М.** (Казань). Влияние потенцированного наркоза на венозное давление. 5, 65.

**Кравченко П. В.** и **Волков В. Е.** (Казань). Лечение закрытых травм печени и селезенки. 3, 27.

**Кузьмин В. И.** (Чуваш. АССР). Случай аскаридозной кишечной непроходимости с нарушением целостности стенки кишечника паразитами. 5, 69.

**Лихтенштейн А. О.** и **Агафонов А. А.** (Казань). Тиреоидит типа Хашимото. 5, 65.

**Львов Г. С.** (Астрахань). Клиника травматических повреждений селезенки и непосредственные результаты их хирургического лечения. 4, 27.

**Мавзютов Л. Х.** (ТАССР). Опыт премедикации и введения протившоковых жидкостей при полостных операциях под местным обезболиванием. 3, 72.

**Милославский И. М.** (Харьков). Комбинированные операции при раке желудка. 2, 34.

**Моргунов Г. А.** (Новосибирск). Добавочная поджелудочная железа в стенке тощей кишки. 5, 68.

**Морозов В. Г.** (Казань). Гепариновое время и свертываемость крови при хирургических вмешательствах. 5, 64.

**Муравьев М. Ф.** (Ижевск). Повязка Кефера при амбулаторном лечении хронических язв голени. 4, 86.

**Мурадинов Э. М.** (ТАССР). Пенетрация пептической язвы анастомоза в поперечно-ободочную кишку. 1, 68.

**Неймарк И. И.** (Барнаул). Хирургическое лечение зоба. 6, 3.

**Никошин Л. И.** (Казань). О целесообразности наложения глухого шва при вторичной обработке ран черепа и мозга. 5, 24.

**Помосов Д. В.** (Ленинград). Техника операции замещения желудка трансплантатом толстой кишки. 2, 47.

**Попов В. И. и Филин В. И.** (Ленинград). О двух вариантах кишечной пластики шейного отдела пищевода. 2, 38.

**Садыков Б. Г., Ганелина Р. Г., Черменская Н. А.** (Казань). О гемолитическом шоке, вызванном переделиванием резус-несовместимой крови. 5, 56.

**Сигал М. З.** (Казань). Экстирпация культи оперированного желудка по поводу рака. 2, 31.

**Сурин В. М. и Поросенков В. С.** (Морд. АССР). Случай проникающего ранения правого желудочка сердца. 4, 84.

**Тычинкина А. К.** (Барнаул). Особенности пластики кожных изъянов опорной поверхности стопы. 6, 27.

**Усов Д. В.** (Кронштадт). Добавочная поджелудочная железа в стенке двенадцатиперстной кишки. 5, 69.

**Федоров В. В. и Федорова М. В.** (Казань). Успешное оперативное вмешательство при инвагинации толстого кишечника у ребенка 8 месяцев. 5, 70.

**Фельдман Х. И., Прейс Г. Р., Драч Г. С.** (Киев). Меккелев дивертикул и внедрение кишок. 6, 57.

**Харитонов Р. К.** (Казань). Некоторые усовершенствования техники создания «искусственного желудка» из тонкой кишки при частичных и тотальных резекциях желудка. 2, 43.

**Черемухин Л. Ф., Русоник М. Е., Палагин Е. М.** (Горький). Асфиксия и борьба с ней при струмэктомии. 6, 13.

**Цыбулина Е. В.** (Волгоград). Функциональное состояние печени при заблеланиях желудка до и после операции на нем. 5, 66.

**Шальков Ю. Л.** (ТАССР). Резекция обширного участка тонкого кишечника в условиях разлитого перитонита. 3, 59.

**Шарафисламов Ф. Ш.** (Казань). Зажкрытие дефекта нижней полой вены выше почечных вен перемещением нижней ее части. 1, 13; Перевязка нижней полой вены выше места впадения почечных вен. 5, 30.

**Шерпуговская К. Е.** (Казань). Морфологические изменения в коже свободного лоскута, пересаженного на лицо. 6, 29.

**Шипов А. А.** (Рязань). Трахеотомия

при тяжелых формах воспаления легких и асфиксии от утопления. 5, 63.

**Ширяк М. Э.** (Казань). Предупреждение рвоты и болей в эпигастрии после аппендэктомии введением атропина. 3, 73.

**Шишкина А. И. и Медведовская Г. Д.** (Казань). К клинике облитерирующего атеросклероза сосудов конечностей. 3, 14.

**Шишкина А. И.** (Казань). Заворот слепой кишки при 25-недельной беременности. 5, 67.

**Шульман Х. М.** (Казань). Хирургическое лечение травматической эпилепсии. 5, 59.

## Травматология и ортопедия

**Ананьев Н. А.** (Чебоксары). Модификация остеосинтеза при лечении ложного сустава шейки бедра. 4, 76.

**Болдин К. Я.** (Ярославль). Модификация операции Вредена при hallux valgus. 4, 87.

**Гиммельфарб А. Л.** (Казань). Переломы-вывихи в плечевом суставе и их лечение. 5, 27.

**Голубев В. В.** (Казань). О профилактике сельскохозяйственного травматизма в Арском районе ТАССР. 1, 87.

**Никитенко И. К.** (Оренбург). Мышечная пластика в комплексном лечении хронического гематогенного остеомиелита трубчатых костей. 5, 72.

**Рахимкулов Х. С.** (Казань). Из практики применения нашего фиксатора при переломе бедренной кости на почве гематогенного остеомиелита у детей. 4, 77.

**Чекушин Н. В.** (Рязань). Лечение закрытых переломов ребер длительным обезболиванием. 5, 71.

**Шраер И. А., Шафранский Л. Л.** (Винница). Случай реконструкции кисти при первичной хирургической обработке. 1, 73.

**Юдин Я. Б.** (Новокузнецк). Реконструктивная резекция при туберкулезном коксите. 4, 86.

## Урология

**Бурмистрова А. Ф.** (Казань). О значении внутривенной урографии при аденеме предстательной железы. 1, 12.

**Гирфанов В. С.** (Казань). Удаление инородного тела мочеоточника. 1, 64.

**Дроздова З. С. и Левин Р. И.** (Куйбышев-обл.). Два случая комбинированной кожной пластики обширной скальпированной раны мужских половых органов. 4, 88.

**Зарипов З. А.** (ТАССР). Киста почки. 4, 85.

**Кузьмин В. И.** (Чуваш. АССР). Случай врожденного заращения наружного отверстия мочеиспускательного канала у мальчика. 4, 87.

