

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ ХLI

1960

№ 1

ЯНВАРЬ—ФЕВРАЛЬ



КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСТАНЫ“

СОДЕРЖАНИЕ

Юбилейные даты

	Стр.
Профессор И. В. Домрачев	3
Профессор В. В. Изосимов	5

Клиническая и теоретическая медицина

Сигал А. М. Заметки о врачебном мышлении и проблеме техники в области внутренней медицины	8
Винников П. Л. Опыт аэрозольтерапии при туберкулезе легких	16
Крылова К. В. Критерий к определению групп инвалидности у больных бронхальной астмой	21
Гольштейн Н. И. О влиянии антибиотиков на течение очаговых пневмоний	24
Кузьминых М. П. Холинэстераза сыворотки крови при заболеваниях печени	26
Кононов П. Ф. Асцитические формы болезни Боткина	30
Лукомский Г. И. Воспаление культи червеобразного отростка как позднее осложнение после аппендэктомии	33
Епифанов Н. С. Спасечный процесс в брюшной полости после прободения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	37
Гарифуллин И. Х. Функциональные нарушения печени при язвенной болезни до и после резекции желудка	42
Крымский Л. Д. и Харнас С. Ш. О сосудистых изменениях кишечника с гангреной и перфорациями вследствие гипертонического криза	44
Габай А. В. Опухоли почек у детей	46
Васильева Е. Т. Определение овуляции и ее срока у женщины	51
Сидоров Н. Е. и Белоусова В. И. Родовая травма поворожденных и меры борьбы с ней	53
Козлов Л. А. О гистологической диагностике рака шейки матки	57
Макаров А. Ю. Об электрофорезе на бумаге белков, липо- и глюкпротеидов спинномозговой жидкости	59
Резник А. Е. О выделении дизентерийного антигена почками	64
Каримова З. Х., Севастьянова К. И., Савина К. А., Байнер Л. М. К вопросу о бактерицидном действии экстракта прополиса на некоторые патогенные микроорганизмы	71
Тихонова А. Е. О тонкой васкуляризации превертебральных узлов симпатической нервной системы	73

Обмен опытом

Мифтахов Н. А. Резекция желудка по материалам Уруссинской районной больницы ТАССР	79
Маврин М. И. Острая кишечная непроходимость по материалам Альметьевской городской больницы ТАССР	81
Гилязутдинова З. Ш. К вопросу о внутриартериальном вливании крови в акушерско-гинекологической практике	82
Швец К. В. и Юзеева М. С. Опыт применения массажа и гимнастики в доме ребенка у детей первого года жизни	85
Малкина М. Г. К лечению эпилептического состояния	88
Сергеева Е. С. О ликвидации трахомы как массового заболевания в Яльчинском районе Чувашской АССР	90

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Матвеев И. Н. О ножевом ранении сердца и легкого	92
Агеев А. Ф. Случай ранения сердца	92
Гизатуллина Р. Л. К симптоматике рака носоглотки, прорастающего в полость черепа	93

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, М. М. Гимадеев (секретарь),

Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, В. В. Милославский,

Л. М. Рахлин (зам. редактора), Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов,

М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ГОД ИЗДАНИЯ ХLI

1960

№ 1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ и „Совет Татарстаны“

Редакционный Совет:

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

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

Литературно-технический редактор — Б. С. Лупандия.

Сдано в набор 7/XII 1959 г. Подписано к печати 4/II 1960 г. ПФ 00050. Формат бумаги 70 × 108^{1/8}.
Печать листов 8. Количество знаков в 1 листе 68.100. Заказ № Б-424. Тираж 3200. Цена 4 руб.

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

ПРОФЕССОР И. В. ДОМРАЧЕВ

26 октября 1959 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 46 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора медицинских наук, профессора Ивана Владимировича Домрачева. По окончании с отличием медицинского факультета Казанского университета в 1913 году в течение года Иван Владимирович работал помощником прозектора при кафедре нормальной анатомии у проф. В. Н. Тонкова, состоя одновременно экстерном кафедры общей хирургии, руководимой тогда проф. А. В. Вишневским.

Уже первые шаги Ивана Владимировича на врачебном поприще показывают целеустремленность и правильно выбранный им путь сочетания теории с практикой.

С объявлением мировой войны Иван Владимирович был мобилизован в армию и назначен сначала врачом полка, а через год заведующим хирургическим отделением Казанского окружного военного госпиталя, что позволило ему работать в клинике А. В. Вишневского в качестве ординатора.

В 1917 г. он в рядах Красной Армии, вначале хирург полевого госпиталя и к концу гражданской войны — главврач эвакогоспиталя.

В 1921 г., по демобилизации, Иван Владимирович снова в Казани заканчивает ординатуру и избирается ассистентом госпитальной хирургической клиники, возглавляемой А. В. Вишневским. В 1926 г. Иван Владимирович защищает докторскую диссертацию „Секреторная иннервация предстательной железы“, выполненную на кафедре нормальной физиологии под руководством Н. А. Миславского, и получает ученую степень доктора медицинских наук. В 1933 г. ему присваивается звание доцента, а в 1936 г. — звание профессора. В том же 1936 г. Иван Владимирович избирается профессором кафедры общей хирургии Казанского медицинского института, а по организации педиатрического факультета — кафедры факультетской и госпитальной хирургии этого нового факультета (на базе 3-й городской клинической больницы), где работает по настоящее время.

Таким образом, 46-летняя деятельность Ивана Владимировича почти целиком протекала в стенах Казанского университета, а затем медицинского института, причем свыше 30 лет он непрерывно заведует хирургическим отделением 3-й городской больницы, которой он отдал много сил и энергии и которая благодаря этому стала одной из лучших больниц Казани.

Как ближайший ученик академика А. В. Вишневского Иван Владимирович принимает активное участие в развитии и научном обосновании инфильтрационной анестезии. Его работы „Местная инфиль-



традиционная анестезия при оперативном лечении фибром основания черепа“, „К вопросу об оперативном лечении рака толстого кишечника“, „Отдаленные результаты оперативного лечения рака грудной железы под местной анестезией“ явились одними из первых в области изучения эффективности местной анестезии, завоевавшей всеобщее признание не только в условиях мирного, но и военного времени. В последующих работах — „Новокаиновая анестезия Вишневого при операциях на желудке“, „18 лет метода ползучего инфильтрата Вишневого“, „Развитие учения о местной инфильтрационной анестезии“, как и в других, — Иван Владимирович развивает и углубляет вопросы местного обезболивания в соответствии с современным уровнем знаний. Он в совершенстве владеет методом местной анестезии и почти все операции, от простых до самых сложных, делает под местной анестезией, внося в нее усовершенствования, направленные на сокращение времени анестезии и ее асептичность.

С 1929 г. клиника А. В. Вишневого начинает исследования по новокаиновому блоку. Иван Владимирович с большой энергией включается в изучение и этого вопроса. В начале 30-х годов в печати появляются его работы о лечении новокаиновым блоком трофических язв нижних конечностей, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, различных гнойных процессов. Как известно, этот метод слабого раздражения нервной системы получил широкое признание при лечении многих воспалительных и функциональных заболеваний. Он оправдал себя и в условиях военного времени при огнестрельных ранениях живота, груди, огнестрельных переломах конечностей, травматическом шоке и оказался настолько эффективным, что в Великую Отечественную войну был обязательным лечебным приемом при указанных повреждениях, начиная с полкового пункта медицинской помощи.

На VI Всеукраинском съезде хирургов Иван Владимирович выступал с основанным на большом клиническом материале докладом „Новокаиновый блок как лечебный и диагностический метод“.

За последние годы Иван Владимирович успешно разрабатывает вопрос о новом виде новокаиновой блокады — блокаде чревных нервов и пограничных стволов симпатического нерва — при воспалительных процессах органов брюшной полости. Эта блокада явилась настолько эффективным средством, что широко применяется в клинике и как предварительный акт при больших оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

С первых дней своей научной деятельности Иван Владимирович проявлял особый интерес (и проявляет в настоящее время) к проблеме язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Имея громадный опыт в желудочной хирургии, охватывающий около 3000 лично сделанных операций на желудке, он систематически обобщает его в многочисленных работах и работах своих сотрудников. Нужно отметить, что Иван Владимирович всегда признавал, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки не местное заболевание, а болезнь всего организма, и стоял на позициях нервной теории ее патогенеза.

Им предложен при кишечных анастомозах свой метод шва концев в концев, обеспечивающий прочность, герметичность и соответствие сшиваемых концов кишки. Им же предложен и оригинальный „сухой способ“ приготовления кетгута, простой по технике, дающий стерильность, прочность и обеспечивающий длительность его хранения.

В годы Великой Отечественной войны Иван Владимирович, будучи консультантом ряда эвакуационных госпиталей г. Казани, обобщает опыт лечения раненых в работах об инфицированных ранах, огнестрельных

остеомиелитах, высказываясь за необходимость вторичной радикальной обработки ран и инфицированных переломов с применением новокаиновой блокады и масляно-бальзамического дренажа раны.

В 1950 г. Иван Владимирович одним из первых хирургов в Советском Союзе выступил с рядом работ по вопросам значения павловской физиологии в хирургии, справедливо подчеркивая роль казанской школы, воспитавшей А. Д. Сперанского, К. М. Быкова, Б. И. Лаврентьева, А. В. Вишневого и других.

Перу Ивана Владимировича принадлежит свыше 30 научных работ, главным образом, по вопросам клинической хирургии. Эти научные вопросы нашли отражение и в работах его учеников, как в периодической печати, так и в диссертациях.

Блестящий хирург и диагност, чуткий и отзывчивый врач, Иван Владимирович заслуженно пользуется всеобщей любовью и уважением.

Поздравляя Ивана Владимировича с знаменательной датой, коллектив его учеников и сотрудников желает ему доброго здоровья, долгих лет жизни и плодотворной работы на благо Родины.

По поручению коллектива — доц. В. И. Михайлов
(Казань)

ПРОФЕССОР В. В. ИЗОСИМОВ

9 ноября 1959 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 40 лет педагогической, научной и общественной деятельности заведующего кафедрой общей биологии Казанского медицинского института доктора биологических наук, профессора Всеволода Владимировича Изосимова.

Еще будучи студентом естественного отделения физико-математического факультета Казанского университета, В. В. Изосимов начал свою научную и преподавательскую деятельность на кафедре зоологии беспозвоночных, руководимой проф. Н. А. Ливановым, где в то время проводилось преподавание и студентам-медикам. При выделении же медицинского факультета в самостоятельный медицинский институт В. В. Изосимов работает в нем с первого дня его организации и по настоящее время. Еще за время работы в университете под руководством проф. Н. А. Ливанова В. В. Изосимов опубликовал в отечественной и зарубежной печати ряд работ по морфологии и систематике фауны окрестностей г. Казани.



В то же время В. В. Изосимов участвовал в ряде научных экспедиций на Белое, Баренцево и Черное моря, а также работал на Мурманской, Новороссийской, Саратовской и Байкальской биологических станциях, что позволило ему выполнить ряд оригинальных работ по гидробиологии, создавших ему известность в данной области биологии.

В 1931 г. В. В. Изосимов избирается заведующим кафедрой общей биологии Казанского медицинского института, где под его непосредственным руководством были созданы кафедра и лаборатория, оснащенная современным оборудованием. В 1933 г. он был утвержден в звании профессора.

Всеволод Владимирович принимает активное участие в руководстве воспитанием студентов и подготовкой врачей вначале как декан, а затем как заместитель директора по учебной части стоматологического и медицинского институтов.

В своей повседневной работе В. В. Изосимов особое внимание уделяет вопросам перестройки и совершенствованию подготовки врачей в свете решений партии и правительства о высшей школе. Он пользуется большой любовью и авторитетом у студентов. Лекции его всегда высоко научны и в то же время интересны и доступны для понимания каждого студента. В течение ряда лет В. В. Изосимов читал курс лекций по биологии и паразитологии также и врачам Казанского ГИДУВа.

За годы своей многолетней научно-педагогической деятельности В. В. Изосимов участвовал в подготовке многочисленных кадров врачей, работающих в различных лечебно-профилактических учреждениях страны. Под его руководством выполнено 14 кандидатских диссертаций. Особенно следует отметить его заслуги по подготовке национальных кадров.

Научно-исследовательская работа коллектива, возглавляемого проф. Изосимовым, не ограничивается пределами кафедры биологии, а по ряду проблем комплексирована с многими другими научно-исследовательскими и практическими учреждениями, деятельность которых сопрягается с биологией.

Так, на основании изучения большого материала проф. В. В. Изосимовым подготовлена и сдана в печать монография „О происхождении фауны люмбрикулид Байкала“. В этой работе даются экологическая характеристика, распространение, систематика, происхождение и описание новых видов байкальских малощетинковых червей, служащих, в частности, ценными питательными ресурсами рыбных богатств страны.

В. В. Изосимовым было организовано и проведено по заданию фармакологического института биологическое изучение инсектицидов, имеющих большое практическое значение.

В течение ряда лет сотрудники кафедры, совместно с институтом озерного и речного рыбного хозяйства, занимаются проблемой повышения биологической продуктивности водоемов. Изучение под руководством В. В. Изосимова планктона новых водохранилищ по Волге и Каме представляет не только теоретический, но и практический интерес в смысле перспектив рыборазведения.

Большого внимания заслужили работы коллектива, руководимого В. В. Изосимовым, по изучению распространения гельминтозов в детсадах и яслях Казани. Этими исследованиями охватывается также и внешняя среда: вода, почва, овощи, жилые помещения, предметы обихода в отношении зараженности яйцами гельминтов. На основании полученных данных были уточнены сроки и методы дегельминтизации и, совместно с органами здравоохранения, был разработан комплекс необходимых лечебно-профилактических мероприятий по отдельным детским учреждениям.

Большое значение имеют работы В. В. Изосимова по описторхозу, где представлены материалы по биологии и эпидемиологии данного паразита в ТАССР.

Под руководством проф. В. В. Изосимова разрабатываются источники и методы получения новых антибиотиков. В процессе этой многолетней работы на кафедре был получен новый антибиотик полииз культуры грибка фузариум поз, были проведены исследования биологических свойств этой поины, которые показали в условиях эксперимента на животных его ценные антибластические свойства, представ-

ляющие большой не только биологический, но и онкологический интерес.

Проф. В. В. Изосимов всегда является не только ученым, педагогом, но и активным общественным деятелем.

Он избирался членом Казанского городского Совета 15 созыва и депутатом Городского Совета, руководил семинарскими занятиями сотрудников института по философии, является активным членом Общества по распространению политических и научных знаний.

Проф. В. В. Изосимов член КПСС. Правительство высоко оценило заслуги В. В. Изосимова, наградив его орденом Ленина и медалью „За доблестный труд в Великой Отечественной войне“.

Коллектив медицинского института, его многочисленные ученики и сотрудники поздравляют юбиляра и желают ему здоровья, многих лет жизни и дальнейших успехов в деле развития советской науки.

По поручению учеников и сотрудников —
доц. С. Г. Файзуллин
(Казань)

ЗАМЕТКИ О ВРАЧЕБНОМ МЫШЛЕНИИ И ПРОБЛЕМЕ ТЕХНИКИ В ОБЛАСТИ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ¹

Проф. А. М. Сигал

(Одесса)

I.

Мы живем в эпоху бурного развития техники и технического прогресса, проникающих во все области жизни — на производство (автоматизация массовых производственных процессов), в сферу физики и математики (счетные вычислительные электронные машины), изучения Земли, космоса и пр. Достижения техники в этих областях и перспективы дальнейшего ее развития поистине грандиозны. Заметны ее успехи и в сфере биологических наук, в частности медицины.

Ни в коем случае нельзя недооценивать значительных успехов в различных областях медицины, достигнутых за последнее время благодаря большему внедрению в нее техники. Однако, необходимо в то же время подчеркнуть, что все они касаются аппаратуры и технического инструментария, имеющих чисто служебное подчиненно-прикладное значение и удачно разрешающих лишь ряд хотя и важных, но все же частных практических задач.

Успехи техники несомненны и в области внутренней медицины, имеющей свои специфические особенности в смысле объема охватываемых ею вопросов и характера стоящих перед нею задач, главными из которых являются распознавание болезней и выработка индивидуальной терапии и профилактики.

Однако, и в этой области существующие приборы и аппараты способствуют разрешению лишь отдельных частных вопросов диагностического характера, — типа анализов, необходимых врачу-интернисту для постановки общего диагноза. Дальнейшую механизацию такого диагностического „сервиса“ следует, конечно, приветствовать. Нельзя все же при этом упускать из виду, что при всех обстоятельствах результат каждого такого подсобного исследования подлежит обязательному критическому осмыслению и сопоставлению его с другими данными комплексного субъективного и объективного исследования каждого больного. Таков „закон“ современного синтетического диагностического мышления.

II.

Большой отзвук, особенно среди молодого поколения, получает за последнее время многочисленная литература — книги, различные брошюры и статьи, посвященные кибернетике, достигнутым при ее посредстве успехам в различных областях и намечаемым перспекти-

¹ Печатается в порядке обсуждения.— Ред.

вам дальнейшего ее развития. В этих изданиях касаются также вопросов „машинизации“ в области медицины, точнее — в области общей диагностики. В частности, в газете „Медицинский работник“ и других за последние полтора-два года напечатано уже немало статей на тему об электронике и медицине. В большинстве из них с сочувствием и большой уверенностью в отношении будущего пропагандируется идея машинизации не только подсобных „служебных“ ее процессов, о которых речь была уже выше, но и о желательности и реальности будто бы создания „автоматического электронного диагноста“, электронной вычислительной „машины-диагноста“, „хранящей в памяти“ объективные признаки болезней и их сочетания. Такая машина, по мнению авторов этих статей, призвана не только облегчить¹ диагностическое мышление врача, но даже заменить его — при этом с пользой будто бы, в смысле верности и точности диагноза, и для больного. Сообщается также о проектируемой „машине-диагносте“ отдельно только для заболеваний сердца с помощью того же электронного анализирующего логического устройства. Некоторые из авторов в пылу увлечения предаются при этом безудержной фантазии: одни рисуют радужные перспективы того, как молодой и неопытный еще врач, работающий где-то на далеком Севере, с помощью такой, находящейся в центре страны, „машины-диагноста“, а затем и телевизора, сможет на расстоянии установить точный и правильный диагноз заболевания своего больного, а следовательно, наметить правильные пути его терапии. Другие утверждают, будто при помощи различных электронных машин окажется возможным не только обнаружить заболевания в самых ранних стадиях его, но даже предсказать его возникновение, что даст возможность, следовательно, своевременно принять соответствующие предупредительные мероприятия. Третьи предсказывают возможность при помощи счетно-вычислительных машин установить в разных случаях причины изменений электрокардиограммы и т. д.

Здесь необходимо, кстати, отметить, что авторами приведенных (и других аналогичных им) статей, воспевающих и прославляющих эту будущую „машину-диагноста“, которой предстоит заменить диагностическое мышление врача, являются почти исключительно инженеры, технологи, некоторые из них даже с именами крупных специалистов в области технических наук. Однако, их высказывания с несомненностью показывают, что, стремясь создать такую машину, они в то же время имеют весьма смутное представление о том, что представляет собою клиническое и, в частности, диагностическое мышление врача, а следовательно, может ли оно действительно быть заменено диагностической машиной. Поэтому, возможно, врачебная подпись под указанными статьями встречается редко, и притом в качестве соавтора.

III.

Затронутые вопросы неизбежно подводят к проблеме клинического врачебного мышления, его сущности и особенностям.

Необходимо, прежде всего, отметить, что врачебное мышление неизбежно должно охватывать обширнейшую область человеческой патологии. Если иметь в виду лишь ту ее часть, с которой приходится постоянно иметь дело врачу-интернисту при постановке диагноза, то сюда должны быть отнесены разнообразные сердечно-сосу-

¹ Следует отметить, что авторы этих статей пишут одновременно о том, будто обычно „задача врача осложняется и многочисленными побочными субъективными ощущениями и впечатлениями больного, что существенно затрудняет (разрядка наша — А. С.) правильный диагноз“. Но об этом ниже.

дистые и желудочно-кишечные заболевания, как органического, с функциональными отклонениями, так и чисто функционального характера; сюда относятся легочная и почечная патология, заболевания системы крови и эндокринной системы с возможными различными их сочетаниями (например, одновременно гипертоническая болезнь и диабет или язва желудка и туберкулез и пр.). При постановке диагноза врач не может ограничиваться узкой висцеральной диагностикой; анализируя все добытые в результате всестороннего исследования большого числа, в том числе и касающиеся состояния нервной системы (в частности, таких ее отделов, как вегетативная нервная система, диэнцефальная область, кора головного мозга) и имеющиеся ее нарушения, он должен, синтезируя эти данные в окончательный диагноз, оценивать состояние больного в целом (психо-соматическая личность).

В статье „Проблемы современной клиники“ проф. Д. Д. Плетнев писал об этом следующее:

„Клиницист должен при анализе случая класть в основу анатомо-физиологические особенности органов индивидуально, оценивая, прежде всего, амплитуду функционального приспособления органа — анатомическая и функциональная органодиагностика. Затем, не просто складывая в сумму полученные данные, а устанавливая внутреннюю связь, синтезируя их, он ставит индивидуальную антроподиагностику“.

В другой работе „О синтетическом понимании медицины“ тот же автор писал:

„В настоящий период развития науки на первый план выдвигается вопрос синтеза всех наблюдаемых в живом организме симптомов со стороны отдельных органов, синтеза, а не простого сложения их. При синтезе может возникнуть совершенно новое представление о протекающих процессах, подобно тому, как это происходит в химии“.

Г. Ф. Ланг в работе „Классификация и номенклатура болезней системы кровообращения“ (см. „Вопросы кардиологии“), касаясь вопроса о постановке диагноза, писал:

„...Внешние проявления болезней — симптомы — должны быть только первым объектом при изучении болезни; каждый симптом необходимо сразу же стремиться понять как проявление того или другого патологоанатомического или патофизиологического изменения или процесса, а весь синдром — как проявление соответствующего сочетания патологоанатомических и патофизиологических явлений. Только этот путь ведет к более глубокому пониманию, а следовательно, к более точному распознаванию каждого заболевания...“

„...Врач сперва анализирует конкретный случай, определяет различные стороны данного заболевания — симптоматологическую, патофизиологическую, этиологическую; затем он синтезирует эти стороны в своем диагнозе в понятие определенной болезни или определенных болезней“ (стр. 10 и 15).

Приведенные выдержки из работ двух выдающихся отечественных клиницистов последних десятилетий в достаточной степени ярко показывают всю сложность и многогранность диагностического мышления врача, а также и задач, ему предъявляемых.

Осмотр больного, расспрос и анамнез, эти важнейшие методы, с которых начинается исследование больного, дают очень большой материал для диагностического мышления и построения диагноза. Они не только не „осложняют“ и не „затрудняют“ работу врача, как это ошибочно полагают техники-проектировщики „машины-диагнosta“ (см. выше), но, наоборот, направляют и определяют пути дальнейшего исследования больного, являясь нередко как бы путеводной звездой к диагнозу. „Осложняют“ и „затрудняют“ они лишь создание такой машины, о чем речь еще будет ниже.

Много диагностического материала дает производимое вслед затем физикальное исследование больного, результаты которого, то есть выявленные симптомы болезни, должны быть проанализированы и расценены с самых различных точек зрения. Как известно, внутренняя медицина при подходе к больному человеку и при исследовании его опирается на данные целого ряда наук и дисциплин — на анатомию, на физиологию общую, в том числе физиологию нервной си-

стемы, на биохимию, патологическую анатомию, на патологическую физиологию, микробиологию с ее разделами иммунологии и серологии, а также аллергию и пр. Поэтому врач-терапевт, констатируя у больного добытые различными путями и методами исследования патологические изменения и нарушения, должен подвергать их рассмотрению обязательно со всех указанных только что точек зрения.

Дальнейшие этапы врачебно-диагностического мышления еще до построения окончательного синтетического диагноза требуют тщательного критического анализа и оценки различных симптомов болезни, выявленных у больного в результате субъективного и объективного исследования, в том числе инструментальными и лабораторными методами; производится рассмотрение и сопоставление их с точки зрения значимости с отнесением каждого из них к более или менее важным или вовсе несущественным и подлежащим отбрасыванию на следующей стадии диагностического мышления. На следующем этапе при одновременно протекающих процессах анализа и синтеза в диагностическом мышлении преобладают уже элементы синтеза: в результате только что указанного иногда очень быстро проводимого критического анализа и „отбора“ более существенных симптомов — производится уже их объединение в синдромы, сначала пробное, а затем (после повторного рассмотрения или проверки) более прочное.

Критический анализ, сопоставление и отбор являются непреходящими чертами и элементами также и завершающего этапа врачебного мышления — построения синтезирующего, окончательного диагноза. Отобранные симптомы, сгруппированные в синдромы, подвергаются вновь критическому сопоставлению с другими возможными вариантами их, путем привлечения возникающих у врача ассоциаций из имеющегося у него опыта. Апробация тех из них, которые с учетом всей суммы отобранных субъективных и объективных признаков болезни логически больше всего соответствуют намечающемуся уже, приводит таким образом, к окончательному синтетическому диагнозу. Последний может явиться результатом объединения синдромов, в ряде случаев же лишь некоторым расширением (либо видоизменением) одного только синдрома.

В качестве иллюстрации того, насколько сложным является построение диагноза и, в частности, процесс диагностического синтеза, в результате которого действительно „возникает совершенно новое представление о протекающих процессах“ (см. выше) и о болезни, приводим следующий, хорошо запомнившийся нам случай.

Много лет назад, в конце 30-х годов, одним старательным врачом (не получившим, однако, в прошлом должной терапевтической „школы“) нам был представлен тяжелый больной, 32 лет, со следующими диагнозами: 1) хроническая малярия (такие диагнозы ставились в то время еще относительно широко); 2) комбинированный митральный и аортальный (недостаточность клапанов аорты) порок сердца и 3) нефрозо-нефрит.

Каждый из этих диагнозов имел известные основания: малярия в анамнезе, субфебрильная температура, анемия, увеличенная селезенка, а также и печень — аргументировали в пользу первого диагноза; перкуторные и аускультативные данные исследования сердца больного обосновывали второй диагноз, а резко выраженные патологические изменения со стороны мочи и общая отечность больного — также и последний из поставленных диагнозов.

Однако, истинным диагнозом был здесь затяжной септический эндокардит; указанный выше митрально-аортальный („тройной“) порок сердца; расстройство кровообращения в стадии II-Б.

Ошибки в диагностическом мышлении заключались в данном случае в следующем: 1) синтез не был доведен до конца, а только до уровня трех синдромов, не объединенных в одно целое; имелось одно заболевание, а не три параллельно существующих и не связанных между собой; 2) анамнез заболевания не был достаточно тщательно собран, изучен и проанализирован; в частности, выпали из поля зрения врача и не были должным образом учтены ревматизм, перенесенный больным

в прошлом, и наличие к тому же у него митрально-аортального порока сердца; в то же время переоценено было значение малярии в анамнезе больного; 3) в результате этих ошибок отмеченные врачом симптомы болезни, характерные для затяжного септического эндокардита и полностью укладывающиеся в этот диагноз, были ошибочно сгруппированы в указанные три будто бы самостоятельных синдрома; 4) осмотр больного — чрезвычайно важная часть клинического исследования — был проведен неудовлетворительно: типичная для септического эндокардита окраска цвета лица больного и имевшиеся у него барабанные пальцы — эти два „озаряющих“ диагноз симптома — также прошли мимо внимания врача.

IV.

Естественно сейчас поставить вопросы — насколько могла бы электронная „машина-диагност“ оправдать возлагаемые на нее надежды в приведенном и аналогичных ему случаях? Можно ли было бы, в частности, при ее помощи избежать тех ошибок в построении диагноза, о которых шла речь (собираение анамнеза, осмотр больных, критический анализ этих и других добытых симптомов болезни, и, наконец, синтез окончательного диагноза)?

Как, прежде всего, мыслят себе конкретно работу этой „машины-диагноста“¹ ее пропагандисты? На основании того, что было об этом известно из печати, можно схематично представить это приблизительно так: заложили тем или иным путем в такую машину („ввели“ в нее) соответствующие данные, то есть кодированные так или иначе симптомы болезни, результаты исследований регистрирующих приборов и лабораторных анализов и... быстро получили „диагноз“.

В основе такого представления лежит, по-видимому, предположение, будто диагноз есть результат суммации всех собранных симптомов болезни (без критического их отбора), исследований и лабораторных анализов и что, помимо этого, такая сумма их обязательно должна всегда и во всех случаях соответствовать только одному какому-нибудь строго определенному диагнозу, — что в корне неверно. Диагностический синтез, как это уже отмечалось, — гораздо более сложный мыслительный процесс.

Прежде всего, диагноз, как известно, должен быть, индивидуальным, то есть содержать всестороннюю характеристику и оценку каждого больного. Без этого он теряет свое значение как основы дальнейшей творческой деятельности врача — индивидуальной терапии данного больного. Едва ли врач получил бы какую-нибудь пользу от того, что гипотетическая „машина-диагност“ выбросила бы ему соответствующий действительности диагноз болезни больного, например, в виде предельно краткого — „аорто-кардиосклероз“. Для терапевтической ориентировки врачу обязательно нужно дополнительно знать еще, наблюдаются ли у такого больного, например, расстройства кровообращения, а если наблюдаются, то в какой именно стадии и давно ли, имеются ли явления коронарной недостаточности, нарушения сердечного ритма и какие именно, давно ли они наблюдаются и мн. др. Разумеется, при соблюдении принципиально совершенно необходимой здесь индивидуализации никакая машина самостоятельно, без прямого участия в этом врача, отразить это не может. Поэтому при таком положении, когда врач лично в результате собранного анамнеза, расспроса, исследования и пр. дол-

¹ Мечта о такой машине, по-видимому, давняя. Так, профессор Н. Ф. Голубов (один из ближайших учеников Г. А. Захарьина, а впоследствии директор факультетской терапевтической клиники в Москве (1912—1917 гг.) в своей вступительной лекции „О методах исследования больных“ (1892 г.), напечатанной в 3-м выпуске „Клинических лекций“ Г. А. Захарьина, писал следующее: „Я знаю одного врача, который серьезно мечтал о диагностическом аппарате: стоит посадить в этот аппарат больного и завести его, — и мы получим точную диагностику в виде графического изображения; можно подумать, — добавляет он, — что дело идет об упразднении головы и логики и замене их аппаратами!“ (стр. 173).

жен выяснить все эти существенные дополнения к легко диагностируемому заболеванию, — машина-диагност становится, как это совершенно очевидно, излишней.

Другой пример. Больной страдает приступами грудной жабы. Сможет ли гипотетическая машина-диагност дать ответ на вопрос о характере и происхождении этих приступов: наступают ли они на почве гипертонической болезни и ее кризов, сифилитического аортита, или они — рефлекторного характера, например вследствие имеющегося у больного калькулезного холецистита? Между тем, без такой патогенетической и этиологической характеристики данный диагноз является бесплодным, так как он не указывает путей рациональной терапии больного. Для того, чтоб такая „машина-диагност“ могла в данном случае удовлетворительно сработать, необходимо предварительно обеспечить ее соответствующей информацией — данными, которые могут быть получены только при посредстве тех же методов планомерного врачебного исследования больного, расспроса, анамнеза, инструментального, физикального, серологического и др. Таким образом, исчерпывающий диагноз и в данном случае является результатом диагностического мышления врача, что также делает обращение к „машине-диагносту“ совершенно ненужным.

Как представить себе взаимоотношения между „машиной-диагностом“ и врачом в вопросе о материале, которым необходимо снабдить эту машину? Иначе говоря, данные каких исследований (в том числе и инструментальных) и результаты каких лабораторных анализов следует заготавливать для нее в каждом случае и в каком объеме? Как известно, в каждом разделе внутренней медицины существует множество самых различных вспомогательных методов исследования, так или иначе расцениваемых порознь, или в их сочетаниях. Обычно в клинической практике они используются не все, а выборочно, в зависимости от особенностей случая и оценки методов, основывающейся у того или иного клинициста на его личном опыте. Едва ли правильным было бы, даже при достижении полной автоматизации производства различных лабораторных анализов и реакций, загружать машину решительно всеми показателями, существующими и применяющимися в различных разделах внутренней медицины. Необходим, следовательно, и здесь какой-то отбор, который является результатом специального анализа каждого данного случая и оценки врачом различных обнаруженных уже в процессе исследования больного патологических симптомов, то есть продуктом того же диагностического мышления.

Таким образом, „машина-диагност“, призванная помочь врачу в его деятельности, вместо того, сама нуждается в серьезном обслуживании с его стороны. Иначе говоря, „сервис“ — и не малый — получает „машина-диагност“, а не врач, как это предусматривалось ее целевым назначением.

При размышлениях о работе этой будущей „машины-диагнosta“ и ее взаимоотношениях с врачом возникают еще и гораздо более сложные вопросы. Имеет ли возможность такая „машина-диагност“ правильно оценить ту богатейшую информацию о больном и его болезни, которую дают врачу такие ценнейшие и незаменимые диагностические методы исследования, как о с м о т р больного, его р а с с п р о с и а н а м н е з?! Может ли, с другой стороны, при современной установке на индивидуальную антроподиагностику (см. выше), все жалобы больного, его внутренний мир („внутренняя картина болезни“) и пр., словом все, достигаемое в этом отношении при посредстве данных методов исследования, может ли оно быть совершенно правильно учтено машиной? Может ли, далее, вообще то обилие и многообразие диагностического материала, получаемого от

этих методов исследования, при наличии нередко многих тонких, но существенных, а подчас и противоречивых деталей и оттенков, быть „кодировано“ для ввода в диагностическую машину таким же образом, как это предположительно предусмотрено ее конструкцией в отношении данных инструментального и лабораторного исследования? Мы ставим эти вопросы как чисто „риторические“, то есть в самой постановке своей подразумевающие отрицательный ответ на них.

Нет нужды распространяться здесь о значении осмотра больного, с которого начинается обычно первое знакомство врача с больным. Испытующий взгляд опытного врача, которым он окидывает больного, в ряде случаев сразу решает диагноз, в других же, озаряя его мысль конкретными диагностическими концепциями, предопределяет направление и дальнейшие пути диагностических поисков и исследований и проверку возникших у него предположений („руководящая идея“ — по С. П. Боткину).

При рассмотрении причин ошибочного диагноза в приведенном выше случае было уже подчеркнуто, насколько роковым оказался неудовлетворительно проведенный осмотр больного — ошибка, которая в деятельности врача, конечно, возможна, но которую никакая машина не могла бы ни избежать, ни восполнить. Слепая „машина-диагност“ ни в какой мере не может заменить осмотра больного врачом.

Приводим краткую соответствующую иллюстрацию.

Б-ная Г., 58 лет, страдает гипертонической болезнью. Первичный осмотр: артериальное давление — 210/110. Бросается в глаза резкая специфическая одутловатость лица, рук и пр. Следом затем — скандированная, вялая и медленная речь, хриловатый мужеподобный голос, макроглоссия и брадикардия. В соответствии с этим жалобы больной заключались в общей слабости, вялости, заторможенности мыслительных и психических процессов, то есть налицо были явно выраженные субъективные и объективные признаки микседемы. (Такое, считающееся обычно несовместимым сочетание гипертонической болезни и микседемы, менее или более выраженной, нам приходилось наблюдать еще несколько раз).

В данном случае одного осмотра было достаточно, чтобы сразу стала ясной вся цепочка симптомов, а с ней и диагноз второго, сопутствующего гипертонической болезни заболевания. Разумеется, при отсутствии у врача достаточной наблюдательности либо незнании его с комплексом симптомов, характерных для микседемы, он не мог бы передать соответствующего материала машине-диагносту, и она (неважно, по чьей вине) не „сработала“ бы поэтому второй диагноз; при наличии же соответствующих качеств врача кодирование данных осмотра для машины было бы, как это очевидно, совершенно излишней тратой времени. Велико значение осмотра в диагностике и других заболеваний эндокринной (различной степени тиреотоксикоза, акромегалии) и других систем организма.

Все сказанное об осмотре еще в большей степени относится к таким методам исследования больного, как собирание анамнеза и расспрос. Этот метод исследования, доведенный знаменитым московским терапевтом Г. А. Захарьным „до недостижимой высоты — настоящего искусства“ (из предисловия Гюшара к французскому изданию его „Клинических лекций“), и в настоящее время имеет первостепенное значение. Как Г. А. Захарьин, так и С. П. Боткин подчеркивали это в различных, правда, формулировках и выражениях.

В. И. Глинчиков в своих „Клинических лекциях“ писал:

„Помните, что хороший анамнез — это половина диагноза, что анамнез является одним из важнейших звеньев в деле изучения больного“.

Известен также нарочито острый афоризм крупного английского хирурга начала XX века Мойнихэна о значении анамнеза: „В диагностике заболеваний желудка и кишок, — говорил он, — анамнез — все, объективное исследование — ничто“.

Выдающийся немецкий клиницист Бергман писал: "...Установка на анамнез играет, пожалуй, столь же важную роль, как и совокупность объективных данных... Врач, вносящий в собрание анамнеза настоящее увлечение, почти спортивного характера, умеющий направлять разговор с больным и к тому же вооруженный диагностическим чутьем и умением, несомненно, окажется лучшим врачом".

Значение изучения субъективных жалоб и ощущений больного („внутренней картины болезни“) энергично подчеркивал и видный советский клиницист Р. А. Лурья.

К этому следует еще добавить, что американский кардиолог Уайт в своей недавно выпущенной книжке так же энергично подчеркивает огромное диагностическое значение лично собранного врачом анамнеза и расспроса больного; при этом он почти так же подробно и с такой же тщательностью останавливается на описании их, как это было сделано Г. А. Захарьиним.

Разумеется, старые споры московской и петербургской терапевтических школ 80-х годов прошлого столетия о примате субъективного или объективного в диагностике болезней потеряли всю остроту и отошли в далекое прошлое, так как в настоящее время, как писал Д. Д. Плетнев („Является ли клиническая медицина наукой?“), „сочетанное исследование объекта с точки зрения субъективной и объективной симптоматики и составляет исключительную особенность клиники“. Он же в своей статье под заглавием „Надо ли противопоставлять субъективные симптомы больного объективным“ отрицательно ответил на этот поставленный им в заглавии вопрос.

Расспрос больного и анамнез — эти кропотливые, но ценнейшие и совершенно необходимые диагностические методы исследования больного человека, психо-соматическая личность которого врачу заранее не известна, могут быть проведены только индивидуально — „врач — больной“, и никаким машинным способом заменены быть не могут. Вычеркнуть или отказаться от них невозможно. Универсальная машинная диагностика и „исчерпывающая“ антроподиagnostика — конечная цель всей современной диагностики — принципиально несоместимы, и никакое технически самое совершенное кодирование не сможет перекинуть мост между ними.

* * *

Все эти соображения ни в какой степени не означают отрицательного отношения с нашей стороны к дальнейшему внедрению техники в область внутренней медицины. Напротив, создание технически совершенной аппаратуры, имеющей целью успешно разрешить ряд задач и вопросов частного характера, касающихся, например, обмена, биохимических и других сдвигов в организме больного или других разделов медицины, следует всячески приветствовать. Способствуя выяснению этих и многих других, трудно поддающихся пока исследованию, вопросов, такая медицинская аппаратура углубит и расширит наше познание, а следовательно, и диагностические возможности. Однако нужно иметь в виду при этом, что обогащение техникой не облегчит диагностическое мышление врача. Скорее даже наоборот, так как данные нового инструментально-технического исследования, касающиеся отдельных частных сторон и не представляющие собой, разумеется, абсолютных истин, подлежат такой же критической оценке и такому же синтетическому обобщению, как и остальные семиологические признаки и результаты всех других диагностических методов исследования.

Мы являемся свидетелями большого увлечения техникой в медицине и бурного ее роста. Это приводит к уже очень заметному

созданию огромного количества различных технически сложных аппаратов, нередко при этом чрезвычайно близких друг к другу по своему диагностическому диапазону. Нетрудно предвидеть, что в этой области все время непрерывно будут происходить своего рода естественный отбор их, отсев и замена. Синтетический ум врача не сможет всего этого освоить, да в этом и не будет нужды: он оградит себя, конечно, от нагромождения излишними и малопродуктивными диагностическими аппаратами и установками. Более точным и в то же время более простым, в смысле технической конструкции и практического пользования, и не дублирующим другие уже прочно вошедшие в клинический обиход, несомненно, обеспечен успех. Он будет одновременно успехом также и клинической медицины с ее диагностическими возможностями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергман Г. Функциональная патология, М.—Л., 1936.—2. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции, т. I и II, М., 1950.—3. Гиляревский С. А. О диагностике, М., 1953.—4. Глинчиков В. И. Клинические лекции, ч. I, изд. 2-е, Ленинград, 1927.—5. Голубов Н. Ф. О методах исследования больных, стр. 166—178 в 3-м выпуске кн. „Захарьин Г. А. Клинические лекции“, изд. 2-е, М., 1894.—6. Гольдшейдер А. Боевые вопросы врачевания. Перевод с немецкого, Гос. изд. 1929.—7. Захарьин Г. А. Клинические лекции, вып. 1, изд. 2-е, М., 1891.—8. „Известия“ 18/1-59, ст. „Медицина и электроника“.—9. Кончаловский П. М. Уч. внутр. бол., 1939.—10. Косса П. Кибернетика. Перевод со II франц. издания, под общей редакцией и с предисловием действ. чл. АМН СССР, д-ра мед. наук, проф. П. К. Анохина, ИЛ, М., 1958.—11. Ланг Г. Ф. Классификация и номенклатура болезней системы кровообращения в кн. „Вопросы кардиологии“, Л., 1936.—12. Лурья Р. А. Вступ. ст. к кн. Бергмана — Функциональная патология, М.—Л., 1936.—13. Он же. Внутренняя картина болезней и ятрогенные заболевания; изд. 3-е, М., 1944.—14. „Медицинский работник“, 1958, 6; 1959, от 16/1.—15. Плетнев Д. Д. Русские терапевтические школы (Захарьин, Боткин, Остроумов — основоположники русской клинической медицины), М.—Л., 1923.—16. Он же. Клин. мед., 1932, 19—22.—17. Он же. Клин. мед., 1930, 23—24.—18. Он же. Клин. мед., 1934, 1.—19. Он же. Клин. мед., 1936, 6.—20. White P. D. Clefs pour le diagnostic et le traitement des maladies du coeur (Перев. с америк. изд.), Paris, 1957.

Поступила 22 сентября 1959 г.

ОПЫТ АЭРОЗОЛЬТЕРАПИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ¹

П. Л. Винников

Из кафедры туберкулеза Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина
и Казанского туберкулезного госпиталя инвалидов Отечественной войны

За последние годы отмечаются значительные изменения в клиническом течении туберкулеза легких (А. Е. Рабухин, С. Е. Незлин, Ф. А. Михайлов и др.).

В отличие от прошлых лет, кавернозные формы туберкулеза приняли затяжное, торпидное течение, в легочной ткани наблюдаются выраженные склеротические и эмфизематозные изменения (Н. А. Лифшиц, Л. А. Винник). Отмечается увеличение удельного веса больных хроническими кавернозными формами туберкулеза среди диспансерных контингентов (Б. Л. Мазур, В. А. Нестеров). Развитие рубцовой соединительной ткани ведет к многообразным нарушениям строения и функции бронхиального дерева и создает предпосылки для ослож-

¹ Доложено на Республиканской конференции фтизиатров Татарской АССР в Казани 25—27 марта 1959 г.

нения вторичной инфекцией и формирования в последующем бронхоэктатических изменений. В настоящее время компоненты клинической картины хронических форм кавернозного туберкулеза формируются не только за счет явлений специфической туберкулезной интоксикации, а, пожалуй, в большей степени за счет эмфиземы, пневмосклероза и бронхоэктатических изменений, часто осложненных вторичной инфекцией, явлениями легочно-сердечной недостаточности.

Значительно ограничивают эффективность обычной антибактериальной терапии у больных подобного рода возникновение устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза (Д. Д. Асеев), а также и то обстоятельство, что антибиотики, вводимые через рот и внутримышечно в эмфизематозную, склерозированную легочную ткань, с нарушенной васкуляризацией, проникают в недостаточном количестве и в слабых концентрациях. Антибиотики, вводимые парентерально, при хронических воспалительных процессах в легочной ткани в мокроте больного не обнаруживаются вообще или обнаруживаются в ничтожных концентрациях (И. И. Елкин и С. И. Эйдельштейн).

Поэтому вопросы рационального лечения больных с запущенными формами туберкулеза приобретают особую актуальность. Задача сводится не только к ликвидации возникающих вспышек, но и к устранению некоторых тягостных для больного симптомов, имеющих место в фазе затихания болезни (выделение большого количества мокроты, частый кашель, одышка, снижение аппетита и др.).

Одним из высокоэффективных методов воздействия на отдельные патологические симптомы при многих заболеваниях легких являются аэрозольные ингаляции некоторых лекарственных веществ (С. И. Ашбель, М. В. Курашова).

Лекарственные вещества, введенные в просвет бронхов, действуют сильнее и быстрее, чем введенные в желудок, и, что особенно важно, они депонируются в легочной ткани и в течение длительного времени воздействуют на очаги поражения в ней (по Р. А. Мурсаловой). Так, по данным Елкина и Эйдельштейн, после однократной ингаляции средних доз пенициллина и стрептомицина они обнаруживаются в терапевтических концентрациях в мокроте и в моче в течение суток и более.

Аэрозольные ингаляции в Казанском туберкулезном госпитале применяются с начала 1957 г.

В первой серии наших наблюдений аэрозольные ингаляции применялись у 98 больных (до 30 лет — 21 больной, от 30 до 50 — 73, и свыше 50 — 4).

С хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом было 65 больных, с диссеминированным в фазе распада — 15, с инфильтративным в фазе распада — 6, очаговым — 4, фибротораксом — 2, неэффективным интра- и экстраплевральным пневмотораксом — 6. Из них болели до 1 года — 9 человек, от 1 года до 5 лет — 29, от 5 до 10 лет — 31, и свыше 10 лет — 39.

Почти у всех в прошлом многократно проводилась антибактериальная терапия (и в условиях стационара).

Показаниями к назначению аэрозольных ингаляций служили: сильный кашель с мокротой (46 больных), обильное выделение мокроты (25), выраженная одышка в покое в сочетании с резким кашлем (9), туберкулез бронхов, диагностированный эндоскопически и на основании клинических данных (5), зияющая каверна, осложненная ателектазом при интра- или экстраплевральном пневмотораксе (6), раздутая каверна (3), подготовка к операции с целью санации бронхов (4).

Когда доминировали признаки осложнения вторичной инфекции, назначались ингаляции пенициллина (59 больных), там, где имелись

явления обострения туберкулезного процесса — ингаляции стрептомицина (17 больных), и где имелось сочетание вспышки туберкулеза с склеротическими, бронхоэктатическими изменениями, — ингаляции пенициллина и стрептомицина (22 больных).

На каждую ингаляцию больной получал от 200 до 300 тыс. ед. пенициллина и 250 тыс. ед. стрептомицина, которые растворялись в 4—5 мл 0,5—1% раствора новокаина. Наши наблюдения показали, что больные легче и лучше переносят ингаляции антибиотиков, растворенных в растворах новокаина, чем в физиологическом растворе. Недавно мы нашли объяснение этому факту в работе Р. Шарфа (ГДР), который приводит данные крупного знатока вопросов физиологии дыхания Дотребандта о том, что некоторые антибиотики обладают побочным бронхоспастическим действием при местном их применении. Поэтому ингаляции антибиотиков целесообразно проводить с добавлением некоторых спазмолитиков.

Ингаляции проводились ежедневно. Длительность каждой из них составляла 15—30 мин. У тяжелых больных в ходе ингаляции делались перерывы.

До 10 ингаляций получили 13 больных, от 11 до 19 — 36, от 20 до 29 — 20, от 30 до 40 — 18, свыше 40 ингаляций — 11. Для достижения определенного эффекта целесообразно назначать не менее 20 ингаляций.

Осложнения в процессе аэрозольтерапии наблюдались нами у 4 больных. В одном случае возникло кровохарканье, очевидно, не столько в связи с ингаляцией, сколько в связи с активизацией процесса. У второго больного наблюдалось резкое усиление кашля. У третьей больной после нескольких ингаляций стрептомицина появилась отечность языка и слизистой полости рта. У четвертого больного в связи с ингаляциями стрептомицина возникли выраженные болевые ощущения в области сердца. В последних трех случаях причиной осложнений явилось токсико-аллергическое действие антибиотиков. Таким образом, ингаляционный метод применения антибиотиков не исключает возможности проявления их побочного действия, но при этом методе оно наблюдается реже.

Нами было проанализировано влияние аэрозольтерапии на отдельные патологические симптомы.

Анализ изменения характера мокроты под влиянием ингаляций произведен у 76 больных. У 5 больных, выделявших небольшие количества слизистой мокроты, характер ее не изменился, хотя количество уменьшилось. Из 71 больного, выделявшего слизисто-гнойную и гнойную мокроту, уменьшение отмечено у 30 человек (41,2%), и у 4 больных (5,6%) отделение мокроты прекратилось.

Заметной разницы во влиянии на характер мокроты и ее количество, силу кашля ингаляций пенициллина или стрептомицина у больных с распространенными формами туберкулеза мы отметить не смогли.

Симптомы интоксикации до аэрозольтерапии были выражены в различной степени у 73 человек. После курса ингаляций они полностью исчезли у 20, уменьшились у 29 и остались без изменений у 24.

Повышенная температура тела до применения ингаляций наблюдалась у 41 больного. После курса ингаляций температура снизилась до нормальных цифр у 31 больного и оставалась субфебрильной у 10.

Из 61 больного, у которых наблюдалось заметное понижение аппетита, после курса ингаляций аппетит улучшился у 47.

Из 78 больных, у которых был кашель, он исчез у 11 (14%), уменьшился у 48 (61,5%) и сохранился у 20 (25,6%). Полному устранению кашля мешало наличие в легких выраженных, необратимых деструктивных и фиброзных изменений, поддерживающих кашлевое раздражение.

Из 61 больного, у которых имелась ускоренная РОЭ, ее сниже-

ние после курса ингаляций отмечено у 43 (70%) больных (у 14 — до нормальных цифр). Не изменилась РОЭ у 11, повысилась у 7.

Одышка до начала аэрозольтерапии отмечалась у 86 человек. Полностью одышка исчезла у 6 (7%). Резкая одышка снизилась до умеренной у 28. Умеренная одышка снизилась до незначительной — у 21, не уменьшилась у 31 больного.

Исходные цифры жизненной емкости легких остались без изменений у 20 (24,4%), снизились у 3 (3,6%) больных (все они были пожилого возраста) — в среднем на 300 мл, и у 59 (72%) наблюдалось отчетливое увеличение, в среднем на 371 мл. Характерно, что повышение наблюдалось иногда при достаточно высоком исходном уровне.

Факторы, ведущие к повышению жизненной емкости легких в связи с аэрозольтерапией, многообразны: уменьшение воспалительной набухлости слизистой бронхов и, одновременно с этим, снятие бронхоспастических явлений, уменьшение количества мокроты. Мы, так же, как и Фридкин, склонны рассматривать аэрозольные ингаляции как своеобразную дыхательную гимнастику. При этом создается положительный стереотип, улучшающий вентиляцию легких.

Динамика проб с задержкой дыхания проанализирована у 74 больных. Без изменения дыхательная пауза осталась у 29, у 4 наблюдалось снижение в среднем на 7 сек и увеличение у 51 (68,8%), в среднем на 12,3 сек. Улучшение вентиляции легких под влиянием аэрозольтерапии положительно сказывается и на сердечной функции.

У нашего контингента больных мы не смогли обнаружить заметного обратного развития патоморфологических изменений под влиянием аэрозольтерапии. Лишь у нескольких больных наблюдались рассасывание перифокального воспаления, уплотнение очаговых теней, при сохранении обычных размеров фиброзных каверн. Из трех больных с феноменом раздувания каверны у всех наблюдалось уменьшение ее размеров. Из 6 больных с зияющей каверной под экстра- и интраплевральным пневмотораксом ее исчезновение и рассасывание зоны перикавитарного ателектаза наблюдалось у 4.

С теоретической и практической точек зрения представляет несомненный интерес тот факт, что аэрозольтерапия дала выраженный симптоматический эффект у большинства больных, где обычная антибиотикотерапия была малоэффективной.

У больных с фиброзно-кавернозными формами туберкулеза аэрозольтерапия может играть роль лишь вспомогательного метода лечения, а не самостоятельного и отнюдь не должна подменять других методов лечения.

По нашим данным, выраженный симптоматический эффект наблюдается у 65% больных, причем параллелизма в отношении улучшения со стороны отдельных симптомов не наблюдается.

Во второй серии наших наблюдений мы пытались выяснить, зависит ли патология бронхов у больных туберкулезом (выделение мокроты, кашель, понижение функциональных показателей дыхания) всецело от воспалительных изменений в бронхиальном дереве, обусловленных специфической и неспецифической микробной флорой, или эта патология связана с другими моментами.

Мы допускали, что воспалительный процесс в слизистой бронхов ведет к спастическому напряжению бронхиальной мускулатуры, в связи с чем ухудшаются дренажная и вентиляционная функции бронхов. Установлено также, что по ходу туберкулезного воспаления образуется гистамин (Л. М. Модель), бронхоспастическое действие которого общеизвестно.

У нас возникло предположение — нельзя ли, нормализуя функциональное состояние бронхов, устраняя возможный бронхоспазм, уменьшить интенсивность воспалительного процесса в бронхах? У 20 больных старшего и пожилого возраста с хроническим туберкулезным процессом, осложненным эмфиземой и пневмосклерозом, без явлений вспышки, с кашлем, одышкой, бронхоспастическими явлениями различной выраженности, выделением мокроты (до 100 мл в сутки), мы применили ингаляции (от 15 до 25) антигистаминных препаратов (димедрол, этизин, дипразин — 2% раствор) в сочетании со спазмолитическими (эфедрин, эуфиллин, новокаин — 2—3% раствор) — по 2 мл каждого раствора на ингаляцию.

У 17 из 20 больных отмечались резкое уменьшение количества выделяемой мокроты, более легкое ее отхождение и уменьшение кашля, а также повышение показателей жизненной емкости легких — в среднем на 250 мл, а у некоторых и на 500 мл. Что особенно важно — увеличивалась форсированная жизненная емкость легких, отражающая состояние бронхиальной проходимости (М. С. Шнейдер) — в среднем на 450 мл. Отмечались так же увеличение дыхательной паузы — в среднем на 14 сек, уменьшение одышки и цианоза, выраженное улучшение общего состояния, повышение эмоционального тонуса, нормализация сна. У этих больных уменьшались интенсивность и протяженность катаральных явлений. Аналогичные данные были получены у 38 больных, леченных Ю. Г. Дмитриевым, проводившим, по нашему предложению, в Медведовском туберкулезном санатории ингаляции эфедрина в сочетании с новокаином.

Лечебное воздействие на функциональное состояние бронхов (снятие спазма, улучшение проходимости) в части случаев может вести к затиханию воспалительных явлений, правда, неполному, но достаточно выраженному. Этих благоприятных результатов удается добиться, не прибегая к антибиотикам. Подобная возможность является особенно заманчивой, так как у больных с кавернозными формами частое применение ингаляций антибиотиков нежелательно — в связи с возможностью возникновения высокоустойчивых штаммов микробов. Применение же спазмолитиков (эфедрина, новокаина), воздействующих на функциональное состояние бронхов, может производиться неограниченно часто и долго.

Учитывая положительный результат аэрозольтерапии, мы, совместно с М. Ю. Розенгартен, стали применять аэрозольные ингаляции у всех больных, перенесших операцию резекции легкого (18 больных) и операцию экстраплеврального пневмолиза (14 больных).

Ингаляции назначались, начиная со 2—3 дня после операции. В ингалируемую смесь входили пенициллин (250 тыс.), стрептомицин (250 тыс.), эфедрин и новокаин (2% раствора по 2 мл).

Ни у одного из 34 больных не наблюдались осложнения, связанные с патологией бронхов. Возникшие у 4 больных ателектазы небольшой протяженности быстро ликвидировались.

Полученные результаты дают нам, совместно с М. Ю. Розенгартен, основание рекомендовать включение аэрозольных ингаляций антибиотиков и спазмолитиков в комплекс лечебных мероприятий послеоперационного периода при резекции легких.

Нормальное состояние физиологической функции бронхов у больных туберкулезом самым интимным образом связано с тенденциями дальнейшего течения легочного процесса (С. А. Рейнберг и его школа, В. А. Равич-Щербо). Недавние морфологические работы В. Д. Цинзерлинга с сотрудниками (1958) показали, что возникновение очагов бронхогенного обсеменения при туберкулезе меньше всего зависит от механического заноса микобактерий туберкулеза, а определяется,

главным образом, состоянием функции бронхиального дерева. Р. Аллен отмечает, что одна из возможных причин рецидивов процесса у больных туберкулезом после антибактериального лечения — обтурация бронхов и задержка гноя, содержащего микобактерии туберкулеза.

Актуальными задачами современной фтизиатрии являются дальнейшее изучение нарушений функций бронхиального дерева при различных формах туберкулеза и выработка эффективных методов воздействия на эти нарушения, поэтому аэрозольтерапия должна получить самое широкое применение в комплексном лечении больных туберкулезом легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб., 1958, 4. — 2. Ашбель С. И. Клин. мед., 1952, 10. — 3. Винник Л. А. Клин. мед., 1958, 12. — 4. Гольфанд Р. А. и Иоффе Р. А. Бюлл. ин-та туб., 1947, 2. — 5. Дмитриев Ю. Г. В сб.: Информац. бюлл. Татарск. террит. курорт. управл., Казань, 1959. — 6. Елкин И. И. и Эйдельштейн С. И. Аэрозоли антибиотиков, М., 1955. — 7. Ефимов И. И. Пробл. туб., 1958, 6. — 8. Зарницкая Б. М. Пробл. туб., 1958, 7. — 9. Курашова М. В. Применение аэрозолей антибиотиков при заболеваниях верхних дыхательных путей и легких, М., 1957. — 10. Лифшиц Н. А. Влияние антибактериальных препаратов на особенности течения и осложнения легочного туберкулеза. Автореф. канд. дисс., Л-д, 1958. — 11. Мазур Б. Л. Доклад на республиканской конференции фтизиатров Тат. АССР 26/IV-59 г. — 12. Михайлов Ф. А. Клин. мед., 1954, 12. — 13. Модель Л. М. Пробл. туб., 1937, 5. — 14. Мурсалова Р. А. Местная пенициллино-терапия хронических нагноений легких, М., 1957. — 15. Незлин С. Е. Клин. мед., 1954, 12. — 16. Нестеров В. А. Пробл. туб., 1959, 2. — 17. Огай И. В. В сб.: Антибактериальные препараты в комплексном лечении туберкулезного больного, М., изд. ЦИУ, 1957. — 18. Рабухин А. Е. Тер. арх.; 1958, 8. — 19. Равич-Щербо В. А. Туберкулез легких у взрослых, М., изд. ЦИУ, 1954. — 20. Сб.: Туберкулез легких и явления нарушения бронхиальной проходимости, Л-д, 1957. — 21. Фридкин М. М. Врач. дело, 1958, 10. — 22. Сб.: Пневмония, Л-д, изд. ЛСГМИ; 1958. Сб.: Коллапсотерапия при туберкулезе легких, М., 1947.

Поступила 25 апреля 1959 г.

КРИТЕРИЙ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ГРУПП ИНВАЛИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

К. В. Крылова

Из Центрального научно-исследовательского института экспертизы
трудоспособности и организации труда инвалидов
(директор — проф. Д. И. Грицкевич, зав. клиникой — проф. Л. И. Фогельсон)

Несмотря на то, что вопросам экспертизы трудоспособности при бронхиальной астме был посвящен ряд работ (Ф. Я. Ноткина, Н. К. Боголепов в 1935 г., Г. А. Квитко в 1958 г. и т. д.), экспертиза трудоспособности при этом заболевании все еще вызывает затруднения у широкого круга врачей-экспертов. Об этом свидетельствует большое число диагностических ошибок при экспертизе трудоспособности у таких больных.

При определении трудоспособности больных бронхиальной астмой врач-эксперт, во-первых, должен иметь представление о наблюдаемой у больного дыхательной недостаточности. Между тем, определение дыхательной недостаточности требует применения ряда функциональных проб, которые не всегда возможно сделать в условиях поликлиники. Во-вторых, при определении трудоспособности больного бронхиальной астмой врачу-эксперту необходимо иметь сведения о частоте и тяжести приступов. Эти данные могут сообщать только лечащие врачи. При заполнении же „направления во ВТЭК“, как правило, лечащие врачи мало уделяют этому внимания.

Врачам-экспертам часто приходится возвращать больного в лечебное учреждение за получением подробной выписки из истории болезни. В-третьих, при определении трудоспособности больных бронхиальной астмой врач-эксперт обязан знать и противопоказанные производственно-гигиенические факторы, как-то: неблагоприятные метеорологические условия, значительное, а подчас и умеренное физическое напряжение, запыленность производственного помещения, присутствие в помещении ароматических соединений, играющих роль аллергенов.

Все это заставило нас заняться изучением экспертизы трудоспособности при бронхиальной астме и выработать критерии к определению групп инвалидности у этих больных.

Нами обследовано 100 больных бронхиальной астмой. Всем, кроме подробного клинического обследования, проводилось тщательное изучение дыхательной функции с применением новейших методов исследования.

Г. А. Квитко, на основании своих наблюдений применительно к практике врачебно-трудовой экспертизы, выделяет 3 формы бронхиальной астмы: легкую, средней тяжести и тяжелую. Мы так же придерживаемся этого подразделения.

К легкой форме бронхиальной астмы мы относили тех больных, у которых приступы наблюдались редко (3—4 раза в год), в межприступный период дыхательная недостаточность отсутствовала, и со стороны легких не наблюдалось какой-либо другой патологии.

По данным Г. А. Квитко, больные с легкой формой при отсутствии неблагоприятных условий производства и при возможности перевода на другую работу без значительного снижения квалификации и заработка признавались трудоспособными.

Под нашим наблюдением находилось 25 больных с такой формой бронхиальной астмы.

У трех больных имелись противопоказанные факторы в работе (контакт с урсолом, сырьевыми материалами пластмасс, химическими веществами). Эти больные, ввиду снижения квалификации, были признаны инвалидами III группы.

Инвалидами III группы были признаны 5 больных легкой формой, у которых бронхиальная астма являлась сопутствующим заболеванием и не определяла трудоспособности.

Остальных 17 больных с легкой формой бронхиальной астмы мы признали трудоспособными, так как в их работе никаких противопоказанных факторов не было.

В группу больных бронхиальной астмой средней тяжести мы отнесли тех, у которых наблюдались более частые приступы (2—3 в неделю) и у которых имелись явления дыхательной недостаточности в межприступном периоде (I степени, I—II степени). Г. А. Квитко отмечает, что больные бронхиальной астмой средней тяжести значительно ограничены в своей трудоспособности по основной профессии и подлежат отнесению к III группе инвалидности.

Среди больных бронхиальной астмой средней тяжести мы выделили две подгруппы: в первую вошли больные, имевшие частые приступы бронхиальной астмы и лишь начальные явления дыхательной недостаточности в межприступном периоде; во вторую — больные, имевшие столь же частые или менее частые приступы удушья, при дыхательной недостаточности в межприступный период I или I—II степени.

Все больные первой подгруппы имели частые (почти ежедневные) приступы бронхиальной астмы. Все они, из-за частых приступов, были признаны инвалидами II группы, несмотря на начальные явления дыхательной недостаточности в межприступном периоде.

Часть больных второй подгруппы с менее частыми приступами мы признали трудоспособными, поскольку у них бронхиальная астма средней тяжести не препятствовала выполнять работу по основной профессии.

Большинство же мы признали инвалидами III группы, так как у них бронхиальная астма средней тяжести ограничивала трудоспособность по профмаршруту. Были больные с бронхиальной астмой средней тяжести, которых мы признали инвалидами II группы. В этих случаях сама по себе астма средней тяжести не являлась основанием для II группы. Однако, в совокупности с такими заболеваниями, как поражение двустворчатого клапана с преобладанием сужения клапанного отверстия, с нарушением кровообращения по малому кругу II ст., или в сочетании с травматической энцефалопатией с выраженным астеническим синдромом, были основания для признания больного нетрудоспособным.

В группу больных тяжелой формой бронхиальной астмы мы отнесли тех, у кого наблюдались тяжелые и частые (2—3 в день) приступы бронхиальной астмы, которые купировались инъекциями адреналина, а в ряде случаев с трудом поддавались терапевтическому воздействию.

У всех больных тяжелой формой бронхиальной астмы имелась выраженная эмфизема легких, сопровождающаяся дыхательной недостаточностью II—III ст. Иногда к явлениям дыхательной недостаточности присоединялись и симптомы правожелудочковой недостаточности. У некоторых наблюдались проявления бронхоэктатической болезни.

Как указывает Г. А. Квитко, больные тяжелой формой бронхиальной астмы, независимо от характера их профессии, не пригодны к регулярному профессиональному труду и относятся к инвалидам II группы.

Все больные тяжелой формой бронхиальной астмы нами были признаны инвалидами II группы, так как у них выраженные явления дыхательной недостаточности в совокупности с частыми приступами бронхиальной астмы не давали возможности выполнять какую-либо работу в обычных производственных условиях.

ВЫВОДЫ:

1. Экспертиза трудоспособности больных легкой формой бронхиальной астмы вызывает большие трудности, так как приходится проводить грань между временной и длительной утратой трудоспособности. Редкие приступы сами по себе приводят лишь к временной нетрудоспособности. Однако, и при легкой форме возможно определение III группы инвалидности в том случае, если работа больного связана с противопоказанными факторами, а перевод больного на другую работу влечет за собой снижение квалификации или резкое сужение объема производственной деятельности.

2. Больные бронхиальной астмой средней тяжести в большинстве случаев относятся к инвалидам III группы. Однако, выделение среди этих больных двух подгрупп позволяет более правильно решать экспертные вопросы при этом заболевании, относя к инвалидам II группы больных с частыми приступами бронхиальной астмы, несмотря на начальные явления дыхательной недостаточности в межприступном периоде, и признавая трудоспособными больных с менее частыми приступами удушья даже при дыхательной недостаточности I—II ст., если их состояние не препятствует им выполнять работу по основной профессии.

3. Больные тяжелой формой бронхиальной астмы подлежат отнесению к инвалидам II группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ноткина Ф. Я., Боголепов Н. К. Клин. мед., 1934, 2. — 2. Ортенбург Е. М. Там же. — 3. Квитко Г. А. Клин. мед., 1958, 6.

Поступила 3 августа 1959 г.

О ВЛИЯНИИ АНТИБИОТИКОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ПНЕВМОНИЙ

(ПО ДАННЫМ ВСКРЫТИЙ)

Доктор мед. наук Н. И. Гольштейн

Из кафедры патологической анатомии (начальник — проф. А. Н. Чистович)
Военно-медицинской ордена Ленина Академии им. С. М. Кирова

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования подтверждают зависимость проявлений и течения пневмоний от вида микроба-возбудителя и необходимость дифференцированного лечения пневмоний различной этиологии соответствующими антибиотиками.

В связи с этим становится очевидной важность обязательного бактериоскопического исследования мокроты не только для ранней диагностики пневмоний, но и для правильного выбора наиболее активного средства их лечения.

При соблюдении указанных условий терапевтический успех подтверждается не только признаками клинического улучшения состояния больного, но и соответствующими морфологическими сдвигами в тканях легких, пораженных воспалительным процессом.

Анализ отдельных терапевтических неудач показал в ряде случаев приобретение устойчивости возбудителя к какому-либо антибиотику. Это подтвердилось на вскрытиях умерших и при последующем гистологическом исследовании легких картиной прогрессирующей очаговой, нередко сливной и абсцедирующей пневмонии, несмотря на лечение антибиотиками, вполне правильно и систематически проводившееся в период госпитализации.

Мы поставили перед собой задачу на основе клинико-анатомических сопоставлений выяснить, в какой мере различная степень интенсивности лечения антибиотиками может отражаться на эволюции морфологических изменений в ткани воспаленного легкого и какова морфологическая характеристика очаговых пневмоний, вызванных микробами, устойчивыми к антибиотикам.

Нами были изучены результаты патологоанатомических вскрытий 34 больных, умерших от различных заболеваний, осложненных явлениями очаговой пневмонии; из них 24 подверглись различным, по большей части тяжелым, оперативным вмешательствам.

Изучение гистологических изменений в ткани легких производилось как на целлоидиновых гистотопографических срезах более обширных участков легочной территории, так и на обычных микроскопических препаратах, окрашивавшихся гематоксилин-эозином, пикрофуксином, эозин-азуром, по Грам-Вейгерту, на фибрин и микробы; мазки из легочного отделяемого окрашивались метиленовой синькой и по Граму. Сроки, регулярность, дозировки и общее количество применявшегося антибиотика устанавливались по записям в историях болезни.

На основании результатов исследований мы выделили четыре группы.

В первую группу объединены материалы наблюдений над четырьмя больными, у которых за время госпитализации была картина одно- или двусторонней очаговой пневмонии, интенсивно леченной антибиотиками (пенициллином — чаще в сочетании со стрептомицином, биомицином и левомецетином).

У этой группы очаговая пневмония под воздействием массивного лечения антибиотиками оказалась полностью излеченной.

Во вторую группу вошли 13 умерших, у которых на вскрытии, кроме анатомических признаков основного страдания, обнаружена одно- или двусторонняя очаговая пневмония, подтвержденная затем и гистологически.

Очаговая пневмония или не была диагностирована и не подвергалась лечению антибиотиками, или последние вводились в недостаточном количестве, в слишком малых дозировках.

В мазках из отделяемого легких, бактериоскопически, в большинстве случаев обнаруживались скопления грам-положительных кокков и только два раза — грам-отрицательные диплобациллы.

Найденные у больных этой группы гистологические изменения в легких могут служить образцом классических проявлений прогрессирующей очаговой пневмонии, вызванной кокковой флорой.

В следующей — третьей группе лечение антибиотиками проводилось в связи с основным страданием или начиналось только после установления диагноза осложнившей его течение пневмонии.

В трех случаях, несмотря на отсутствие в мазках и срезах возбудителей, характер очаговых воспалительных изменений в легких полностью соответствовал картине прогрессирующей кокковой очаговой пневмонии. Вероятно, смерть совпала по времени с наиболее ранними воздействиями антибиотиков, сказавшимися, в первую очередь, в ликвидации визуальных форм микробов с сохранением, однако, всех характерных анатомических и гистологических признаков цветущей очаговой пневмонии.

У пяти погибших можно было наблюдать не только действие антибиотиков — бактериостатическое и стимулирующее фагоцитоз микробов, но и вполне отчетливое угасание в легких острых воспалительных явлений с признаками начинающегося разрешения.

Наконец, в двух случаях, был установлен далеко зашедший процесс репарации легочной ткани.

Таким образом, систематическое лечение очаговых пневмоний антибиотиками как у хирургических больных в послеоперационном периоде, так и у терапевтических, оказалось, как это подтверждается гистологическим и бактериоскопическим исследованием, достаточно эффективным.

Наибольший интерес представляет четвертая группа (7 умерших), у которых очаговая или сливная и абсцедирующая пневмония развивалась на фоне систематического применения антибиотиков.

У шести умерших регулярное комбинированное лечение антибиотиками производилось в течение всего послеоперационного периода, и у одного — в ходе течения основного заболевания.

Во всех этих наблюдениях бактериоскопически — в мазках и срезах — обнаруживались значительные скопления грам-положительных кокков, сочетавшихся два раза с грам-отрицательными короткими палочками.

В то же время нет оснований предполагать, что у этих больных, у которых лечение пневмонии антибиотиками оказалось безрезультатным, общее их состояние, связанное с основным страданием, было более тяжелым, чем у таких же больных в других группах.

Следует признать, что как в терапевтической, так и в хирургической клинике (в последней—преимущественно) встречаются формы вторичной очаговой пневмонии, возбудители которых устойчивы к наиболее часто и широко применяемым антибиотикам. Лечение таких больных обычными способами не дает эффекта, пневмония сохраняет прогрессирующий характер и как осложнение основного страдания может ухудшить его течение и ускорить наступление смерти больного.

Морфологические проявления таких пневмоний, возникающих на фоне систематического применения антибиотиков, не характеризовались какими-либо признаками, отличавшими их в какой-то мере от обычных прогрессирующих нелеченных пневмоний (типа наблюдавшихся во второй группе умерших)§.

По поводу механизма возникновения пневмонии с возбудителями, устойчивыми к антибиотикам, можно высказать только некоторые предположения. Весьма вероятно, что сапрофицирующая в верхних дыхательных путях кокковая флора адаптируется к антибиотику, когда он применяется, как это устанавливается при анализе соответствующих историй болезни, в профилактических целях, в частности, у хирургических больных во время подготовки к операции и в послеоперационном периоде. К моменту падения иммунологической сопротивляемости организма, связанной обычно с тяжелой операционной травмой и ее последствиями, микробы-сапрофиты становятся патогенными, будучи уже полностью устойчивыми к антибиотику.

С другой стороны, можно допустить возникновение пенициллиноустойчивых пневмоний не в порядке аутоинфекции, а в результате экзогенного заражения в послеоперационном периоде от соседей по палате уже устойчивыми к этому антибиотику микробами.

Такая возможность подтверждается данными Норт и Христи (1945), установившими значительное увеличение пенициллиноустойчивых штаммов микробов у больных тех госпиталей, в которых этот антибиотик широко применялся.

Поступила 16 июля 1957 г.

ХОЛИНЭСТЕРАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

М. П. Кузьминых

Из терапевтического отделения (зав.— проф. З. И. Малкин) Республиканской клинической больницы ТАССР (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Среди многочисленных тестов, предложенных для выяснения функционального состояния печени, обращает на себя внимание определение активности холинэстеразы сыворотки.

Б. С. Шкляр, И. Я. Волошина, Р. М. Заславская находили снижение активности холинэстеразы при циррозах, дистрофиях печени. О. А. Пономарева изучала активность сывороточной холинэстеразы у больных с острой и хронической формами болезни Боткина и также находила снижение ее активности; наиболее низкий уровень холинэстеразы был у больных с тяжелым течением болезни.

Целесообразность изучения активности холинэстеразы при заболеваниях печени диктуется и тем обстоятельством, что существуют данные о том, что холинэстераза плазмы образуется в печени, которая является для нее и депо. К таким выводам пришли на основании экспериментальных исследований Брауэр и Рут, Д. Е. Альперн также считает, что холинэстераза депонируется печенью. Шуто, Моран на основании своих опытов высказали предположение, что холинэстераза сыворотки образуется

в купферовских клетках печени. По мнению Уоно, определение холинэстеразы может служить более надежной пробой функционального состояния печени, чем другие.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, как изменяется активность холинэстеразы при заболеваниях печени. Определялась активность сывороточной холинэстеразы, так как известно, что при нарушении функции печени раньше наступают изменения холинэстеразы сыворотки, чем эритроцитов. Мы пользовались биохимическим методом Т. В. Правдич-Неминской.

Активность холинэстеразы выражалась нами в количестве *мл* 0,01 *N*-раствора щелочи, пошедшей на титрование. За нормальные цифры брали в среднем 0,29—0,33.

Мы исследовали 82 больных: с болезнью Боткина — 8, с болезнью Боткина с переходом в дистрофию печени и хроническими дистрофиями печени — 13, циррозом печени — 16; желчнокаменной болезнью с механической желтухой и вторичными гепатитами — 3, новообразованиями головки поджелудочной железы с механической желтухой, метастатическим и первичным раком печени — 18, холециститами, гепатохолециститами — 8, эхинококком печени — 3, синдромом Банти — 2, пернициозной анемией — 8, анемиями различной этиологии — 3.

У всех больных активность холинэстеразы определялась периодически через 3—7 дней от 2 до 10 и более раз.

Нами отмечено, что при болезни Боткина в начале заболевания активность холинэстеразы снижалась в зависимости от тяжести течения. У больной, где течение болезни было тяжелым, активность холинэстеразы снижалась прогрессивно до 0,18. Приводим историю ее болезни:

Б-ная У., 27 лет, доставлена 27/IV-57 г. в тяжелом состоянии с диагнозом: пищевое отравление, острый гепатит. Больна 5-й день. Нами диагностирована болезнь Боткина, острая дистрофия печени, прекоматозное состояние, миокардиодистрофия.

Температура — 38,0°, рвота, адинамия. Печень пальпируется у края реберной дуги, мягкой консистенции; выраженная желтуха. В моче следы белка, реакция на билирубин резко положительна. Диазореакция с сывороткой крови прямая, быстрая (15 сек), количество билирубина — 39,8 мг % по Ван-ден-Бергу.

28/IV больная впала в глубокое коматозное состояние. Печень перестала пальпироваться, стал пальпироваться край селезенки, температура — 38,0°, двигательное возбуждение. Лечение: глюкоза (внутривенные и подкожные вливания), инсулин, переливание плазмы, пенициллин, витамин В₁₂, камполон.

1/V больная скончалась. На вскрытии обнаружена острая желтая атрофия печени.

В 4 случаях снижение активности холинэстеразы доходило до 0,20—0,27, это совпадало с длительным течением болезни, у одной больной болезнь Боткина протекала на фоне холецистита. В процессе лечения с общим улучшением состояния нормализовалась активность холинэстеразы до 0,38—0,40; на таких цифрах она держалась до выписки больных из клиники. За двумя больными ведется динамическое наблюдение третий год, состояние их остается хорошим, и холинэстераза держится на нормальных цифрах. У остальных с легким течением болезни цифры холинэстеразы держались в пределах нормы.

У больных с дистрофиями печени при доброкачественном течении показатели активности холинэстеразы держались на средних цифрах — от 0,22 до 0,28. В основном это были люди, перенесшие болезнь Боткина, в свое время недолеченные, с увеличенной печенью, желтухой, со снижением других показателей функциональной способности печени (проба Квика-Пытеля, протромбин крови, количественная и качественные реакции на билирубин в сыворотке крови).

Приведем историю болезни одного из таких больных.

Ж., 20 лет, находился на стационарном лечении с 8/III по 7/VI-57 г. Диагноз: болезнь Боткина, хроническая дистрофия печени. При поступлении отмечалась умеренная желтуха. Легкие и сердце без изменений, печень пальпировалась на 4—5 см ниже реберной дуги, селезенка на 3 см ниже реберной дуги. В моче определялись билирубин, уробилин. Диазореакция с сывороткой крови прямая, быстрая, количество билирубина в крови 19,98 мг% по Ван-ден-Бергу. Протромбин крови — 75—81,80%. За время лечения получил 660 γ витамина В₁₂, проводились пенициллинотерапия, глюкозоинсулинотерапия, вводилась никотиновая кислота. Состояние значительно улучшилось, уменьшилась желтуха, печень сократилась, стала пальпироваться на 2 см ниже реберной дуги. Диазореакция с сывороткой крови прямая, замедленная, количество билирубина в сыворотке снизилось до 1,87 мг%. Активность холинэстеразы поднялась с 0,18 при поступлении до 0,26. Протромбин крови повысился до 90%.

Показатели активности холинэстеразы были более низкими у больных с длительным течением болезни, когда функция печени была значительно нарушена.

Для примера приведем историю болезни.