**Лебедев А. П.** (Минск). Самопроизвольный разрыв кистозноперерожденной почки. 6, 55.

**Ситдыков Э. Н.** (Казань). О надлобковой трансвезикальной аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря по методу Гельфера — Блатного. 1, 9; Диагностическое значение определения сиаловой кислоты и белковых фракций в сыворотке крови при аденоме простаты и пиелонефрите. 4, 83; Первичная кожная пластика скальпированной раны полового члена и мошонки. 4, 87.

### Онкология

**Андросов М. Д.** (Москва). Развитие рака на месте хронического активномикозного поражения. 2, 61.

**Астрожников Ю. В.** и **Смирнова В. К.** (Владимир). Целомническая киста перикарда. 2, 62.

**Барбанчик А. Г.** и **Сиверцев Ю. Я.** (Омск). О непосредственных и отдаленных результатах комбинированных резекций при раке желудка. 2, 37.

**Варшавский А. Г.** и **Гуревич П. С.** (Ульяновск-обл.). Феохромоцитомы. 2, 69.

**Воложин С. И.** (Курск). Первичные опухоли тонкого кишечника и его брыжейки. 2, 65.

**Гимадеев М. М.** (Уфа). Бластоогенное действие нефти и продуктов ее переработки. 2, 79.

**Гринберг С. А.** (Казань). О рецидивирующем течении опухоли головного мозга. 2, 59; Значение травмы и инфекции в развитии опухолей головного и спинного мозга. 4, 78; Гомолатеральные симптомы при опухолях головного мозга. 6, 58.

**Еляшевич Б. Л.** (Казань). Пункционная биопсия бифуркационных лимфатических узлов в диагностике рака легкого. 2, 13.

**Железнова Ш. И.** и **Черкасова Н. Г.** (Казань). Клиника метастазирования рака в головной мозг. 2, 1.

**Книрик Г. С.** (Казань). Саркома костей свода черепа. 2, 58.

**Лазарев Н. В.** (Ленинград). О процессе метастазирования опухолей. 2, 6.

**Лившиц Л. Я.** (Саратов). Успешное применение цистернальной пункции при кистозном арахноидите в задней черепной ямке. 5, 58.

**Любина Н. И.** и **Грицких Т. Г.** (Казань). Клиника и лечение сарком желудка. 2, 52.

**Мамиш М. Г.** (Казань). Изменения в иннервационном аппарате почечной лоханки и мочеточника при раковой болезни. 2, 76.

**Марков А. Я.** и **Гредитор Е. М.** (Харьков). Случай арренобластомы яичника. 2, 72.

**Мустафин М. А.** (Казань). Случай первичной злокачественной меланомы красной каймы нижней губы. 2, 64.

**Николаев Г. М.** (Казань). Фагоцитарная активность лейкоцитов при язвенной болезни и раке желудка. 2, 77.

**Орлов В. Я.** (Рязань). Забрюшин-

ная опухоль симпатического ствола. 2, 67.

**Павлов Р. К.** (Куйбышев-обл.). Два случая болезни Барре — Массона. 5, 61.

**Пидпальный Г. И.** и **Штещенко И. А.** (Кривой Рог). Сочетание силикоза, туберкулеза и рака легких. 2, 63.

**Ратнер Ю. А.** (Казань). Значение предраковых заболеваний в онкологической практике. 2, 3.

**Сабурова В. А., Цветкова С. П., Эрлянд И. А.** (Казань) Реакция связывания агара как метод диагностики рака. 2, 75.

**Саламон Л. С.** (Ленинград). О «токсинотерапии» злокачественных новообразований. 4, 97.

**Сидоров Н. Е.** и **Капелюшник Н. Л.** (Казань). Комбинированное лечение рака половых органов женщины. 2, 56.

**Слоущ З. А.** (Кемерово). Первичный рак фаллопиевой трубы, диагностированный до операции. 2, 74.

**Сметанин Б. Ф.** (Казань). Дермоидная киста брюшной полости. 2, 67.

**Флейс Э. П.** (Москва). К диагностике опухолей яремного гломуса. 2, 15.

**Школьников Б. Л., Каньшина Н. Ф.** (Новокузнецк). Струма яичника. 2, 71.

**Яковлева К. И.** (Казань). Тератома крестцово-копчиковой области у детей. 2, 75.

### Акушерство и гинекология

**Беляева Е. А., Чайковская А. Л.** (Ленинград). Применение армина для стимуляции родовой деятельности. 1, 58.

**Воронова М. Г.** (Казань). Лечение женского трихомониаза ПАСК. 5, 36.

**Давыдова М. А.** (Казань). Реакция сперматоурии самцов озерной лягушки при диагностике несостоявшегося выкидыша. 3, 34.

**Давыдов В. И.** и **Воронин В. С.** (Свердловск). Беременность и роды у женщин карликового роста. 4, 46.

**Денисова Н. А.** (Краснодар). Амбулаторное лечение воспалительных процессов женских половых органов инъекциями новокаина с антибиотиками. 4, 49.

**Дьячкова В. А.** и **Крапивина Т. Я.** (Саратов). Опыт применения современных методов общего обезболивания при гинекологических операциях. 4, 38.

**Зенченко Ю. И.** (Воронеж). К вопросу о брюшной беременности. 6, 61.

**Златман А. Ф.** (Киев). Беременность и роды при крупном плоде. 4, 44.

**Каминский Б. М.** (Житомир). К характеристике трех фаз климакса у женщин. 3, 36.

**Каплун В. М.** (Оха). Ошибки в диагностике внематочной беременности. 6, 59.

**Кейсар А. П.** (Ярославль). Роды двойней у женщины с двурогой маткой. 1, 65.

**Кисин С. В., Молчанова Н. С.** (Тернополь). Сравнительная оценка лабораторных методов диагностики отхождения околоплодных вод. 1, 60.

**Козаченко В. П.** (Воронеж). К этиологии ранних и поздних послеродовых кровотечений. 6, 47.

**Коновалов Е. Ф.** (Бузулук). Спонтанный разрыв матки на раннем сроке беременности. 6, 65.

**Лебедева Л. И.** и **Орлов Р. С.** (Ленинград). Электрическая активность прямой мышцы живота у женщины во время родов. 4, 41.

**Лихтман Л. Д.** (Казань). Вакуум-экстрактор в борьбе с интра- и постнатальной смертностью плода. 3, 88.

**Масловская О. В.** (Саратов). Экспериментальное обоснование новокаиновой терапии при угрожающем прерывании беременности. 6, 48.