Г., 44 лет, находилась на стационарном лечении дважды (в январе и августе 1957 г.). Перенесла болезнь Боткина в сентябре 1956 г. В январе 1957 г. выписалась в удовлетворительном состоянии с нормальным цветом кожи и склер. Активность холинэстеразы — 0,25—0,27.

Вопреки предписанию врачей, занималась тяжелым физическим трудом. При повторном поступлении в августе 1957 г. состояние тяжелое, интенсивная желтуха, в моче резко положительная реакция на билирубин. Диазореакция с сывороткой крови прямая, быстрая (5 сек). Количество билирубина — 14,5 мг%. В кале реакция на стеркобилин отрицательная. РОЭ — 60 мм/час, Л. — 6200, Нв — 70 ед., в формуле нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения. Активность холинэстеразы — 0,12—0,13. Диагноз: болезнь Боткина, хроническая дистрофия печени.

У больных с циррозом печени отмечались, как правило, резко сниженные цифры активности холинэстеразы. У 6 больных холинэстераза колебалась от 0,10 до 0,18. У 2 больных, которые скончались в клинике от печеночной недостаточности, активность холинэстеразы в последние дни доходила до 0,09.

Приводим историю болезни одного из них.

М., 31 года, находился на стационарном лечении с 5/I по 25/II-57 г. Болен с 1953 г., лечился амбулаторно, неоднократно лежал в стационаре райбольницы.

Резкое истощение, субиктеричность склер, на коже груди „сосудистые звездочки“, асцит, расширенные подкожные вены живота. Органы брюшной полости не удается пальпировать из-за асцита.

В моче белок, уробилин, билирубин. РОЭ — 35 мм/час. Л. — 4600, Нв — 83 ед. Активность холинэстеразы — 0,15, затем — 0,10—0,09.

Больной скончался при явлениях печеночной недостаточности. Диагноз: атрофический цирроз печени, острая печеночная недостаточность, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, асцит, миокардиодистрофия.

При циррозе печени со сравнительно удовлетворительным течением болезни показатели холинэстеразы держались на более высоких цифрах — 0,20—0,22.

При лечении упомянутых случаев нами применялась комплексная терапия, в частности, витамин В₁₂. Мы отметили положительный эффект его применения преимущественно при болезни Боткина и болезни Боткина, осложненной дистрофией печени. В этих случаях сокращалась печень, выравнивались показатели ее функциональных проб. Активность холинэстеразы поднималась с 0,18 до 0,26—0,28. Эффекта от применения витамина В₁₂ у больных с циррозами печени нами не отмечено. Н. Т. Фокина доказала на основании своих исследований, что при диффузных заболеваниях печени не только нет дефицита витамина В₁₂, но имеется увеличение его содержания в сыворотке крови больных. Предполагается, что нормальная печеночная клетка каким-то образом активизирует витамин В₁₂, а при поражении печени этот процесс в той или иной мере нарушен.

С желтухой при желчнокаменной болезни мы наблюдали трех больных. У б-ной С., 27 лет, желчнокаменная болезнь протекала латентно, а после первого приступа появилась механическая желтуха; вначале активность холинэстеразы — 0,30. Затем присоединился гнойный холангит, и активность холинэстеразы снизилась до 0,22; больная была оперирована, диагноз подтвердился. У другой больной — Ш. — желчнокаменная болезнь была осложнена гепатитом, цифры холинэстеразы были умеренно снижены до 0,23—0,25.

Резкого снижения активности холинэстеразы при новообразованиях печени у больных в удовлетворительном состоянии мы не нашли, она держалась на средних цифрах 0,20—0,25. Более сниженной (до 0,10) холинэстераза оказывалась при далеко зашедших процессах, сопровождающихся значительным увеличением печени, желтухой, кахексией. При раковых метастазах в печень из других органов иногда холинэстераза была на границе нормы, в среднем 0,25—0,33. Следует отметить, что в дальнейшем, при нарастании патологического процесса, росте опухоли, цифры холинэстеразы снижались до 0,14—0,13.

При неосложненных катаральных холециститах холинэстераза была нормальной, при гепатохолециститах снижалась до 0,21—0,28.

Известно, что при однокамерном эхинококке печени состояние больного долго остается хорошим, функциональных расстройств долгое время нет. Активность холинэстеразы в данном случае снижалась до 0,22—0,23. Одна наша больная была оперирована. До операции активность холинэстеразы — 0,27; после оперативного вмешательства — 0,30, через 5 месяцев — 0,35. У 2 больных с синдромом Банти активность холинэстеразы держалась на нижней границе нормы.

Заслуживают внимания полученные нами данные активности холинэстеразы у 8 больных с эндогенным авитаминозом В₁₂ — болезнью Аддисона — Бирмера. При поступлении, до начала лечения, цифры были низкими, от 0,09—0,13 до 0,19. Больным назначался витамин В₁₂. В процессе и в конце лечения, перед выпиской больных, с наступлением ремиссии, улучшением самочувствия, повышением гемоглобина крови цифры холинэстеразы поднимались до 0,33—0,45. Общая доза применяемого витамина В₁₂ равнялась 500—700 γ.

У 3 больных с анемиями различной этиологии холинэстераза держалась на верхней границе нормы и на нормальных цифрах, и такого резкого снижения, как при пернициозной анемии, нами не отмечено.

ВЫВОДЫ:

1. Активность холинэстеразы является важным показателем функциональной способности печени.
2. Активность холинэстеразы значительно снижена при тяжелых формах болезни Боткина, хронических дистрофиях печени с затяжным течением болезни, циррозах печени.
3. Активность холинэстеразы при катаральных холециститах остается нормальной.
4. При болезни Аддисон — Бирмера активность холинэстеразы резко снижена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкинази Л. И. Клин. мед., 1951, 3. — 2. Заславская Р. М. Тер. арх., 1954, 4. — 3. Топарская В. Н. Клин. мед., 1952, 2. — 4. Шкляр Б. С., Волошина И. Я. Клин. мед., 1949, 2. — 5. Фокина Н. Т. Пробл. гемат. и переливания крови. 1956, 6.

Поступила 2 июля 1959 г.

АСЦИТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

Доц. П. Ф. Кононов

Из кафедры госпитальной терапии (зав.— проф. М. Э. Василевский)
Ярославского медицинского института

Вопрос об асцитах при болезни Боткина является еще не вполне изученным.

До последнего времени в литературе описывались асцитические формы болезни Боткина, протекающие обычно тяжело с картиной острой или подострой дистрофии печени. Так, в 1931 г. А. Л. Мясниковым описаны 4 случая подострого гепатита с асцитом, из которых 2 окончились смертью. Позднее были описаны паренхиматозные гепатиты с асцитами и другими авторами (Лепене, 1935; М. А. Ясиновским, 1948; Н. В. Андриановой и Н. Н. Рынковой, 1949; Р. И. Лепской; 1952). При этом отмечалось, что заболевание протекало тяжело с явлениями острой или подострой дистрофии печени, сопровождаемая не только асцитом, но нередко и общими отеками и давала большую летальность.

Наряду с этим, в последнее десятилетие некоторые авторы (Н. Б. Шупак, 1948; М. М. Губергриц, 1949; Е. М. Тареев, 1950; Г. И. Бурчинский и Е. Б. Закржевский, 1949) отмечают, что асциты при болезни Боткина встречаются не только при тяжелых ее формах, но и при протекающих относительно легко.

Нами исследовано 133 больных болезнью Боткина, из них у 11 обнаружен асцит (мужчин 8, женщин 3). От 18 до 30 лет было 5, от 30 до 40 — 3, от 40 до 50 — 1, и старше 50 — 2. Заболевание протекало тяжело у одного, легко — у одного, у 9 оно было средней тяжести.

Количество жидкости в полости живота, определяемое обычными физикальными методами, у наших больных было различным. Иногда верхняя граница асцита определялась в вертикальном положении больного по линии, расположенной на 2 поперечных пальца выше пупка, у других больных она доходила до пупка или чаще располагалась ниже его. Обнаруживается асцит в различные сроки от момента заболевания: на 8—65-й день или на 3—37-й день с момента появления желтухи. Иногда больной поступал уже с жидкостью в полости живота. Длительность периода, в которой определяется асцит, была различной. Порой он держался 4—6 дней, чаще гораздо дольше — до 36 дней.

2/XII-49 г. поступил 6-ной К., 25 лет. Заболел он 20/XI-49 г. Пропал аппетит, моча стала темной, появилась общая нерезко выраженная слабость. 30/XI посторонние заметили желтуху.

Гиперстеник, кожа и склеры неинтенсивно окрашены в желтушный цвет. Легкие и сердце без особенностей. Пульс 48, правильный. Живот нормальной конфигурации. Печень: верхняя граница абсолютной тупости на IV ребре, нижняя — по нижнему краю правой реберной дуги. Селезенка не прощупывается. В полости живота определяется жидкость на 2 пальца ниже пупка.

Во все время пребывания в стационаре самочувствие больного было хорошим, только иногда к вечеру отмечалось небольшое головокружение; желтуха было слабо выраженной. 6/XII билирубин сыворотки крови по Бокальчуку — 24,96 мг %/о. Печень к этому времени немного увеличилась, и нижний край ее на 1 см выступал из подреберья. Жидкость в полости живота убывала, и 12/XII ее обнаружить не удалось. 19/XII больной был выписан в хорошем состоянии. Температура почти все время была нормальной.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что больной поступил в клинику уже с асцитом на третий день с момента появления желтухи. Когда появился асцит, сказать трудно — возможно, в день появления желтухи, а может быть, и в преджелтушном периоде. Этим подчеркивается, что асцит при болезни Боткина может возникнуть иногда довольно рано. В данном случае болезнь протекала очень легко, несмотря на асцит; больной в стационаре провел всего 17 дней.

Б-ная К., 44 лет, поступила в клинику 15/III-49 г. с жалобами на тупые боли в правом подреберье, общую слабость, желтуху, плохой аппетит. Больна около трех недель. Сначала появилась общая слабость, затем частые рвоты и головная боль. 14/III родственники заметили желтую окраску глаз и кожи. Температура до поступления в стационар была все время субфебрильной. Несколько раз отмечалось носовое кровотечение. Из перенесенных заболеваний больная отмечает корь в детстве, и у взрослой — брюшной, сыпной и возвратный тифы.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и склеры окрашены в желтушный цвет. Легкие без особенностей. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс 68, правильный. Живот мягкий. Нижний край печени на 5 см выступает из-под ребер, чувствительный, селезенка не прощупывается. Кал обесцвечен, аппетит плохой, рвоты нет, общая слабость, вялость.

22/III появился аппетит. Пульс 64, правильный. Желтуха уменьшилась. Самочувствие стало хорошим, состояние бодрым.

25/III стул окрашен. Печень остается увеличенной.

30/III появились летучие боли в суставах, нежный систолический шум на верхушке сердца.

7/IV печень на 12 см выступает из-под ребер. Желтуха довольно интенсивная. Кал стал снова обесцвеченным, самочувствие с этого дня ухудшилось, в дальнейшем пропал аппетит, появились сонливость и сильная головная боль.

12/IV печень резко уменьшилась и только на 2 см выступала из-под ребер, иногда рвота. 14/IV самочувствие улучшилось, появился аппетит. Печень на 3 см выступает из-под ребер. 16/IV самочувствие хорошее, прощупывается селезенка. 22/IV появились боли в животе и в пояснице, обнаружены асцит с границей ниже уровня пупка и небольшая пастозность на ногах. Затем состояние стало улучшаться. Жидкость в полости живота уменьшилась, аппетит стал хорошим, больная значительно оживилась. 8/V асцит уже не обнаруживается, исчезла и пастозность на ногах. К 21/V общее состояние стало уже совсем хорошим, печень, однако, выступала на 2½ поперечных пальца из-под ребер, селезенка не прощупывалась, и больная была выписана.

Как видно, в данном случае имела довольно тяжелая форма болезни Боткина, которая граничила с острой дистрофией печени. Кроме асцита, у больной имелись на ногах небольшие отеки, чего не отмечалось во всех других случаях. Что касается остальных 9 больных с тяжестью средней степени, то печень у них была увеличена чаще и больше, чем в случаях без асцита.

Кроме того, несколько чаще встречались у них брадикардия (в 8 случаях из 9), увеличенная селезенка (у 4 из 9) и носовые кровотечения (у 6 из 9), чем у больных без асцита.

Обращает на себя внимание и частота альбуминурий у больных с асцитом. Альбуминурия была у 8 из 9, при безасцитических формах она встречалась в 68%.

Мы изучали функцию почек при болезни Боткина креатининовой пробой Реберга. При этом в разгаре заболевания наблюдали закономерное снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции. По мере затихания болезни в период улучшения, отмечались повышение клубочковой фильтрации и снижение канальцевой реабсорбции. Это свидетельствовало о задержке жидкости в организме в разгаре болезни и выделении ее при улучшении. Такую закономерность мы наблюдали у подавляющего большинства больных болезнью Боткина. У больных с асцитом эта реакция со стороны клубочко-канальцевого аппарата почек была выражена ярче, чем в случаях без асцита, обуславливая отчасти накопление жидкости не только в тканях, но и в полости живота. Сказанное особенно демонстративно подтверждается креатининовой пробой, поставленной в динамике у больной К., 38 лет (см. табл. на стр. 32).

Следует отметить, что проба Реберга нами ставилась с эндогенным креатинином и с водной нагрузкой в 300 мл. У здоровых лиц (контрольная группа) в среднем клубочковая фильтрация равнялась 60 мм за час, а канальцевая реабсорбция 94%, что и принято нами за среднюю норму.

Из вышеприведенной таблицы видно, что в разгаре заболевания (11/IV) мы наблюдали значительно сниженную клубочковую фильтра-

Дата	Клубочковая фльтрация за час (в мл)	Канальцевая реабсорбция (в процентах)	День с момента появления желтухи	Асцит
11/IV	27,77	98	5	Не определяется
20/IV	41,5	86,82	14	Обнаружен
29/IV	70,2	89,89	23	С 26/IV не опреде- ляется
5/V	60,24	93	30	

цию и повышенную канальцевую реабсорбцию. Оба эти фактора отражали задержку жидкости в организме, которая к 20/IV привела уже к выраженному асциту, но поставленная в тот же день проба Реберга дала некоторое повышение клубочковой фильтрации и сильное падение канальцевой реабсорбции. Началась бурная эвакуация из организма жидкости, обусловившая к 26/IV исчезновение асцита. В дальнейшем (29/IV) клубочковая фильтрация повысилась еще больше, а также немного повысилась и канальцевая реабсорбция, но последняя оставалась все же еще ниже нормы. Следовательно, излишки задержанной воды (скрытая задержка жидкости) еще продолжали выделяться, и только к 5/V функция почек нормализовалась. Таким образом, снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции предшествовали появлению асцита и в дальнейшем вызвали его появление; в то же время повышение клубочковой фильтрации и падение канальцевой реабсорбции предшествовали рассасыванию асцита.

Подытоживая изложенное, мы можем утверждать, что асцит при болезни Боткина у наших больных встречался не так редко.

Патогенез асцита в случаях нетяжелого течения болезни Боткина представляет интерес.

Прежде всего, надо отметить, что при болезни Боткина всегда имеется нарушение водного обмена, что доказано многими авторами и подтверждено нами (1955). Это нарушение проявляется в задержке жидкости в организме в разгаре заболевания. Ведущую роль при этом главным образом играет печень. Она может задерживать в организме жидкость благодаря мышечным валикам, заслонкам, расположенным в печеночных венах и регулируемым симпатической и парасимпатической нервной системой. С другой стороны, по мнению некоторых авторов (Молитор и Пик, 1923), печень вырабатывает ряд веществ, регулирующих водный обмен — мочевины, гормональные вещества, которые могут быть получены экстракцией из печеночной ткани. Однако, в связи с поражением печени в нарушении водного обмена значительную роль играют расстройство функций центральной нервной системы, эндокринной системы, изменение функций почек, повышение гидрофильности тканей, гипопротейнемия, извращение альбумино-глобулинового коэффициента. Все эти факторы могут проявить свое воздействие на водный обмен и вызвать задержку жидкости в организме.

Скрытая задержка жидкости в организме при болезни Боткина есть обычное явление. Но иногда эта задержка усиливается настолько, что она становится явной, приводя к асциту и порой к отекам. Многие факторы, участвующие в нарушении водного обмена, даже независимо от тяжести поражения печени, в силу преобладания того или другого фактора, создают предпосылки для возникновения различной картины болезни и различного проявления нарушения водного обмена. В частности, можно допустить, что в появлении асцита играют значительную роль, помимо общего нарушения водорегулирующей функции печени, морфологические изменения в ее

ткани, связанные, по мнению А. Л. Мясникова (1931, 1949) с энергичной мезенхимальной реакцией печени, именно ее сосудов, их эндотелия и соединительной ткани волокон глиссоновой капсулы, вместе с тем и образованием новых балок печеночной паренхимы. Эти морфологические изменения, нарушающие портальное кровообращение, при тяжелых подострых формах болезни Боткина возникают, как утверждает Мясников (1931), во вторую ее половину, то есть когда в печени появляются процессы репарации и регенерации. Однако, в более поздних работах Е. И. Тер-Григоровой (1950) замечено, что при болезни Боткина, вследствие одновременного поражения эпителиальных и мезенхимальных элементов (набухание стенок капилляров, расширение пространства Диссе и зернистые и хлопьевидные массы в них), в печени довольно рано развиваются и местные расстройства кровообращения. Довольно рано наступают и некрозы печеночных клеток (с 3—4 дня). Почти одновременно начинаются и процессы регенерации. Степень морфологических изменений и сроки обратного их развития могут быть различны. Морфологические исследования, проведенные Е. Б. Закржевским (1949) путем пункционной биопсии у больных гепатитом, в ряде случаев, даже при относительно благоприятном течении заболевания, показали значительные изменения не только печеночных клеток, но и мезенхимы, проявляющиеся в мелкоклеточной инфильтрации и значительном разрастании междольковой соединительной ткани. Отмеченные изменения, надо думать, создают известного рода затруднения в портальном кровообращении. Иначе говоря, при болезни Боткина налицо всегда фактор, предрасполагающий к асцитам, и этот фактор может проявить свое действие не только во вторую половину болезни, но гораздо раньше.

Кроме того, нужно принять во внимание другой фактор, проявляющийся в различной степени у разных больных болезнью Боткина — повышенную проницаемость сосудистых стенок.

Наконец, следует отметить, что, по данным Н. Н. Аничкова (1932), капилляры сосудов брюшинной клетчатки, стенок кишок обладают большей проницаемостью, чем других сосудистых областей. Поэтому можно предположить, что в некоторых случаях болезни Боткина бывает такое сочетание факторов, ведущих к нарушению водного обмена, при котором первое место будет занимать асцит, если даже заболевание протекает и нетяжело.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ВОСПАЛЕНИЕ КУЛЬТИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА КАК ПОЗДНЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСЛЕ АППЕНДЕКТОМИИ

Канд. мед. наук Г. И. Лукомский

Из факультетской хирургической клиники (зав. — проф. И. С. Жоров)
санитарно-гигиенического факультета 1 МОЛМИ им. И. М. Сеченова

В подавляющем числе случаев аппендэктомия приводит к полному излечению, но некоторые больные продолжают страдать болями в правой подвздошной области, что вынуждает их повторно обращаться к врачу, а иногда даже подвергаться оперативному лечению. Не ставя в настоящей работе задачи подвергнуть анализу все причины, вызывающие рецидив болей после аппендэктомии, мы остановимся лишь на узком круге вопросов, связанных с деталями оперативной техники при обработке культы червеобразного отростка. Десятки пред-

ложений, посвященных обработке культи червеобразного отростка при аппендэктомии, казалось бы, должны были внести ясность в методику. Однако, на состоявшейся в 1956 г. I Всероссийской конференции хирургов методика обработки культи червеобразного отростка была вновь предметом дискуссии (С. Д. Терновский, Е. Л. Березов, Д. Н. Федоров и Л. Н. Гарвин).

Мы располагаем шестью наблюдениями больных, которые, перенеся аппендэктомию, через разные сроки были повторно оперированы по поводу воспаления культи червеобразного отростка.

I. Б-ной Б., 27 лет, поступил 11/VIII-49 г. с жалобами на боли в правой подвздошной области. 29/II-48 г. оперирован по поводу гнойного аппендицита. Выписан через 10 дней. Отмечает постоянные тупые ноющие боли в правой подвздошной области и по этому поводу дважды повторно госпитализировался.

При пальпации в области послеоперационного рубца болей нет. На месте бывшей операции удается прощупать болезненное уплотнение размером 2×2 см.

11/X-49 г. больной был оперирован с диагнозом: воспаление культи червеобразного отростка. Произведена резекция стенки слепой кишки, где прощупывалось уплотнение на месте ранее произведенной аппендэктомии. Резецированный участок содержал опухоль размером $2 \times 2,5$ см, в полости ее обнаружен гной. При гистологическом исследовании выявлена картина хронического воспаления с явлениями обострения (проф. И. В. Давыдовский). Как удалось выяснить, во время первой операции культа червеобразного отростка была перевязана кетгутном.

II. Б-ная Б., 17 лет, поступила 20/IX-49 г. с жалобами на боли в правой подвздошной области, которые появились у нее после аппендэктомии (в марте 1948 г.). Боли появились спустя три недели после выписки из больницы. Многократно обращалась к врачам. Провела курс физиотерапевтического лечения по поводу спаек брюшной полости.

В правой подвздошной области определяются легкое напряжение мышц брюшной стенки и мягкий подвижный рубец. При глубокой пальпации найден болезненный инфильтрат размером 3×4 см.

10/X-49 г. произведена резекция передней стенки слепой кишки, включающей уплотнение. При рассечении его обнаружена полость с заключенной в ней шелковой нитью. При микроскопическом исследовании выявлена картина хронического воспаления в виде крупноочаговых инфильтратов из лимфоидных и большого количества гигантских клеток вокруг нити шелка (проф. И. В. Давыдовский).

III. Б-ной Ж., 22 лет, поступил 23/X-51 г. с жалобами на боли в правой подвздошной области, тошноту и рвоту. В апреле 50 г. перенес операцию по поводу острого гнойного аппендицита. Через две недели появились боли в правой подвздошной области. Дважды лежал в стационаре с диагнозом: спайки брюшной полости.

При осмотре больного обнаружены резкое напряжение мышц брюшной стенки в правой подвздошной области, локальная боль. Лейкоцитоз — 16 100. Температура — $37,6^\circ$. Произведенная хромоцистоскопия показала нормальную функцию почек. С диагнозом острое воспаление культи червеобразного отростка был оперирован в день поступления.

Стенка слепой кишки гиперемирована, на месте бывшей аппендэктомии прощупывается уплотнение размером 2×3 см. Произведена резекция стенки слепой кишки вместе с уплотнением, при вскрытии которого обнаружена полость, содержащая зловонный гной.

Гистологическое исследование: слизистый и подслизистый слои интенсивно инфильтрированы круглыми клетками со значительной примесью эозинофилов; отек подслизистого слоя; мышечный и серозный покровы находятся в состоянии хронического воспаления; отдельные участки нагноившейся грануляционной ткани находятся в различной степени зрелости (проф. Ф. И. Пожарский).

При первой операции (аппендэктомии) культа червеобразного отростка была перевязана тонким кетгутном.

IV. Б-ная М., 20 лет, поступила 8/X-53 г. с жалобами на постоянные боли в правой подвздошной области. В мае 52 г. перенесла аппендэктомию по поводу острого гнойного аппендицита. Через 1,5 месяца появились приступообразные боли в правой подвздошной области, сопровождающиеся тошнотой и субфебрильной температурой. Дважды была на курорте с диагнозом: спайки брюшной полости.

В правой подвздошной области мягкий безболезненный рубец после аппендэктомии. Глубокая пальпация слепой кишки болезненна. Опухолей и инфильтратов прощупать не удается. Со стороны женских половых органов и почек патологии не выявлено.

С предположительным диагнозом: воспаление культи червеобразного отростка — больная была оперирована 31/X-53 г.

В стенке слепой кишки на месте бывшей культи червеобразного отростка обнаружено уплотнение ($1,5 \times 1$ см), которое иссечено вместе со стенкой слепой кишки.

При вскрытии удаленного уплотнения выявлена маленькая полость, содержащая каплю гноя. При микроскопическом исследовании найдена картина хронического воспаления.

При первой операции (аппендэктомии) культя червеобразного отростка была перевязана кетгутом.

В. Б-ная Т., 24 лет, поступила в клинику 12/1-54 г. с жалобами на постоянные ноющие боли в правой подвздошной области. В январе 53 г. оперирована по поводу острого аппендицита. Выписана на 8-е сутки в хорошем состоянии. Через неделю госпитализирована вновь с острым приступом болей в правой подвздошной области и температурой 39°. В течение трех недель находилась в стационаре с диагнозом: пиелостит? Выписана без улучшения. В марте 53 г. внезапно появились сильные боли в правой подвздошной области и отчетливо прощупывался инфильтрат. После лечения антибиотиками инфильтрат исчез, но постоянные боли в правой подвздошной области продолжали беспокоить больную.

В правой подвздошной области — мягкий послеоперационный рубец. Глубокая пальпация правой подвздошной области болезненна. Со стороны женской половой сферы патологии нет. С предположительным диагнозом: воспаление культи червеобразного отростка — больная была оперирована 16/1-54 г.

На передней стенке слепой кишки обнаружено уплотнение размером 1×2 см, как бы находящееся в ее толще. Произведена резекция стенки слепой кишки вместе с прощупывавшимся уплотнением.

При вскрытии уплотнения выявлена маленькая полость, содержащая несколько капель слизеподобной жидкости. Посев жидкости дал рост стафилококка.

Гистологическое исследование: резкая атрофия стенки культи червеобразного отростка; хронический воспалительный процесс (проф. Б. Н. Могилянский).

Во время первой операции культи отростка была перевязана тонким кетгутом.

Во всех приведенных случаях после повторной операции наступило выздоровление; при осмотре через год жалобы отсутствовали.

Описание подобных случаев встречается в литературе сравнительно редко, что, однако, не свидетельствует о редкости подобных осложнений.

Впервые П. И. Дьяконов (1902) пришел к заключению, что культя червеобразного отростка, перевязанная шелком и инвагинированная в просвет кишки, остается воспалительным очагом и может повести к образованию интрамурального абсцесса. Считая причиной хронического воспаления нерассасывающуюся шелковую лигатуру, П. И. Дьяконов рекомендовал безлигатурный метод обработки культи. По поводу интрамурального абсцесса им оперировано двое больных, где была обнаружена шелковая лигатура с реактивным воспалением вокруг нее. Подобные случаи опубликованы В. И. Лиснянским, А. В. Тихоновичем, А. А. Немиловым. Вильсон (Wilson), Докерти (Dockerty) и др. (1949) в статье, посвященной гранулемам илеоцекальной области вторичного характера, приводят описание больного, где причиной образования интрамурального абсцесса послужила льняная лигатура, которой была перевязана культя отростка. Т. Т. Даурова из нашей клиники в выступлении на заседании Московского хирургического общества (1950) привела два наблюдения повторно оперированных больных с хроническим воспалением культи червеобразного отростка, причем в одном случае причиной воспаления послужила шелковая лигатура. Все приведенные выше случаи, несомненно, подтверждают, что одной из причин образования хронического воспаления культи червеобразного отростка может послужить нерассасывающаяся лигатура, как бы наглухо замыкающая образованную полость. Однако, не только нерассасывающаяся лигатура служит поводом к воспалению культи червеобразного отростка, и не у всех больных, где при обработке культи применена такая лигатура, возникают осложнения в области оставленной культи. Теперь подавляющее большинство хирургов перевязывают культю кетгутом или пользуется безлигатурным способом, предложенным П. И. Дьяконовым, однако, некоторые [О. Клейншмидт, 1943 (O. Kleinschmidt); А. А. Вишневский, 1950] рекомендуют перевязывать культю червеобразного отростка шелком, не видя в этом

ничего плохого. В приведенных нами историях болезни установлено, что в большинстве случаев культя отростка, на что обращалось особое внимание, перевязана кетгутот, но это не избавило наших пациентов от возникновения хронического воспаления в культе, а в одном (III) — даже острого воспаления, потребовавшего неотложного вмешательства. Следовательно, причина кроется, по-видимому, не в материале, применяемом для перевязки культи. Работами Л. М. Нисевича и А. С. Ровнова (1933), А. А. Немилова и Н. Н. Филимонова (1929), в обстоятельной работе И. И. Ефета (1929) установлено, что в процессе заживления погруженной культи после аппендэктомии, как правило, возникает абсцесс, который впоследствии благополучно разрешается. По данным Ч. Мейо (С. Mayo, 1934), Робертсоном (Robertson) обнаружено, что у лиц, перенесших аппендэктомию и умерших до 21 дня от каких-либо других причин, в стенке слепой кишки на месте инвагинации культи отростка был, как правило, найден абсцесс. Основываясь на этих данных, нужно полагать, что процесс заживления инвагинированной культи червеобразного отростка почти всегда проходит стадию развития абсцесса. В некоторых случаях этот абсцесс может превратиться в источник хронического воспаления, как наблюдалось у оперированных нами больных, и тогда повторная операция неизбежна. Приведенные выше наблюдения и литературные данные свидетельствуют о том, что причину хронического воспаления культи червеобразного отростка следует искать не в материале, применяемом для перевязки культи. Однако, надо полагать, что перевязка культи отростка нерассасывающейся нитью создает больше оснований для возникновения воспалительного инфильтрата вокруг инородного тела, которым служит шелк, капрон и т. д.

Главная причина, как нам кажется, кроется в деталях наложения кисетного шва. Наложение кисетного шва режущей иглой с грубым шовным материалом влечет за собой весьма частое прокальвание всей толщи кишечной стенки. Затягивание кисета приводит к соприкосновению серозного покрова выше него, препятствуя попаданию инфекции в свободную брюшную полость. Однако, логично допустить возможность попадания инфекции через проколы кишки в замкнутую полость, где находится культя червеобразного отростка.

Нахождение кисетного шва далеко от основания культи червеобразного отростка может привести к образованию слишком большой полости в стенке слепой кишки и нарушению ее моторики. Само по себе выключение значительного участка стенки с нарушенном моторики может способствовать илеоцекальной инвагинации (П. А. Куприянов, З. В. Оглоблина, 1926). Подобное осложнение описал Я. И. Бегун (1938), считая причиной инвагинации воспалительные явления в культе червеобразного отростка. Илеоцекальная инвагинация, когда головкой инвагината явилась воспаленная культя червеобразного отростка, описана Клеландом (Cleland, 1953). В этих случаях нарушение моторики мускулатуры части стенки слепой кишки усугублялось развитием воспаления культи червеобразного отростка. Необходимость наложения кисетного шва при аппендэктомии как можно ближе к основанию червеобразного отростка подчеркивает И. И. Ефет, обосновывая это положение экспериментальными наблюдениями. Оставление слишком длинной культи после аппендэктомии, которая затем погружается в кисетный шов, может послужить источником воспалительного процесса в культе червеобразного отростка, (И. И. Ефет, А. В. Тихонович).

Длинная культя, даже при обработке ее лигатурным методом явилась причиной воспаления в оставленной культе у больного М. (см. ниже), хотя, по данным горячих сторонников этого метода

(Ч. Мейо, А. А. Немилов и Н. И. Филимонов, А. М. Кан-Коган), лигатурный метод обработки культи червеобразного отростка полностью исключает подобное осложнение.

VI. Б-ной М., 22 лет, поступил 7/II-51 г. с жалобами на боли в правой половине живота. В сентябре 50 г. перенес аппендэктомию по поводу острого аппендицита. Последние 3 месяца отмечает постоянные боли в правой подвздошной области, усиливающиеся при физической нагрузке.

В правой подвздошной области обнаружен рубец после аппендэктомии, мягкий, безболезненный. 14/II-51 г. больной начал жаловаться на усиливающиеся боли в правой подвздошной области. Появилась тошнота. Лейкоцитоз — 11 000. В правой подвздошной области определяется напряжение мышц. Глубокая пальпация здесь резко болезненна. Температура — 37,3°.

Больной оперирован 15/II-51 г. с предположительным диагнозом: воспаление культи червеобразного отростка. В области илеоцекального угла обнаружена резкая гиперемия серозного покрова слепой кишки, усиливающаяся у короткой культи червеобразного отростка, которая выступает в брюшную полость. Произведена повторная аппендэктомиа. Выздоровление. Осмотрен через год — здоров. При первой операции аппендэктомиа произведена лигатурным способом без погружения культи червеобразного отростка.

Гистологическое исследование участка, удаленного при повторной операции, показало, что фиброзная капсула, находящаяся в состоянии продуктивного воспаления, окружает шелковые нити (доктор С. Меклер).

В приведенном случае причиной повторного воспаления явилось оставление слишком длинной культи во время первой операции.

Таким образом, мы полагаем, что причиной рецидива болей в правой подвздошной области после аппендэктомии может служить острое или хроническое воспаление культи червеобразного отростка. Такие больные должны подвергаться повторной операции. Для исключения возможности воспаления культи червеобразного отростка после аппендэктомии следует тщательно соблюдать „мелочи“ оперативной техники при обработке культи, а также избегать перевязки культи червеобразного отростка нерассасывающимся шовным материалом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бегун Я. И. Нов. хир. арх. 1938, 2. — 2. Брайцев В. Р. Хирургия, 1913, 201. — 3. Вишневский А. А. Хирургия, 1950, 10. — 4. Даурова Т. Т. Хирургия, 1950, 9. — 5. Дьяконов П. И. Хирургия, 1902, 66, отд. отд. — 6. Ефет И. И. Тр. III Всеукраинского съезда хирургов, Днепропетровск, 1929. — 7. Лиснянский В. И. Хирургия, 1911, т. 29. — 8. Немилов А. А. и Филимонов Н. И. Вести. хир. им. Грекова, т. 34, кн. 100. — 9. Нисневич Л. М., Ровнов А. С. Сов. хир., 1933, т. 4, кн. 34. — 10. Тихонович А. В. Русск. клин., 1925, т. 4, 14. — 11. Cleland G. The British of Surgery, 1953. — 12. Wilson F. W., Dockerty M. B., Wangh J. M., Barger A. Archiv of Surgery, 1949, 4.

Поступила 25 сентября 1958 г.

СПАЕЧНЫЙ ПРОЦЕСС В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ПРОБОДЕНИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Канд. мед. наук Н. С. Епифанов

Из хирургического отделения (зав. — Н. С. Епифанов)
Кировской областной больницы (главрач — О. А. Яблоков)

Вопрос о спайках в брюшной полости у перенесших в прошлом ушивание прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки имеет несомненное практическое значение.

Известно, например, что при обсуждении проблемы оперативной тактики при прободных язвах нередко в качестве одного из

доводов в пользу первичной резекции желудка приводят соображения о том, что в случае, если после ушивания язвы понадобится повторная операция — резекция желудка, то она очень сложна из-за обилия спаек.

Между тем, вопрос о перитонеальных сращениях, развившихся после прободения язвы, никем на достаточно большом собственном материале не изучался.

А. В. Мельников различает три основных формы внутрибрюшинных спаек: плоскостные, шнуровидные и пленчатые. Он полагает, что спайки в подавляющем большинстве случаев являются непостоянными образованиями, что они недостаточно стойки. Под влиянием кишечной перистальтики спайки изменяют свою форму и могут стать из плоских шнуровидными. Внутрибрюшинные спайки при отсутствии хронических очагов инфекции, по мнению А. В. Мельникова, могут постепенно рассасываться.

Убедительные данные о рассасывании послеоперационных спаек в брюшной полости под влиянием грязелечения представил Е. Л. Березов.

Д. Н. Балащенко изучил на основании 10 наблюдений образование спаек у больных, перенесших ушивание язвы. Он отмечает, что пластическая реакция брюшины на раздражители, связанные с операцией, проявляется весьма разнообразно: в ранние сроки образуются фибриновые наслоения, а в более поздние — спайки в различной стадии их формирования и трансформации. По его материалам, спайки после перфорации и ушивания язвы являются у большинства больных образованиями стойкими, не рассасывающимися на протяжении многих лет. Стойкость спаек после прободения язв он объясняет присутствием в их толще гранулем с пищевыми частицами или микроабсцессов.

Многие авторы, например, И. И. Неймарк, Ниссен (R. Nissen), Нисс (B. Niess), указывают на трудность повторных резекций желудка из-за обилия спаек у перенесших ушивание прободной язвы.

Оливье (Olivier) отмечает, что со спайками в брюшной полости приходится считаться и у подвергшихся неоперативному лечению прободных язв с помощью постоянного откачивания желудочного содержимого по методу Тейлора (Taylor).

Заинтересовавшись особенностями спаечного процесса в брюшной полости у перенесших прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, мы систематически обращали на это внимание при производстве 250 резекций желудка у больных, которым в прошлом было сделано ушивание язвы. При этом выяснилось следующее:

- 1) спаяк в общей брюшной полости не обнаружено у 26 больных — 10,4%;
- 2) спаечный процесс выражен незначительно — у 39 больных — 15,6%;
- 3) спаечный процесс выражен умеренно — у 96 больных — 38,4%;
- 4) спаечный процесс выражен значительно — у 68 больных — 27,2%;
- 5) спаечный процесс выражен резко — у 21 — 8,4%.

Таким образом, у 65 больных (26%), входящих в первые 2 группы, спаяк либо вовсе не было, либо они были выражены так незначительно, что в техническом отношении резекция желудка у них не имела отличий, по сравнению с такой же операцией у больных без прободения язвы в анамнезе.

У 96 больных (38,4%) спайки и сращения были выражены умеренно и также не создавали технических трудностей при резекции желудка.

Некоторые технические трудности, вызывавшие удлинение операции на 15—20 мин (при пользовании местной анестезией), возникли в четвертой группе больных, охватывающей 68 человек (27,2%), где спаечный процесс был выражен значительно.

Наконец, в последней группе больных, правда немногочисленной, состоящей из 21 человека (8,4%), спаечный процесс был выражен резко, что заметно затрудняло производство резекции желудка.

У всех больных, за исключением первой группы, не имевшей спаек, отмечено наличие сращений большого сальника с париетальной брюшиной в области старого послеоперационного рубца. Сраще-

ния эти обычно бывают более выражены в верхней половине рубца. В нижней же, ближе к пупку, спаек бывает меньше, они носят характер отдельных тяжей, а не плоскостных сращений. Поэтому мы рекомендуем вскрытие брюшины производить сперва на ограниченном участке в нижнем углу разреза, чтобы, попав здесь в свободную брюшную полость, продолжать отсюда рассечение брюшины кверху, одновременно отделяя припаявшийся к париетальной брюшине сальник, иногда и кишечные петли, или переднюю поверхность желудка и край печени.

В тех случаях, когда, помимо основного разреза по средней линии над пупком, при первой операции были сделаны еще дополнительные разрезы, например, в правой подвздошной области, или срединный разрез продолжен ниже пупка, то отделение сальника от рубцов на месте этих разрезов при повторных операциях, производимых, как правило, через верхний срединный разрез, представляет некоторые затруднения.

Помимо спаечного процесса в общей брюшной полости, мы обращали всегда внимание на степень развития сращений в области ушитой язвы, а также на задний перигастрит, то есть спайки в сумке малого сальника позади желудка.

На месте ушитой язвы мы обычно находим пластинчатые или плоскостные спайки. При дуоденальных язвах к рубцу нередко бывает подтянут желчный пузырь или край печени, при язвах малой кривизны желудка — нижняя поверхность левой доли печени. В обоих случаях очень часто находим припаянный к язвенному рубцу сальник, так как пластика сальником на ножке является обычным дополнением к ушиванию прободной язвы. У 6 больных мы нашли весь сальник заброшенным кверху и припаянным к желудку.

В ряде случаев, наоборот, несмотря на то, что при ушивании язвы к ней был подшит сальник, в момент повторной операции сальник оказывался полностью отошедшим от желудка или двенадцатиперстной кишки.

При повторных операциях спайки и сращения не всегда имеют отрицательное значение. В одном отношении они играют и положительную роль. Мы постоянно используем спаечные образования для укрытия культи двенадцатиперстной кишки. Выделяя луковицу и верхний горизонтальный отдел кишки из-под пленчатых сращений, мы стремимся не нарушить целостности последних. Отделенная пластинка спаек, иногда довольно массивная за счет включения в нее элементов сальника, является прекрасным пластическим материалом для перитонизации дуоденальной культи. Помимо этого, спайки и сращения при повторных лапаротомиях имеют то положительное значение, что в случае возникновения перитонита он легче может ограничиться благодаря имеющимся спаечным образованиям.

Что касается заднего перигастрита, то, по нашим наблюдениям (250 резекций желудка у перенесших ушивание прободной язвы и свыше 1200 резекций при язвенной болезни без предшествующего прободения), у перенесших прободение язвы он выражен не сильнее, чем у других язвенных больных, не имевших прободения в анамнезе. Это дает нам основание полагать, что при воспалительном процессе, разыгрывающемся в общей брюшной полости вслед за прободением гастродуоденальной язвы, полость малого сальника чаще остается интактной.

Рассмотрим степень выраженности спаечного процесса в зависимости от таких факторов, как 1) локализация прободной язвы, 2) число часов, прошедших с момента прободения язвы до операции ушивания, 3) число месяцев или лет, отделяющих повторную операцию от прободения, 4) повторность прободения.

Зависимость интенсивности спаечного процесса в брюшной полости от локализации прободной язвы можно ожидать по тем соображениям, что при язвах малой кривизны желудка, в отличие от двенадцатиперстной кишки, прободное отверстие бывает больших размеров, что ведет к более обильному излиянию желудочного содержимого в брюшную полость. Кроме того, при язвах малой кривизны кислотность желудочного сока относительно ниже, чем при дуоденальных язвах, а потому бактериальная флора обильнее и степень выраженности воспалительных явлений в брюшной полости больше.

Действительно, если мы разделим все наши наблюдения на две части, включив в первую из них те, где спаечный процесс был более резко выражен (4-я и 5-я группы по нашей классификации), а во вторую — те, где спаечный процесс был выражен умеренно, незначительно или совсем отсутствовал (3-я, 2-я и 1-я группы), и посмотрим, как часто те и другие встречаются при желудочных и дуоденальных язвах, то мы сможем подметить совершенно очевидную зависимость интенсивности спаечного процесса от локализации прободения.

Среди 49 больных с желудочными язвами число имеющих мало спаек относилось к числу имеющих много спаек, как 19:30, а среди 201 больного с дуоденальными язвами — как 142:59. При желудочных язвах во время повторной операции мы более чем у 3 из 5 больных находим много спаек, в то время как при дуоденальных язвах это наблюдается менее чем у 30% больных.

Влияние времени, прошедшего с момента перфорации язвы до операции ушивания, на степень развития спаечного процесса, естественно, можно было ожидать, так как при прочих равных условиях перитонит выражен тем сильнее, чем позже производится операция. Количество же спаек и сращений обычно зависит от выраженности перенесенного перитонита.

Время между прободением и операцией ушивания мы смогли достаточно точно установить у 212 больных из 250 подвергшихся повторной операции.

Среди 138 больных, которым ушивание язвы было сделано до 12 часов после прободения, 108 (78,3%) имели мало спаек, а у 30 больных (21,7%) спаечный процесс был выражен значительно или резко.

Среди 58 больных, где ушивание было сделано между 12 и 24 часами, отношение числа имеющих мало и много спаек было 28:30, а среди 16 больных, оперированных в первый раз позже 24 часов, оно было 2:14.

Приведенные данные наглядно показывают влияние длительности интервала между прободением язвы и операцией ушивания на интенсивность развивающегося впоследствии спаечного процесса в брюшной полости.

Зависимость степени спаечного процесса от сроков, в которые была произведена операция ушивания при прободной язве, имеет несомненное практическое значение. Во-первых, она дает возможность, в известной степени, предусмотреть при повторной операции, с какими техническими трудностями, зависящими от спаек, встретится хирург. Это, в свою очередь, может быть учтено при решении таких вопросов, как выбор метода обезболивания, поручение операции более квалифицированному хирургу и т. д.

Во-вторых, мы устанавливаем здесь факт, что значительный спаечный процесс, могущий представить в дальнейшем какое-то затруднение при повторном оперативном вмешательстве, развивается обычно после операций ушивания на поздних сроках после про-

бодения, как последствие выраженного перитонита. Этот вывод имеет то значение, что он фактически сводит на нет один из обычных аргументов принципиальных сторонников систематической первичной резекции желудка при прободных язвах. Утверждение, что ушивание потому не следует применять, что вторичная резекция, которая после него может понадобиться, будет трудна и опасна из-за обилия спаек, — не может быть принято, так как обширные спайки образуются после операций на поздних сроках, когда первичная резекция все равно невозможна, то есть тогда, когда у хирурга нет выбора, и он может произвести только ушивание прободного отверстия. Выбор метода операции при прободении возможен только в ранние сроки, по общему мнению в первые 12 часов, но у оперированных в эти сроки, как мы видели, обширные спайки образуются редко — только у одного больного из пяти.

При рассмотрении вопроса о зависимости количества спаек от времени, прошедшего после прободения до повторной операции, оказалось, что с годами не наступает самостоятельного рассасывания перитонеальных спаек. Среди 68 больных, которым повторная операция была сделана на протяжении первого года после прободения, число имеющих мало спаек относилось к числу имеющих много спаек, как 48:20. Среди 134 больных, повторно оперированных в сроки от года до 5 лет, это отношение было 82:52, и среди 48 повторно оперированных в сроки позже 5 лет — 31:17.

Влияние повторности прободения на развитие перитонеальных спаек мы могли проследить при 14 резекциях желудка.

У больных, которые до резекции желудка дважды перенесли перфорацию язвы, как и следовало ожидать, чаще встречается значительно выраженный спаечный процесс. При 14 резекциях желудка у таких больных мы нашли отсутствие спаек у 3 больных, незначительное их количество у одного, умеренное — у 3, значительное — у 6 и очень резко выраженный спаечный процесс — у одного больного. Если разделить этих больных на две части, подобно тому, как это мы делали раньше, то есть объединить отсутствие спаек, незначительное и умеренное их количество в первую группу, а значительное и резко выраженное развитие спаечного процесса — во вторую, то окажется, что в обеих группах будет одинаковое число больных — по 7 человек. В то же время на материале всех повторных операций первая группа больных заметно преобладает и составляет 64,4%, а вторая — только 35,6%. Однако, на общем фоне более выраженного спаечного процесса у больных, перенесших двукратную перфорацию, и среди них встречаются такие, у которых в общей брюшной полости при повторной операции мы совсем не находили спаек.

На исходы повторных оперативных вмешательств присутствие спаек существенного влияния не оказывает. Из 250 вторичных резекций у перенесших в прошлом ушивание язвы только одна окончилась летальным исходом. Но и в этом единственном случае летальный исход не стоял в связи с операцией.

ВЫВОДЫ:

1. Опыт 250 резекций желудка, произведенных больным, перенесшим в прошлом ушивание прободной язвы, показал, что более или менее значительное количество спаек в брюшной полости имеется у 89 (35,6%) из них.
2. Прободение желудочных язв ведет к более выраженному спаечному процессу, чем прободение язв двенадцатиперстной кишки.
3. Количество спаек в брюшной полости находится в прямой за-

висимости от числа часов, прошедших после прободения до операции ушивания язвы.

4. При современных методах обезболивания и борьбы с инфекцией присутствие спаек не ухудшает исходов повторных операций на желудке у перенесших в прошлом ушивание прободной язвы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балащенко Д. Н. Вест. хир. им. Грекова, 1956, 5. — 2. Березов Е. Л. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки, Горький, 1950. — 3. Мельников А. В. Тр. XXV Всесоюзного съезда хирургов, Медгиз, 1948. — 4. Неймарк И. И. Непосредственные и поздние осложнения после зашивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Л., 1955. — 5. T. Nissen R. Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1952, 42. — 6. Olivier. De l'aspiration gastrique continue. Methode de traitement des ulcères perforés. Paris, 1950.

Поступила 12 марта 1959 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДО И ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

И. Х. Гарифуллин

Из 3 городской больницы Казани (научный руководитель — проф. И. В. Домрачев, главврач — А. Б. Дунаев)

О функциональном состоянии печени при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки имеется ряд работ. Так А. Б. Райз (1951) определял свертываемость крови и содержание билирубина в крови до и после резекции желудка и не выявил отклонений от нормы.

С. Н. Савченко (1955) изучал выделение гиппуровой кислоты и содержание билирубина и сахара в крови и обнаружил отклонения от нормы как при обострениях, так и при затухании процесса. Через 4—5 недель после резекции желудка содержание билирубина и выделение гиппуровой кислоты приблизились к нормальному уровню. Содержание сахара оказалось сниженным и через 6—18 месяцев после резекции.

Мы исследовали одновременно антитоксическую, пигментную и гликогенную функции печени и свертываемость крови до и после резекции желудка при язвенной болезни.

Свертываемость крови определялась по видоизмененной методике Фолио. Параллельно велись два исследования, в одном определялось начало свертываемости крови, в другом — конец. После исследования контрольной группы (17 человек) практически здоровых лиц, мы приняли за норму конец свертываемости крови от 12 до 18 мин.

Содержание сахара в крови определялось натошак по методу Хагедорна — Иенсена. Проводилась также проба Квика-Пытеля с нагрузкой 4,0 бензойнокислого натрия.

Билирубин крови определялся по Гюйманс ван-дер-Бергу.

До оперативного вмешательства исследовано 9 больных с язвой желудка и 45 — с язвой двенадцатиперстной кишки.

От 20 до 30 лет было 17, от 30 до 40 — 17, от 40 до 50 — 10, от 50 до 60 — 9 и старше — 1 больной.

Болено до 1 года — 7, от 1 до 5 лет — 13, от 5 до 10 — 16, от 10 до 15 — 16 и свыше 15 лет — два человека.

Замедление конца *свертываемости крови* наблюдалось у 33 больных, причем иногда оно доходило до 26 минут; ускорение конца

свертываемости до 10 мин было у трех и у 18 свертываемость осталась нормальной.

Как правило, резекция желудка проходила под местной анестезией по Вишневскому, в модификации Гофмейстер-Финстерера.

На 13—14 день после операции было исследовано 19 больных. Замедление конца свертываемости до 24 мин было у 5; 11 мин — у одного больного. У остальных свертываемость крови была в пределах нормы.

Через месяц исследовано 13 больных. Свертываемость крови была нарушена у 4. Замедление до 19 мин отмечено у одного больного, а ускорение до 9 мин — у 3.

Через 2 месяца исследовано 13 больных. Отклонение от нормы наблюдалось у двух больных (у одного — замедление до 20 мин, у другого — ускорение до 10).

Через 6 мес. исследовано 17 больных. Отклонение от нормы отмечено у 7 (у 5 — замедление до 20 мин, у 2 — ускорение до 9).

Через 10 месяцев исследовано 15 больных. Отклонение от нормы найдено у трех, замедление у двух (до 24 мин и до 19 мин) и ускорение (до 10 мин) — у одного.

Через 2 года у всех пяти исследованных лиц свертываемость крови была в норме.

Содержание сахара в крови до операции (54) было понижено у 18 и повышено у 5.

На 13—14 день после операции (19) оно было в пределах нормы у 12, умеренно понижено у семи.

Через месяц (13) гипогликемия наблюдалась у трех больных (у остальных — в пределах нормы).

Через 2 месяца (13) умеренное понижение содержания сахара было у трех и более выраженное (с гипогликемическим синдромом) у одного больного, у остальных — в пределах нормы.

Через 6 месяцев (17) пониженное содержание сахара было найдено у 4 больных, нормальное — у 13.

Через 10 месяцев (15) пониженное содержание сахара было у 4 больных, нормальное — у 11.

Через 2 года (5) содержание сахара было у всех в пределах нормы.

До операции (54) умеренное понижение *антитоксической функции* было найдено у 17, резкое снижение — у двух.

На 13—14 день (19) после операции умеренное снижение было найдено у 4 и резкое — у 3 больных, в пределах нормы — у остальных.

Через месяц (13) умеренное понижение было у 5 больных.

Через 2 месяца (13) умеренное понижение было у шести и резкое — у одного больного.

Через 6 месяцев (17) понижение имелось у 4 больных.

Через 10 месяцев (15) умеренное снижение было у 5 больных.

Через 2 года (5) нарушений не найдено.

Содержание билирубина в крови до операции (54) у 10 было умеренно повышенным и у остальных — нормальным.

На 13—14 день после резекции желудка умеренное повышение было только у одного (у 18 — в пределах нормы).

Через месяц повышение было найдено у трех (из 13). Оно отмечалось и через 2, и через 6 месяцев.

Через 10 месяцев умеренное повышение найдено у 5 (из 15).

Через 2 года у всех 5 содержание билирубина в крови было в пределах нормы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из проведенных исследований видно, что до операции у 96% язвенных больных имелось нарушение функции печени, при этом заметные изменения наблюдаются со стороны свертываемости крови и содержания в ней сахара; несколько меньшие нарушения отмечены в антитоксической функции печени и очень небольшие — в пигментном обмене.

Ряд авторов (Мусуляк Н. М., Шелагуров А. А., 1948; Савченко С. Н., 1955) нарушения функций печени при язвенной болезни связывает с обострением язвенного процесса. По-видимому, с этим положением полностью согласиться нельзя, так как нарушения функции печени не наблюдалось у 4% больных, у которых было обострение язвенной болезни и осложнение ее в форме пенетрации в поджелудочную железу, перигастрита, перидуоденита. С другой стороны, имелись нарушения функции печени у больных без обострений и осложнений язвенной болезни.

В послеоперационном периоде нарушение функции печени в основном наблюдалось у больных с выраженным болевым феноменом. Наибольшее нарушение функции печени наблюдалось на первом, втором месяце после резекции желудка, и восстановление наступало обычно на длительном сроке (около 2 лет) после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович Д. Г. Клин. мед., 1950, 2. — 2. Говорова М. С. Врач. дело, 1957, 6. — 3. Депп М. Е. Вест. хир. им. Грекова, 1952, 2. — 4. Канторович Я. И. Клин. мед. 1950, 6. — 5. Лунев В. Д. Тр. Астраханского мед. ин-та, 1952. — 6. Мазалова М. Ф. Хирургия, 1957, 11. — 7. Мусуляк Н. М., Шелагуров А. А. Сов. мед. 1948, 12. — 8. Райз А. Б. Клин. мед., 1951, 1.

Поступила 13 марта 1959 г.

О СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КИШЕЧНИКА С ГАНГРЕНОЙ И ПЕРФОРАЦИЯМИ ВСЛЕДСТВИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Кандидаты мед. наук Л. Д. Крымский и С. Ш. Харнас

Из института хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского (директор — действ. член АМН СССР проф. А. А. Вишневский)

Морфологическая картина гипертонического криза хорошо разработана и является общепризнанной. Однако, вопрос о кишечном симптомокомплексе гипертонических кризов крайне недостаточно освещен в отечественной и зарубежной литературе. Вследствие этого и лечащие врачи, в частности — хирурги и терапевты недостаточно осведомлены о возможности развития непроходимости и других симптомов со стороны кишечника, до перитонита включительно, на почве гипертонического сосудистого криза.

В крупных монографиях (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников) и работах, посвященных гипертонической болезни (Н. К. Боголепов, С. С. Вайль, В. А. Вальдман, М. К. Даль, П. П. Движков, Фишберг, Муриц и Оялт) имеются лишь отрывочные, общие, неконкретные указания об изменениях желудочно-кишечного тракта при гипертонической болезни.

А. Н. Колтовер (из лаборатории И. В. Давыдовского) обнаруживала в желудочно-кишечном тракте при гипертонической болезни очаги кровоизлияний, язвы, инфаркты. По мнению А. Н. Колтовер, морфологическое выражение гипертонических кризов в кишечнике такое же, как и в других органах.

Б-ной Г., 22 лет, поступил в больницу № 7 Мосгорздравотдела 6/1-57 г. с жалобами на ноющие постоянные боли в животе, вздутые живота, тошноту. Во время обследования больного впервые, неожиданно для него, было обнаружено высокое АД (300/180).

До конца 56 года чувствовал себя здоровым. Не курит. Алкоголя не употребляет. В конце декабря появились схваткообразные боли в животе, которые резко усилились 6/1-57 г., что заставило больного обратиться в поликлинику, откуда он и был направлен в стационар с диагнозом: острая непроходимость кишечника.

При поступлении — живот несколько вздут, болезненный во всех отделах. Мочепуспускание самостоятельное. Лейкоцитоз — 18 150. РОЭ — 25 мм/час. Остаточный азот по Аселю — 45 мг%. В моче — белок 3,30/100, единичные гиалиновые цилиндры и эритроциты. При рентгеноскопии органов брюшной полости горизонтальных уровней жидкости в кишках не обнаружено; выраженный метеоризм.

По заключению хирурга, боли в животе связаны с гипертоническим кризом и в оперативном лечении больной не нуждается.

За время пребывания в больнице АД все время оставалось на предельно высоких цифрах (300/150, 230/130, 260/170). Несмотря на это, головная боль почти не беспокоила больного. Больше всего беспокоили боль по всему животу, носящая приступообразный характер, тошнота, временами — рвота. Боли в животе были настолько сильными, что приходилось прибегать к применению наркотиков. Газы отходили. Стул был только после клизмы.

За 3 недели пребывания в больнице у больного снизился вес на 12 кг.

При исследовании глазного дна обнаружена тяжелая ретинопатия.

Б-ной получал дибазол, сернистую магнезию, глюкозу, эуфиллин, сердечные. Боли в животе стали менее интенсивными.

24/1-57 г. больного перевели в Институт терапии АМН СССР с диагнозом: гипертоническая болезнь III ст.

Больной истощен, бледен. Сердце расширено вправо и влево. Тоны сердца приглушены. Максимальное давление выше шкалы, минимальное — 180. Пульс — 110. Легкие без изменений от нормы. Живот мягкий, вздут, резко болезнен во всех отделах. Симптом Блюмберга-Щеткина — слабо положительный. Стул только после клизмы. Мочепуспускание безболезненное. Язык суховат, обложен налетом бело-желтого цвета. Аппетит плохой. Жажда. После приема любой пищи отмечает чувство жжения в эпигастральной области. Общее состояние больного тяжелое.

29/1-57 г. появились постоянные сильные боли в животе, нарастало вздутие живота, газы не отходили. 30/1-57 г. больной по срочным показаниям переведен в Институт хирургии АМН СССР, где после двусторонней поясничной новокаиновой блокады, сифонной клизмы и промывания желудка отошло небольшое количество газов, но стула не было; состояние больного не улучшилось.

Диагноз: непроходимость кишечника, перитонит.

Операция произведена под местной анестезией. После вскрытия брюшины выделилось около 100 мл жидкого гноя зеленого цвета. Петли тонкого кишечника вздуты, гиперемированы, покрыты фибринозным налетом, содержат большое количество жидкости и газов. При осмотре петель кишечника в стенке подвздошной кишки обнаружены 4 перфоративных отверстия, из которых выделяются каловые массы; обнаружены множественные очаги некроза серо-черного цвета. Произведена резекция пораженного участка подвздошной кишки (60 см), отступя 10 см от илеоцекального угла. Между петлями подвздошной кишки наложен анастомоз конец в конец. Червеобразный отросток слепой кишки также удален. Брюшная полость осушена и орошена раствором пенициллина. В нижний отдел раны введена дренажная трубка.

После операции для гистологического исследования в отдел патоморфологии Института хирургии был доставлен отрезок тонкой кишки длиной 60 см. Серозный покров багрово-красного цвета, с очагами зеленовато-черного цвета, покрыт фибрином. В стенке кишки имеются 4 перфоративных отверстия, диаметром приблизительно 0,5 см каждое. Сосуды брыжейки не тромбированы. Слизистая багрово-красного цвета, усеяна 9 язвами, размерами в среднем 1×0,7 см каждая, с дном грязно-серого цвета и с несколько приподнятыми краями. 4 язвы (из 9) перфорированы.

Гистологическое исследование показало некроз всех слоев стенки кишки. Сосуды всех калибров резко расширены, переполнены кровью. Стенки артерий во всех отделах кишки резко утолщены, гомогенизированы, лишены просвета, пропитаны плазмой, местами пронизаны эритроцитами, с гомогенными белковыми массами в просветах, с периваскулярной клеточной реакцией, кое-где подверглись некрозу. Стенки сосудов среднего и большого калибров резко утолщены, склерозированы. Сосуды брыжейки расширены, переполнены кровью, но не тромбированы. Стенки артериол брыжейки утолщены, гомогенизированы.

После операции состояние здоровья больного прогрессивно ухудшалось, и 8/II-57 г. (через 9 дней после оперативного вмешательства) он умер от перитонита.

Патоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь, артериосклеротический нефроцирроз, гипертрофия миокарда левого желудочка и дилатация его полости. Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга, почек и сердца. Состояние после операции резекции подвздошной кишки. Частичное расхождение швов в области анастомоза между петлями подвздошной кишки. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Истощение.

При гистологическом исследовании были обнаружены следующие изменения сосудов и органов, характерные для гипертонической болезни: генерализованный

артериосклероз, преимущественно головного мозга, почек, тонкого кишечника и сердца; гипертрофия мышечных волокон и очаговый миофиброз левого желудочка сердца, первичное сморщивание почек; отложения липоидов в интима аорты, сосудов основания мозга и коронарных артерий сердца.

Приведенное наблюдение показывает, что некоторые формы гипертонической болезни должны быть предметом специального внимания хирурга, поскольку при кишечной локализации сосудистых изменений может потребоваться срочное вмешательство, не только терапевта и невропатолога, а именно хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клиническая медицина, 1950, 9. — 2. Вайль С. С. Изменения сосудов при гипертонической болезни, 1940, Л. — 3. Вальдман В. А. В кн.: Вопросы патологии крови и кровообращения, вып. 2, 1944, Л. — 4. Даль М. К. В кн.: Сб. научн. работ Ленинградского института усовершенствования врачей за 3-й год Отечественной войны, 1945. — 5. Движков П. П. В кн.: Новости медицины, вып. VIII, 1948, М. — 6. Давыдовский И. В. и Колтовер А. Н. Тр. IV сессии АМН СССР, 1949, М. — 7. Колтовер А. Н. Арх. патол., 1947, 5; 1956, 8. — 8. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь, 1950, М. — 9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, 1954, М. — 10. Fishberg A. M. Arch. Intern. Med., 1925, XXXV. — 11. Moritz A. K. a. Oldt M. K. Amer. J. Pathol., 1937, XIII.

Поступила 12 августа 1958 г.

ОПУХОЛИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Проф. А. В. Габай

Из клиники детской хирургии (зав. — проф. А. В. Габай)
Харьковского медицинского института

Доброкачественные опухоли почек у детей почти не встречаются; рак и саркомы крайне редки, а наиболее частыми у них бывают „смешанные опухоли“, называемые еще эмбриомами, эмбриональными опухолями, аденосаркомами, аденомиосаркомами, опухолями Вильмса (Wilms). По Вильмсу, они исходят из недифференцированной мезодермальной ткани и являются продуктом дизонтогенетического развития. Гистологически они состоят из перемешанных между собою саркоматозных и железистых элементов, нередко с включением мышечной, хрящевой, костной, нервной и других тканей.

Такая опухоль вначале растет в ткани почти экспансивно, сдавливая и оттесняя паренхиму и отделяясь от последней как бы капсулой; последняя представляет собою склерозированную сдавленную почечную ткань (Эйно Вирори — Eine Virori).

По мере дальнейшего роста опухоль прорастает в окружающую ткань почки, в соседние ткани и часто дает метастазы гематогенным и лимфогенным путем в любые органы (кроме вилочковой железы), но чаще в регионарные лимфоузлы, затем в легкие, печень, кости.

В литературе описываются и единичные наблюдения, и опыт отдельных учреждений по лечению этих новообразований. Так, С. Д. Терновский собрал за 26 лет в Морозовской детской больнице 18 случаев, в клинике Мейо (Mayo) за 36 лет — 65 подобных опухолей. В сборной статистике Микстера (Mixer) за 12 лет фигурирует 430 наблюдений.

Опухоли почек являются наиболее частыми из всех злокачественных новообразований у детей, составляя от 17% (С. Д. Терновский) до 50% [Брока (Broca)] их общего количества. Мы за 12 лет из 70 детей со злокачественными новообразованиями отметили у 25 детей (то есть более чем в 1/3 случаев) опухоли почек.

По литературным данным, они одинаково часты у мальчиков и девочек и встречаются преимущественно у детей до 3—5 лет.

У нас на 10 мальчиков приходится 15 девочек; возраст — от одного месяца до 11 лет, причем 20 приходится на возраст до 4 лет, а на более старшие возрасты — лишь единичные наблюдения. Поражение левой почки отмечено у 15, правой — у 10 детей.

В клиническом течении опухолей почек у детей отмечается различной длительности скрытый период до появления первых при-

наков болезни. Длительность симптомов и степень распространения заболевания зачастую не совпадают.

Срок существования у наших детей симптомов болезни до обращения за врачебной помощью составляет у 11 — до одного месяца, у 10 — от одного до 6 месяцев и у 4 — от 7 до 12 месяцев.

Отмечаемая у взрослых триада симптомов почечной опухоли в виде ранней гематурии, последующей боли и наиболее поздней — прощупываемой опухоли — у детей носит иной характер.

Тотальная, профузная, перемежающаяся и бессимптомная гематурия, являющаяся следствием прорастания опухоли в стенки сосудов на фоне повышенного внутрпочечного давления от застойных явлений в ее паренхиме, — у детей наблюдается далеко не часто (по сборным статистикам лишь в 18%, мы ее наблюдали у 5 больных, то есть у 1/5), причем только у одного она была первым симптомом опухоли. Причина редкости гематурии у детей лежит в эластичности детских сосудов и почечной капсулы, в быстрой атрофии почечной паренхимы от сдавления растущей опухолью, в более низком кровяном давлении у детей и, кроме того, в преобладании саркоматозной ткани в смешанных опухолях; а саркоматозные опухоли почек, как установлено, дают значительно реже гематурию, чем рак.

Боль при почечных опухолях зависит от растяжений растущей опухолью фиброзной почечной капсулы, в которой имеются многочисленные нервные окончания; в дальнейшем боль зависит от прорастания опухоли в окружающие нервные стволы и корешки.

По литературным данным, боль у детей при опухолях почек отмечена в 18—30% и носит обычно тупой, неопределенный и трудно локализуемый характер. Боль отмечена у 5 наших детей (1/5), причем у 3 она была первым симптомом опухоли. Эластичность капсулы почки и первоначальный экспансивный рост опухоли объясняют причину редкости болей у детей.

Прощупываемая или видимая на глаз опухоль, обычно свидетельствующая о далеко зашедшем процессе, имелась у всех наших детей при поступлении, причем у 12 (1/2) она была первым замеченным проявлением заболевания.

Следует указать, что нередко опухоль случайно обнаруживается во время купанья (у 3 наших больных) или при другом заболевании (у 2 наших больных). К сожалению, чаще всего лишь случайно обнаруженная опухоль или прогрессирующее увеличение живота заставляют родных ребенка обращаться к врачу.

При поступлении зачастую у больных отмечаются, наряду со значительной опухолью и увеличением живота, симптомы давления на соседние органы растущей опухоли или метастазов, как, например, развитие венозной сети на брюшной стенке (у 20 наших больных), голова медузы и асцит от прорастания или сдавления почечной и полых вен (у нас в 2 наблюдениях), отеки нижних конечностей от сдавления подвздошных вен (у нас в одном наблюдении), запоры (у 5 детей) или поносы (у 5 детей) от давления на кишечник, желудочный дискомфорт (давление на желудок), желтуха (сдавление или прорастание желчных путей), одышка (прорастание диафрагмы, метастазы в плевру, в легкое), учащенное мочеиспускание (у нас в одном наблюдении), никтурия, иногда недержание мочи (в результате давления опухоли на мочевой пузырь). Варикоцеле, связанное со сдавлением внутренней семенной вены, у детей не отмечается.

У детей значительно чаще, чем у взрослых, обращают на себя внимание вторичные общие симптомы интоксикации продуктами обмена опухоли и метастазирования. К ним относятся: общая слабость,

потеря аппетита, бледность, похудание. Они отмечены у 20 наших детей. К очень частым общим симптомам относится подъем температуры тела (у 22 больных). Иногда вторичные общие симптомы являются первыми, заставляющими обратиться к врачебной помощи. Так, трое наших больных были доставлены родителями к врачу из-за бледности, похудания, потери аппетита, а трое — из-за повышения температуры тела, причем у 2 была заподозрена малярия.

Распознавание опухоли почек у детей первыми наблюдающими врачами слишком часто ошибочное. Из 25 детей 16 поступили к нам даже с неправильно указанной локализацией процесса: у 5 в печени (эхинококк, абсцесс, опухоль), у 3 — в селезенке (опухоль, спленомегалия), у 3 в полости живота (опухоль); у 1 подозревалась забрюшинная гематома, у 1 — мегаколон, 1 — хронический аппендицит, и 2 поступили без диагноза. У остальных 9 больных правильно были указаны топография и новообразовательный характер процесса, хотя у 8 и неточно в смысле гистологического строения (у 3 — опухоль почки, у 4 — гипернефрома, у 1 — рак почки); только у 1 был диагноз аденосаркомы почки. Все правильные топографические диагнозы были поставлены в специальных стационарных учреждениях (урологическом, хирургическом и онкологическом), а в одном случае после пробной лапаротомии.

Приведенные факты свидетельствуют о трудностях диагностики опухолей почек у детей. Дети, страдающие опухолями почек, попадают к врачу либо с выраженными вторичными симптомами болезни, либо с явной опухолью в животе, которую относят не к почке, а к другому органу. Неправильное истолкование причин общих симптомов болезни, либо большая величина обнаруженной опухоли и изменившиеся сложные топографоанатомические отношения играют большую роль в диагностических ошибках. А последние ведут нередко к неправильному и нередко длительному лечению. Так, одна наша больная, в связи с первичной гематурией, лежала длительно в стационаре по поводу ошибочно предполагаемого геморрагического нефрита. Ряду детей со значительными опухолями назначались согревающие компрессы. Нескольким лихорадящим детям проводились безуспешно курсы пенициллинотерапии, а двум из них — противомаларийное лечение. У отдельных больных грудного возраста распознавалась „опухоль“ живота, но операция намечалась через 1 — 2 года, когда „дети подрастут“.

Анализ мочи (за исключением отдельных случаев гематурии) редко направляет мысль врача по пути искания заболевания почек как исходного. Из наших 25 больных только у 2 была гематурия при поступлении. У остальных в моче обнаружены весьма небольшие отклонения от нормы: белка от 0,03‰ до 1,1‰, единичные лейкоциты, выделенные эритроциты, гиалиновые или эпителиальные цилиндры, клетки эпителия почек, лоханок, мочевыводящих путей. И только в моче мальчика К., 8 лет, были обнаружены тканевые клочки, содержащие группами крупные атипические клетки. Редкость нахождения у детей в моче элементов опухоли объясняется экспансивным типом ее роста и ранним сдавлением почечной паренхимы.

Обнаружив опухоль в животе, врачи часто забывают о том, что опухоли почек являются одними из самых частых у детей.

Использование методов пальпации, перкуссии, раздувания толстого кишечника воздухом, рентгеноскопия и специальное урологическое исследование позволяют поставить правильный диагноз.

Прощупываемая опухоль в наших наблюдениях варьировала по величине от головы новорожденного до значительной, занимающей больше половины живота, и располагалась сбоку, нередко заходя

на другую сторону. Опухоль эта то была крупнобугристой, то была гладкой, плотной или плотноэластической консистенции, со значительно ограниченной подвижностью или отсутствием ее (у 7 больных). Симптом почечного баллотирования отмечен у 13 больных. Притупленный перкуторный звук над опухолью зачастую сменялся тимпаническим при раздувании толстого кишечника воздухом. Однако, особо четко забрюшинную локализацию опухоли можно было выявить при сочетании раздувания толстой кишки воздухом с рентгенопросвечиванием. При этом обычно раздутый кишечник располагался впереди или внутри от тени опухоли; тень же опухоли не имела контуров нормальной почки.

В 5 случаях, из-за огромных размеров опухоли, точно установить отношение ее к почке, а не к печени или селезенке нам удалось при применении пневморетроперитонеума (газ при этом вводился в забрюшинное пространство пресакральным путем по Руис Ривасу), в сочетании с раздуванием толстого кишечника воздухом, что позволяет нам рекомендовать это сочетание в неясных случаях.

Хромоцистоскопия, проведенная у 15 детей, установила у всех отсутствие выделения краски из мочеточника пораженной стороны.

Ретроградная пиелография редко применима у детей в связи с частым отсутствием катетеризационных цистоскопов соответствующего калибра.

Экскреторная урография, имеющая небольшое значение в диагностике опухолей почек у взрослых, ценна у детей, из-за своей доступности. Она нами проводилась внутривенным или внутрикостным путем у всех 25 больных, причем у 23 обнаружилось отсутствие выделения сергозина больной почкой, и лишь у 2 детей — выявились неправильной формы тень в чашечках и лоханке и отклонение нечеткой тени мочеточника к середине. В то же время этот метод позволил установить нормальную функцию здоровой почки.

Аортография у детей, по техническим причинам, редко применима; мы ею не пользовались.

В крови у всех больных была выражена вторичная гипохромная анемия (у одного до 20% гемоглобина), умеренный или более выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и зачастую ускоренная РОЭ.

Сопоставление данных приведенных методов исследования позволяет прийти к правильному диагнозу опухоли почки. Ряд больных поступил к нам с клинически выявляемыми метастазами в регионарные лимфоузлы, в периферические лимфоузлы, в кожу, в легкие и т. д. По Вильмсу, у детей метастазы при распознавании опухоли почки обнаруживаются в 30% случаев.

Течение смешанных опухолей почек быстрое: 7—8 месяцев с момента обнаружения признаков опухоли. Имеются лишь редкие казуистические наблюдения доброкачественного течения.

Нефрэктомия выполнима независимо от величины больной почки и возраста ребенка, если функция здоровой почки удовлетворительна, а опухоль не проросла в окружающие органы, нет метастазов, и общее состояние допускает операцию. Иногда невыполнимость нефрэктомии выявляется лишь во время самой операции. Так, С. Д. Терновский из 12 оперированных смог удалить почку лишь у 8, а С. Л. Минкин — из 14 у 9.

9 своих больных мы подвергли операции; у 8 произведена нефрэктомия, а у одного пришлось ограничиться пробной операцией из-за местных метастазов и прорастания опухоли в брюшину и толстую кишку.

Исходы оперативного лечения далеко не благоприятны. По сводным данным П. Д. Соловова, смертность в ближайшие сроки после

операции составляет 30—35%, а в последующие — 70—90%. В клинике Мейо из 65 оперированных исход прослежен у 44, из них 40 погибли в разные сроки.

Однако, в литературе имеются и единичные наблюдения длительного благополучия детей, перенесших операцию (у Лед и Гросса — от 3 лет до 21 года).

Мы из 9 оперированных потеряли одного во время операции от шока; из остальных 8, благополучно перенесших операцию, погибли от метастазов в ближайшие 1—3 месяца — двое, через 5 месяцев — один и через полтора года — один; судьба 4 детей неизвестна. Гистологически — в 7 случаях аденосаркома, в одном — лимфангиосаркома.

За последние годы, благодаря лучевому лечению, исходы заметно изменились к лучшему. Лучевая терапия применяется в различных видах: 1) как предоперационная с целью подавления роста и жизнедеятельности опухоли перед нефрэктомией, 2) как послеоперационная — для подавления роста незамеченных и неудаленных остатков опухоли в окружающих тканях и 3) при противопоказаниях к нефрэктомии. Наилучшей является комбинация предоперационного облучения с нефрэктомией и послеоперационным облучением. По Гроссу, подобная методика, проведенная у 38 детей, дала успех у 18 (то есть в 47,3%).

С. Р. Слуцкая и К. А. Москачева за последние 8 лет из 35 больных 23 провели комбинированную терапию и имели непосредственные хорошие результаты у 21 больного; в дальнейшем часть больных погибла, а 8 живы от 5 до 8 лет.

Из наших больных 11 получили рентгенотерапию. У 4 детей опухоль почки уменьшилась, но в процессе лечения выявились метастазы в отдаленные органы; у 6 детей эффекта не было, состояние детей ухудшилось, выросла кахексия. И только у одного ребенка рентгенотерапия оказалась эффективной и было проведено комбинированное лечение.

Речь идет о девочке 2,5 лет, у которой мать случайно во время купания обнаружила опухоль в животе; районной больницей девочка была направлена в хирургическую клинику одного из мединститутов УССР, где был установлен диагноз аденосаркомы почки, но от предполагавшейся операции родители отказались. К нам девочка поступила через 3,5 месяца от появления первых симптомов болезни в состоянии выраженной интоксикации с огромной опухолью левой почки. На пиелограмме функция больной почки отсутствует. Проведено дооперационное рентгенооблучение из 5 полей, всего 2500 г. Опухоль резко уменьшилась. Через 2 недели, по окончании рентгенотерапии, легко выполнена нефрэктомия. Послеоперационное облучение из 3 полей 3000 г. Выписана в хорошем состоянии. Случай недавний. Гистологически — аденосаркома; в препарате опухоли видны многочисленные некрозы, разрастания соединительной ткани, запустение мелких сосудов, эндартериит, уплотнение капсулы, то есть те изменения, которые дает рентгенотерапия.

Изложенные данные в большинстве свидетельствуют о далеко неблагоприятном положении с ранней диагностикой и результатами лечения опухолей почек у детей. Это заставляет направить внимание лечащих врачей (в первую очередь, педиатров) на широкое использование всех диагностических возможностей для раннего выявления таких заболеваний у детей и назначения своевременного лечения. При существующем охвате детей диспансерным наблюдением, если бы врачи производили при каждом осмотре и пальпацию живота (даже при отсутствии жалоб), возросло бы число выявленных больных с опухолями почек в более ранней стадии развития.

1. Даугташвили Д. Л. Урология, 1955, 3. — 2. Духанов А. Я. Педиатрия, 1937, 6. — 3. Маянц А. И. Опухоли почек и верхних мочевых путей. Медгиз, 1949. — 5. Минкин С. Л. Урология, 1941, 1. — 5. Москачева К. А. Злокачественные опухоли почек у детей. Медгиз, 1953. — 6. Свиридов А. И. Сов. хир., 1935, 2. — 7. Слуцкая С. Р. и Москачева К. А. Урология, 1955, 3. — 8. Тальман И. М. Хирургия почек и мочеточников по материалу клиники проф. С. П. Федорова, ОГИЗ, 1939. — 9. Терновский С. Д. Нов. хир. арх., 1931, 4. — 10. Шлифер И. Г. Рентгенологические исследования при опухолях брюшной полости, Киев, 1938. — 11. Burgess G. M. Ref. J. de Chirurgie, 1949, 4—5. — 12. Fulton H. a. William A. Ewans. Arch. of Surgery 1955, 2. — 13. Gross R. The chirurgie of infancy and childhood. Philadelphia a. London, 1954. — 14. Howard L., Steinbach M. D. a. Donald R. Smith. Arch. of Surgery, 1955, 1. — 15. Ladd W. a. Gross R. Abdominal surgery of infancy and childhood. Philadelphia, 1947. — 16. Roedelius E. Zeitschrift für Urologie, 1936, Bd. 30. — 17. Russell Taylor. Ref. J. de Chirurgie, 1956, 12. — 18. Virori Eino. Ref. J. de Chirurgie, 1949, 1—2.