**Мистрова В. Н.** и **Хайруллина И. Х.** (Казань). Вакуум-экстрактор АВЭ-1 в акушерской практике. 3, 87.

**Мовшович Р. И.** (Новокузнецк). О номенклатуре, применяемой при определении времени отхождения околоплодных вод. 3, 35.

**Назаркин Н. Я.** (Морд. АССР). Случай беременности в свободной брюшной полости. 1, 67; Опыт организации родовспоможения в Больше-Безрезниковском районе. 6, 67.

**Сабиров Ф. М.** (Казань). Лечение инфицированных аборт. 5, 35.

**Садыков Б. Г.** (Казань). Опыт применения цитрала в комплексе с неспецифическими средствами при резус- и АВО-несовместимых беременностях. 4, 47; Открытое ведение труповинного остатка по М. Л. Выдрину. 6, 50.

**Слепов М. И.** (Казань). О повторной внематочной беременности. 1, 63; Яичниковая беременность. 6, 63.

**Слоуц З. А.** (Кемерово). Гроздевидная саркома влагалища у девочки двух лет. 6, 63.

**Соловьева М. С.** (Горький). О разрывах матки во время беременности. 4, 42.

**Сонкин А. С.** (Смоленск). Сочетание яичниковой и маточной беременности. 6, 62.

**Сугюшева А. А.** (Казань). Лечение трихомонадных кольпитов эмульсией ДЛТ. 5, 38.

**Тодорцева М. С.** (Саратов). Некоторые экспериментальные данные об этиологии фибромиом матки. 2, 77.

**Февралева Г. В.** (Чебоксары). Электрофоретические исследования белков и липидов сыворотки крови у рожениц и новорожденных и их значение при токсикозах. 6, 45.

**Фой А. М.** (Саратов). Применение новых лекарственных средств гипотензивного действия при поздних токсикозах беременности. 1, 56.

**Шуйкина Е. П.** (Саратов). Опыт применения вакуум-экстрактора. 3, 85.

### Инфекционные болезни

**Анастасьев В. С.** (Казань). Эмфизема средостения у больного туберкулезом легких при заболевании гриппом. 5, 62.

**Асс И. Д.** (Харьков). Клиника и лечение печеночной формы лямблиоза у детей. 6, 38.

**Баширова Д. К.** (Казань). О формах полиомиелита у привитых убитой вакциной. 3, 75.

**Казьмина Г. К.** (Казань). Диагностическое значение уровня сиаловой кислоты при некоторых инфекционных заболеваниях и злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта. 2, 77.

**Крюкова З. В.** (Донецк). Об изменениях периферической крови при спорадическом сыпном тифе. 3, 75.

**Кудрявцева Н. П., Качурец В. И., Насыбуллина С. Х.** (Казань). Применение строфантина в комплексном лечении сердечно-сосудистых расстройств при токсической дифтерии. 3, 42.

**Кудрявцева Н. П., Заиконникова И. В., Афонская Л. С.** (Казань). Об эффективности новых антибактериальных средств при лечении дифтерии. 6, 41.

**Набиев Э. Г.** (Казань). Выживаемость синтомицино-резистентных дизентерийных бактерий в фекальных массах. 5, 47.

**Подлевский А. Ф.** (Ленинград). Лечение дизентерии взрослых фурациллином. 1, 24.

**Покровский В. И. и Либияйнен Л. Т.** (Москва). Клиника серозных менингитов при эпидемическом паротите. 5, 45.

**Сметанина М. А.** (Казань). Из опыта борьбы с иксодовыми клещами — переносчиками весенне-летнего клещевого энцефалита. 3, 5.

**Сорокин А. А., Калашникова М. А.** (Мар. АССР). Лечение дифтерийных бациллоносителей мишерином. 3, 76.

**Танкеевская В. И.** (Казань). О коматозной форме гриппозного энцефалита. 1, 45.

**Царева В. Я., Матт Ц. Д., Байгулова С. А.** (Казань). Борьба с гельминтозами в Казани. 1, 89.

**Царева В. Я.** (Казань). Дифференциально-диагностическое значение гематологических показателей при дифтерии и ангинах. 4, 50; Инклюзионная цитомегалия. 5, 74.

**Чуева С. В.** (Казань). Весенне-летний клещевой энцефалит в ТАССР. 3, 3.

**Шагидуллина А. Р.** (Казань). Течение скарлатины в современных условиях и результаты ее лечения на дому. 5, 81.

**Эберт Л. Я., Брискер А. Д., Рыбина С. А.** (Челябинск). Опыт применения дибазола для профилактики гриппа в детских коллективах во время эпидемии 1962 г. 6, 44.

**Эльштейн Н. В.** (Таллин). О некоторых новых аспектах диагностики и лечения лямблиоза. 6, 35.

### Дерматология

**Главинская Т. А.** (Горький). Кортикостероидные гормоны в терапии красной волчанки. 1, 51.

**Доброгина Н. А.** (Горький). Диспро- теинемия при пузырьчатых дерматозах. 3, 73.

**Мухамедияров Г. З.** (Казань). Чжень- цю-терапия некоторых кожных болез- ней. 1, 54.

**Королькова О. А. и Сафина С. Г.** (Казань). Два случая врожденного ик- тиоза новорожденных от одной мате- ри с последующим рождением здоро- вого ребенка. 4, 80.

**ЛысаЯ М. Г.** (Казань). Удаление су- хих мозолей с помощью бормашины. 3, 74; Лечение гнойничковых заболе- ваний кожи введением пенициллина непосредственно в очаг инфекции. 5, 74.

**Печников Я. Д.** (Казань). О роли неврогенных моментов в патогенезе и лечении чешуйчатого лишая. 4, 79.

**Федоровская Р. Ф.** (Горький). При- менение некоторых гормональных пре- паратов в комплексной терапии псори- аза. 3, 64.

### Неврология и психиатрия

**Вясновский А. Ю., Лапирова Н. Н.** (Уфа). Применение сульфозина в ком- плексной терапии церебрального рев- матизма. 1, 43.

**Даишев А. Ш.** (Казань). Успешное применение гипноза при выпадении слуха психогенного характера. 1, 70.

**Полисадов П. В.** (Казань). Два слу- чая так называемой врожденной мио- тонии (болезнь Томсена). 1, 71.

**Ратнер А. Ю.** (Казань). Клиника, диагностика и лечение «шейной мигре- ни». 4, 35.

**Смирнов А. Н.** (Казань). О пояснич- но-крестцовых радикулитах с пораже- нием верхних поясничных корешков. 3, 47.

**Станкевич Е. С.** (Казань). О значе- нии идейной борьбы с фрейдизмом в современной медицине и философии. 3, 78.

### Отоларингология

**Абукова Р. А.** (Казань). Заболевае- мость ангиной по данным I поликли- ники г. Казани. 6, 68.

**Амиров Р. З.** (Москва). Обоняние при некоторых лорзаболеваниях. 3, 76.

**Андросов М. Д.** (Москва). Глоточ- ные дивертикулы. 4, 85.

**Мельников А. А.** (Куйбышев-обл.). Об аллергической реактивности при хроническом тонзиллите. 5, 44.

**Невский Б. Н.** (Москва). О рентге- нодиагностике инородных тел пищева- да. 6, 21.

**Федоров М. И.** (Казань). О скоро- постижной смерти трахеотомированных больных. 1, 75.

### Офтальмология

**Колсанова Л. В.** (Казань). Лечение трахомы тетрациклином. 3, 49.

**Круглов А. Н., Зарбева М. С.** (Ка- зань). Тканевая терапия тяжелых форм трахомы. 1, 47.

**Либенсон А. Б.** (Казань). Сельскохо- зяйственный травматизм глаз и его профилактика. 5, 86.

### Радиология и рентгенология

**Гольдштейн М. И.** (Казань). К рент- генодиагностике злокачественных но- вообразований у больных с опериро- ванным желудком. 2, 28.

**Кучерков Е. Г.** (Москва). Метод пневмоперитонеума в диагностике и определении операбельности рака верх- него отдела желудка. 2, 18.

**Логонова А. Я.** (Казань). К рентге- нологической характеристике добавоч- ной легочной доли непарной вены. 3, 50.

**Марморштейн С. Я., Бояджян В. А.** (Москва). Выявление метастазов рака желудка при помощи спленопортогра- фии. 2, 24.

**Михайлова О. В. и Сметанин Б. Ф.** (Казань). Рентгенотерапия послеопера- ционных дуоденальных свищей. 3, 60.

**Тарнопольская П. Д., Алиева В. И.** (Москва). Опыт рентгенологического контроля эффективности антибиотико- терапии постинфекционных колитов. 1, 23.

### Гигиена труда и профзаболевания

**Арлеевский И. П., Ягодинская Н. Н.** (ТАССР). Конъюнктивит от гудронной пыли. 1, 76.

**Вайсман Л. А.** (Куйбышев-обл.). О терапии эризиелоида. 4, 89.

**Голубовский И. Е. и Камчатнов В. П.** (Казань). Нарушения функций печени у работающих с метилхлоридом и метанолом в связи с санитарно-гиги- еническим обследованием условий их труда. 6, 66.

**Закиев И. Н.** (Баш. АССР). К кли- нике бензиновых пневмоний. 3, 69.

**Камчатнов В. П.** (Казань). К во- просу об утомляемости работающих в абсолютной темноте. 3, 77.

**Мустаева Н. А.** (Уфа). Заболевае- мость пояснично-крестцовым радикули- том буровиков и рабочих подземного ремонта нефтяных скважин в Башки- рии. 1, 77.

**Подосиновский В. В.** (Казань). О дерматозах у работающих в полиро- вочных цехах деревоотделочных произ- водств. 4, 89.

**Трофимов В. А.** (Уфа). О предупре- ждении вредного влияния шума центро- бежных насосов на нервную систему и слух у нефтяников. 1, 79.

### Гигиена

**Лепорский В. Н.** (Горький). К ха- рактеристике эндемического зоба в Горьковской области. 3, 74.

Распопова Т. В. (Казань). О действии амназины в сочетании с аналептиками и морфином в эксперименте. 3, 24.

Патологическая анатомия  
и судебная медицина

Макаров Ю. В., Селиверстова А. И. (Казань). О скоропостижной смерти детей. 1, 38.

Пушкарев Н. И. (Баш. АССР). Обызвестление и оостенение в зобах. 6, 19.

Разумовский Ю. К. (ТАССР). Смертельное отравление ребенка парафеном и норсульфазолом. 1, 69; Врожденное отсутствие правого легкого. 4, 90; Морфология щитовидной железы в населения юго-восточной части ТАССР. 6, 20.

Степанов С. А. (Саратов). Морфологические и гистохимические изменения гипофиза при атеросклерозе и гипертонической болезни. 4, 52.

Терегулов Э. А., Щекотоло А. П. (ТАССР). Случай острого отравления нирогалолом. 1, 69.

Федоров М. И. (Казань). О последствиях перенесенного утопления. 3, 43.

Хелимский А. М. (Чебоксары). К вопросу о патологоанатомических ошибках. 5, 32.

Организация здравоохранения

Абукова Р. А. см.— *Глоларингология*.  
Голубев В. В. см.— *Травматология и ортопедия*.

Киценко В. П. см.— *Терапия*.

Либенсон А. Б. см.— *Офтальмология*.

Назаркин Н. Я. см.— *Акушерство и гинекология*.

Шагидуллина А. Р. см.— *Инфекционные болезни*.

Шац В. Я. и Токарева Н. А. см.— *Терапия*.

Эпштейн Т. Д. (Казань). Основные данные о естественном движении и заболеваемости населения Татарской АССР за 1910—1960 гг. 1, 81.

Ярмухаметова Р. Ю. (Казань). Здравоохранение в ТАССР в свете решений XXII съезда КПСС. 5, 3.

История медицины

Маненков П. В. (Казань). Нестор Максимович Максимович-Амбодик. 4, 91.

Пирожков В. В. (Тбилиси). Врачи в воспоминаниях декабристов, сосланных на Кавказ. 4, 92.

Юбилейные даты

Фудим А. М. и Казначеев А. А. (Казань). 40-летие организации фармацевтической промышленности в Татарской АССР. 5, 95.

Шерстеников Н. А. (Уфа). Встреча врачей, окончивших медицинский фа-

культет Казанского университета в 1922 г. 6, 70.

Рационализаторские предложения,  
новая аппаратура,  
инструменты, методы

Новиков В. А. (Казань). Головодержатель для рентгенографии черепа. 3, 90.

Сигал Е. С. (ТАССР). Установка для аускультации сердца с одновременным визуальным наблюдением за фазами сердечного цикла. 5, 87.

Терегулов А. Г., Абдрахманов М. И., Богоявленский В.-Ф., Логвинов И. А. (Казань). Определение основного обмена и функции легких аппаратом АООЗ-М. 4, 94.

Юревич В. М. (Москва). Отечественные аппараты для ингаляционного наркоза и искусственного дыхания. 2, 87.