Поступила 24 декабря 1958 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОВУЛЯЦИИ И ЕЕ СРОКА У ЖЕНЩИН

Канд. мед. наук Е. Т. Васильева

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

Вопрос об овуляции уже издавна интересует ученых, так как с овуляцией непосредственно связана и беременность.

Умение установить простыми и доступными способами овуляцию и срок ее наступления позволит врачу правильно подойти к диагностике бесплодия и его устранению.

Для определения наличия и времени овуляции мы стремились использовать способы не травматичные для женщины, доступные для практического врача и теоретически обоснованные.

Исследования по установлению овуляции и ее срока нами производились следующими способами: 1) путем вычисления по сроку менструации, 2) по изучению колебаний клеточного состава промывной жидкости влагалища, 3) по измерению температуры тела, 4) по изучению слизистой матки, взятой путем соскоба в первый день менструации, 5) по обнаружению в яичниках изменений, характерных для овуляции.

Для исследования выбирались женщины чадородного возраста с правильной, регулярной менструальной функцией.

Представленный материал относится к 30 женщинам.

У всех женщин путем тщательного собранного анамнеза выяснялись продолжительность менструального цикла и его колебания; в течение 6 и более месяцев регистрировался, путем записи, первый день менструации. Определив, таким образом, продолжительность и колебания менструального цикла, мы устанавливали предполагаемый срок овуляции по первому дню ожидаемых месячных, считая, что овуляция происходит за 12—16 дней до них.

Далее, у всех женщин производилось изучение клеточного состава влагалищной жидкости по методике П. В. Бочкарева и К. Н. Павловой.

Это изучение промывной жидкости влагалища на протяжении менструального цикла позволило отметить, что у исследуемых женщин десквамация эпителия влагалища претерпевает в течение менструального цикла изменения, которые заключаются в увеличении количества эпителиальных клеток в промывных водах влагалища приблизительно в середине межменструального промежутка. Увели-

чение количества этих клеток представляет в одних случаях постепенный, в других — довольно резкий подъем, после чего идет заметное снижение их количества. Число эпителиальных клеток влагалищного содержимого не представляет собой определенной величины и индивидуально для каждой женщины.

По нашим наблюдениям, наибольшее количество эпителиальных клеток во влагалищном содержимом отмечалось за 12—16 дней до месячных, что соответствовало предварительно вычисленному сроку овуляции.

Содержание лейкоцитов в промывных водах влагалища у одних нарастало параллельно увеличению эпителиальных клеток, у других заметных колебаний в количестве лейкоцитов отметить не удавалось.

Наиболее верным доказательством совершившейся овуляции является наличие желтого тела в яичнике. Для наблюдения возможно ранних стадий образования желтого тела часть женщин подверглась обследованию и в этом отношении. Для этого выбирались женщины с правильным, регулярным менструальным циклом, подлежащие операции, но не срочной. Оперативное вмешательство производилось, главным образом, по поводу бесплодия, неправильного положения матки, параовариальных кист, фибромиом матки. Операция производилась в день, совпадающий по вычислению и цитологическому исследованию со сроком предполагаемой овуляции, или сразу же после окончания этого срока, иначе говоря, после того, как при ежедневном исследовании во влагалищном содержимом были увеличение и последующее уменьшение количества эпителиальных клеток.

Во время операции, после предварительного осмотра яичников, из фолликула или желтого тела вырезался маленький кусочек для гистологического исследования.

По морфологической картине желтого тела на срезах мы пытались выявить не только возникновение, но и приблизительный возраст желтого тела.

При чревосечении у этих женщин в яичниках были найдены молодые желтые тела, микроскопическое изучение которых показало, что они находятся в ранней стадии развития, а именно — в стадиях пролиферации или васкуляризации, что свидетельствовало об овуляции, произошедшей незадолго до оперативного вмешательства.

Сопоставление срока овуляции, определенного расчетным путем, с совпадающим с этим сроком увеличением количества эпителиальных клеток во влагалищном содержимом и присутствием в яичнике молодого желтого тела дало основание считать, что это заметное увеличение эпителиальных клеток во влагалищном содержимом есть результат совершившейся овуляции.

Это подтверждается и таким наблюдением: у одной из исследованных нами женщин заметного увеличения количества эпителиальных клеток во влагалищном содержимом в межменструальном периоде не наблюдалось. У этой женщины чревосечение было произведено через два дня после вычисленного срока овуляции. При тщательном исследовании яичников желтого тела обнаружить не удалось. Найденное в одном из них кистовидное образование при микроскопическом исследовании оказалось кистовидным атретическим фолликулом. Отсутствие желтого тела в яичниках свидетельствовало, что овуляции в исследуемом менструальном цикле не было, а потому и не обнаружено увеличения количества эпителиальных клеток во влагалищном содержимом.

Следующим верным признаком совершившейся овуляции является стадия секреции в слизистой матки. Поэтому в тех случаях, когда операция производилась по поводу фибромиомы матки, наряду с ис-

следованием яичников, были взяты кусочки слизистой тела из ампутированных маток.

Гистологическое исследование этих кусочков показало, что у тех женщин, у которых во влагалищном содержимом наблюдался подъем количества эпителиальных клеток и в яичниках обнаружены желтые тела, слизистая матки находилась в стадии секреции, а у упомянутой выше женщины, у которой во влагалищном содержимом не было заметного увеличения эпителиальных клеток, а в яичнике обнаружен кистовидный атретический фолликул, слизистая матки оказалась в стадии пролиферации.

У другой части женщин для оценки значения способа подсчета эпителиальных клеток промывных вод влагалища в определении овуляции исследовался соскоб слизистой матки.

Полоска слизистой бралась маленькой кюреткой в первый день месячных после ежедневного изучения на протяжении менструального цикла промывных вод влагалища. У всех во влагалищном содержимом наблюдался подъем эпителиальных клеток, совпадавший с вычисленным сроком овуляции, и слизистая матки находилась в стадии секреции.

Ежедневные измерения температуры тела в подмышечной области на протяжении менструального цикла, произведенные как в стационарных условиях, так и на дому самими женщинами, не выявили какой-либо закономерности.

Основываясь на всем вышеизложенном, мы позволили себе предложить для использования практическим врачом 3 теста определения срока овуляции: 1) путем вычисления по месячным, 2) по количественным изменениям эпителиальных клеток в промывных водах влагалища, 3) по исследованию соскоба слизистой матки.

Способ определения овуляции путем вычисления по месячным — наиболее быстрый, простой и доступный. Зная продолжительность менструального цикла и дату последних месячных, срок может быть вычислен в любой момент.

Второй способ так же не травматичен, прост, доступен для практического врача. Однако, пока надежность его не подтверждена на большом материале, во избежание ошибок, его следует дополнять исследованием соскоба слизистой матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочкарев П. В. и Павлова К. Н. Акуш. и гинек., 1937, 9—10.— 2. Жихарев С. С. К учению о месячных. Дисс., СПб., 1896.— 3. Миронов М. Журн. акуш. и жен. бол., 1893, 10.— 4. Славянский К. Мед. вест., 1874, 28—31.

Поступила 25 апреля 1959 г.

РОДОВАЯ ТРАВМА НОВОРОЖДЕННЫХ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НЕЙ

Проф. Н. Е. Сидоров и асс. В. И. Белоусова

Из акушерско-гинекологической клиники № 1 (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Одной из главных причин внутриутробной смерти плода и смерти детей в период новорожденности является родовая травма, в виде внутричерепных кровоизлияний, обуславливаемых, главным образом, асфиксией плода и механическими препятствиями.

Нами изучены 63 случая смерти новорожденных (34 доношенных и 29 недоношенных), наблюдавшиеся в клинике за последние годы. Родовая травма в виде внутричерепных кровоизлияний наблюдалась

у 33 детей (14 доношенных и 19 недоношенных), что составляет 52,3%. Родовая травма во всех случаях подтверждена вскрытием и выражалась типичной для этой травмы картиной.

Родовая травма с внутричерепными кровоизлияниями при прочих равных условиях встречается значительно чаще у недоношенных новорожденных. Это обстоятельство требует и особого подхода к профилактике и лечению родовой травмы у недоносков. У доношенных родовая травма нарастает с увеличением веса плода при каждой последующей беременности.

Родовой травме доношенных благоприятствуют, помимо механических препятствий, внутриутробная асфиксия, недостаточно четкое выполнение ряда акушерских операций (поворота, ручного пособия, извлечения), аномалии изгоняющих сил в виде слабости схваток или чрезмерной их силы, спазмы мышц матки в области нижнего сегмента, несвоевременное отхождение вод.

Наши наблюдения дают возможность утверждать об активном участии нижнего сегмента матки в родах. В мышечных сокращениях его не так редки нарушения в форме ограниченных кольцевидных стриктур мышечных волокон. Подобные спастические сокращения могут наблюдаться и в других отделах матки. Чаще, однако, они встречаются в области нижнего сегмента, наиболее подверженного раздражениям со стороны подлежащей части.

Эти длительные местные контрактуры матки могут сдавливать головку еще до того, как она вступает в таз, и этим серьезно нарушают внутрикраниальное кровообращение, вызывают асфиксию, что обуславливает иногда кровоизлияния различной силы с угрозой для жизни плода. Каждый акушер наблюдал случай как бы „беспричинной“ смерти плода в периоде раскрытия. Здесь следует подумать о стриктурах матки в области нижнего сегмента и для спасения плода принимать меры, устраняющие их.

Причины стриктур разнообразны. Они могут возникать при несвоевременном отхождении вод, при преждевременных внутриматочных манипуляциях, при неправильных положениях и предлежаниях плода, мадерированном плоде, повышенной возбудимости и инерции матки и, наконец, инфекции матки.

Стриктуры матки весьма трудны для диагноза. Наружными методами исследования почти невозможно их определить. При только что упомянутых осложнениях вместе с изменениями сердечной деятельности плода можно заподозрить подобную стриктуру. Решить сомнение иногда может внутреннее исследование.

Прогноз для плода при местных циркулярных контрактурах довольно плох. Смертность достигает 80%.

Лечение сводится к применению наркотических средств в виде общего наркоза, подкожного введения морфия, пантопона, дачи внутрь хлоралгидрата, амиталнатрия. При раннем распознавании не следует забывать о кесарском сечении.

Среди осложнений, ведущих к родовой травме, мы должны особо отметить несвоевременное отхождение вод, на которое обычно обращают мало внимания, и, в силу недооценки этой патологии, не предпринимают необходимые лечебно-профилактические меры для предупреждения внутричерепных кровоизлияний. Несвоевременное отхождение вод может и, безусловно, дает значительно чаще, чем принято думать, родовую травму, особенно у недоношенных при отсутствии каких-либо пространственных несоответствий между головкой и костным кольцом таза. Здесь роль препятствия выполняет ригидность или даже нормальная сопротивляемость мягких родовых путей — шейки, мышц тазового дна, тканей промежности. Преодоление этого сопротивления может сопровождаться нарушением крово-

обращения в мозгу, отсюда — различные степени асфиксии плода. Чрезмерное сопротивление обуславливает грубые смещения внутричерепного содержимого с последующими интракраниальными гемorragиями и смертью плода. Естественно, что подобные условия создаются чаще у первородящих. Затяжные роды, слабость родовой деятельности, чрезмерная сила схваток могут благоприятствовать механической нагрузке на головку и тем способствовать внутричерепным кровоизлияниям.

Первыми и весьма достоверными симптомами внутричерепной травмы являются асфиксия в родах и повторные приступы ее в последующем. Будет, пожалуй, целесообразным для каждого новорожденного, особенно недоношенного, родившегося в асфиксии, наряду с мерами бережного оживления, предпринимать профилактические меры против кровоизлияния в головном мозгу. Из других признаков, наступающих по времени различно, следует упомянуть об общемозговых и очаговых симптомах — бледности, гипотонии; отсутствии крика, сосания, глотания; о треморе, судорогах, автоматических движениях.

Прогноз для новорожденных при интракраниальных гемorragиях бывает тем хуже, чем раньше и сильнее проявляются клинические симптомы кровотечения. Если по истечении 3—5 дней симптомы не исчезают или, по крайней мере, не стихают, то предсказание плохое. В противном случае, можно рассчитывать на выздоровление ребенка даже и при довольно тяжелых первоначальных симптомах.

Профилактика интракраниальных травм, прежде всего, должна состоять в тщательном и, конечно, своевременном осмотре роженицы врачом родильного дома. Не следует передоверять первичный осмотр рожениц и проведение родов дежурным акушеркам без надлежащего надзора со стороны дежурного врача. Подобное требование мы должны предъявлять и к персоналу детского отделения. Первичный осмотр новорожденных должен производиться в первые часы после поступления в отделение, и только врачом.

Поскольку у доношенных внутричерепная травма чаще встречается при узком тазе, постольку для профилактики мы считаем возможным разумное и вполне обоснованное расширение показаний для кесарского сечения за счет показаний со стороны плода. Здесь нельзя впадать в крайность.

Обоснованным профилактическим мероприятием против травмы головки плода следует считать замену наложения акушерских щипцов вакуум-экстрактором.

Борьба со слабостью родовой деятельности как причиной интракраниальной травмы у новорожденных должна быть направлена в сторону ранней ее диагностики, что может предупредить начальные расстройства внутричерепного кровообращения. Для ее диагностики надо шире применять наружную гистерографию и, в рамках дозволенного, вагинальное исследование.

Своевременно следует диагностировать и чрезмерную или усиленную родовую деятельность. Применением наркотических и обезболивающих родов средств — для уменьшения силы схваток и расслабления мягких родовых путей — мы можем предупредить родовую травму плода.

Следует помнить, что для недоношенных и нормальная родовая деятельность может быть чрезмерной, а потому ослабление схваток при преждевременных родах следует считать желательным профилактическим мероприятием.

Местные стриктуры матки одинаково опасны и для доношенных, и для недоношенных. Они могут осложнить роды на любом отрезке

родового акта. Назначение спазмолитических, обезболивающих родов средств оказывает здесь благотворное действие.

То же следует сказать и о ригидности мягких родовых путей, главным образом у первородящих и пожилых первородящих. Ослабление сопротивляемости указанных тканей можно достигнуть применением анагетических средств. Анагезией родов мы достигаем двух целей — ослабления боли, предупреждения асфиксии и родовой травмы. Здесь полезно назначать белладонну.

Затяжка родов в связи с несвоевременным отхождением вод, инфекция содержимого матки ведут к учащению внутриутробной асфиксии, к учащению внутричерепной травмы детей. Надо более активно бороться с затяжкой родового акта, чаще прибегать к возбуждению и усилению родовой деятельности различными фармакологическими средствами — глюкозой, хлористым кальцием, касторово-клизменным методом, витамином В₁, фолликулином. Не нужно избегать и метрейриза — операции, весьма бережно расширяющей шейку матки, эффективного способа для возбуждения и усиления схваток. Регуляция родовой деятельности в течение всего родового акта является одной из важных профилактических мер в борьбе с интракраниальной травмой. В регулировании родовых сокращений матки, брюшного пресса, несомненно, большая роль принадлежит обезболиванию.

Для профилактики интракраниальных повреждений мы должны обратить внимание и на должное выполнение техники акушерских операций, ручного пособия, чаще использовать способ Цовьянова, следует изменить и технику защиты промежности, устранив все то, что способствует повреждению головки.

Выполнение акушерских операций без обезбоживания вряд ли целесообразно. Боязнь наркозной травмы не всегда обоснована. Обезболивание расслабляет тазовое дно, мышцы промежности, устраняет и предупреждает стриктуры матки, асфиксию плода и тем самым может способствовать нормализации внутричерепного кровообращения плода.

Оживление новорожденных — вообще — и с подозрением на родовую травму — в особенности — должно сопровождаться бережными манипуляциями, без грубых физических приемов. Способ Легенченко здесь незаменим. С целью профилактики асфиксии следует применять триаду Николаева.

Кроме того, для профилактики мозговых кровоизлияний надо более широко и даже обязательно применять витамин К. Его следует применять до родов, во время их, при первом подозрении на возможность геморрагий, а равно и при первых их проявлениях.

Лечение внутричерепных кровоизлияний не всегда дает благоприятные результаты. В условиях нашей клиники терапия сводится к следующему. Ребенок укладывается с приподнятым туловищем и головкой. Кормление на месте свежесцеженным молоком. Для предупреждения обезвоживания — дополнительное допаивание или подкожное введение физиологического раствора. Для остановки кровотечения — витамин К, иногда внутримышечное впрыскивание материнской крови или противокоревой сыворотки. Вдыхание кислорода, впрыскивание лобелина, пеницилина — как профилактика асфиксий и вторичных пневмоний. Указанная терапия не всегда эффективна, но и не безнадежна. Ранняя диагностика обеспечивает лучшие терапевтические результаты. Не редки случаи, когда, казалось бы, безнадежные дети поправлялись и выписывались домой полностью здоровыми. Тем не менее, успех борьбы решает профилактика, на которой и нужно сосредоточить наше внимание.

Поступила 21 февраля 1959 г.

О ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Асп. Л. А. Козлов

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

Методом, подтверждающим и окончательно устанавливающим диагноз рака шейки матки, является патогистологическое исследование кусочков, взятых из подозрительных участков на шейке матки или полипов шейки матки. Некоторые патогистологи, однако, недостаточно знакомы с разнообразными морфологическими изменениями, встречающимися на шейке матки, особенно в шеечных полипах, следствием чего являются неверная их оценка и постановка серьезного диагноза рака шейки матки там, где его нет.

Приведем три подобных наблюдения.

1. Г., 22 лет, имела одну беременность, закончившуюся срочными родами в 1956 г. В сентябре 1957 г. повторно забеременела, и при сроке беременности три месяца местным гинекологом был заподозрен рак шейки матки, ввиду чего произведено выскабливание цервикального канала. Гистологически установлено начало разрастания плоскоклеточного рака, и больная была прислана в Казань для оперативного лечения. В присланном гистологическом препарате (фото 1) имелась местами в железах пролиферация, в некоторых железах метаплазия эпителия. С поверхности кусочек покрыт многослойным плоским эпителием, переходящим в цилиндрический, без достоверной атипии.



Фото 1.

С 23/1 по 5/II-58 г. больная обследовалась в гинекологическом отделении Республиканской клинической больницы. При маточной беременности 29—30 недель имелся левосторонний разрыв шейки матки, слизистая оболочка цервикального канала вывернута, на ощупь мягкая, не кровоточит, складчатая, зернистая.

После проведения лечения ванночками из протаргола и риванола больная с диагнозом: разрыв шейки матки, эктропион и цервицит — была взята под наблюдение.

Таким образом, тщательное клиническое исследование (проф. П. В. Маненков) и изучение гистологического препарата позволило отвергнуть первоначальный диагноз. Здесь имелись доброкачественные изменения в эпителии цервикального канала.

Через 1,5 месяца после выписки произошли преждевременные роды двойней. Через месяц после родов пришла менструация и в дальнейшем приходила ежемесячно.

Повторный осмотр 9/II-59 г. Беременность — 5—6 недель. На шейке слева разрыв с эктропированной слизистой цервикального канала, зернистой, без уплотнений и

кровоточившей, на задней губе. Было решено произвести конусовидную ампутацию шейки матки и одновременно — прерывание беременности, что и сделано 14/II-59 г. При гистологическом исследовании ампутированной влагалищной части шейки матки злокачественных изменений не выявлено. Имелась картина, характерная для выворота слизистой шейки матки.

II. С., 28 лет. В прошлом — трое нормальных родов и три аборта. 22/VIII-58 г. перенесла операцию по поводу внематочной беременности, после которой месячные были всего один раз — 28/IX-58 г. После трехмесячного отсутствия менструаций у нее местным гинекологом удален полип шейки матки и, на основании его гистологического исследования, поставлен диагноз: рак шейки матки, с которым б-ная направлена в Казань.

При осмотре нами обнаружена маточная беременность 3—3,5 месяца, левосторонний разрыв шейки матки, выворот слизистой оболочки цервикального канала, не уплотненной и не кровоточащей. При исследовании гистологического препарата (проф. П. В. Маненков), доставленного больной, в полости обнаружена резко выраженная децидуальная ткань (фото 2), принятая за раковую.

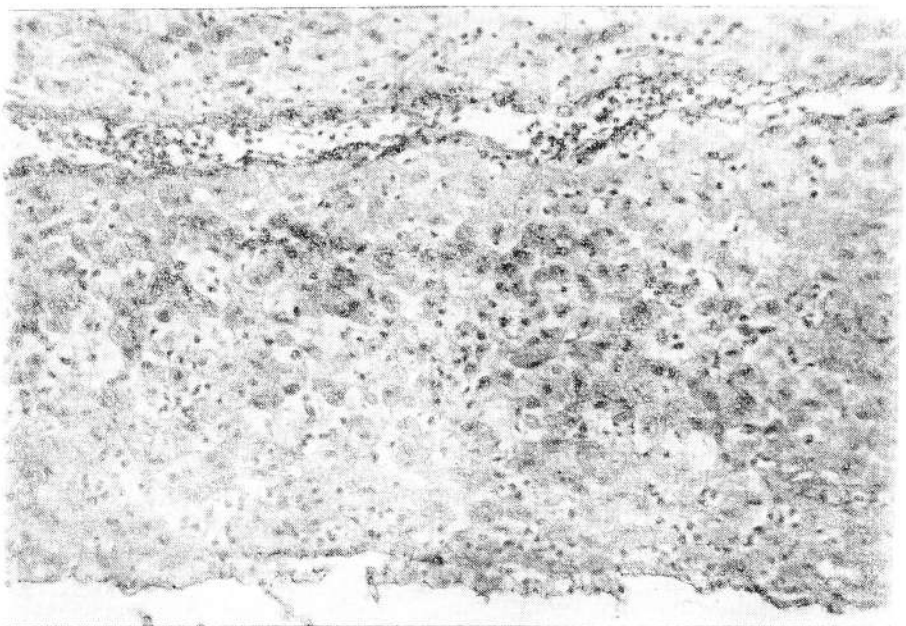


Фото 2.

Беременная пожелала родить. Рекомендовано через полгода после родов произвести ушивание разрыва шейки матки.

III. С., 46 лет, в прошлом 12 нормальных родов, аборт не было. 17/XI-58 г., после 2,5 месячной задержки, пришли месячные и продолжались с перерывами до февраля 1959 г. (типа метроррагии). В начале февраля с. г. удален полип шейки матки, а при гистологическом его исследовании выявлены „быстро протекающие процессы малигнизации“ и поставлен диагноз: рак шейки матки. Однако, при изучении (проф. П. В. Маненков, доц. Н. Ф. Порываев) присланного с больной препарата малигнизации не найдено, полип был покрыт с поверхности нормальным многослойным плоским эпителием (фото 3).

Итак, у всех трех больных ошибочная постановка диагноза рака шейки матки зависела, очевидно, от недостаточной квалификации врача, исследующего препараты. У первой имелось свойственное беременным изменению эпителия цервикального канала, и длительное клиническое наблюдение с повторным гистологическим исследованием (через год) убедительно доказало отсутствие рака шейки матки.

У второй имелась резко выраженная децидуальная ткань при начавшейся маточной беременности.

Это явление не ново. Оно наблюдалось многими авторами. Так, Виллер в полипе, присланном для исследования, нашел децидуальную ткань и высказался за наличие у больной беременности, о которой ни врач, ни больная не подозревали и которая была доказана последующим выскабливанием матки. Развитие децидуальной ткани в полипе при беременности наблюдал так же С. А. Фрайман.

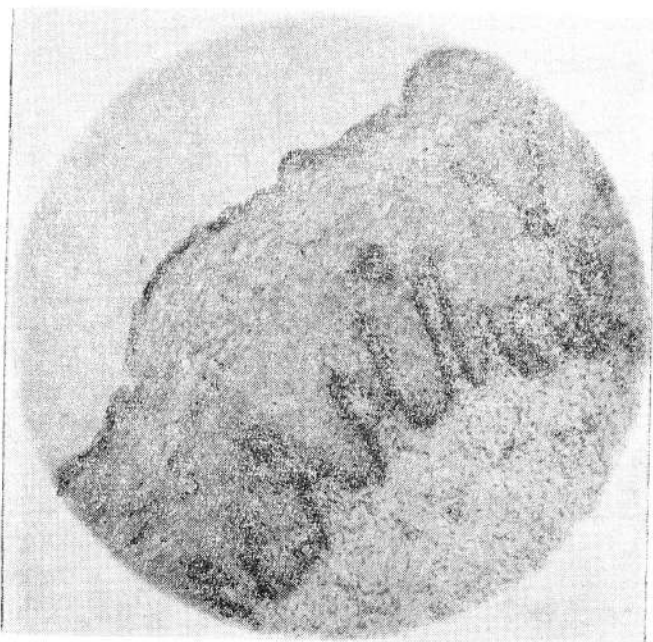


Фото 3.

Наконец, у третьей был полип, покрытый многослойным плоским эпителием, при отсутствии злокачественного роста.

Приведенные наблюдения позволяют сделать заключение, что, во избежание ошибок в диагностике злокачественных заболеваний, а тем самым и ненужных, калечащих женщину операций, следует хорошо ориентироваться в особенностях морфологических изменений в женском половом аппарате, не ограничиваться при принятии решения готовым заключением, а лично просмотреть препарат, может быть и прибегая ко вторичной биопсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новые методы диагностики в онкологии и рентгенологии. Под ред. И. Т. Шевченко, Киев, 1957.— 2. Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. Медгиз, 1959.— 3. Чирихин В. И. Сб., посвященный проф. В. С. Груздеву в 25-летие его деятельности. Петроград, 1917—1923.— 4. Фрайман С. А. Акуш. и гин., 1938, 3.

Поступила 12 мая 1959 г.

ОБ ЭЛЕКТРОФОРЕЗЕ НА БУМАГЕ БЕЛКОВ, ЛИПО- И ГЛЮКОПРОТЕИДОВ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

А. Ю. Макаров

Из нервного отделения (зав. — канд. мед. наук П. А. Маккавейский) и биохимической лаборатории (зав. — доктор мед. наук Е. А. Сельков) Ленинградского научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов

За последние годы исследование белков сыворотки крови методом электрофореза на бумаге получило широкое распространение в терапевтической клинике. При заболеваниях нервной системы особый интерес представляет исследование белковых фракций ликвора. Однако, этот диагностический метод не имеет еще широкого рас-

пространения, что связано с недостаточной разработкой методики и малой изученностью вопроса.

Электрофоретическое разделение белков ликвора, ввиду малого содержания в нем белка, требует предварительного сгущения жидкости до 100 раз, в зависимости от исходного количества. Таким образом, достигается увеличение содержания белка до 2—4%.

Для концентрации спинномозговой жидкости предложено много методов, что само по себе указывает на трудности, связанные с легко возникающей при этом денатурацией белков.

Мы применяли сгущение ликвора в вакууме. Преимущества этого метода заключаются в быстроте сгущения, возможности использования сравнительно небольших количеств жидкости и технической доступности [Лафон (Lafon), (17)]. Предварительно нами был поставлен с целью контроля следующий опыт. Электрофоретически определялся фракционный состав белков нативной сыворотки крови и сыворотки крови того же больного, разведенной в 200 раз дистиллированной водой и после этого сгущенной в вакууме до первоначального объема. Полученные величины относительного содержания отдельных фракций протеинограмм нативной и сгущенной после разведения сыворотки крови в отношении альбумина расходятся на 0,2%, а глобулинов 0,7—2,2%. Однако, несмотря на такие благоприятные результаты контрольного опыта, следует предположить, что белки ликвора при сгущении в вакууме могут все же частично денатурироваться вследствие увеличения концентрации солей во время сгущения.

Для целей сгущения в вакууме мы применили обычный масляный вакуумный насос типа ВН—461. Резервуаром для ликвора служила толстостенная коническая колба с плоским дном. В качестве исходного количества нам требовалось 6—8 мл жидкости при содержании в ней белка 0,16—0,33%. Содержание белка определялось по ходу сгущения рефрактометром типа РЛ. Для достижения концентрации белка в 1—3% требовалось обычно 2—2,5 часа. После сгущения нам почти всегда удавалось получить сгущенную жидкость в количестве 0,26—0,3 мл, что было достаточно для проведения исследования фракционного состава не только белков, но и липо- и глюкопротеидов.

Электрофоретическое разделение белков спинномозговой жидкости производилось нами по методике, широко применяемой ныне для электрофореза белков сыворотки крови и ранее описанной [Е. А. Сельков, А. Ю. Макаров (5, 4)]. Продолжительность электрофореза для ликвора составила 14—15 часов при напряжении тока 330 В, 8—10 мА. Материал наносился на полоски бумаги в количестве 0,06 мл для окраски на белки и 0,1 мл на липо- и глюкопротеиды.

Состав белков нормальной спинномозговой жидкости отличается от белков сыворотки крови наличием двух дополнительных фракций. Преальбуминовая фракция движется в электрическом поле впереди альбумина. Относительное содержание ее, по данным ряда авторов, выше в вентрикулярном и цистеральном ликворе, чем в люмбальном [Видел (Widell), (23)]. Фракция β -глобулина в нормальной спинномозговой жидкости выражена сильнее, чем в сыворотке крови, и в большинстве случаев в норме делится на две фракции (β_1 и β_2).

Фракция β_2 специфична для спинномозговой жидкости и, по мнению ряда авторов, образуется в центральной нервной системе. Относительное содержание γ -глобулинов в ликворе значительно ниже, чем в сыворотке крови. Альбумин, α_1 и α_2 -глобулины спинномозговой жидкости, в основном, соответствуют по содержанию сыворотке крови.

Липо- и глюкопротеиды спинномозговой жидкости, так же, как и сыворотки крови, представляют собой белки, связанные с липидами и углеводами. Фракционирование липо- и глюкопротеидов впервые осуществлено Бауэром [(Bauer) (6, 7)] и Бодуэном [(Baudouin) с соавторами (8, 9)] методом электрофореза на бумаге.

Показано, что в ликворе с углеводами связаны все фракции белков, так же, как и в сыворотке крови. Глюкопротеиды представляют собой белки, связанные с полисахаридами и мукополисахаридами в различных соотношениях.

Состав липопротеидов ликвора отличается от сыворотки крови отсутствием фракции β -липопротеидов в нормальной жидкости. Альбумины в ликворе, так же, как и в сыворотке крови, не связаны с липидами. Фракции липопротеидов состоят из белков, связанных с фосфолипидами, холестерином, нейтральными и высокомолекулярными жирами. Бауэр отмечает значительные колебания содержания фракций как липопротеидов, так и глюкопротеидов в нормальном ликворе, но не указывает их относительного содержания.

Средние величины относительного содержания отдельных фракций белков нормального ликвора, полученные разными авторами, не вполне совпадают друг с другом, а относительное содержание фракций липо- и глюкопротеидов в литературе не указывается. Поэтому получение собственных нормативов фракционного состава белков, липо- и глюкопротеидов нормальной спинномозговой жидкости явилось нашей первоочередной задачей. Нами был исследован фракционный состав белков, липо- и глюкопротеидов ликвора у 7 больных неврастений и психастений без

симптомов органического поражения нервной системы, без заболеваний внутренних органов, с нормальными цитологическими и биохимическими показателями спинномозговой жидкости. Во всех случаях исследовался люмбальный ликвор, полученный во время пункции в количестве 7—8 мл.

В таблице 1 представлены полученные нами средние величины относительного содержания отдельных фракций белков ликвора. Наши данные в основном согласуются с полученными другими авторами. Величины средних квадратических отклонений по отдельным фракциям протеинограммы, за исключением альбумина, небольшие, что указывает на тесную концентрацию отдельных наблюдений вокруг средней.

Полученные нами липидограммы лиц без симптомов органического поражения нервной системы подтвердили данные Бауэра об отсутствии в нормальном ликворе фракции β -липопротеидов. Средние величины относительного содержания отдельных фракций нормальной липидограммы ликвора показаны в таблице.

Таблица 1

Средние величины относительного содержания отдельных фракций белков, липо- и глюкопротеидов нормального ликвора (в %)¹

Фракции	Пре-альбу-мин	Альбу-мин	Глобулины				
			α_1	α_2	β_1	β_2	γ
Белки	3,1	43,5	5,9	13,2	15,4	8,4	10,5
	$\pm 0,99$	$\pm 6,26$	$\pm 1,14$	$\pm 2,60$	$\pm 3,75$	$\pm 0,72$	$\pm 1,89$
Липопротеиды	—	—	19,7	47,8	—	—	32,5
	—	—	$\pm 9,22$	$\pm 11,40$	—	—	$\pm 8,19$
Глюкопротеиды	—	19,8	17,3	25,6	34,3	—	5,0
	—	$\pm 3,80$	$\pm 4,96$	$\pm 4,13$	$\pm 5,44$	—	$\pm 2,65$

Как видно из таблицы, величины отдельных наблюдений здесь менее тесно концентрируются вокруг средней, о чем свидетельствуют большие квадратические отклонения.

В липидограмме нормального ликвора, состоящей из трех фракций (α_1 , α_2 и γ) фракция β -липопротеидов отсутствует, чем описываемая кривая отличается от липидограммы сыворотки крови.

Средние величины относительного содержания отдельных фракций глюкограммы показаны в той же таблице. Величины средних квадратических отклонений фракций глюкограммы — сравнительно небольшие. Глюкограмма нормального ликвора состоит из 5 фракций, напоминает глюкограмму сыворотки крови, но отличается большим относительным содержанием альбумина, связанного с углеводами.

Судя по имеющейся литературе, фракционный состав белков спинномозговой жидкости активно изучается при различных заболеваниях нервной системы. Ряд исследователей отмечает помощь, которую оказывает изучение фракционного состава белков ликвора в диагностике опухолей и воспалительных заболеваний нервной системы [Кнапп (Knapp), Н. Н. Гольш, Т. П. Бургман и соавторы — 16, 3, 1]. По мнению других авторов, изучение фракционного состава белков спинномозговой жидкости часто не дает опорных пунктов для диагностики, ввиду слабо выраженных или сходных изменений при различных заболеваниях [Деланк (Delank), Мете (Metais) — 11, 18]. Фракционный состав липо- и глюкопротеидов ликвора при заболеваниях нервной системы почти не изучен. В отечественной литературе нет работ по этому вопросу.

Нами был изучен фракционный состав белков липо- и глюкопротеидов спинномозговой жидкости и сыворотки крови 103 больных, находившихся на исследовании и лечении в нашем нервном отделении, а также в нейро-хирургическом отделении психо-неврологического института им. В. М. Бехтерева.

Среди исследованных у 37 была диагностирована доброкачественная опухоль нервной системы, у 16 — злокачественная, у 25 больных — арахноидит головного мозга, и у 25 — остаточные явления перенесенного энцефалита. Фракционный состав белков ликвора исследован у 59, липопротеидов — у 64 и глюкопротеидов — у 62. Белки, липо- и глюкопротеиды сыворотки крови исследованы у 95

¹ Вверху дано значение каждой фракции, внизу σ (среднее квадратическое отклонение, которое вычислялось по общепринятой формуле).

больных. Из 53 больных с доброкачественными опухолями нервной системы у 31 спинномозговая жидкость исследована электрофоретически. При общем анализе ликвора этих больных у 19 обнаружено повышенное содержание белка (от 0,66 до 3,3‰), а у 12 содержание белка было нормальным. В ликворе больных арахноидитами и энцефалитами общее содержание белка было повышено в 10 случаях (в пределах от 0,39 до 0,69‰).

При анализе результатов выявляется, что фракционный состав белков, липо- и глюкОпротендов спинномозговой жидкости значительно меняется у больных опухолями и хроническими воспалительными заболеваниями нервной системы, по сравнению с нормальным.

В протеинограмме ликвора в качестве общей реакции на патологический процесс следует отметить уменьшение относительного содержания преальбуминовой фракции, что сильнее всего выражено у больных со злокачественными опухолями нервной системы. При доброкачественных опухолях, а особенно при воспалительных заболеваниях, преальбуминовая фракция снижается в меньшей степени. Для больных доброкачественными опухолями, а также хроническими воспалительными заболеваниями характерно увеличение относительного содержания γ -глобулина, причем при арахноидитах и энцефалитах γ -глобулин увеличивается в большей степени (соответственно на 6,9 и 7,6‰), тогда как при опухолях, в среднем, на 4,4‰. Относительное содержание фракции β -глобулинов меняется у ряда больных злокачественными опухолями в сторону увеличения (таблица 2).

Таблица 2

Относительное содержание фракций белков в ликворе больных с опухолями и хроническими воспалительными заболеваниями нервной системы

Заболевания	Фракции					
	α_A	A	α_1	α_2	β	γ
Злокачественные опухоли (8 больных)	0,5 ±0,49	41,8 ±8,14	7,6 ±3,43	14,9 ±5,4	24,1 ±5,76	11,1 ±4,90
Доброкачественные опухоли (21 больной)	1,4 ±1,01	44,2 ±10,06	6,6 ±7,03	15,1 ±5,27	17,8 ±6,22	14,9 ±4,93
Арахноидиты (13 больных)	1,6 ±1,10	35,5 ±10,07	8,7 ±4,38	15,6 ±6,37	21,2 ±7,16	17,4 ±8,83
Энцефалиты (17 больных)	2,3 ±1,49	37,5 ±8,03	7,6 ±2,80	15,4 ±7,82	19,1 ±5,61	18,1 ±6,70

Фракционный состав липОпротендов спинномозговой жидкости при опухолях и воспалительных заболеваниях нервной системы резко меняется, вследствие появления фракции β -липопротендов, отсутствующей в нормальной жидкости. Относительное содержание этой фракции при описываемых заболеваниях различно. Наиболее выражена β -липопротендая фракция при злокачественных, а также доброкачественных опухолях (соответственно — 58,7 и 50,4‰). При воспалительных заболеваниях относительное содержание этой фракции меньшее (34,5‰ при энцефалитах и 31‰ при арахноидитах) — табл. 3.

Изменения в глюкограмме ликвора наиболее значительны у больных злокачественными опухолями и заключаются в увеличении относительного содержания фракций α_1 и α_2 -глюкопротендов. У больных доброкачественными опухолями и воспалительными заболеваниями увеличивается содержание фракции α_1 -глюкопротендов, но в меньшей степени. Увеличение относительного содержания фронтальных фракций глюкограммы сопровождается уменьшением содержания β -глюко-

Таблица 3

Относительное содержание фракций липопротеидов в ликворе больных опухолями и хроническими воспалительными заболеваниями нервной системы

Заболевания	Фракции					Кэфф.
	α_1	α_2	α общая	β	γ	
Злокачественные опухоли (8 больных)	10,4 ± 5,59	18,4 ± 10,5	28,8 ± 10,10	58,7 ± 10,7	12,5 ± 5,48	0,5
Доброкачественные опухоли (23 больных)	14,6 ± 8,34	15,3 ± 7,60	29,9 ± 11,35	50,4 ± 14,60	19,7 ± 8,76	
Арахноидиты (14 больных)	19,0 ± 8,98	25,7 ± 17,11	44,7 ± 16,41	34,5 ± 11,97	20,8 ± 12,05	1,6
Энцефалиты (19 больных)	25,9 ± 13,94	19,2 ± 9,46	45,1 ± 17,57	31,0 ± 13,18	28,9 ± 14,52	

протеидов, что сильнее выражено при опухолевых заболеваниях (таблица 4).