Съезды и конференции

Айдаров А. А. и Ситдыков Э. Н. (Казань). IV Всесоюзная конференция урологов. 4, 109.

Анисимов В. С. и Красноперов Ф. Т. (Казань). Мелкоочаговые инфаркты миокарда и хронические гепатиты на расширенном пленуме правления Всероссийского общества терапевтов. 3, 95.

Волкова И. Н. (Казань). Вторая Поволжская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов и клиницистов. 2, 91.

Гимадеев М. М. (Уфа). Вопросы гигиены труда на XIV Всесоюзном съезде гигиенистов и санитарных врачей. 4, 107.

Казанцев Ф. Н. (Казань). Вопросы анестезиологии на 2 Всесоюзной конференции хирургов, травматологов и анестезиологов. 3, 94.

Кондратьев Г. Г. (Казань). Первый Всероссийский съезд дермато-венерологов. 3, 99.

Криницкий Я. М. (Казань). Всероссийская конференция по костно-суставному туберкулезу. 1, 99; Конференция Урала и Поволжья по костно-суставному туберкулезу. 6, 90.

Непряхин Г. Г. (Казань). Причины смерти плода и новорожденного (по материалам II Всесоюзной конференции патологоанатомов). 3, 98.

Окулов А. М. (Казань). Лечение злокачественных опухолей человека. 5, 92.

Файзуллин М. Х., Зяббаров А. А. (Казань). I Всероссийский съезд рентгенологов и радиологов и I Всероссийская конференция по флюорографии. 1, 98.

Элпидина О. К. (Казань). Проблемы биологии раковой клетки. 5, 90.

VIII Международный противораковый конгресс. 6, 72.

Библиография и рецензии

Еселевич Э. И. (Оренбург). На кн.— Проф. Л. И. Омороков. Введение в клиническую невропатологию. 5, 89.

**Зейтленок М. А.** (Воронеж). На кн.—  
Э. А. Гальперин. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. 1, 92.

**Иванов И. К.** (Новосибирск). На кн.—  
М. Х. Файзуллин. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа. 1, 97.

**Козлов Л. А.** (Казань). На кн.—  
И. А. Зорин. Полипы шейки матки. 2, 89.

**Маненков П. В.** (Казань). На кн.—  
М. А. Петров-Маслаков и И. И. Климец. Производственная вибрация и специфические функции женского организма. 3, 93.

**Напалков П. Н., Мирзаев А. П.** (Ленинград). На кн.—  
Грудная и неотложная хирургия. 3, 91.

**Николаев Г. М.** (Казань). На кн.—  
Вопросы хирургии органов грудной клетки и брюшной полости. 4, 105.

**Окулов А. М.** (Казань). На кн.—  
Х. Планельес и А. Харитонова. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. 1, 93; на кн.—  
Н. И. Переводчикова. Лекарственные методы лечения злокачественных опухолей. 2, 90; на кн.—  
М. П. Кончаловский. Избранные труды. 4, 101.

**Решетников С. А.** (Мар. АССР). На кн.—  
Греческая и латинская эпитафия о медицине и здоровье. 5, 88.

**Шварц Л. С.** (Саратов). На кн.—  
Вопросы патологии желчных путей. 4, 104.

**Шнейдер М. С.** (Донецк). На кн.—  
Н. С. Заноздра. Кислородная недостаточность при гипертонической болезни. 3, 90.

#### Некролог

Профессор **Евгений Николаевич Коровяев.** 4, 111.

#### Дискуссии

О медицинской географии:  
**Степанов П. С.** (Тбилиси). 6, 92.

#### Общества

**Монасыпова М. В.** (Казань). Общество акушеров-гинекологов. 2, 95.

**Рахлин Л. М.** (Казань). Общество терапевтов. 2, 94.

**Соколов Н. В.** (Казань). Общество хирургов. 2, 95.

**Файзуллин М. Х.** и **Галимов И. Х.** (Казань). Общество рентгенологов и радиологов. 2, 96.

#### Хроника

1, 100; 5, 96.



УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ за 1962 год

- Абдрахманов М. И. 4, 94.  
 Абрамова Т. Е. 4, 111.  
 Абукова Р. А. 3, 82; 6, 68.  
 Агафонов А. А. 3, 58; 5, 55.  
 Агеев А. Ф. 5, 71.  
 Айдаров А. А. 4, 109.  
 Аккерман Б. З. 5, 14.  
 Алеев А. Е. 1, 74.  
 Алиева В. И. 1, 23.  
 Амиров Р. З. 3, 76.  
 Ананьев Н. А. 4, 76.  
 Анастасьев В. С. 4, 3; 5, 62.  
 Андросов М. Д. 2, 61; 4, 85.  
 Анисимов В. Е. 3, 95.  
 Арбузова М. С. 3, 30.  
 Арлеевский И. П. 1, 76.  
 Архипов Е. П. 1, 74.  
 Астрожников Ю. В. 2, 62; 5, 68.  
 Асс И. Д. 6, 38.  
 Афонская Л. С. 6, 41.  
 Ахмерова Х. С. 3, 71.  
 Ахметов Р. Б. 3, 70.  
 Ахметова Б. Х. 4, 15.  
 Ахтямова З. С. 6, 7.  
 Ахундов А. Г. 5, 65.  
 Байгулова С. А. 1, 89.  
 Барбанчик А. Г. 2, 37.  
 Барышников А. И. 6, 25.  
 Баширова Д. К. 3, 75.  
 Беляева Е. А. 1, 58.  
 Березовский Б. С. 3, 11.  
 Билич И. Л. 6, 85.  
 Бирг Н. А. 3, 19.  
 Бирман А. С. 6, 9.  
 Богатырев М. Ф. 3, 70.  
 Богоявленский В. Ф. 4, 94.  
 Бондарев А. С. 1, 19.  
 Болгарская А. Б. 3, 65.  
 Болдин К. Я. 4, 87.  
 Бояджян В. А. 2, 24.  
 Брискер А. Д. 6, 44.  
 Булакаева А. Х. 4, 10.  
 Бурмистрова А. Ф. 1, 12.  
 Вайсман Л. А. 4, 89.  
 Варшавский А. Г. 2, 69.  
 Винников П. Л. 4, 7.  
 Войтик В. Ф. 6, 51.  
 Волков В. Е. 2, 84; 3, 27.  
 Волкова И. Н. 2, 91.  
 Воложин С. И. 2, 65.  
 Воронин В. С. 4, 46.  
 Воронова М. Г. 5, 36.  
 Вылегжанин Н. И. 6, 72.  
 Выясновский А. Ю. 1, 43.  
 Габай А. В. 4, 29.  
 Гайдамак Н. А. 1, 14.  
 Галимов И. Х. 2, 96.  
 Ганелина Р. Г. 5, 56.  
 Гатауллин А. Б. 3, 28.  
 Гафарова Н. А. 3, 63.  
 Гельфер Г. А. 4, 81.  
 Герасимец Н. В. 1, 36.  
 Гимадеев М. М. 2, 79; 4, 107.  
 Гимадеева Н. Н. 3, 38.  
 Гиммельфарб А. Л. 5, 27.  
 Гирфанов В. С. 1, 64.  
 Главинская Т. А. 1, 51.  
 Голубев В. В. 1, 87.  
 Голубовский И. Е. 6, 66.  
 Гольдштейн Б. М. 5, 65.  
 Гольдштейн Д. Е. 6, 81.  
 Гольдштейн М. И. 2, 28.  
 Гордон И. Б. 4, 64.  
 Горелов И. З. 4, 18.  
 Горшков В. С. 4, 18.  
 Грасник Т. А. 5, 20.  
 Гредитор Е. М. 2, 72.  
 Гринберг С. А. 2, 59; 4, 78; 6, 58.  
 Гринвальд И. М. 4, 62.  
 Грицевская Е. В. 1, 76.  
 Грицких Т. Г. 2, 52.  
 Губергриц А. Я. 6, 31.  
 Гуревич Л. И. 6, 51.  
 Гуревич П. С. 2, 69.  
 Давыдов В. И. 4, 46.  
 Давыдова М. А. 3, 34.  
 Дадашьян А. М. 3, 70; 5, 52.  
 Даишев А. Ш. 1, 70.  
 Данилов И. В. 6, 87.  
 Даниляк И. Г. 1, 29.  
 Дановский Л. В. 6, 17.  
 Денисова Н. А. 4, 49.  
 Дикова А. А. 1, 26.  
 Дмитриевский В. Н. 2, 41.  
 Добарских Б. В. 4, 70.  
 Добротина И. А. 3, 73.  
 Дормидонтов Е. Н. 6, 16.  
 Драч Г. С. 6, 57.  
 Дроздова З. С. 4, 88.  
 Дубровский Р. Л. 4, 31.  
 Дудова В. А. 1, 73.  
 Дьячкова В. А. 4, 38.  
 Екисенина Н. И. 6, 53.  
 Еляшевич Б. Л. 2, 13.  
 Еникеева Р. И. 5, 39.  
 Ермохина Т. М. 5, 67.  
 Еселевич Э. И. 5, 89.  
 Железнова Ш. И. 2, 11.  
 Заиконникова И. В. 6, 41.  
 Закиев И. Н. 3, 69.  
 Залялютдинова С. З. 1, 49.  
 Замараев Е. П. 5, 66.  
 Зарбеева М. С. 1, 47.  
 Зарипов З. А. 4, 85.  
 Зейтленок М. А. 1, 92.  
 Зеленкова Н. П. 6, 74.  
 Зенченко Ю. И. 6, 61.  
 Златман А. Ф. 4, 44.  
 Зубаирова Г. О. 3, 39.  
 Зубаиров Д. М. 5, 64.  
 Зяббаров А. А. 1, 98.  
 Иванов И. К. 1, 97.