Таблица 4

Относительное содержание фракций глюкотеидов в ликворе больных опухолями и хроническими воспалительными заболеваниями нервной системы

Заболевания	Фракции				
	A	α_1	α_2	β	γ
Злокачественные опухоли (8 больных)	14,3 ± 7,25	27,4 ± 13,07	39,2 ± 11,85	8,5 ± 5,7	10,6 ± 7,47
Доброкачественные опухоли (21 больной)	22,0 ± 7,86	31,4 ± 11,56	19,7 ± 10,59	16,6 ± 9,38	10,3 ± 8,64
Арахноидиты (16 больных)	24,6 ± 8,13	21,1 ± 8,86	22,5 ± 6,89	24,0 ± 7,80	7,8 ± 3,61
Энцефалиты (17 больных)	19,8 ± 5,55	22,5 ± 6,69	22,0 ± 8,13	26,9 ± 9,55	8,8 ± 6,48

Причины и закономерности изменений фракционного состава белков, липо- и глюкотеидов спинномозговой жидкости трудно объяснить каким-либо одним фактором. По всей вероятности, определенную роль играет изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера вследствие нарушений в циркуляции ликвора и кровообращения в головном мозгу. Поступающие в ликвор патологические продукты обмена веществ, в частности, липонды, также могут оказывать влияние на фракционный состав указанных компонентов спинномозговой жидкости.

Полученные данные могут быть использованы в качестве дополнительных показателей для дифференциальной диагностики ряда органических заболеваний нервной системы, в частности, для отличия опухолей и хронических воспалительных заболеваний нервной системы, клиническая картина которых может быть иногда сходна. Появление фракции β -липопротеидов в липидограмме ликвора больных органическими заболеваниями нервной системы может оказаться весьма полезным для отличия их от функциональных расстройств.

Следует отметить, что изменения фракционного состава описываемых компонентов ликвора обнаруживаются в тех случаях, когда обычные методы цитологического и биохимического исследования не дают опорных пунктов для диагностики, в частности, в ликворе с нормальным содержанием белка.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о ценности и перспективности применения в клинической практике метода элек-

трофореза белков ликвора на бумаге. Диагностическая ценность его значительно увеличивается при комплексном исследовании фракционного состава белков, липо-и гликопротеидов спинномозговой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бургман Т. П., Бирюкова Л. Ф., Лобкова Т. Н. *Вопр. нейрохирургии*, 1958, 3. — 2. Геллер Д. С., Смирнов Ю. К. *Лаб. дело*, 1958, 4. — 3. Голыш Н. Н. Автореф. канд. дисс., Ростов-на Дону, 1958. — 4. Макаров А. Ю. *Вопр. мед. химии*, 1959, 5. — 5. Сельков Е. А., Иодас В. О. *Сб. тр. Ленинградского научно-иссл. ин-та экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов*, 1958. — 6. Bauer H. *Dtsche Z. Nervenheilk.*, 1956, 175. — 7. Bauer H. *Dtsche Z. Nervenheilk.*, 1957, 175. — 8. Baudouin A., Lewin J., Hillion P. *Compt. rend. soc. biol.*, 1955, 149, 11. — 12. — 9. Baudouin A., Lewin J., Hillion P. *Compt. rend. soc. biol.*, 1954, 148, 11 — 12. — 10. Bucher F., Matzelt D., Pette D. *Klin. Wochenschr.*, 1952, 30. — 11. Delank H. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1956, 5. — 12. Esser H., Heinzler F., Wild H. *Klin. Wochenschr.*, 1952, 30. — 13. Everbeck H. *Klin. Wochenschr.*, 1950, 28. — 14. Grassi B., Andres G., Andreoli M. *Rass. Fisiopat.*, 1955, 27. — 15. Hesselvik J. *Acta med. Scand.*, 1939, 101. — 16. Knapp A. *Arch. Klin. und exptl. Dermatol.*, 1955, 5. — 17. Lafon R., Monnier P., Minvielle J., Baldy S. *La Presse medicale*, 1955, 756. — 18. Metais P., Warter J., Roupert G. *Ann. biol. clin.*, 1957, 15, 7—9. — 19. Mies H. *Klin. Wochenschr.*, 1953, 31. — 20. Mumenthaler M., Marki H. *Klin. Wochenschr.*, 1957, 1. — 21. Schmidt R. *Psychiatr., Neurol. und med. Psychol.*, 1955, 7. — 22. Schneider G., Wallenius G. *Journ. Scand. clin. a. Lab. Investig.*, 1951, 3, 2. — 23. Widell S. *Acta Paediatrica*, 1958, 47, suppl., 115.

Поступила 27 мая 1959 г.

О ВЫДЕЛЕНИИ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО АНТИГЕНА ПОЧКАМИ

Доц. А. Е. Резник

Из инфекционной клиники (зав.— доц. А. Е. Резник) Казанского медицинского института и кафедры патофизиологии (зав.— член-корр. АМН СССР проф. А. Д. Адо) II-го Московского медицинского института

Среди различных механизмов, обуславливающих состояние иммунитета, важную роль играют как фагоцитоз, так и гуморальные факторы иммунитета.

Однако, этими факторами не исчерпываются все механизмы защиты организма от инфекции.

Нельзя забывать о том, что в процессе заболевания, например дизентерией, организм наводняется антигенными субстанциями, которые в значительной мере и обуславливают клиническую картину заболевания. Удаление из организма этих антигенных субстанций является одним из важных защитных механизмов, поскольку эта форма защиты играет определенную роль во всей сумме иммунологических процессов, развивающихся в течении болезни и обуславливающих наступающее выздоровление. Как видно будет из дальнейшего изложения, при острой дизентерии, заканчивающейся выздоровлением, к концу болезни способность к очищению организма от дизентерийного антигена достигает значительной высоты. При хронической же дизентерии не развивается подобная способность, и, в частности, почки не приобретают свойства усиленной концентрации и быстрого удаления из организма антигенных субстанций.

Целью настоящей работы являлось:

1. Изучение процесса очищения организма от дизентерийного антигена почками у больных острой и хронической бациллярной дизентерией. При этом для правильной оценки механизма удаления антигена почками проводилось изучение вопроса о возможном повреждении почек в течении дизентерийного процесса.

2. Оценка эффективности профилактической вакцинации против дизентерии методом количественного определения способности вакцинированного организма к удалению почками дизентерийного антигена.

Уяснение этих вопросов имеет практическое значение, поскольку позволит: а) применить метод определения антигена в моче с целью диагностики дизентерии (см. *„Казанский мед. журнал“*, 1959, 3); б) правильно оценивать роль возбудителя в течении хронической дизентерии; в) своевременно прекращать этиотропную терапию (сульфаниламиды, антибиотики) при исчезновении антигена из организма больных хронической дизентерией и все внимание фиксировать на лечении оставшихся функциональных нарушений деятельности кишечника.

Теоретическая же значимость данной работы заключается в изучении роли выделительной функции почек по отношению к дизентерийному антигену как одному из защитных механизмов организма.

I. Выяснение вопроса о наличии или отсутствии поражения почек в процессе вакцинации (тетравакциной) и в течении дизентерийной инфекции

До сих пор нет единого мнения в вопросе о том, происходят ли патологические изменения почек при прохождении через них из крови бактерий и антигенных субстанций. Этот вопрос приобретает особое значение, так как дизентерию нельзя отнести к числу бактериемических заболеваний, а при ней речь идет лишь о циркуляции в крови продуцируемых бактериями антигенных субстанций.

Имеется много работ о возможности проникновения через почечный фильтр в физиологических условиях крупномолекулярных веществ (гемоглобина, сывороточного альбумина, глобулина, декстрина и ряда других крупномолекулярных веществ). Таким образом, вполне реально постановка вопроса о возможности проникновения антигенных субстанций через почечный фильтр при отсутствии повреждения почечной паренхимы.

Наши исследования у группы вакцинированных тетравакциной (21 человек) дали следующие результаты:

Физико-химические исследования мочи и исследование мочевых осадков показали, что как до вакцинации, так и в процессе ее патологических изменений состава мочи не обнаруживается.

Полученная нами величина клубочковой фильтрации до вакцинации находится в пределах цифр, принятых за норму многими авторами; но после 3-й прививки отмечается ее значительное увеличение. Проведенный дисперсионным методом анализ показывает, что разница в величине клубочковой фильтрации между 3-й прививкой и нормой является в достаточной степени достоверной ($Q = 5,32$).

Величина клубочковой реабсорбции в течение всего периода наблюдения была в пределах нормы.

Исследования у группы больных острой дизентерией (44 человека) дали следующие результаты:

а) у 43 больных все анализы мочи были в пределах физиологической нормы, лишь у одной больной, страдавшей гипертонической болезнью, имелась незначительная альбуминурия;

б) проба Зимницкого и концентрационная проба во всех случаях были в пределах нормы;

в) содержание креатинина в крови в течение болезни было в пределах физиологической нормы (5-й день болезни — $0,81 \text{ мг}\%$; 10-й день — $0,95 \text{ мг}\%$; 15-й день — $0,97 \text{ мг}\%$; 20-й день — $0,8 \text{ мг}\%$).

Величина клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции у больных острой дизентерией в течение всего периода болезни осталась в пределах обычно принятых за норму цифр.

Эти наблюдения показали, что как со стороны составных частей мочи, так и в отношении функциональной способности почек в процессе применения тетравакцины и в течении дизентерийной инфекции не отмечается никаких патологических изменений.

Таким образом, есть основания считать, что прохождение дизентерийного антигена через почечный фильтр не является следствием повреждения почечной паренхимы и не сопровождается функциональными нарушениями деятельности почек.

Если и имеется некоторое повышение проницаемости гломерулярной мембраны в результате воздействия антигена, то, по-видимому, повышенное прохождение через нее белков компенсируется процессами реабсорбции.

Во всяком случае клинически выраженного повреждения почек в течении дизентерийного процесса не отмечается.

II. Характер очищения организма от дизентерийного антигена почками в процессе вакцинации и в течении острой и хронической дизентерии

Определение антигена в сыворотке крови и в моче проводилось методом реакции связывания комплемента на холоду. Для возможности количественных расчетов содержания антигена в сыворотке крови и в моче производилось титрование готового антигена Гисс — Флекснера нашей стандартной сывороткой в рабочем разведении (1:400).

В результате титрования оказалось, что наша сыворотка улавливает $0,00006 \text{ мг}$ антигена, что в пересчете на 100 мл будет соответствовать $0,024 \text{ мг}\%$. Учитывая степень разведения исследуемой жидкости, производился окончательный расчет содержания антигена в данной жидкости (кровь, моча).

а) Характер выделения дизентерийного антигена почками у здоровых людей в процессе вакцинации и ревакцинации

Под наблюдением находились 2 группы:

1) Группа людей, ранее не вакцинированных, которым проводилась трехкратная вакцинация тетравакциной (21 человек).

2) группа людей, ранее в течение трех лет подвергавшихся вакцинации и ревакцинации, которым проводилась однократная ревакцинация тетравакциной (20 человек).

Табл. 1

Концентрационный показатель и показатель очищения у группы вакцинированных

	До прививки	После 1-й прививки	После 3-й прививки
Концентрационный показатель	0	0,44	1
Показатель очищения	0	0,58 мл/мин	1,56 мл/мин

Как видно из табл. 1, концентрационный показатель после 3-й прививки больше, чем после 1-й прививки, в 2,3 раза, а показатель очищения — в 2,7 раза. При проверке этих данных методом дисперсионного анализа оказалось, что указанная разница является вполне достоверной (θ п. о. = 15,76).

У группы ревакцинированных концентрационный показатель равен 1,1 и показатель очищения — 1,45.

Определяя у ревакцинированных эти показатели на следующий день после вакцинации, мы, собственно говоря, учитывали степень иммунного состояния организма в результате проведенных в течение прошлых 3 лет прививок. При сравнении методом дисперсионного анализа показателей очищения у ревакцинированных и у вакцинированных после 1-й прививки полученная разница в 2,5 раза оказалась вполне достоверной.

На основании изложенного можно сделать следующие выводы:

1) В процессе трехкратных прививок тетравакциной организм постепенно приобретает способность усиленной концентрации почками в моче дизентерийного антигена и, соответственно, — более усиленному очищению организма от дизентерийного антигена.

2) В течение года после вакцинации, в случае поступления в организм подобного же антигена, в организме сохраняется способность к повышенному выделению антигена почками.

б) Характер выделения дизентерийного антигена почками больных, страдающих острой дизентерией

Под наблюдением находились 44 больных, страдающих острой дизентерией с четкой клинической картиной и с соответствующими данному заболеванию патологическими изменениями слизистой толстого кишечника, обнаруживаемыми при ректороманоскопии.

Возраст больных был от 15 до 60 лет. У 63,6% больных была выделена дизентерийная палочка Флекснера.

В 23 случаях (52,3%) заболевание протекало легко, в 20 случаях (45,4%) было средней тяжести и в 1 случае (2,3%) — тяжелым.

Исследования проводились на 5—10—15—20 дни болезни.

Табл. 2

Содержание дизентерийного антигена в сыворотке крови и в моче у больных острой дизентерией (в м²/о)

Дни болезни	5-й	10-й	15-й	20-й
Содержание антигена:				
в сыворотке крови	0,061	0,073	0,0665	0,056
в моче	0,0425	0,063	0,069	0,106

Обращает на себя внимание максимальное содержание антигена в крови на 10-й день болезни. По-видимому, это связано с адсорбцией тканями бактерийных тел и антигенных комплексов в начале заболевания с последующим разрушением бактерийных тел и выделением антигена в кровь. Кроме того, возможно, что антигенные комплексы, захваченные лейкоцитами в начале болезненного процесса, при гибели лейкоцитов частично вновь выделяются в кровь, что оказывает влияние на содержание антигена в сыворотке крови.

Содержание антигена в моче с 5-го по 20-й день болезни все время нарастает. Следует отметить и тот факт, что несмотря на то, что на 10-й день болезни в крови отмечается наибольшая концентрация антигена, выделение его мочой незначительно, а к 20 дню болезни, когда содержание антигена в крови уменьшается, выделение его почками приобретает наибольшую напряженность.

Для оценки функциональной способности почек к выделению дизентерийного антигена мы определили концентрационный показатель и показатель очищения, применительно к дизентерийному антигену.

Концентрационный показатель и показатель очищения по дизентерийному антигену

Табл. 3

Дни болезни	Концентрационный показатель	Показатель очищения в мл (мин)
5-й	0,75	1,02
10-й	1,03	1,65
15-й	1,12	1,65
20-й	2,03	3,17

Сравнивая методом дисперсионного анализа показатель очищения в течении болезни с показателем очищения у здоровых после 1-й прививки (контрольная группа), мы выяснили, что разница показателя очищения у больных на 5-й день болезни и у здоровых случайная и является недостоверной. Следовательно, на 5-й день болезни функция почек по очищению организма от антигена не существенно отличается от таковой у здоровых, не иммунных людей. На 10-й—15-й дни болезни показатель очищения в 2,8 раза больше, чем у контрольной группы, причем указанная разница уже весьма достоверна.

К 20 дню болезни показатель очищения в 5,5 раза больше показателя очищения контрольной группы, причем указанная разница является в высшей степени достоверным фактом.

Сравнивая среднеарифметические данные показателя очищения у больных острой дизентерией в течении болезни, мы выяснили, что он на 20-й день болезни в 3 раза больше, чем на 5-й, и в 2 раза больше, чем на 10-й и 15-й дни, причем данный факт является в высшей степени достоверным ($\theta = 28,78$; $\theta = 14,52$).

Полученные нами среднеарифметические данные показателя очищения в течении болезни дают возможность определить общую тенденцию характера очищения организма от антигена в наблюдаемых нами случаях. При анализе динамики показателя очищения в каждом случае в отдельности (выраженной в виде кривой) оказалось, что на фоне общей тенденции имеется значительная вариабельность процесса очищения в отдельных случаях.

Сгруппировав сходные кривые, мы получили 3 основных типа:

I—положительный тип (33 случая); II—нейтральный (3 случая); III—быстро истощающийся (7 случаев) — см. рис. 1.

Положительный тип кривой (77% случаев) характеризуется прогрессивным увеличением показателя очищения в течении болезни. Однако, нельзя пройти мимо того факта, что в ряде случаев показатель очищения, приобретший некоторый подъем к 10 дню болезни, в последующем снижается. В отдельных случаях показатель очищения носит монотонный хаактер на низком уровне в течение всего периода наблюдения.

Показатель очищения зависит от концентрационной способности почек и величины диуреза. Во время острой дизентерии концентрационная способность почек по отношению к дизентерийному антигену постепенно увеличивается и к 20 дню болезни в 2,7 раза больше, чем на 5-й день.

При разборе графического изображения динамики минутного диуреза отмечается, что колебания величины диуреза в течении болезни не велики, не имеют закономерных сдвигов и тенденции роста.

По-видимому, роль величины диуреза в процессе увеличения способности организма к очищению от антигена при острой дизентерии второстепенная.

Таким образом, в увеличении показателя очищения в течении острой дизентерии ведущую роль играет постепенное увеличение концентрационной способности почек.

Параллельно с определением показателя очищения по дизентерийному антигену, мы проводили определение величины клубочковой фильтрации (по эндогенному креатинину); причем оказалось, что в период болезни значительно меняются процентные соотношения названных показателей. Если к 5 дню болезни показатель очищения составляет 0,76% величины клубочковой фильтрации, то к 20 дню — уже 2,55%.

Типы кривых показателя очищения при острой дизентерии



Рис. 1.

в) Характер выделения дизентерийного антигена почками больных, страдающих хронической дизентерией

Под наблюдением находились 49 страдающих хронической дизентерией. Диагноз устанавливался на основе тщательно собранного и продуманного анамнеза, анализа имеющихся данных клинического течения болезни до поступления в клинику, характера течения процесса в период нахождения в клинике, данных ректороманоскопического исследования в период обострения и в межрецидивный период, бактериологического и серологического исследований, исследования на простейшие, гельминты, рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта. Случаи, где диагноз хронической дизентерии был сомнителен, в разработку не брались.

Возраст больных был от 20 до 60 лет.

Из наблюдаемых больных у 8 (16,3%) отмечалась непрерывная форма болезни, у 39 (79,6%) рецидивирующая форма, и 2 случая следует отнести к затяжной форме острой дизентерии.

По классификации, предложенной А. Ф. Билибиным, наблюдаемые нами больные распределяются следующим образом:

Клинические формы	Количество случаев
1. Хроническая дизентерия с выраженными процессами компенсации	11
2. Хроническая дизентерия с нарушением компенсации в периоде высокой чувствительности к специфическому и неспецифическому микробному фактору	16
3. Хроническая форма, при которой дисфункция кишечника поддерживается патологическим состоянием других внутренних органов (гастрит, холецистит и др.)	19
4. Хроническая форма с другими сопутствующими кишечными инфекциями (лямблиоз, амёбиоз и др.)	3

Распределение по группам производилось на основании течения болезни до поступления и в период нахождения в клинике.

В результате многочисленных посевов у 23 больных (46,9%) была выделена дизентерийная палочка типа Флекснера.

Выяснение закономерностей выделения дизентерийного антигена почками для всей группы больных хронической дизентерией встречает затруднения, так как исчисление среднеарифметических показателей в данном случае логически не оправдано. Если у больных острой дизентерией мы имели возможность производить исследования на определенный день от начала болезни, то при хронической дизентерии

мы лишены этой возможности, так как больные поступают под наше наблюдение в совершенно различные сроки, как от начала болезни и от начала данного рецидива, так и в различные периоды самого течения болезненного процесса.

Таким образом, механический подсчет различных показателей по очередности исследований не оправдывает себя, так как начало исследования в каждом отдельном случае приходится на различные периоды течения болезни. Мы пошли по пути изучения каждого больного в отдельности с целью выяснить, имеются ли общие тенденции в изучаемых нами явлениях.

В результате проведенных исследований нами получены следующие данные:

1) В 74,1% исследований содержание антигена в сыворотке крови было на уровне 0,048 мг%; в 23,4% отмечается подъем содержания антигена до 0,096 мг% и в 2,5% исследований — 0,192 мг%.

При графическом изображении содержания антигена в крови на протяжении периода наблюдения оказалось, что уровень содержания антигена крови представляет собой ровную линию (на высоте 0,048 мг%) с единичными подъемами (свечками) до 0,096 мг% и очень редко — до 0,192 мг%.

2. Содержание антигена в моче в 62,2% исследований находится на уровне 0,048 мг%. В 37,8% исследований имеются той или иной высоты подъемы содержания антигена в моче.

При графическом изображении в динамике содержание антигена в моче представляет собой чаще всего той или иной продолжительности ровную линию на уровне 0,048 мг% с отдельными подъемами, и лишь в 8 случаях имеется стойкая тенденция к высокому содержанию антигена в моче. Из 49 больных, бывших под наблюдением, у 39 к концу заболевания прекратилось выделение антигена с мочой; не обнаруживался он и в сыворотке крови.

3. При анализе графического изображения минутного диуреза на протяжении периода наблюдения обращают на себя внимание значительные размахи колебаний минутного диуреза.

Во многих случаях обнаруживается обратная зависимость между уровнем содержания антигена в крови и высотой минутного диуреза.

4. Концентрационный показатель по дизентерийному антигену у больных хронической дизентерией:

Количество и % случаев разной величины концентрационного показателя у больных хронической дизентерией

Табл. 4

Число случаев и %	Величина к. п.	0,25	0,5	1	2	4	Всего
Абсолютное число		4	31	168	58	17	278
% случаев		1,4	11,2	60,4	20,9	6,1	100

В 60,4% случаев концентрационный показатель равен „1“. В остальном % случаев отмечаются небольшие колебания в большую и меньшую сторону.

Таким образом, концентрационная способность почек по отношению к дизентерийному антигену у больных хронической дизентерией мало выражена и лишь в редких случаях достигает больших цифр.

При графическом изображении динамики концентрационного показателя оказалось, что в 31 случае наблюдается тенденция к стоянию концентрационного показателя на уровне „1“ с единичными кратковременными подъемами и в 18 случаях имеется колебательный характер концентрационного показателя.

г) Показатель очищения у больных хронической дизентерией

При раздельном изучении концентрационного показателя и величины минутного диуреза мы отметили, что в процессе очищения организма от антигена при хронической дизентерии значительную роль играет величина диуреза, которая имеет выраженный колебательный характер, реагирует на подъемы содержания антигена в крови.

В то же время концентрационный показатель в большинстве случаев находится в пределах „1“, имеет более монотонный характер и не столь выражено реагирует на увеличение антигена в крови.

По-видимому, в процессе очищения организма от избыточного содержания антигена при хронической дизентерии ведущую роль играет способность организма в определенные моменты (тогда, когда накапливается значительное количество антигена) увеличивать диурез.

Можно думать, что величина диуреза имеет непосредственную связь с рефлекторными процессами в результате антигенного раздражения рецепторного аппарата с соответствующей реакцией со стороны центральной нервной системы.

Самым точным показателем функциональной способности почек к очищению организма от антигена является показатель очищения, который отражает комбинированное влияние концентрационной способности почек и величины диуреза.

При изучении характера показателя очищения получены следующие данные:

Табл. 5

Количество и % случаев разной величины показателей очищения при хронической дизентерии (средние величины по группам)

Показатель очищения Количество и % случаев	0,25—0,49	0,5—1	1,1—2	2,1—3	3,1—4	4,1—6	6,1 и больше	Всего
	мл/мин	мл/мин	мл/мин	мл/мин	мл/мин	мл/мин	мл/мин	
Абсолютное число	9	43	104	56	35	20	11	278
% случаев	3,2	15,5	37,4	20,1	12,6	7,2	4	100

В 57,5% исследований показатель очищения в пределах от 1,1 до 3 мл в 1', в остальном % случаев имеются значительные колебания показателя очищения в большую и меньшую сторону.

При графическом изображении показателя очищения в динамике все случаи распределяются на 4 группы.

1) 8 случаев — эта группа характеризуется подъемом показателя очищения (той или иной степени высоты) с последующим постепенным снижением.

Во всех этих случаях антиген исчез из крови и мочи в конце наблюдения.

Во всех случаях полное выздоровление.

2) 4 случая — показатель очищения, достигнув весьма высоких цифр, держится на этом уровне и обрывается (вследствие исчезновения антигена) на высоких цифрах.

В последующем в данной группе рецидивы заболевания не наблюдались.

3) 35 случаев — в этой группе показатель очищения представляет собой волнообразную кривую с чередованием подъемов и снижений.

В большинстве кривых на фоне небольших колебаний имеются высокие сечки показателя очищения, которые отмечаются в различные периоды течения процесса и никакой закономерности, связанной со временем течения болезни, не имеют.

4) 2 случая — показатель очищения дает монотонную линию (на низких цифрах) без колебаний.

Нужно думать, что это не самостоятельный тип кривой, а обрывок предыдущего типа. (Вероятно, и здесь ранее имелись сечки показателя очищения, только мы их не уловили во времени).

При анализе характера показателя очищения при хронической дизентерии мы отмечаем:

1) В 57,5% исследований показатель очищения в пределах 1,1—3 мл/мин.

2) При графическом изображении показателя очищения в динамике в большинстве случаев наблюдаются той или иной высоты подъемы показателя очищения на фоне колебаний низкого уровня.

3) Не наблюдается зависимости характера показателя очищения от периода течения болезни.

4) Подъемы показателя очищения в большинстве случаев не совпадают с подъемами содержания антигена в крови, вероятно, усиленное в данный момент удаление антигена уменьшает содержание его в крови.

В случаях резкого снижения показателя очищения обычно наблюдается значительное накопление антигена в крови.

5) В I группе, с постепенным снижением показателя очищения, и во II группе, с высоким стоянием показателя очищения, наступило полное выздоровление от дизентерии, при последующем наблюдении в течение двух лет рецидивов болезни не было.

В III группе исходы различные — и полное выздоровление, и продолжение заболевания.

Исходя из изложенного, следует думать, что при хронической дизентерии в течении болезни не вырабатывается повышенная способность почек к удалению антигена из организма (как приобретенный организмом механизм защиты). За это говорит следующее:

1) у больных, поступивших на разных сроках болезни и в разные периоды очередного рецидива, характер динамики показателя очищения однородный.

- 2) Нет закономерного роста показателя очищения к концу заболевания.
- 3) Независимо от сроков течения болезни, наблюдаются периодические подъемы показателя очищения, сменяющиеся периодами низкого его стояния.
- 4) Несмотря на значительные размахи показателя очищения, все же в организме не создаются условия, приводящие к полному удалению антигена из организма в период присутствия микробного фактора в организме.

Снижение содержания антигена в крови доходит до 0,048 мг%, дальнейшего снижения не наблюдается.

По-видимому, усиленная выделительная деятельность почек в отношении антигена наступает лишь при повышении содержания антигена в крови выше уровня 0,048 мг%.

5) У 39 больных (из 49) к концу заболевания прекратилось обнаружение антигена как в моче, так и в крови. Однако, в ряде случаев продолжали иметь место некоторые нарушения функциональной деятельности кишечника. Таким образом, если в определенный период течения хронической дизентерии следует комбинировать методы этиотропной и патогенетической терапии, то в период освобождения организма от возбудителя и его антигенов следует полностью прекратить применение этиотропной терапии (сульфаниламиды, антибиотики) и направить наши методы лечения на ликвидацию оставшихся функциональных нарушений деятельности кишечника.

ВЫВОДЫ:

1. В процессе вакцинации и в течении острой дизентерии не отмечается никаких патологических изменений как со стороны составных частей мочи, так и в отношении функциональной деятельности почек. Есть основания считать, что прохождение дизентерийного антигена через почечный фильтр не является следствием повреждения почечной паренхимы и не сопровождается функциональным нарушением деятельности почек.

2. В процессе вакцинации организм приобретает способность к усиленному удалению дизентерийного антигена почками.

3. В течении острой дизентерии имеется закономерный рост способности почек к очищению крови от дизентерийного антигена, что следует рассматривать как один из защитных механизмов.

4. У больных хронической дизентерией в течении болезни не вырабатывается повышенная способность почек к удалению антигена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Польшнер А. А., Хакбердыев М. М. Усп. совр. биол., 1957, вып. 1. — 2. Гинецинский А. Г., Бройтман А. Я., Иванова Л. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1954, 8. — 3. Зильбер Л. А., Бланк Л. А. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1946, 3. — 4. Зильбер Л. А., Шубладзе А. К., Шемболаева А. Д. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1937, вып. 4. — 5. Зильбер Л. А. Вopr. вирусол., 1956, 1. — 6. Кравчинский Б. Д. Совр. основы физиол. почек. М., 1958. — 7. Лямперт И. М. Журн. микробиол., эпидем. и иммунол., 1952, 3. — 8. Он же. Там же, 1955, 12. — 9. Парнес В. А. Там же, 1949, 12. — 10. Парнес В. А., Петрова Н. Д., Волина Е. В., Авенирова З. А. Там же, 1950, 5. — 11. Петров Ю. К. Вopr. патогенеза и иммунол. вирусных инфекций. 1955. — 12. Польшнер А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 3. — 13. Ундрицев М. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, 1. — 14. Он же. Некоторые вопросы физиологии, клиники и морфологии. Куйбышев, 1958. — 15. Хакбердыев М. М. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 4.

Поступила 18 июня 1959 г.

К ВОПРОСУ О БАКТЕРИЦИДНОМ ДЕЙСТВИИ ЭКСТРАКТА ПРОПОЛИСА НА НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕННЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ

(Первое сообщение)

*З. Х. Каримова, К. И. Севастьянова, К. А. Савина,
Л. М. Вайнер*

Из кафедры микробиологии (зав.— доц. З. Х. Каримова) Казанского медицинского института и лаборатории патофизиологии (зав.— ст. научный работник И. Ф. Казаков) Казанского научно-исследовательского ветеринарного института

В последние годы внимание исследователей привлекает использование в качестве лечебного препарата при целом ряде заболеваний продукта пчеловодства — прополиса.

Прополис пчелы готовят из цветочной пыльцы. По данным Шербиной, в состав прополиса входит 55% смол и бальзамов, около 30% воска, 8—10% жирных масел и 5% пыльцы.

Прополис — пчелиный клей — известен народной медицине еще со времен глубокой древности как хорошее средство при лечении злокачественных новообразований и ран. Им широко пользовались врачи при лечении ран во время англо-бурской войны.

В годы Великой Отечественной войны прополис был испытан при лечении ран, по предложению Хандроса, в двух хирургических клиниках г. Свердловска, с хорошим результатом.

На хороший эффект прополисотерапии сельскохозяйственных животных, больных некробациллезом, указывают К. Г. Гаптрахиманова, В. П. Кивалкина и др.

В 1948 г. В. П. Кивалкина установила бактерицидное действие прополиса в отношении ряда микроорганизмов: стафилококков, стрептококков, синегнойной, чудесной, протейной, кишечной и брюшнотифозной палочек, а также палочки Гертера и рожн свиней, антракоида и псевдоантракса.

Целью настоящей работы было изучение бактерицидных свойств прополиса на некоторые патогенные микроорганизмы.

Всего поставлено 22 опыта с 47 штаммами культур микроорганизмов, относящихся к различным видам патогенных бактерий, спирохет и грибов.

В опыт были взяты: 4 штамма стафилококков (золотистый и белый), резистентные и нерезистентные к антибиотикам; 2 штамма гемолитического стрептококка, 4 штамма возбудителей дифтерии различных серологических типов (*gravis*, *mitis*, *intermedius*); 2 штамма дизентерийной палочки (Флекснер и Зонне), 2 штамма бреславльской палочки; 6 штаммов пигментных и не пигментных представителей туберкулезных палочек типа *Humanus*; 22 штамма различных серологических типов лептоспир, относящиеся к *L. grippotyphosa*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. rattus*; 3 штамма бледной трепонемы Казань-II, IV, Reiter и патогенные грибки *Microsporium lanosum* и *Epidermophyton*.

Предварительно поставленные несколько опытов по методике В. П. Кивалкиной с теми же культурами, что и в ее опытах, подтвердили ее результаты.

В наших опытах экстракт прополиса мы готовили следующим образом: к 100 г мелко нарезанного прополиса добавлялось 100 мл дистиллированной воды, и производилось кипячение в водяной бане в течение одного часа, затем полученный экстракт отделялся от основной массы прополиса фильтрованием через бумажный фильтр. Готовый экстракт представляет собой мутную жидкость коричневого цвета со смолистым запахом. В опытах применялся как основной экстракт (условно обозначаемый 1:1), так и в разведениях 1:5, 1:10, 1:50, 1:100. Экстракт разводился дистиллированной водой, только в опытах с лептоспирами применялась буферная смесь.

Проверка бактерицидных свойств прополиса производилась следующим образом: к свежей бульонной культуре микроорганизмов (стафилококков, стрептококков, дизентерийной, бреславльской палочек, лептоспир и бледной трепонемы) добавлялось равное количество соответствующего разведения экстракта прополиса и тщательно смешивалось, а через 10, 30, 60 мин, 2, 4, 8, 24 часа производились высевы на элективные питательные среды для каждого вида микроорганизмов: дифтерийную палочку — на среду Лёффлера, лептоспиры — на сывороточнобуферную, туберкулезную палочку — на глицериновый агар и среду Мазура, стрептококки — в сахарный бульон и на кровяной агар, трепонемы — на печеночный бульон, а другие — на обычные мясопептонный бульон и агар.

Ввиду того, что микобактерии туберкулеза и дифтерийные палочки гравис и интермедиус не дают, в силу своих культуральных особенностей, гомогенного роста на жидких питательных средах, пришлось в вышеописанной методике изменить порядок внесения культуры в экстракт прополиса следующим образом: к соответствующему разведению экстракта прибавлялось по одной петле культуры с твердой питательной среды. В опытах с патогенными грибами делался смыв со среды Сабуро физиологическим раствором, а затем к соответствующему разведению экстракта прибавлялся равный объем смыва.

Контролями служили те же культуры, но к ним, вместо экстракта прополиса, добавлялось то же количество дистиллированной воды или буферной смеси (в опытах с лептоспирами).

Посевы ставили в оптимальные температурные условия для каждого вида микроорганизмов. Учет результатов производился через 24, 72 часа, и в дальнейшем наблюдения велись в течение 30, 45 дней (в опытах с туберкулезной палочкой, лептоспирами, бледной трепонемой и патогенными грибами).

Основной экстракт прополиса обладает бактерицидным действием в отношении всех микроорганизмов, взятых нами в опыт, но срок губительного действия для различных микробов различен. Например, лептоспиры погибают уже через 10 мин; *staph. aureus* M, str. haemolyticus, B. ent. breslau — через 30 мин; *staph. aureus*-304, B. dysenteriae-flexer, Sonne; *Treponema pallida* Reiter, IV и патогенные грибки — через час. Через 2 часа проявляется бактерицидное действие основного экстракта прополиса в отношении *Micobakterium tuberculosis* — 66, 32, 3, 6, „III“ и „X“; *Coc. bact. diphtheriae*-467, pW-8, *Tr. pallidum*-II и *staph. aureus* K. Меньшие концентрации прополиса оказались бактерицидными лишь в отношении некоторых микроорганизмов. Так, экстракт прополиса 1:5 оказывает действие на лептоспиры, бледную трепонему-IV, грибки, дифтерийную палочку pW-8, при воздействии в течение от 2 до 4 часов. Разведения же 1:50 действовали только на лептоспиры, бледные трепонемы. Причем *L. canicola* и *L. rattus* погибают через 10, *L. icterohaemorrhag.* — через 30, *L. grippotyphosa* — через 60 мин, бледные трепонемы — только через 24 часа.

Характерным является то, что при больших концентрациях (1:1) прополис вызывает полное растворение лептоспир, в то время как меньшие концентрации (1:100) вызывают только гибель их, не изменяя морфологических особенностей.

Интересные данные получены в отношении дифтерийных палочек, которые после воздействия экстрактом прополиса (1:10—1:5) в течение 30—60 мин выросли, но лишь на четвертые сутки, в то время как в контроле пышный рост появлялся уже на второй день. Следовательно, угнетающее действие прополиса на дифтерийную палочку начинается уже через 30 мин.

Таким образом, на основании исследований можно сделать заключение, что прополис *in vitro* оказывает губительное действие на все патогенные микроорганизмы, взятые нами в опыт. Наши предварительные данные по изучению бактерицидного действия прополиса, несомненно, требуют дальнейшего, более глубокого, изучения этого препарата. Особенную ценность представляет действие прополиса на туберкулезную палочку *in vitro*. Не менее ценными являются данные в отношении лептоспир, бледной трепонемы и патогенных грибов, что подтверждает необходимость дальнейшего изучения этого препарата как *in vitro*, так и в эксперименте на животных, а также в условиях клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллин Х. Х., Бушков В. Г. и Кивалкина В. П. Ветеринария, 1954, 7. — 2. Васильева Е., Гурьянова И. Н. Уч. зап. КГВИ, 1953, т. 6. — 3. Гаптарихиманова К. Г. Прополисотерапия животных, больных некробациллезом. Канд. дисс. 1954. — 4. Кивалкина В. П. Пчеловодство, 1948, 10. — 5. Кивалкина В. П. Там же. — 6. Савина К. И. Пчеловодство, 1956, 8. — 7. Торопова Н. И., Торопина И. Н. Там же.

Поступила 16 октября 1957 г.

О ТОНКОЙ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРЕВЕРТЕБРАЛЬНЫХ УЗЛОВ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Асс. А. Е. Тихонова

Из кафедры анатомии человека (зав. — проф. В. Н. Мурат)
Казанского медицинского института

Работы отечественных ученых, основанные на материалистических идеях нервизма, показали большое значение различных отделов нервной системы для течения многих как физиологических, так и

патологических процессов. Наглядным доказательством значения симпатической нервной системы может служить широкое применение в клинической практике метода новокаиновых блокад, предложенного и разработанного А. В. Вишневым, его учениками и последователями, когда анестезирующий раствор, растекаясь по рыхлой клетчатке, омывает нервные сплетения и узлы, лежащие по ходу стволов крупных сосудов (*g. coeliacum, pl. renalis, suprarenalis, p. n. splanchnici* и др.), прерывает импульсы, идущие от внутренних органов и тканей в центральную нервную систему и обратно, тем самым положительно воздействуя на обменные процессы, возбудимость и трофику тканей. Изучение кровоснабжения симпатических сплетений и узлов приобретает особое значение и в связи с признанием участия секрета их хромоаффинной ткани в процессе образования адреналина и медиатора симпатической нервной системы — симпатина.

С функцией симпатических нервных узлов связан и механизм действия новых видов обезболивания — потенцированной местной анестезии и потенцированного наркоза, вызывающих при малых дозах наркотиков более глубокое и многостороннее угнетение рефлекторной деятельности вегетативной нервной системы и высших отделов центральной нервной системы.

Как указывают многие авторы [П. А. Куприянов, В. Н. Шапов, В. И. Попов, И. Н. Кантарович, В. А. Бабичев, И. М. Бородин, А. Б. Горбачев, А. В. Лебедев, А. Д. Пашенко, Датта (Dutta), Хейм (Heim) и другие], угнетение вегетативных ганглиев в условиях целостности организма, наблюдаемое при применении ганглиоблокирующих средств, сопровождается снижением кровяного давления, урежением пульса и дыхания, повышением интенсивности кровотока в периферических сосудах, угнетением моторики желудочно-кишечного тракта, снижением желудочной секреции и т. д. Степень фармакологического угнетения нервных элементов находится в прямой связи со скоростью обменных реакций в тканях и в первую очередь с определенными условиями кровоснабжения (Б. А. Долго-Сабуров, Б. В. Огнев, К. М. Быков и др.), поскольку воздействие на ганглии вегетативной нервной системы при любых методах введения ганглиоблокирующих и нейроплегических веществ осуществляется через кровеносную систему.

Именно поэтому изучение тонкой архитектоники кровеносных сосудов симпатических узлов может облегчить понимание механизма воздействия нейроплегических и ганглиоблокирующих препаратов на узлы симпатической нервной системы, с одной стороны; с другой — изучение особенностей кровоснабжения превертебральных ганглиев, возможно, позволит найти пути и для быстреего выведения из организма ганглиоблокирующих препаратов, или токсинов.

Исходя из этих запросов клинической практики, мы поставили перед собой задачу — изучить тонкое кровоснабжение превертебральных узлов симпатической нервной системы.