- Ишмухаметова Г. З. 1, 31.  
 Ищенко И. К. 4, 66.  
 Казьмина Г. К. 2, 77.  
 Казанский В. С. 5, 58.  
 Казанцев Ф. Н. 3, 94.  
 Казначеев А. А. 5, 95.  
 Қалашникова М. А. 3, 76.  
 Каленик Е. Ф. 4, 59.  
 Камалова Р. Г. 3, 71.  
 Камардин Л. Н. 6, 14.  
 Каминский Б. М. 3, 36.  
 Камчатнов В. П. 3, 77; 6, 66.  
 Каньшина Н. Ф. 2, 71.  
 Капелюшник Н. Л. 2, 56.  
 Каплун В. М. 6, 59.  
 Качурец В. И. 3, 42.  
 Квитницкий М. Е. 4, 60.  
 Кейсар А. П. 1, 65.  
 Кисин С. В. 1, 60.  
 Киценко В. П. 5, 83.  
 Кичеева Г. В. 1, 31.  
 Ключарева С. Г. 3, 55; 6, 77.  
 Кнirik Г. С. 2, 58.  
 Козаченко В. П. 6, 47.  
 Козлов Л. А. 2, 89.  
 Колпаков Г. А. 5, 70.  
 Колсанова Л. В. 3, 49.  
 Колсанов Н. А. 5, 65.  
 Кондратьев Г. Г. 3, 99.  
 Коновалов Е. Ф. 6, 65.  
 Короваев Е. Н. 3, 38.  
 Королькова О. А. 4, 80.  
 Коростовцев С. Б. 3, 16.  
 Коц Я. И. 3, 52.  
 Кравченко П. В. 3, 27.  
 Крапивин Б. В. 4, 83.  
 Крапивина Т. Я. 4, 38.  
 Красноперов Ф. Т. 3, 95.  
 Криницкий Я. М. 1, 99; 6, 90.  
 Круглов А. Н. 1, 47.  
 Крюкова З. В. 3, 75.  
 Крылов А. А. 3, 17.  
 Кудрявцева Н. П. 3, 42, 6, 41.  
 Кузьмин В. И. 4, 87; 5, 69.  
 Кучерков Е. Г. 2, 18.  
 Лазарев Н. В. 2, 6.  
 Ланда А. Л. 3, 17.  
 Лапирова Н. Н. 1, 43.  
 Лебедев А. П. 6, 55.  
 Лебедева Л. И. 4, 41.  
 Левин Р. И. 4, 88.  
 Лепорский В. Н. 3, 74.  
 Либийнен Л. Т. 5, 45.  
 Либенсон А. Б. 5, 86.  
 Лившиц Л. Я. 5, 58.  
 Лихтенштейн А. О. 5, 55.  
 Лихтман Л. Д. 3, 88.  
 Логвинов И. А. 4, 94.  
 Логинова А. Я. 3, 50.  
 Ломакина В. А. 4, 55.  
 Лушникова Л. А. 3, 54; 4, 20.  
 Любина Н. И. 2, 52; 6, 83.  
 Лысяя М. Г. 3, 74; 5, 74.  
 Львов Г. С. 4, 27.  
 Мавзютов Л. Х. 3, 72.  
 Макаров Ю. В. 1, 38.  
 Мальцев И. Т. 1, 14.  
 Мамиш М. Г. 2, 76; 4, 82.  
 Маненков П. В. 3, 93; 4, 91.  
 Марков А. Я. 2, 72.  
 Маркузэ С. М. 5, 18.  
 Марморштейн С. Я. 2, 24.  
 Масловская О. В. 6, 48.  
 Матт Ц. Д. 1, 89.  
 Медведовская Г. Д. 3, 14.  
 Мельников А. А. 5, 44.  
 Мельничук С. П. 4, 82.  
 Мессинаова О. В. 6, 76.  
 Милославский И. М. 2, 34.  
 Мирзаев А. П. 3, 91.  
 Мистрова В. Н. 3, 87.  
 Михайлова О. В. 3, 60.  
 Мовшович Р. И. 3, 35.  
 Молчанова Н. С. 1, 60.  
 Монасыпова М. В. 2, 95.  
 Моргунов Г. А. 5, 68.  
 Морозов В. Г. 5, 64.  
 Муравьев М. Ф. 4, 86.  
 Мурадинов Э. М. 1, 68.  
 Мустаева Н. А. 1, 77.  
 Мустафин М. А. 2, 64.  
 Мухамедьярова А. К. 6, 89.  
 Мухамедияров Г. З. 1, 54.  
 Набиев Э. Г. 5, 47.  
 Назаркин Н. Я. 1, 67; 6, 67.  
 Напалков П. Н. 3, 91.  
 Насыбуллина С. Х. 3, 42.  
 Невский Б. Н. 6, 21.  
 Неймарк И. И. 6, 3.  
 Непряхин Г. Г. 3, 98.  
 Никитенко И. К. 5, 72.  
 Николаев Г. М. 2, 77; 4, 105.  
 Никошин Л. И. 5, 24.  
 Новиков В. А. 3, 90.  
 Новичков В. И. 3, 57.  
 Ногаллер А. М. 3, 70.  
 Носова В. Н. 4, 3.  
 Окулов А. М. 1, 93; 2, 90; 4, 101; 5, 92.  
 Оржешковский В. В. 3, 68.  
 Орлов В. Я. 2, 67.  
 Орлов Р. С. 4, 41.  
 Павлов Р. К. 5, 61.  
 Палагин Е. М. 6, 13.  
 Петрова Г. П. 5, 42.  
 Печникова Я. Д. 4, 79.  
 Пидпальый Г. П. 2, 63.  
 Пирожков В. В. 4, 92.  
 Пискункова М. М. 5, 50.  
 Плешакова А. В. 1, 14.  
 Подлевский А. Ф. 1, 24.  
 Подосиновский В. В. 4, 89.  
 Покровский В. И. 5, 45.  
 Полисадов П. В. 1, 71.  
 Помосов Д. В. 2, 47.  
 Попов В. И. 2, 38.  
 Попов Ю. П. 4, 71.  
 Поросенков В. С. 4, 84.  
 Порядин В. Т. 4, 73.  
 Пospelова А. В. 1, 72.  
 Прейс Г. Р. 6, 57.  
 Прижбельская Р. Я. 4, 68.  
 Пронина П. 4, 57.  
 Пушкарев Н. И. 6, 19.  
 Радбиль О. С. 1, 3.  
 Разумовский Ю. К. 1, 69; 4, 90; 6, 20.  
 Рапопорт Ж. Ж. 1, 72.  
 Распопова Т. В. 3, 24.  
 Ратнер А. Ю. 4, 35.  
 Ратнер Ю. А. 2, 3; 6, 86.  
 Рахимкулов Х. С. 4, 77.  
 Рахлин Л. М. 2, 94.  
 Рафалович М. Б. 4, 82.  
 Решетников С. А. 5, 88.  
 Рожнова З. И. 3, 67.

- Русоник М. Е. 6, 13.  
 Рабкина С. А. 6, 44.  
 Рыклина А. Г. 1, 19.  
 Сабиров Ф. М. 5, 35.  
 Сабурова В. А. 2, 75.  
 Садыков Б. Г. 4, 47; 5, 56; 6, 50.  
 Сайфуллина Х. М. 4, 90.  
 Саямон Л. С. 4, 97.  
 Сатаев И. Ф. 4, 7.  
 Сафина С. Г. 4, 80.  
 Селиверстова А. И. 1, 38.  
 Сиверцев Ю. Я. 2, 37.  
 Сигал Е. С. 5, 87.  
 Сигал М. З. 2, 31; 6, 80.  
 Сидоров Н. Е. 2, 56.  
 Сильверстов В. П. 4, 22.  
 Ситдыков Э. Н. 1, 9; 4, 33 и 87 и 109.  
 Слепов М. И. 1, 63; 6, 63.  
 Слепова Р. И. 1, 76; 4, 7.  
 Слоущ З. А. 2, 74; 6, 63.  
 Сметанин Б. Ф. 2, 67; 3, 60.  
 Сметанина М. А. 3, 5.  
 Смирнов А. Н. 3, 47.  
 Смирнова В. К. 2, 62.  
 Смирнов В. Н. 4, 20; 5, 9.  
 Смирнова З. А. 4, 22.  
 Соколов Н. В. 2, 95.  
 Соловьева М. С. 4, 42.  
 Соловьева Т. П. 3, 68.  
 Сонкин А. С. 6, 62.  
 Сорокина Г. Н. 3, 70.  
 Сорокин А. А. 3, 76.  
 Станкевич Е. С. 3, 78.  
 Староверов А. Т. 4, 83.  
 Старосельская К. Б. 1, 76.  
 Степанов П. С. 6, 92.  
 Степанов С. А. 4, 52.  
 Стешенко И. А. 2, 63.  
 Сурин В. М. 4, 84.  
 Сутюшева А. А. 5, 38.  
 Талантов В. В. 4, 57.  
 Танкеевская В. И. 1, 45.  
 Тарнопольская П. Д. 1, 23.  
 Терегулов А. Г. 4, 94.  
 Терегулов Э. А. 1, 69.  
 Тихонравов В. А. 3, 68.  
 Тодорцева М. С. 2, 77.  
 Токарева Н. А. 5, 84.  
 Троицкая Е. С. 3, 69.  
 Трофимов В. А. 1, 79.  
 Трофимов Г. А. 3, 17.  
 Трошин В. Д. 3, 66.  
 Тузиков В. Г. 4, 11.  
 Тычинкина А. К. 6, 27.  
 Тявокин В. В. 3, 8.  
 Умеркина Л. К. 4, 53.  
 Усов Д. В. 5, 69.  
 Файзуллин М. Х. 1, 98; 2, 96.  
 Февралева Г. В. 6, 45.  
 Федорова М. В. 5, 70.  
 Федоров В. В. 5, 70.  
 Федоров М. И. 1, 75; 3, 43.  
 Федоровская Р. Ф. 3, 64.  
 Фейгин М. Б. 4, 60.  
 Фельдман Х. И. 6, 57.  
 Филин В. И. 2, 38.  
 Флейс Э. П. 2, 15.  
 Фой А. М. 1, 56.  
 Фролькис А. В. 3, 22.  
 Фудим А. М. 5, 95.  
 Хайкинсон Н. М. 6, 78.  
 Хайруллина И. Х. 3, 87.  
 Хамидуллина А. Х. 4, 111.  
 Харитонов Р. К. 2, 43; 6, 79.  
 Хелимский А. М. 5, 32.  
 Царева В. Я. 1, 89; 4, 50; 5, 74.  
 Цветкова С. П. 2, 75.  
 Цыбулина Е. В. 5, 66.  
 Чайковская А. Л. 1, 58.  
 Чекушин Н. В. 5, 71.  
 Черемухин Л. Ф. 6, 13.  
 Черкасова Н. Г. 2, 11.  
 Черменская Н. А. 5, 56.  
 Чуева С. В. 3, 3.  
 Шагидуллина А. Р. 5, 81.  
 Шакирзянова Р. М. 5, 40.  
 Шалагинова Ф. И. 1, 14.  
 Шальков Ю. Л. 3, 59.  
 Шарафисламов Ф. Ш. 1, 13; 5, 30.  
 Шаронова З. В. 1, 34.  
 Шафранский Л. Л. 1, 73.  
 Шац В. Я. 5, 84.  
 Шварева А. И. 3, 39; 5, 73.  
 Шварц Л. С. 4, 104.  
 Шерпутевская К. Е. 6, 29.  
 Шерстенников Н. А. 6, 70.  
 Шиляева Т. И. 3, 68.  
 Шняпов А. А. 5, 63.  
 Ширяк М. Э. 3, 73.  
 Шишкина А. И. 3, 14; 5, 67.  
 Школьникова Б. Л. 2, 71.  
 Шнейдер М. С. 3, 90.  
 Шпраер И. А. 1, 73.  
 Шуйкина Е. П. 3, 85.  
 Шульман Х. М. 5, 59.  
 Щекотоло А. П. 1, 69.  
 Щербатенко С. И. 5, 53.  
 Эберт Л. Я. 6, 44.  
 Элпидина О. К. 5, 90.  
 Эльштейн Н. В. 6, 35.  
 Эпштейн Т. Д. 1, 81.  
 Эрез С. Л. 1, 19.  
 Эрлянд И. А. 2, 75.  
 Юданова Л. С. 5, 12.  
 Юдин Я. Б. 4, 86.  
 Юревич В. М. 2, 87.  
 Ягодинская Н. Н. 1, 76.  
 Яковлева К. И. 2, 75.  
 Ярмухаметова Р. Ю. 5, 3.

### *Организация здравоохранения*

<b>Назаркин Н. Я.</b> Опыт организации родовспоможения в Больше-Березниковском районе Мордовской АССР . . . . .	67
<b>Абукова Р. А.</b> Заболеваемость ангиной по данным 1-й поликлиники Казани . . . . .	68

### *Юбилейные даты*

<b>Шерстенников Н. А.</b> О встрече врачей, окончивших в 1922 году медицинский факультет Казанского университета . . . . .	70
--	----

### *Съезды и конференции*

Конференция врачей г. Казани по итогам VIII Международного противоракового конгресса . . . . .	72
<b>Криницкий Я. М.</b> Конференция Урала и Поволжья по костно-суставному туберкулезу . . . . .	90
<i>Дискуссия</i> . . . . .	92
<i>Указатель статей за 1962 г.</i> . . . . .	93
<i>Указатель авторов за 1962 г.</i> . . . . .	102

---

## МОНОМИЦИН

Антибиотик с широким спектром действия. Подавляет развитие стафилококков, стрептококков, энтерококков, палочек дизентерии, кишечной, Фридлендера, слабее действует на пневмококков и протей, активен в отношении микроорганизмов, устойчивых к пенициллину, стрептомицину, левомицетину и тетрациклинам.

Выпускаемый препарат — порошок или пористая масса — не растворяется в спирте, хорошо растворяется в воде. Применяется внутримышечно, внутрь или местно на физиологическом растворе и 0,5% растворе новокаина.

Мономицин в 2—3 раза менее токсичен, чем неомицин, колимицин, мицерин.

Мономицин нельзя применять одновременно со стрептомицином, колимицином, неомицином, мицеринном. Если больного лечили упомянутыми препаратами, то мономицин можно назначить только спустя 14 дней после их отмены.

Можно комбинировать мономицин с пенициллином, особенно когда у больного, помимо основного заболевания, еще и пневмония.

Мономицин противопоказан лишь при тяжелых поражениях печени или почек.

Назначается мономицин внутрь как кишечный антисептик за 2—3 дня до операции в брюшной полости по 250 000 ед. на прием 6 раз в день. Готовится раствор на кипяченой воде из расчета 5 000 ед. в 1 мл.

При перитонитах и тяжелых септических инфекциях вводится внутримышечно из расчета 4 000—5 000 ед. на кг веса больного на инъекцию (в 0,5% растворе новокаина). Инъекции делаются через каждые 8 часов, но не более 5—7 дней подряд.

При перитоните, кроме того, через дренажную трубку вводят в брюшную полость раз в день 250 000—500 000 ед. мономицина в 20 мл 0,5% раствора новокаина.

При эмпиемах промывают полость 0,5% раствором новокаина, в каждом мл которого содержится 250—500 ед. мономицина, а затем вводят 20 мл 0,5% раствора новокаина, содержащего 500 000 ед. мономицина.

При парапроктитах и маститах после отсасывания гноя в полость абсцесса вводят 2—3 мл 0,5% раствора новокаина с 250 000 ед. мономицина.

Процедура повторяется спустя 24—48 часов.

Назначается мономицин внутрь или парентерально и при инфекции мочевой системы.

Детям мономицин назначается по 10 000—25 000 ед. в сутки, как внутрь, так и парентерально и также не более чем на 5—7 дней.

При приеме мономицина внутрь всасывается приблизительно 10—15% от введенной дозы. При внутримышечном введении он быстро всасывается. Максимальная концентрация в крови создается через 30 мин — 1 час после инъекции, а через 3—4 часа он в крови уже не определяется.