Материалом служили полулунные узлы солнечного сплетения, верхний и нижний брыжеечные ганглии, взятые от трупов плодов человека и новорожденных, а также узлы некоторых животных (кошка, собака, кролик). Всего исследовано 316 узлов.

Применялись методы инъекции, просветления, препаровки и гистологических срезов. Для выявления хромоаффинных элементов в превертебральных узлах материал фиксировался в смеси бихромата калия с хромовой кислотой, по методу Хилларпа и Хокфельта (Hillarap and Hökfelt).

Общая картина кровоснабжения полулунных узлов солнечного сплетения, верхнего (краниального) и нижнего (каудального) ганглиев представлена в следующем виде: каждый ганглий снабжается несколькими (3—4) артериальными ветвями, происходящими из различных артерий, между которыми данный ганглий располагается. Множественность источников кровоснабжения каждого ганглия обеспечивает при выключении части их (сдавление, повреждение, лигирование, облитерация и т. д.) нормальный приток крови к узлу, обеспечивающий его функциональные процессы.

Сосуды, вступающие в узел со стороны верхнего и нижнего полюсов, с медиального и латерального краев, проникают в пространство между капсулой и веществом узла, делятся на ветви, образующие на его поверхности богатую крупнопетлистую сеть анастомозов, переходящую на нервные ветви этих узлов (рис. 1).

От поверхностной сети в глубже лежащие слои вещества узла отходят прекапиллярные артериолы, образующие густую капиллярную мелкопетлистую сеть с размерами сторон петель в 25—30, 25—60 μ . В межузловых ветвях капилляры располагаются параллельно ходу нервных пучков, образуя вытянутые петли по длине нервных волокон.

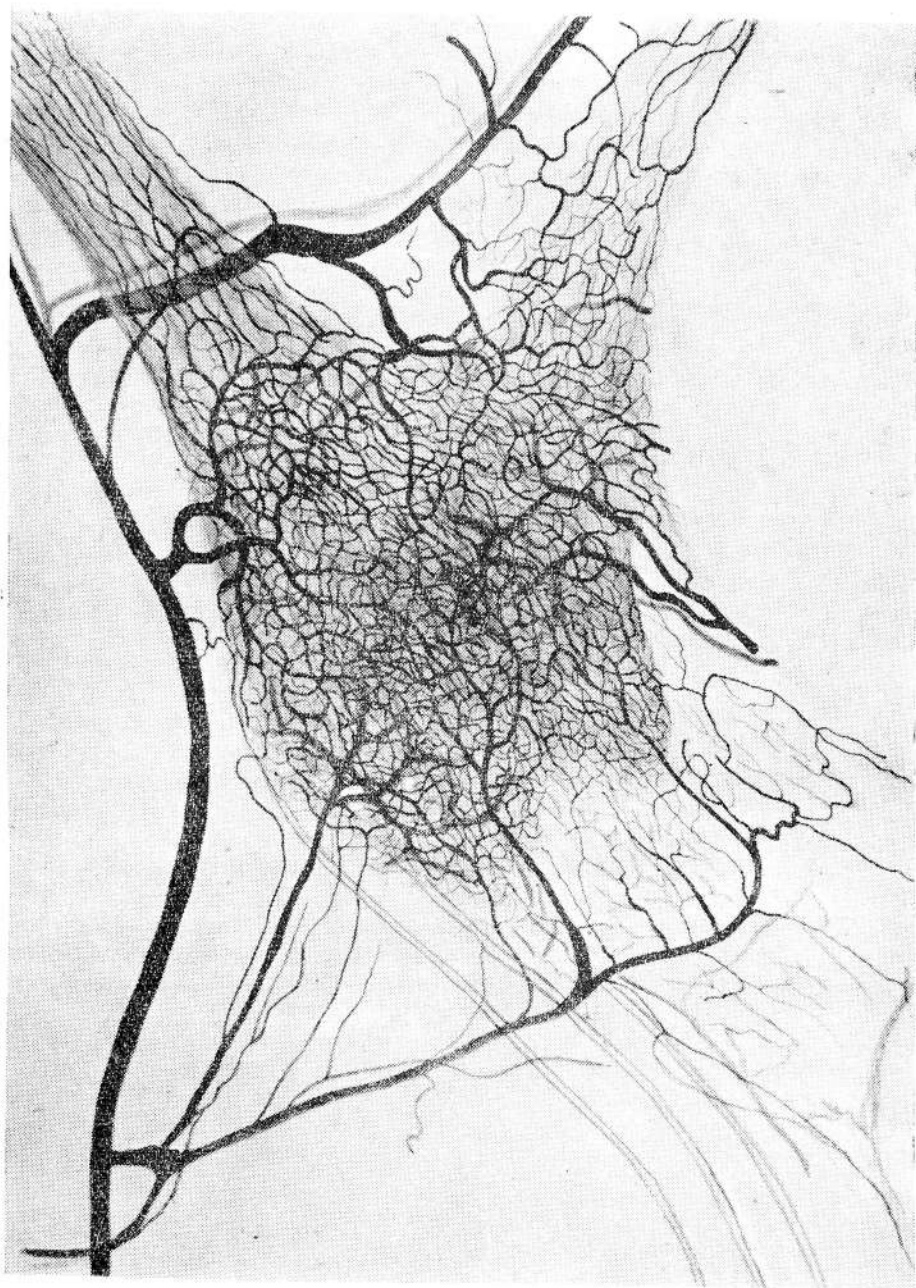


Рис. 1.

Сосудистая сеть полулунного узла солнечного сплетения и межузловых ветвей (кошка). Инъекция желатиной и берлинской лазурью (просветление по Шпальтегольцу). Ок. 9, об. 4. МБС-2.

Артериальные стволы как в узлах, так и в межузловых ветвях сопровождаются венами, которые расходятся в разных направлениях от узла. Вены формируются как на передней, так и на задней поверхности узлов и у наружных их краев.

При изучении срезов превертебральных узлов в веществе ганглиев по своей структуре различаются две капиллярные сети. Одна из них располагается между группами нервных клеток и отличается сравнительно крупным размером петель. Вторая, более густая и мелкопетлистая, охватывает своими петлями отдельные нервные клетки.

В полулунных узлах солнечного сплетения существуют самые различные формы взаимоотношений между нервными клетками и капиллярами. Наиболее часто встре-

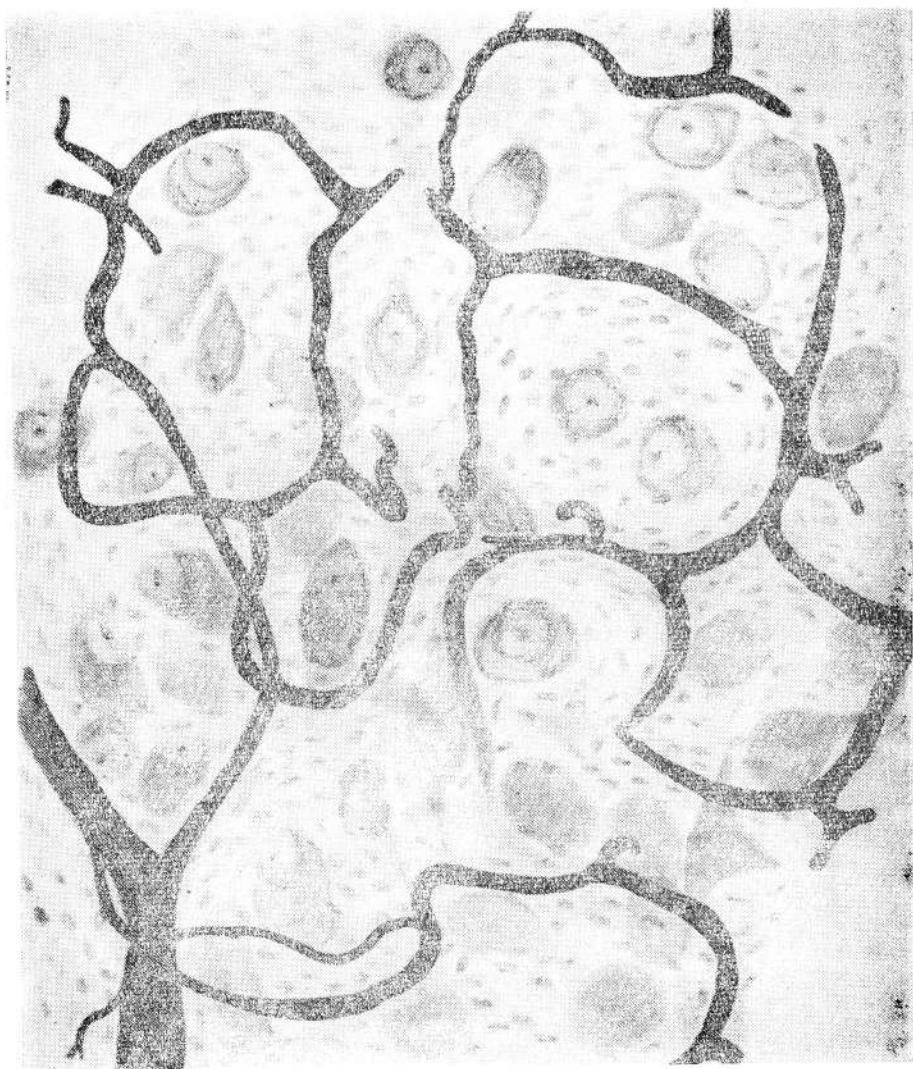


Рис. 2.

Взаимоотношения нервных клеток с капиллярами в полулунном узле солнечного сплетения (кошка). Инъекция желатиной с берлинской лазурью. Окраска квасцовым кармином. Ок. 10, об. 40. Срез 30 μ .

чаются 2—3 нервные клетки в одной капиллярной петле, причем клетки оплетаются капиллярами со всех сторон (рис. 2).

В веществе краниального и каудального брыжеечных ганглиев сосуды образуют густую капиллярную сеть, петли которой имеют самую разнообразную форму и величину и содержат 3—4—5 нервных клеток. Многочисленные капилляры впадают в широкие вены, которые местами образуют варикозные расширения. Описывая вены симпатического ствола кролика, Ранвье (Ranvier) сравнивал их с мозговыми синусами. Такое строение вен, по-видимому, имеет большое значение при обмене веществ в нервных клетках.

В полулунных узлах солнечного сплетения, в верхнем и нижнем брыжеечных узлах плодов человека располагается большое количество недифференцированных нервных клеток (рис. 3). Параллельно с возрастом и процессом дифференциации, количество их в одной капиллярной петле уменьшается.

При изучении срезов превертебральных ганглиев, а также целых просветленных узлов нами были обнаружены участки, резко отличающиеся густотой капиллярной сети и характером клеточных элементов от ткани самого узла. Эти участки, по морфологическим данным, аналогичны обнаруженным М. Т. Ракеевой (1955) в узлах пограничного ствола. По характеру сосудистой сети и клеточных элементов мы от-

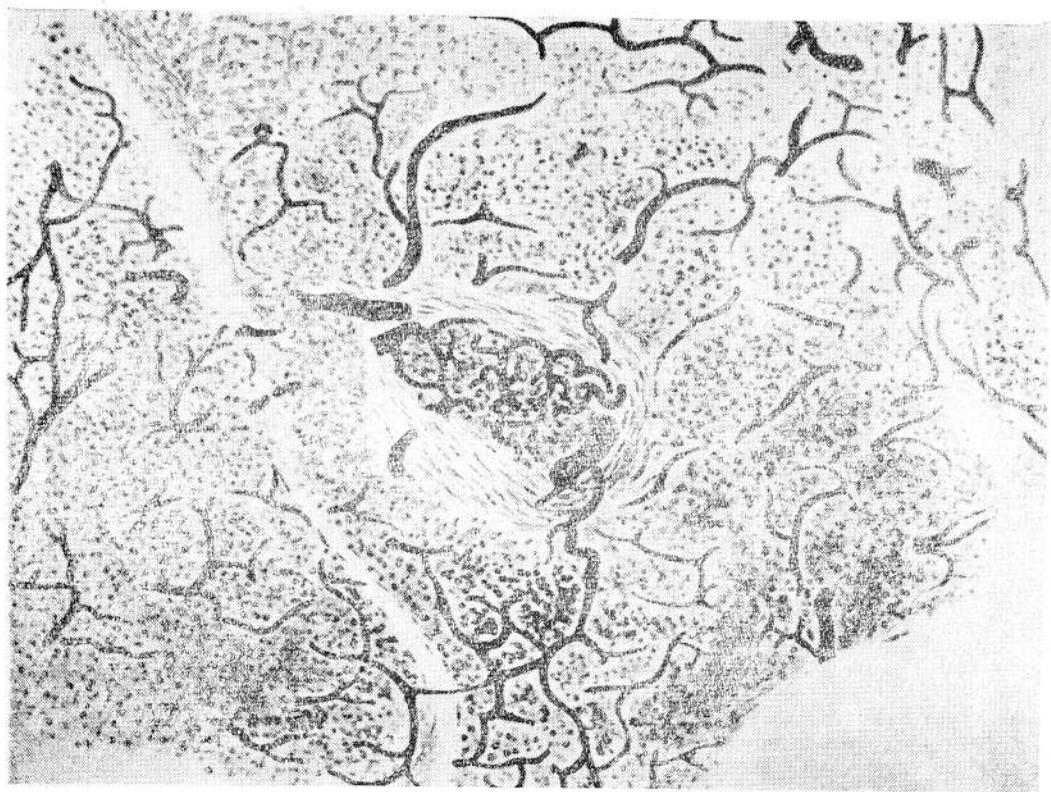


Рис. 3.

Взаимоотношения недифференцированных нервных клеток с капиллярами в полулунном узле солнечного сплетения. (Плод 7 мес.) Инъекция желатинной с берлинской лазурью. Окраска квасцовым кармином. Ок. 10, об. 40. Срез 90 μ .

несли их к хромоаффинным включениям, к параганглиям. Вопрос о кровоснабжении хромоаффинных включений в симпатических узлах освещен в литературе недостаточно несмотря на большую физиологическую важность, связанную с решением проблем, о путях поступления в организм и месте приложения действия инкрета хромоаффинной ткани. Мы внесли в план нашего исследования и этот вопрос.

При просмотре просветленных препаратов полулунных узлов солнечного сплетения, верхнего и нижнего брыжеечных ганглиев, как у плодов человека, так и у некоторых животных (кошки, собаки), нами обнаружены на вентральной поверхности узлов сосудистые участки с исключительно мелкопетлистой капиллярной сетью, округлой или вытянутой формы, размером от $92 \times 52 \mu$ до $172 \times 52 \mu$, резко отличающиеся от общего характера ветвления сосудистой сети узла (рис. 4). В петлях этой капиллярной сети тяжами располагается большое количество мелких клеток округлой формы, тесно прилегающих друг к другу. Окраска таких препаратов хромовой кислотой и ее солями, по методу Хилларпа и Хокфельта, дала положительные результаты. Приносящие сосуды, возникающие из ветвей артерий ганглия, вступают в такой участок обычно со стороны его верхнего (краниального) полюса. У нижнего (каудального) полюса параганглия формируются выносящие вены, притоки которых лежат на его поверхности. Вены, отводящие кровь из параганглия, извиваясь, впадают в отводящую венозную сеть ганглия или окружающей клетчатки. При изучении гистологических препаратов участки хромоаффинной ткани обнаружены как в веществе самих узлов, так и в соседстве с ними, а также в отходящих от них нервных стволах. Иногда скопления хромоаффинных клеток в превертебральных узлах отделены от ткани узла ясно выраженной соединительноногканной капсулой.

Участки хромоаффинных включений имеют различную величину и форму.

Известна тесная связь хромоаффинной ткани с симпатической нервной системой и широкое ее распространение в эмбриональном периоде развития, то есть когда симпатический отдел вегетативной части нервной системы цитологически недостаточно дифференцирован. А. В. Кибяков (1950) высказывает предположение, что регуляция органов зародыша на известном этапе осуществляется, с одной стороны, гормоном хромоаффинной ткани, а с другой — парасимпатической нервной системой.

Но в отношении поступления адреналина в организм из параганглиев и места

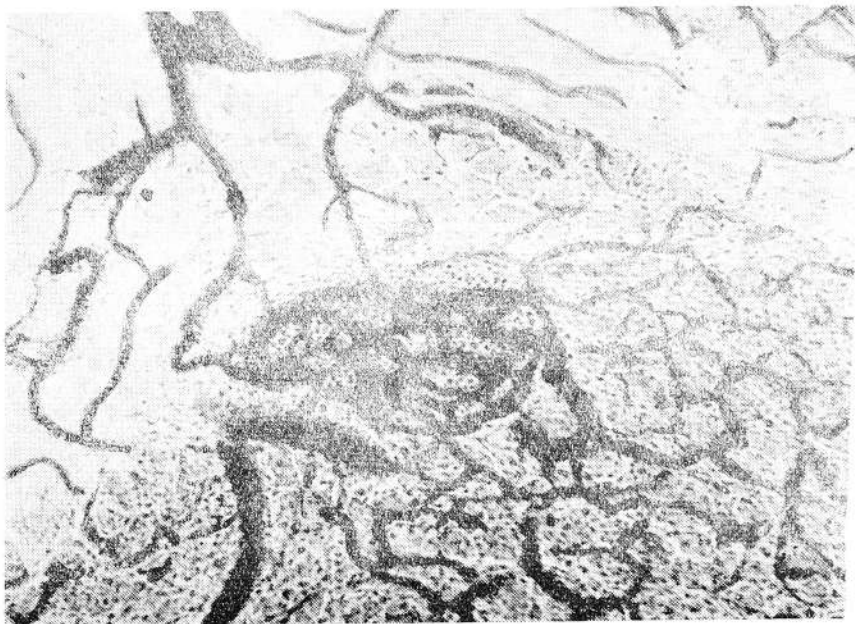


Рис. 4.

Микрофото. Капиллярная сеть в инкапсулированном параганглии полулунного узла солнечного сплетения плода человека. Инъекция желатиной, окрашенной берлинской лазурью. Окраска квасцовым кармином. Ок. 10, об. 8.

приложения его действия существуют различные точки зрения. Так, А. А. Богомолец (1936) признает возможность лишь локального воздействия гормона: „клеточные гнезда выделяют свой инкрет местно, — вероятно, он является собственным возбудителем или тонизатором для данного узла“.

Другую точку зрения в отношении физиологической роли параганглиев высказывает А. В. Кибяков. По его мнению, адреналин, выделенный параганглиями, поступает в общее кровяное русло и является дополнением к адреналину, вырабатываемому мозговым слоем надпочечников.

На просветленных, по Шпальтегольцу, препаратах полулунных узлов солнечного сплетения, верхнем и нижнем брыжеечных ганглиях, а также на срезах видно, что в некоторых случаях артериальные сосуды, приносящие кровь к параганглионарным включениям, отходят от сосудов еще до их вступления в вещество узлов, в других — от ветвей, проходящих уже в его толще. Густая капиллярная сеть хромаффинных включений обособлена и не сообщается с капиллярной сетью узла. Капилляры переходят в вены, которые, соединяясь друг с другом, впадают в вены, выносящие кровь из превертебральных узлов. Иногда отток крови происходит по нескольким путям, тогда венозные коллекторы являются общими как для хромаффинных включений, так и для зоны превертебральных узлов. Отсюда следует, что инкрет, выделяемый параганглиями, поступает в общий ток кровообращения.

Широкие, легко инъецирующиеся капилляры в параганглиях и четкая их контурированность могут быть использованы для обнаружения хромаффинных включений в различных органах и тканях как метод их выявления.

На основании приведенных данных можно сделать следующие выводы:

1. Каждый превертебральный узел снабжается несколькими (3—4) артериальными ветвями из различных артерий, между которыми данный ганглий располагается.
2. Сосуды, вступающие в узлы, проникают в пространство между капсулой и веществом узла, делятся на передние и задние ветви, образуя сеть анастомозов на поверхности узла.
3. От поверхностной сети сосудов внутрь узла отходят ветви, которые образуют густую капиллярную сеть полигональной формы между нервными клетками узла.
4. Между нервными клетками и капиллярами в превертебральных узлах существуют самые различные формы взаимоотношений, чаще всего в одной капиллярной петле находится 3—4 нервных клетки.
5. В исследованных ганглиях плодов человека в одной капиллярной петле располагается несколько десятков недифференцированных нервных клеток. С процессом дифференциации нервных клеток их количество в капиллярных петлях уменьшается.
6. В полулунных узлах солнечного сплетения, верхнем и нижнем брыжеечных

ганглиях, а также в отходящих от них нервных стволах встречаются контурированные участки хромаффинной ткани с обособленной густой капиллярной сетью.

7. Артериальные ветви, идущие к таким параганглионарным включениям, происходят из разветвляющихся в веществе узла артерий или отходят от артерий ганглия еще до вступления их в его вещество и тотчас же распадаются на капиллярную сеть, которая характеризуется чрезвычайной густотой, шириной капилляров и отсутствием связи с капиллярной сетью вещества узлов.

8. Вены параганглиев впадают в вены, выходящие из превертебральных узлов, или в вены окружающей клетчатки.

9. Раздельный венозный отток от хромаффинных включений в превертебральных узлах морфологически подтверждает правильность заключения А. В. Кибякова об общем, а не местном, приложении действия гормонов параганглиев.

10. Широкие, легко инъецирующиеся капилляры параганглия и четкая контурированность их сосудистой системы могут быть использованы как метод обнаружения хромаффинных включений в различных органах и тканях.

Установленная нами обильная васкуляризация превертебральных узлов симпатической нервной системы, обособленное богатое кровоснабжение хромаффинных включений, инкрет которых является исходным материалом для образования симпатического медиатора (наряду с адреналином надпочечников), убедительно показывают тесную взаимосвязь между кровеносной и нервной тканью. Отсюда, естественно, нарушения в сердечно-сосудистой системе могут привести к существенным изменениям функционального состояния симпатической иннервации. Эти данные могут иметь значение для более глубокого понимания патогенеза и сложной клинической картины при применении различных фармакодинамических препаратов при потенцированной местной анестезии и потенцированном наркозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин И. М., Горбацевич А. Б., Лебедев Л. В., Панашенко А. Д. Вест. хир. им. Грекова, 1958, 4. — 2. Волкова И. Н., Кибяков А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 1. — 3. Волкова И. Н. Тр. Каз. мед. ин-та, вып. 1, 1948. — 4. Долго-Сабуров Б. А. Тр. научн. сесс. ВММА, 1947. — 5. Кантарович И. Н. Физиол. журн. СССР, 1950, XXXVI. — 6. Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы, 1950. — 7. Огнев Б. В. VIII сессия нейрохирургического Совета и Ленингр. ин-та нейрохирургии, М., 1948. — 8. Ракеева М. Т. Тонкая васкуляризация узлов симпатического ствола некоторых животных и человека. Канд. дисс., Казань, 1955. — 9. Утевский А. М. В кн.: Нейрогуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы. Изд. Академии Наук СССР, М.—Л. 1959, 540—47. — 10. Datta N. K. Brit. J. Pharmacol., 1949, 4, 2. — 11. Heim F. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1951, 212—277. — 12. Hillarp a. Hökfelt. Histochem. a. Cytachen. 1955, v. 3, Nr. 1.

Поступила 12 июня 1959 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ

РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПО МАТЕРИАЛАМ УРУССИНСКОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ ТАССР¹

Главврач Н. А. Мифтахов

За последние годы такие сложные операции, как резекция желудка, осуществляются в условиях районных и даже участковых больниц. Это и послужило основанием для настоящего сообщения, представляемого с целью обмена опытом.

С 55 г. по 1 января 58 г. в хирургическом отделении Уруссинской больницы было прооперировано по поводу язвенной болезни желудка 10 больных (резекций желудка — 10), по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки — 45 больных (резекций желудка — 39), рака желудка — 14 (резекций 14). Таким образом, всего было прооперировано 69 человек, из них резекция желудка была произведена у 63 больных.

¹ Доложено на межрайонной конференции врачей в гор. Альметьевске 25 июля 1958 г.

Кроме того, было произведено две гастрэктомии по поводу рака желудка. Из 5 дегастроэнтеростомий две были сделаны по поводу желудочно-ободочных свищей, одна резекция желудка с резекцией тонкого кишечника и поперечно-ободочной кишки, одна резекция желудка и тонкой кишки. В 10 случаях резекция желудка по поводу язвенной болезни сопровождалась частичной резекцией поджелудочной железы. Из операций по поводу раковых заболеваний комбинированных было 7 (операции резекции желудка с частичной резекцией поджелудочной железы, с резекцией поперечно-ободочной кишки и тонкого кишечника).

В возрасте от 20 до 30 лет было 18 больных, от 30 до 40 — 10, от 40 до 50 — 14, от 50 до 60 — 20 и старше 60 лет — 7.

Необходимым мероприятием в подготовке больного к операции мы считаем подготовку сознания больного к пониманию необходимости оперативного вмешательства и уверенности в благоприятном его исходе.

Предоперационная подготовка больных состоит в следующем: больному назначаются снотворные, а при соответствующих показаниях — сердечные, производятся внутривенные вливания 40% глюкозы по 20 мл, по 10 мл 10% раствора бромистого натрия, переливание крови. При стенозе, а также раковых поражениях желудка (за исключением кардиального отдела) мы производим больным промывание желудка в течение 3—4 дней до операции, обучая больного самого глотать зонд, чтобы после операции больному легче было производить откачивание желудочного содержимого.

Более истощенным больным, особенно пожилым и раковым, мы перед операцией вводим кислород в подкожную клетчатку.

Операции мы проводили под местным обезболиванием по А. В. Вишневскому.

С 1955 г. мы применяем бесклеммный метод резекции желудка. Все 63 резекции желудка проделаны без наложения клемм, часть операций — путем наложения гемостатических швов по Сапожкову.

Операция проходит под непрерывным капельным внутривенным вливанием крови, физиологического раствора, 5% раствора глюкозы.

После операции в брюшную полость вводится 300 000 ед. пенициллина в 20 мл 0,25% новокаина. В некоторых случаях вставляем на 2—3 дня в брюшную полость резиновый выпускник из тонкой резиновой перчатки.

В послеоперационном периоде больные получают подкожные вливания физиологического раствора или 5% раствора глюкозы в течение трех дней, внутримышечно пенициллин — 50 000 ед. через каждые 3 часа, внутривенно гипертонический раствор (10% — 100 мл), винную клизму, на ночь морфин или пантопон, промедол. Если у больного появляются тошнота и срыгивание, к концу первых суток после операции делаем откачивание желудочного содержимого и осторожное промывание желудка. Применяем раннее кормление больных, на вторые-третьи сутки разрешаем пить и съесть 3—4 сырых яйца.

Послеоперационной смертности не было.

Начали применять при операциях на желудке потенцированное обезболивание и интратрахеальный эфирно-кислородный наркоз. Сделано успешно 2 резекции желудка под интратрахеальным наркозом.

Прооперированные больные находятся под диспансерным наблюдением. Из оперированных умерла в ближайшие 6 месяцев одна больная (рак желудка), через год — 4 (рак желудка), через два года — один больной. Получены сведения от 48 больных, которые чувствуют себя хорошо. 36 человек выполняют свою прежнюю работу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов Б. И. Хирургия, 1955, 5.— 2. Березов Е. Л. Вопр. хирургии желудка и пищевода. 1956.— 3. Кривошеев С. В. и Рубашов С. М. Резекция желудка при язвенной болезни. 1956.— 4. Поляnceв А. А. Хирургическое лечение больных раком пищевода и кардии. 1954.— 5. Телков Н. А. Вест. хир. 1958, 1.— 6. Флеккель И. М. Язвенная болезнь, 1957.— 7. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. 1955.

Поступила 12 августа 1958 г.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ПО МАТЕРИАЛАМ АЛЬМЕТЬЕВСКОЙ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ТАССР¹

М. И. Маврин

(Главврач городской больницы — З. М. Балакина)

В хирургическом отделении нашей больницы с 1951 по 1957 гг. находилось на лечении с острой кишечной непроходимостью 97 человек (56 мужчин и 41 женщина).

В возрасте до 10 лет было 3, от 10 до 20 лет — 10, от 20 до 30 лет — 17, от 30 до 40 лет — 20, от 40 до 50 лет — 23, от 50 до 60 лет — 15, свыше 60 лет — 9. Наибольшее количество случаев падает на возраст 40—50 лет.

Госпитализированы в срок до 6 ч. от начала заболевания 20, до 12 ч. — 25, до 18 ч. — 14, до 24 ч. — 11 человек. Следовательно, в первые сутки поступило 70 больных, на вторые — 12, и на третьи 15. Таким образом, большая часть больных поступила со значительным опозданием. Однако, следует отметить, что с каждым годом в связи с приближением квалифицированной медицинской помощи к населению, улучшением диагностики и с оснащением специальным транспортом запоздалая госпитализация встречается реже.

Причинами позднего поступления больных были несвоевременная обращаемость больных и ошибки диагностики.

Первая причина связана чаще с формами динамической кишечной непроходимости, особенно у лиц преклонного возраста, и с заворотами слепой и сигмовидной кишок.

С ошибочным диагнозом направлено 9 больных; в том числе с острым гастритом — 2, с язвенной болезнью желудка — один, с диспепсиями кишечника — 2, с острым аппендицитом — один, с почечнокаменной болезнью — 2, с абортотом — одна. Больной с гастритом поступил на третьи сутки от начала заболевания. На операции обнаружено омертвление тонкой кишки, ущемленной в спайках. Больной умер от перитонита. Второй больной с острым гастритом поступил на вторые сутки. Здесь так же была при операции обнаружена гангрена ущемленной в спайках тонкой кишки, которая была резецирована; исход — выздоровление.

В терапевтическом отделении длительное время находился на лечении больной с язвенной болезнью желудка, у которого на операции установлен рубцовый стеноз петли тонкой кишки. Произведена резекция тонкой кишки, наступило выздоровление.

Б-ная Ш., 8 лет, находилась под наблюдением педиатров 5 суток с диагнозом «диспепсия». На операции оказалась инвагинация кишки.

По нашему опыту, особенно трудна для диагностики спаечная кишечная непроходимость, поскольку именно она чаще приводила к ошибкам.

Несвоевременно за помощью обратилось 14 человек. Часть из них надеялась, что боли вскоре пройдут, почему они и обратились за помощью лишь на вторые, третьи сутки и в отдельных случаях гораздо позже.

Так, 6-ной Ш., 71 г., лечился дома 10 суток и доставлен в тяжелом состоянии с каловой рвотой. При лапаротомии обнаружен заворот сигмы с ее омертвлением. Произведена одномоментная ее резекция. Через два часа от шока и интоксикации больной скончался.

Врачи направлено 50 больных, фельдшерами медпунктов и станцией скорой помощи — 34, 13 прибыли без направлений с попутным транспортом.

Количество врачебных направлений с каждым годом становится больше, чем фельдшерских.

Из 97 случаев кишечной непроходимости оперированы 41, 56 не оперированы ввиду разрежившейся непроходимости.

Мы во всех случаях непроходимости вначале проводим консервативные мероприятия: вводим атропин, производим пояснично-новокаиновую блокаду по А. В. Вишневному, повторные сифонные клизмы. Эти мероприятия во многих случаях разрешают непроходимость.

Сроки оперирования: до 6 ч. от поступления оперировано 10 человек, до 12 — 8,

¹ Доложено на конференции хирургов ТАССР в г. Казани в 1957 г.

от 12 до 18 ч. — 9, от 12 до 24 ч. — 5. Всего в первые сутки оперировано 32, на вторые — 3, на третьи — 5 и на 18 сутки — один больной по поводу рубцового сужения петли тонкой кишки. Все операции производились под местной анестезией по А. В. Вишневному.

Больных с заворотом сигмы было 9, слепой кишки — 1, тонкой — 7.

Со спаечной кишечной непроходимостью наблюдалось 16, с инвагинацией — 6, с узлообразованием — 2.

Характер вмешательств: в 3 случаях произведена одномоментная резекция сигмы, в том числе с одновременной резекцией тонкой кишки, длиной до 4 м 20 см, с последующим наложением калового свища на слепую кишку; произведено раскручивание заворота — 10, рассечение спаек — 12 (в одном случае — одновременно с аппендэктомией), дезинвагинаций — 4 (два случая вместе с аппендэктомией) и 12 резекций тонкой кишки.

В одном случае заворота тонкой кишки с явлениями перитонита и в другом — инвагинации с перитонитом — наложены каловые свищи на подвздошную кишку (И., 62 лет, и Г., 34 лет).

В четырех случаях был неправильный диагноз до операции. У больного С. до операции диагностирована острая кишечная непроходимость, на операции оказалась эмпиема желчного пузыря; произведена холецистэктомия. В другом случае до операции поставлен диагноз инвагинации, на операции обнаружена водянка желчного пузыря. Произведена холецистэктомия. В третьем случае при диагнозе прободения язвы желудка хирург натолкнулся на заворот сигмы. В четвертом случае на операции, вместо стеноза привратника, обнаружен рубцовый стеноз петли тонкой кишки.

Из 41 оперированного умерло 6 (14,6%), большинство — от перитонита. Все эти больные оперированы на поздних сроках поступления: на вторые, третьи сутки и позже.

Летальность при острой кишечной непроходимости с каждым годом снижается, благодаря ранней госпитализации и раннему оперированию, вместе с комплексным лечением сопутствующих осложнений: шока, интоксикации и перитонита, проводимого как до операции, так и в послеоперационном периоде. Особый эффект наблюдался от переливаний крови, вливаний больших количеств физиологического раствора, гипертонических растворов поваренной соли, глюкозы и антибиотиков.

Открытие пункта переливания крови при медсанчасти значительно облегчает работу хирургов в оказании экстренной помощи, в частности при острой кишечной непроходимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маценко П. А. Вест. хир. 1957, 3.— 2. Огнева Э. Н. Вест. хир., 1958, 1.

Поступила 8 сентября 1958 г.

К ВОПРОСУ О ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОМ ВЛИВАНИИ КРОВИ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ¹

Доц. З. Ш. Гилязудинова

Из 2-й кафедры акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. В. Данилов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В акушерско-гинекологической практике внутриартериальное введение крови и лекарственных веществ не получило еще должного распространения. В последние годы появились в печати работы Л. С. Персианинова и С. Ф. Автюховича (1953), И. Т. Мильченко и Н. П. Калашниковой (1953) об успешном применении артериального нагнетания крови при острой кровопотере и шоке.

Наша клиника применяет внутриартериальное нагнетание крови с декабря 1954 г. Артериальное введение крови произведено 27 больным по жизненным показаниям.

При определении показаний для артериального нагнетания крови мы исходили из высоты АД и состояния организма.

Внутриартериальное вливание крови мы начинали, в основном, при максимальном АД—65 и ниже. У ослабленных и истощенных

¹ Доложено на заседании общества акушеров-гинекологов в г. Казани 28/VI-56 г. и на конференции врачей Казанской железной дороги 15/XI-56 г.

больных мы приступали к артериальному введению крови несколько раньше, не дожидаясь падения АД ниже 70.

Из 27 внутриартериальных введений крови в количестве 200—400 *мл* в 26 случаях мы сочетали их с введением 10 *мл* 10% раствора хлористого кальция и 40—50 *мл* 40% раствора глюкозы; в одном случае, ввиду противопоказаний к вливанию крови, мы ограничились введением растворов глюкозы и хлористого кальция. При этом исходили из того, что хлористый кальций является сильным раздражителем хеморецепторов и обладает антипарабиотическим действием, а глюкоза возбуждает нервно-рецепторный аппарат сосудистой стенки, благотворно влияет на обменные процессы в мозгу, является энергетическим материалом, устраняет гипоксию сердечной мышцы.

Вливание крови осуществлялось из обычной ампулы для переливания крови, соединенной с манометром и грушей Ричардсона. Начальное давление в ампуле доводилось до 60—80 *мм*, и затем, после введения иглы в артерию давление в ампуле колебалось от 140 до 180 и 200 *мм* в зависимости от состояния больной.

В большинстве случаев вливание крови и гипертонических растворов производилось в бедренную артерию путем закрытой ее пункции, лишь 4 больным вливание сделано путем открытой пункции (отсепаровки) бедренной или лучевой артерии.

Показаниями для внутриартериального вливания крови были: у 20 больных — атонические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, у 2 больных — кровотечения при предлежании плаценты, у 3 — травматический шок, у 1 — шок с кровотечением, и у одной — кровотечение при неполном септическом выкидыше.

Общая кровопотеря была до 1000 *мл* у 9 женщин, от 1000 до 1500 *мл* — у 14, от 1500 до 2000 *мл* — у 3, и более 2000 *мл* — у 1. В группу с кровопотерей до 1000 *мл* входят больные с травматическим шоком.

По тяжести общего состояния больные распределялись на 4 следующие группы:

Таблица 1

Диагноз	Количество больных	Выздоровление	Смерть
Состояние критического порога или пред-агональное состояние	20	20	—
Агональное состояние	5	4	1
Клиническая смерть	2	1	1
Всего . . .	27	25	2

У 17 больных первой группы состояние критического порога было результатом кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, у 2 — в результате травматического шока и у одной за счет неполного септического выкидыша.

До переливания крови общее состояние у этих больных было тяжелое, выражавшееся в бледности кожи и слизистых, а у некоторых были затемненное сознание, головокружение, тошнота, потемнение в глазах, расширение зрачков, учащение пульса, максимальное АД от 70 и ниже, а у двух больных давление не определялось. Большинству этих больных было сразу сделано артериальное

вливание крови, и получен быстрый и стойкий положительный эффект. Трех больным из этой группы артериальное введение крови сделано после безуспешного внутривенного ее вливания. Приводим краткую выдержку из истории болезни одной больной этой группы.

Б-ная А., 24 лет, первородящая, поступила в клинику 21/IX-55 г. в родах, с диагнозом: двойни, многоводие. Общий и акушерский анамнез без особенностей. АД — 110/70, отеков нет, моча без изменений.

21/IX-55 г. в 23 часа — роды, двойней; вес плодов — 2600,0 и 2500,0. Несмотря на проведенную профилактику атонии матки после выделения последа, началось кровотечение — общая потеря крови 1500 мл. Состояние тяжелое, сознание затемненное, пульс 140, нитевидный. АД — 70—65. Произведено артериальное нагнетание крови в количестве 200 мл, что вывело больную из тяжелого состояния. Сознание стало ясным, АД поднялось до 85, пульс 92. Одновременно произведено подкожное введение 500 мл физиологического раствора и 500 мл 5% раствора глюкозы. Послеродовой период протекал гладко. Выписана в хорошем состоянии.

Все больные первой группы выписаны в хорошем состоянии.

Вторую группу составляли 5 больных в агональном состоянии, у 4 больных — в результате атонического кровотечения и у одной за счет тяжелого травматического шока. Состояние больных этой группы было крайне тяжелым, доходившим до периодической потери сознания; резкая бледность кожных покровов, пульс и АД не определялись; зрачки расширены, не реагируют на свет; дыхание поверхностное, редкое; сердцебиение еле выслушивается; у одной наблюдалось непроизвольное отхождение мочи и кала. Из 5 больных 4 были выведены из агонального состояния благодаря артериальному вливаю крови и жидкостей, а одна больная с разрывом матки умерла. Внутрартериальное вливание крови было ей проведено спустя 10—12' с момента исчезновения периферического давления. Приводим краткую выдержку из истории болезни одной больной.

Б-ная К., 23 лет, первородящая. Поступила 1/X-55 г. с диагнозом: беременность 36 недель двойней, нефропатия. Роды 5/XI-55 г. двойней; вес плодов 2700,0 и 2600,0; вес последа 1000,0. Через час после родов общее состояние резко ухудшилось; появилась резкая бледность кожных покровов, пульс и АД не определялись, зрачки расширены, временами наступала потеря сознания. Матка дряблая, контуры ясные, дно ее на уровне пупка. Брюшная стенка резко перерастянута. Общая кровопотеря — 500 мл. Данное состояние было объяснено сердечно-сосудистым коллапсом за счет неправильного перераспределения крови и атонией матки. Ввиду неэффективности внутривенного вливания крови и применения сердечных средств произведено артериальное введение крови в количестве 200 мл с хлористым кальцием и глюкозой.

Состояние сразу улучшилось: сознание пряснилось, АД — 90/40 и через 10 мин — 100/60, пульс — 100. Дополнительно произведено подкожное введение 5% раствора глюкозы — 500 мл; бинтование конечностей и живота; создано положение Тренделенбурга. Через час состояние стало хорошим, пульс 82, АД — 105/80. Послеродовой период протекал без осложнений. Выписана в хорошем состоянии.

Третью группу составляли 2 больных, находившихся в состоянии клинической смерти. Больные в бессознательном состоянии, кожные покровы резко бледны, пульс и АД не определяются, зрачки расширены, сердцебиение не выслушивается, дыхание не определяется; непроизвольное отхождение мочи и кала. Одна из этих больных находилась на границе клинической и биологической смерти, такое состояние у нее продолжалось в течение 10—12 мин. Артериальное нагнетание крови, произведенное через 10—12 мин после наступления клинической смерти, не дало эффекта, больная скончалась.

Другая больная находилась в описанном состоянии лишь 5 мин, и артериальное нагнетание крови дало стойкий положительный эффект. Приводим краткую выписку из ее истории болезни.

Б-ная Ф., 21 года, первородящая, поступила в клинику 4/II-56 г. с диагнозом: беременность 32—33 недели и предлежание плаценты. 5/II с первыми схваткообраз-

ными болями началось обильное кровотечение. При влагалищном исследовании установлено предлежание плаценты при открытии шейки матки на I—II^{1/2} поперечных пальцев.

В течение 10—15 мин больная потеряла 2400 мл крови. Наступило резкое изменение общего состояния: пульс, кровяное давление, дыхание не определялись; сердцебиение не выслушивалось, потеря сознания; непроизвольное отхождение мочи и кала. Через 5 мин с момента проявления картины клинической смерти произведено артериальное нагнетание крови, глюкозы и хлористого кальция. Появился пульс (120), АД — 60/30; больная пришла в сознание. Жаловалась на ощущение жара. Сделано внутривенное вливание крови — 400 мл и 5% раствора глюкозы — 500 мл. Произведена операция кесарева сечения под местной инфильтрационной анестезией — удален недоношенный мертвый плод; установлено центральное предлежание плаценты. В процессе операции состояние больной оставалось удовлетворительным, пульс — 100—102, АД — 80/40. Послеоперационный период осложнился очаговой пневмонией. Выписана на 16-й день после операции.

Таким образом, наши клинические наблюдения показали высокую эффективность артериального нагнетания крови в сочетании с гипертоническими растворами при преагональном и агональном состояниях и клинической смерти женщин.

На основании наших наблюдений рекомендуем в акушерской практике начинать внутриартериальное введение крови при АД 70 и ниже, чтобы не допустить прекращения импульсов с сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волох Д. М. Акуш. и гинек., 1926, 6. — 2. Мильченко И. Т. и Калашникова Н. П. Акуш. и гинек., 1953, 6. — 3. Неговский В. А. и Зак Р. Л. Акуш. и гинек., 1951, 1. — 4. Персианинов Л. С. Внутриартериальное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.

Поступила 7 октября 1958 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МАССАЖА И ГИМНАСТИКИ В ДОМЕ РЕБЕНКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

К. В. Швец и М. С. Юзева

Из дома ребенка № 3 Казанского горздравотдела (главрач — К. В. Швец) и кафедры педиатрии № 1 (зав. — доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В работе врача-педиатра в яслях и домах ребенка ведущее место занимает забота о высоком уровне физического развития детей. Для закаливания организма ребенка и укрепления его здоровья, кроме рационального режима, широкого пользования свежим воздухом и полноценного питания, необходимо большое внимание уделять развитию движений у детей.

Давно известно, что если ребенок пассивный, мало двигается, это может способствовать развитию гипотрофии. Еще Амбодик указывал: „недостаток в телодвижении есть главная причина медленного рошения младенческого тела“. Наблюдения ряда авторов (Тур, Губерт и Рысс, Минкевич, Сорочек и Уварова, Шелованов и др.) показали, что систематическое применение массажа и гимнастики приносит детям большую пользу. Массаж в сочетании с физическими упражнениями оказывает общее стимулирующее влияние на организм ребенка, повышает его эмоциональный тонус, вследствие чего наступают положительные сдвиги в состоянии здоровья детей. Это имеет особенно важное значение для детей домов ребенка и интернатных групп яслей.

В этом сообщении мы считаем целесообразным поделиться опытом применения массажа и гимнастики в доме ребенка № 3 гор. Казани, где они включены в режим с 1952 г.

¹ Доложено на заседании общества детских врачей ТАССР 10 декабря 1958 г.

Занятия с детьми проводит педагог, прошедший специальную подготовку в Центральном институте педиатрии РСФСР в Москве у Сорочек и Минкевич. Массаж и гимнастика проводятся в доме ребенка, как правило, в период первого и второго бодрствования, спустя 30—40 мин после кормления. Если ребенок спокоен и у него пищевое возбуждение не сильно выражено, то массаж делается до еды. Занятия с грудными детьми проводятся непосредственно в группе в присутствии детей. Перед этим помещение тщательно проветривается и облучается кварцевой лампой; температура комнаты — 20°. В летний период процедуры делаются на открытой засетченной веранде, при температуре воздуха не ниже 22°. Массаж и гимнастику удобно проводить на специально сделанном щите, который ставится на край манежа и накрывается байковым одеялом и клеенкой, а поверх — пеленкой, индивидуальной для каждого ребенка. Сестра перед процедурой тщательно моет руки теплой водой. Тальк и вазелин не применяются. Как массаж, так и гимнастика проводятся со всеми детьми первого года жизни, начиная с полутора — двух месяцев и спустя 10—12 дней после поступления в дом ребенка, по мере привыкания его к новым условиям жизни (к режиму, обстановке, персоналу). Массаж и гимнастический комплекс назначается врачом индивидуально с учетом возраста, состояния здоровья, общего физического развития и развития движений ребенка. Основные элементы гимнастического комплекса взяты нами из методических указаний Сорочек, Минкевич и Уваровой, а также клиники проф. А. Ф. Тур.

С полутора до трех месяцев жизни в комплекс упражнений включаются: поглаживающий массаж, способствующий расслаблению мышц, затем, постепенно, и рефлекторные упражнения. Пассивные упражнения еще не даются.

В период от 3 до 6 месяцев применение массажа расширяется: кроме поглаживания, вводится легкое растирание, разминание, поколачивание, что становится возможным вследствие уравнивания тонуса мышц сгибателей верхних и нижних конечностей с разгибателями. Включаются и пассивные упражнения с постепенным их усложнением. Например: кучерские движения рук, сгибание и разгибание ног и т. п. К концу первого полугодия у ребенка появляются некоторые самостоятельные произвольные движения: переворачивание со спины на бок, а затем на живот, переступание ножками при поддержке под мышками. В комплекс занятий своевременно надо включать упражнения, которые активизируют движения ребенка.

От 6 до 9 месяцев расширяется применение активных упражнений для подготовки ребенка к ползанию, сидению и стоянию. Новые виды упражнений включаются постепенно, с усложнением и увеличением количества повторений. Пассивные упражнения постепенно уменьшаются. Для стимуляции выполнения детьми различных движений применяется показ разнообразных красивых или заводных игрушек. Во время занятий сестра все время разговаривает с ребенком. Например: ставит на ножки и приговаривает „стой, стой“. При присаживании говорит — „сидись“, а при переступании — „иди, иди“ и т. п. Занятие с каждым ребенком продолжается 5—6 мин, максимально до 8—10 мин ежедневно.

С детьми, страдающими рахитом и гипотрофией, занятия проводятся по два раза в день, с применением регистрирующих процедур.

Занятия проводятся под постоянным контролем врача и педагога. Обращается внимание на общее состояние ребенка, его поведение, эмоциональный тонус, деятельность органов дыхания и кровообращения. Пульс и дыхание подсчитываются до и после занятий. В случаях, когда учащение пульса больше 150 ударов, а частота дыхания больше 40 в 1 мин, ребенку следует снизить нагрузку и назначить больше пассивных движений и поглаживания.

За последние 5 лет в доме ребенка массаж в сочетании с гимнастикой применялся у 370 детей первого года жизни.

Перед началом гимнастики и массажа нормальная упитанность была у 214 детей (57,8%). С гипотрофией 1-й степени было 65 детей (17,8%), с гипотрофией 2-й степени было 71 (19,2%); 19 детей были в состоянии гипотрофии 3-й степени (5,2%). Явления рахита 1-й степени были у 117 (31,6%); рахита 2-й степени — 65 детей (17,6%); и у 6 детей был рахит 3-й степени (1,6%). Массаж и гимнастика являются лишь одним из мероприятий в общей системе оздоровительной и воспитательной работы с детьми. В обязательном порядке соблюдается возрастной режим, во время бодрствования с детьми проводятся игры и занятия, стараются поддерживать у детей положительный эмоциональный тонус, широко используется свежий воздух в течение круглого года (2—3 раза в день сон на воздухе зимой, а летом пребывание на открытой засетченной веранде в течение всего дня). В холодное время года проводится облучение детей кварцевой лампой, как и детских комнат.

Положительные результаты массажа и гимнастики отмечаются

в развитии моторики у детей. Основные движения: держание головки в вертикальном положении, развитие хватательных умений, ползание, сидение и самостоятельная ходьба у детей-нормотрофиков развивались своевременно. Дети начинали ходить самостоятельно к 10—12 месяцам. Дети, принятые в дом ребенка с гипотрофией 1—2 степени и рахитом, начинали постепенно выправляться и через несколько месяцев (1—4) догоняли своих сверстников. Дети этой группы начинали ходить не позднее 13—15 месяцев, тогда как в предыдущие годы (1948—1952) самостоятельная ходьба появлялась у детей к полутора — двум и даже к двум с половиной годам.

Массаж и гимнастика благоприятно отражались и на состоянии питания детей. Так, за последние 5 лет из 66 детей, поступивших в состоянии гипотрофии 1-й степени, все стали нормотрофиками к концу года, у них стало нормальным нервно-психическое развитие. Из 71 гипотрофика 2-й степени к концу года стали нормотрофиками 65 и только 6 перешли в состояние гипотрофии 1-й степени. Даже из группы детей с гипотрофией 3-й степени 6 детей к концу года имели нормальное питание и стали ходить, лишь трое остались в состоянии гипотрофии 2-й степени, 10 детей были отнесены к гипотрофии 1-й степени.

У детей, страдавших рахитом, массаж и гимнастика приводили к заметному улучшению мышечного тонуса и укреплению статических и моторных функций. При этом у детей в грудной группе отмечался хороший эмоциональный тонус, они активно занимаются игрушками, много двигаются в манеже. Положительный эмоциональный тонус отмечался и у детей, которые еще не вышли из состояния гипотрофии. О благоприятном влиянии массажа и гимнастики свидетельствуют так же и результаты их взвешивания, как и другие антропометрические данные.

В результате описанных комплексных мероприятий можно отметить снижение заболеваемости среди детей, особенно воспалением легких и дизентерией. За последние 5 лет у детей первого года жизни зарегистрировано всего 25 случаев заболеваний пневмонией, тогда как за один 1949 год был 31 случай. За 1954—1955 гг. дизентерией болели 43 ребенка, а за последние 3 года заболеваний дизентерией не было совсем.

Для примера приведем краткие выдержки из историй развития детей.

I. X., 3 мес. 14 дней, вес 4400,0; поступила в дом ребенка в октябре 1957 г. Гипотрофия 1 степени, рахит 1 степени и анемия. В нервно-психическом развитии отставала от своего возраста.

За две первые недели прибыла в весе на 20,0 г, в возрасте 4 месяцев по развитию соответствовала двухмесячному ребенку. Назначено полноценное питание, соответствующее возрасту (4 раза грудное молоко, кефир, творог, витамины); назначены массаж и гимнастика.

На пятом месяце начала хорошо поправляться, за месяц прибыла в весе уже на 940 г. По общему развитию приблизилась к норме, стала подвижной, радостной. В возрасте одного года имела нормальный вес (9300,0), начала самостоятельно ходить.

II. Г., 6 месяцев, поступила в дом ребенка в декабре 1957 г. Гипотрофия 2-й степени, рахит 1-й степени, анемия. Вес при поступлении 5660,0 (при рождении — 3100,0). По развитию соответствовала трехмесячному ребенку, умела лишь держать головку в вертикальном положении, переворачиваться со спинки на бок. Назначено соответствующее возрасту питание (женское молоко 3 раза, кефир, творог, каша, витамины). Через 10 дней назначены занятия по массажу и гимнастике, сон на воздухе, начали переливание небольших доз плазмы. За месяц девочка прибавилась на 1100,0, в возрасте 7 месяцев вес 6700,0, стала активно заниматься игрушками, смеяться, отставание в развитии лишь на один — полтора месяца. К году стала нормотрофиком, имела вес 9100,0, рост 72 см, по развитию соответствовала возрасту. Ходить начала к 13 месяцам.

ВЫВОДЫ:

1. В условиях дома ребенка массаж и гимнастика в комплексе с другими воспитательными и оздоровительными мероприятиями способствуют нормальному общему развитию детей, повышают их эмоциональный тонус: стимулируют развитие движений, улучшают питание и повышают иммунитет ребенка.

2. Массаж и гимнастика являются эффективным средством в борьбе с дистрофией и рахитом.

3. Массаж и гимнастика должны быть введены в комплекс оздоровительных мероприятий у детей раннего возраста, особенно в закрытых лечебно-профилактических детских учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Минкевич М. А., Сорочек Р. Г., Уварова З. С. Физические упражнения для детей раннего возраста. Медгиз, 1958.—2. Рысс М. Г. Сов. педиатрия, 1940, 1.—3. Салистовская Е. Б., Сорочек Р. Г. Гимнастика и массаж с ослабленными детьми грудного возраста в условиях дома ребенка. Медгиз, 1946.—4. Тур А. Ф. Педиатрия, 1955, 4.—5. Уварова З. С. Педиатрия, 1958, 6.—6. Щелованов Н. М. и Аксарина Н. М. Руководство по воспитанию детей в яслях и домах ребенка. Медгиз, 1957.

Поступила 11 июня 1959 г.

К ЛЕЧЕНИЮ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Канд. мед. наук М. Г. Малкина

Из кафедры психиатрии (зав.— проф. М. П. Кутанин)
Саратовского медицинского института

Как известно, эпилептическое состояние нередко является внезапным и первым симптомом различных органических заболеваний и требует неотложной помощи по жизненным показаниям.

Только установление этиологического диагноза ведет к эффективному лечению, так как условия, определяющие судорожные состояния, например, при опухоли мозга или травме, коренным образом отличаются от условий развития судорожных припадков при сосудистых и других заболеваниях, как справедливо подчеркивает ряд авторов (А. Ю. Вьясновский и др.).

Однако, при исследовании больных в эпилептическом состоянии иногда не удается выявить основной характер заболевания; но даже и установление этиологического диагноза в отдельных случаях не устраняет необходимости применения срочного симптоматического лечения, так как этиопатогенетическое лечение, совершенно необходимое в дальнейшем, большей частью требует значительного времени.

При лечении эпилептического статуса применяют внутривенное введение спиртового раствора люминала (М. Л. Лазник и Э. Я. Спрадзис). Яар и Меррит рекомендуют уравнение водного баланса, предупреждение гипертермии, уход и — из медикаментов — фенобарбитал (люминал) или амобарбитал (барбитал) по 0,4—0,8 внутривенно, а при их неэффективности — также внутривенно паральдегид.

За последние годы мы успешно применяли для лечения эпилептического состояния у 23 больных одновременное введение 15—20 мл 25% раствора сернокислой магнезии внутримышечно и 0,6—0,8—1,0 барбитала в клизме (дозировав барбитал с учетом возраста и веса больного).

Эта комбинация медикаментов нам представляется весьма удачной. Мы полагаем, что понижение возбудимости мозга вызывается, с одной стороны, его дегидратацией за счет введения сернокислой магнезии (К. Н. Третьяков и др.) и, с другой стороны, применением барбитала, противосудорожное действие которого хорошо известно (В. В. Закусов).

Возможно, что обезвоживание мозга способствует предупреждению гипертермии, так как мы не наблюдали у наших больных этого частого явления при эпилептическом статусе; если же больные к нам поступали с высокой температурой, то она быстро выравнивалась одновременно с прекращением припадков. В связи с этим

¹ Доложено на XXI научной сессии Саратовского медицинского института 27—30/XII-54 г. и на заседании Саратовского филиала Всесоюзного общества невропатологов и психиатров 25/IX-57 г.

интересно вспомнить, что Рейхардт отмечал связь гипертермии тела с повышением внутричерепного давления при мозговых заболеваниях.

Эти наши предположения нуждаются в дальнейшей теоретической и практической разработке.

Мы применяли комбинирование сернокислой магнезии и барбитала, для купирования как эпилептического статуса, возникающего в течении эпилептической болезни, так и эпилептических состояний, являющихся лишь синдромом в структуре различных заболеваний головного мозга.

Эпилептический статус при эпилептической болезни у детей так же хорошо поддается лечению рекомендуемым нами способом, как и у взрослых, что мы считаем особенно ценным в связи с описанием С. С. Мнухиным „статусообразного“ течения эпилепсии у детей.

Недостаточный лечебный эффект от применения рекомендуемого нами метода наблюдался в одном случае у больного Б., 16 лет, с диагнозом: энцефалопатия с левосторонним гемипарезом, имбецильностью и частыми эпилептическими припадками. У этого больного эпилептический статус сменялся частыми припадками и возобновлялся вновь. За сутки наблюдалось до 130—160 припадков, и всего за 10 дней больной перенес около 900—1100 припадков. Больной то впадал в сопорозно-кома-тозное состояние, то в перерыве между эпилептическими статусами в состоянии оглушения принимал лекарства, пищу, фиксировал взгляд и т. д. Подобное состояние длилось 12 суток, несмотря на последовательное применение различных средств: сернокислая магнезия, люминал и барбитал (оба препарата вводились и внутривенно, и в клизмах), хлоралгидрат, хлористый кальций, спинномозговая пункция и др.

Каждое из этих средств снимало эпилептическое состояние на 2—2,5 часа, в течение которых больной спал. Постепенно частота припадков несколько уменьшилась; на 11-й день больному назначены таблетки Кармановой № 1 3 раза в день с соответствующей микстурой. Через сутки эпилептическое состояние перестало возобновляться, больной совершенно оправился; не отмечено ни нарастания очаговых симптомов, ни заметного усиления слабоумия.

Этот случай представляется совершенно своеобразным, как по своему течению, так и по колоссальному количеству припадков, перенесенных больным за относительно короткий период. Вильсон приводит данные о больном Лероя, перенесшем 488 больших припадков за 24 часа, и больном Кларка и Прута, перенесшем 542 припадка за 48 часов.

Мы можем сказать, что при рекомендуемом нами методе лечения наблюдался исключительно быстрый лечебный эффект при купировании эпилептического состояния различного происхождения. Судорожные припадки через 10—15 мин становились реже, а через 20—40 мин прекращались и в большинстве случаев не повторялись вовсе (в отдельных случаях в течение последующих 12 часов отмечалось по одному припадку). После прекращения припадков больные спали 7—12 часов. Во время сна уже было возможно детальнее обследовать больного (измерение АД, частичное исследование нервной системы и т. д.) и переходить к лечению основного заболевания.

Некоторым больным при лечении эпилептического состояния нам приходилось, по не зависящим от нас обстоятельствам, заменять барбитал другими снотворными барбитурового ряда (пентобарбитал, веронал), но наш опыт показывает, что наилучший эффект наблюдается при применении барбитала.

В наблюдавшихся нами случаях эпилептическое состояние было проявлением эпилептической болезни, травматической энцефалопатии, гипертонической болезни, атеросклероза мозга, токсического менинго-энцефалита, сифилитического эндартериита.

Применяемый нами метод лечения эпилептического состояния дает хорошие результаты при эпилептической болезни и так называемой симптоматической эпилепсии и, благодаря своей простоте, доступен в любых условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вячеславский А. Ю. Журн. неврол. и псих. им. С. С. Корсакова, 1952, 11.—
2. Закусов В. В. Фармакология нервной системы. Медгиз, 1953.—
3. Кутанин М. П. и Малкина М. Г. Сов. мед., 1957, 5.—
4. Лазник М. Л. и Спрандзис Э. Я. Невропатология и психиатрия. Рига, 1956.—
5. Малкина М. Г. Тез. XXI научн. сесс. Саратовского мед. ин-та, 1954.—
6. Мнухин С. С. Журн. неврол. и псих. им. С. С. Корсакова, 1957, 7.—
7. Третьяков К. Н. Тр. кафедры нервных болезней. Саратов, 1948.—
8. Yahr M. D. а. Meritt H. H. The Journal of the American Medical Association, 1956, 21.

Поступила 28 октября 1957 г.

О ЛИКВИДАЦИИ ТРАХОМЫ КАК МАССОВОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ В ЯЛЬЧИНСКОМ РАЙОНЕ ЧУВАШСКОЙ АССР¹

Районный окулист Е. С. Сергеева

По данным Зарубина, заболеваемость трахомой населения Яльчинского района в 1931 г. составляла 70,7%.

В данной статье мы хотим поделиться опытом работы по ликвидации трахомы как массового заболевания за 1952—58 гг. В эти годы государство бесплатно обеспечивало наш район в потребном количестве эмульсией синтомицина.

В указанные годы трахома в районе имела эндемический характер, и лечением эмульсией синтомицина было охвачено более 6000 человек. По годам число больных трахомой было следующим: 1952 — 4302, 53 — 3860; 54 — 2950; 55 — 2433; 56 — 1842; 57 — 648; 58 — 250, и на 1 января 59 г. с заразной формой трахомы было 27 человек.

В эти годы в районе функционировало вначале 48 трахоматозных пунктов и последние 3 года — 41.

С 1955 по 59 гг. в районе было развернуто 415 коек (вместе с детскими площадками и временными глазными стационарами).

В 1955 г. в районе было 30 коек с планом 6000 койко-дней, в 1956 г. — соответственно 180 — 15 000, в 1957 г. — 110 — 12 000, в 1958 г. — 65 — 8 000. Всего за эти годы трахомными больными проведено 42 200 койко-дней. Только за последние годы лечилось стационарно ежегодно от 500 до 700 человек.

В лечебной работе на трахоматозных и фельдшерских пунктах мы придерживались методики, рекомендованной приказом МЗ СССР № 839.

Лечение неосложненной трахомы I, II и III стадий начиналось с тщательного выдавливания фолликул переходных складок, слезного мясца и полулунной складки.

Вскоре после начала лечения эмульсией синтомицина мы убедились, что однократное выдавливание за курс лечения в наших условиях не столь эффективно, а потому повторяли его через две недели.

За последние 5 лет при отсутствии фолликул, но при упорной инфильтрации, особенно на хрящах верхних век, мы стойко придерживались методики двойного массажа во время утренней процедуры (проводится движение выдавливания стеклянной палочкой, начиная с верхнего края хрящей, преимущественно в хрящевой части конъюнктивы век и затем — втирание эмульсии синтомицина).

После трехлетнего применения синтомицина мы и по нашему району обнаружили особо упорные формы трахомы. В таких случаях применялась комплексная терапия. Нам удалось провести в массовом масштабе по 2—3 курса приема внутрь норсульфазола (по 0,5—3 раза в день в течение 7—10 дней с недельным перерывом между курсами). Перед лечением норсульфазолом проводилось выдавливание. Больные принимали норсульфазол в присутствии сестры. Помимо этого, больные были подвергнуты массовой дегельминтизации (только по трем пунктам — 1190 человек). Почти все больные принимали рыбий жир. Широко рекомендовался прием внутрь домашних пивных дрожжей (по 1 столовой ложке 3—4 раза в день в течение 2 недель). При выявлении соматических заболеваний у больных трахомой мы стремились их госпитализировать. Все больные трахомой глухонемые и с врожденной дебильностью лечились ста-

¹ Доложено на XI выездной сессии филиала научно-исследовательского ин-та глазных болезней им. Гельмгольца 19/III-59 г.

ционарно. Стационарным лечением обеспечивались все беременные и матери с грудными детьми.

Еще после поголовного осмотра населения в 54 г. из общего количества больных трахомой дети от 4 до 6 лет составляли 9,4%, а от 7 до 14 лет — 25%. Это заставило нас проводить лечение детей в стационаре. После проведенной комплексной терапии в течение 3—4 недель дети выписывались без инфильтрации и фолликул, со свежими рубцами. Через 3—4 месяца при выезде на места мы установили полное излечение у 70—75%.

Борьба с трахомой среди школьников проводилась в постоянном контакте с РОНО. Через педагогические коллективы обращали внимание на ликвидацию трахомы и в семьях учащихся. Была налажена сигнализация о посещении пунктов членами семей школьников. По вопросам борьбы с трахомой систематически проводились специальные заседания педагогических советов.

Лечение трахомы в стационаре проводилось по следующей схеме:

При наличии фолликул — выдавливание. По утрам — двойной массаж. Днем — закапывание через 1,5—2 часа 30% раствора альбурцида или закапывание 4—5 раз эмульсии синтомицина.

Норсульфазол назначался по 0,5—3 раза в день в течение 7 дней. В особо упорных случаях — аутогемотерапия. Применялись и постельный режим с удлиненным сном или пребыванием с закрытыми глазами.

Одновременно проводилось лечение сопутствующих заболеваний и при надобности — дегельминтизация.

Стационарно больные лечились редко более месяца. Тем, у кого за этот срок не наступило выздоровления, предоставлялось лечение с освобождением от работы еще на месяц. В ряде случаев за этот срок наступало выздоровление. В особо упорных (редко встречающихся) случаях больной госпитализировался повторно. Выписываемые больные получали указание проводить противорецидивное лечение по месту жительства. По истечении года обычно 75—83% лечившихся снимались с учета, 15,5% оставались на противорецидивном лечении и 4,6% оставались с трахомой III стадии.

К июлю 58 г. по 40 населенным пунктам района мы изучили причину слепоты на оба глаза. Трахома как причина слепоты установлена в 39%. Все слепые от трахомы были больны ею 20 и более лет. По возрасту они распределялись следующим образом (в числителе — мужчины, в знаменателе — женщины): от 31 до 40 лет — 0/1; от 41 до 50 — 1/2; от 51 до 60 — 0/10; от 61 до 70 — 2/11; от 71 до 80 — 1/19; от 81 до 90 — 0/2.

С началом применения синтомицина случаев полной слепоты на оба глаза, вызванной трахомой, не зарегистрировано.

В районе за последние годы установлена керофтальмия на одном глазу у 6 больных из числа тех, кто упорно отказывался от лечения.

При лечении паннусов, наряду с медикаментозной терапией, мы широко применяли аутогемотерапию (по 0,5—1 мл под конъюнктиву с месячными интервалами).

Оперативное лечение трахоматозных осложнений на веках мы проводили и в стационаре, и на фельдшерских пунктах, куда выезжали с операционной сестрой. Всего сделано за эти годы более 600 операций, из них 150 на местах. В данное время с осложнениями на веках числится 38 больных, из них 21 старше 60 лет.

Осуществление задачи ликвидации трахомы как массового заболевания является лишь первым этапом лечебно-оздоровительной работы среди населения; выполнение же задачи полной ликвидации трахомы требует еще огромного напряжения сил медицинских работников и общественности. Среди болевших трахомой имеются

еще сотни не снятых с учета. Тысячи излеченных от трахомы нуждаются в длительном наблюдении. Быстрая заражаемость трахомой детей требует от медицинских работников обеспечения систематического контроля. Ликвидация трахомы также связана с ростом культуры, повышением жизненного уровня и ликвидацией пережитков капитализма в сознании людей.

ЛИТЕРАТУРА

Зарубин К. А. Диспансеризация населения Чувашии на трахому. Чебоксары, 1935.

Поступила 8 августа 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О НОЖЕВОМ РАНЕНИИ СЕРДЦА И ЛЕГКОГО

И. Н. Матвеев

Из хирургического отделения Буинской больницы ТАССР (зав.—И. Н. Матвеев)

18/X-58 г. в Буинскую больницу из деревни, расположенной от нее в 20 км, был доставлен Н., 25 лет, с проникающим ножевым ранением грудной клетки. Сопровождавший пострадавшего фельдшер во все время переезда придавливал рану своей рукой.

Пострадавший жалуется на боль в груди и одышку. Легкий цианоз лица. Дыхание частое, пульс 120, слабого наполнения и напряжения. Раневое отверстие на уровне 5 ребра по переднеаксиллярной линии, длиной 2,5 см, с ровными краями. Из раны вытекает артериальная кровь и с шумом входит воздух в плевральную полость.

Введен промедол, произведена шейная вагосимпатическая блокада и приступлено к операции под местной анестезией (оперировал И. Н. Матвеев, ассистировал В. П. Афанасьев).

В плевральной полости оказалось до 2 л свежей крови. Раны с ровными краями до 1,5 см на сердце (левом ушке) и несколько больших размеров — на левом легком. На ушко наложено 3 шелковых шва и на легочную рану — один. По удалении крови в плевральную полость введено 300 000 ед. пенициллина.

Рана зашита наглухо, воздух откачан шприцем. Во время операции больному введено 500 мл крови, 1500 мл физиологического раствора, давался кислород (ингаляционно).

В последующие дни температура поднималась до 40°, отмечались затрудненное дыхание, тахикардия. На левой стороне груди и живота была подкожная эмфизема. Появился кашель с серозно-гношной мокротой.

При рентгеноскопии выявлен ячеистый рисунок в нижней доле правого легкого, слева — гомогенное затемнение в нижней трети легочного поля, ограничение экскурсий диафрагмы. Тень сердца умеренно увеличена в обе стороны, по-видимому, за счет затекания крови в полость перикарда.

Дважды было эвакуировано по 1 л крови из полости плевры.

Рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 8 день. Через месяц больной стал ходить и выписался на 54 день.

Поступила 12 февраля 1959 г.

СЛУЧАЙ РАНЕНИЯ СЕРДЦА

А. Ф. Агеев

Из хирургического отделения (зав.—Г. М. Кузнецов)
2-го больнично-поликлинического объединения г. Бугульмы
(главврач — А. П. Щекотоло)

Лечение ранений сердца мирного времени по-прежнему остается разделом казуистики. Каждый случай этого вида травмы представляет определенный практический интерес.

Г., 22 лет, поступил в хирургическое отделение в 3 ч. 30/VI-57 г. За два часа до поступления получил ножевое ранение левой половины грудной клетки. Состоя-

ние крайне тяжелое, больной без сознания. Выраженный цианоз кожных покровов и слизистых. Дыхание учащенное, поверхностное, ослабленное. Границы сердца равномерно расширены, тоны не прослушиваются. Пульс на лучевых артериях отсутствует, на сонной — ослаблен и аритмичный; АД не определяется.

По левой парастернальной линии, в проекции VI межреберья, имеется колотая рана $1,5 \times 0,3$ см, кровотечения нет.

Диагноз: проникающее ранение сердца, тампонада сердца.

Операция через 30 мин после поступления (Агеев). Перед операцией произведена левосторонняя шейная вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневному. Отпрепарирована левая лучевая артерия на случай необходимости внутриартериального переливания крови.

Под местной инфльтрационной анестезией разрезом Кохера с иссечением кожной раны, пересечением хрящей IV—V—VI ребер слева, обнажена передняя стенка перикарда, на которой имеется рана длиной около 1 см, затампонирующая стужком крови. При расширении операционной раны вскрылась левая плевральная полость, легкое спалось, при осмотре признаков ранения легкого не обнаружено. Перикард вскрыт через раневой канал. Полость перикарда содержит примерно 400 мл стужков и жидкой крови. По удалении их работа сердца улучшилась. На передней стенке правого желудочка колотая рана $0,7 \times 0,2$ см. С каждой систолой из раны фонтанирует кровь. Наложены два узловых шелковых шва, кровотечение остановлено. При наложении второго шва сердечная деятельность резко замедлилась, возникла опасность ее остановки. Немедленно начато внутривенное переливание оксигенизированной крови 250 мл — 01 группы (игла для переливания крови была введена до операции), внутривенно введено 0,5 мл строфанта и 0,5 мл адреналина 1:1000 в 20 мл 40% раствора глюкозы. Работа сердца улучшилась, пульс на лучевых артериях стал определяться отчетливо. Полость перикарда осушена, орошена раствором пенициллина 300 000 ед. На перикард наложены редкие узловые шелковые швы. Операционная рана ушита наглухо.

Сознание к больному вернулось на второй день после операции. Назначения: инъекции пенициллина по 150 000 ед. 4 раза в день, стрептомицина — по 250 000 ед. 2 раза в день, дикумарин по 0,1 3 раза в день в течение трех дней, постоянная дача увлажненного кислорода через носовые катетеры, полусидячее положение.

ЭКГ (на второй день): выраженная синусовая тахикардия; незначительное отклонение электрической оси вправо; замедлены атриовентрикулярная проводимость и систола желудочков, симптомы нарушения метаболических процессов в миокарде.

На третьи сутки после операции присоединилась двусторонняя нижнедолевая пневмония, развился левосторонний экссудативный плеврит. Увеличены дозы антибиотиков, дважды производилась разгрузочная пункция плевральной полости с введением антибиотиков. Улучшение общего состояния наступило к 5-му дню, на 10-й день после операции состояние удовлетворительное, температура нормальная, швы сняты, заживление первичным натяжением. ЭКГ на 14-й день: синусовый ритм; замедлены атриовентрикулярная проводимость и систола желудочков, свидетельствующие об образовании рубца.

Ходить разрешено на 25-й день после операции. Выписан на 34-й день в удовлетворительном состоянии, отмечает только общую слабость. Гемодинамические показатели хорошие.

Наконец, важен вопрос о трудоспособности больных. Через полтора года после операции больной чувствует себя хорошо, жалоб никаких не предъявляет, через 3 месяца после операции приступил к своей работе шофера, теперь работает шахтером.

Описанный случай заслуживает внимания в том отношении, что экстренные операции на органах грудной клетки вполне выполнимы в условиях периферийных больниц. В подобных случаях решающее значение в прогнозе и исходе заболевания имеют срок госпитализации и готовность операционного блока к срочному оперативному вмешательству.

Наложение редких швов на перикард, по-видимому, следует считать целесообразным, так как это способствует лучшему оттоку выпота перикарда и предупреждению возможного развития перикардита.

Поступила 3 декабря 1958 г.

К СИМПТОМАТИКЕ РАКА НОСОГЛОТКИ, ПРОРАСТАЮЩЕГО В ПОЛОСТЬ ЧЕРЕПА

Р. Л. Гизатуллина

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

Злокачественные новообразования, исходящие из носоглотки, часто разрушая кости основания черепа, прорастают в его полость. При этом они протекают как

базиллярные опухоли, вовлекая в процесс черепно-мозговые нервы и порой отличаясь богатством местных фокальных и общемозговых гипертензионно-гидроцефальных симптомов, заслуживающих изучения.

Б.-ной М., 48 лет, поступил в клинику 13/VIII-48 г. с жалобами на головные боли постоянного характера, общую слабость, двоение в глазах и затруднение речи. Со стороны семейного анамнеза отягощающих моментов не отмечается.

Начало настоящего заболевания большой связывает с резким охлаждением в марте 1948 г., после чего появились головные боли, которые вначале умеренно беспокоили больного, а через 3 месяца усилились и стали постоянными. В конце 4-го месяца заболевания стал отмечать двоение в глазах и понижение слуха на левое ухо, причем были дни, когда больной испытывал повышенную сонливость, засыпал на работе. В дальнейшем состояние с каждым днем стало ухудшаться, нарастали общая слабость, головная боль, присоединились птоз левого века, поперхивание при еде, затруднение глотания, рвоты, похудание; появилась апатичность.

Телосложение правильное. Общее истощение, бледность кожных покровов. Ввиду слабости походка несколько замедлена. Симптома Ромберга нет. Череп и позвоночник при поколачивании безболезненны. Легкая ригидность затылочных мышц. Гипосмия слева. Левое веко птозировано. Резкая анизокория $S > D$, реакция зрачков на свет слева отсутствует, справа вялая. Побледнение сосков зрительных нервов, сильнее выраженное в левом глазу. Застойных явлений не отмечается. Полная офтальмоплегия слева и ограничение движений правого глазного яблока снаружки. Диплопия. Имеется концентрическое сужение полей зрения обоих глаз. Со стороны тройничного нерва патологии не определяется. Легкая сглаженность правой носогубной складки центрального характера. Понижение слуха на левое ухо. Ринэ — положительный справа и слева. Вебер не латерализует. Высунуть язык дальше переднего края зубов не может; в полости рта язык находится по средней линии. Вкус сохранен. Речь дизартрична, голос гнусавый. Небные занавески с обеих сторон поднимаются слабо. Жидкую пищу глотает, твердой поперхивается (при рентгеноскопии пищевода патологических изменений не обнаружено). Объем движений, сила и координация в конечностях полные. Мышечный тонус без особенностей. Атрофия нет. Чувствительность не изменена. Сухожильные и кожные рефлексы живые, без разницы сторон. Патологических рефлексов нет.

Большой вялый, оглушен, безинициативен, сонлив.

Тоны сердца приглушены, пульс хорошего наполнения. АД — 105/60. Эмфизема легких. Брюшные органы без патологических изменений.

Запоры, мочеиспускание не нарушено.

Нв. — 87%, РОЭ — 15 мм/час, Л. — 10 500, п. — 6%, с. — 66%, л. — 27%, м. — 1%.

Моча без патологических изменений.

Спиналномозговая жидкость прозрачная, вытекает каплями, цитоз — 3/3. Реакции Нонне — Аппельта и Панди положительны. Реакции Вассермана в ликворе и в крови отрицательны.

На рентгенограмме черепа определяется значительно расширенная и увеличенная в объеме область турецкого седла. Деструкция всей костной ткани турецкого седла с разрушением ее. Processus clinoidae posterior изменен. Синусы frontalis и etmoidalis не расширены.

За время пребывания больного в клинике заболевание неуклонно прогрессировало. Нарастала резкая кахексия, появилась сухость кожных покровов с отрубевидным шелушением, особенно на лице, понижение зрения на правый глаз, атрофия левой половины языка, боли и онемение всей правой руки и субфебрильная температура. Общая слабость, головные боли, сонливость, понижение аппетита, ригидность затылочных мышц держались по-прежнему. При повторной люмбальной пункции жидкость оставалась прозрачная, давление резко повышено — вытекала струей, цитоз — 3/3. Белковые реакции положительные. При последующих исследованиях крови отмечалось падение Нв, нарастание лейкоцитов до 16 000, лимфопения и эозинофилия, повышение РОЭ до 44 мм/час. В моче 0,06% белка. Со стороны глазного дна — те же изменения.

Таким образом, вся картина заболевания свидетельствовала об опухоли, располагающейся на основании мозга, возможно, злокачественного характера, тем более, анализ последовательности очаговых симптомов и поздних присоединений гипертензионно-гидроцефальных явлений, быстро наслаивающихся друг на друга, явился показателем интенсивного злокачественного роста опухоли. Труднее было решить вопрос о первичной локализации опухоли, так как основной очаг опухоли в носоглотке не давал себя знать какими-либо симптомами локального характера. Нарушения же глотания, фонации, затруднение речи, атрофия языка и другие симптомы мы рассматривали как бульбарные явления.

С 14/X состояние больного резко ухудшилось. Появились рвоты, резкая заторможенность, оглушенность, сонливость, резкие головные боли, резкое затруднение глотания и тазовые нарушения.

18/X больной скончался при нарастающей сердечной слабости и остановке дыхания.

Диагноз: опухоль головного мозга злокачественного характера, не исключена

возможность метастаза из внутренних органов. Патологоанатомическое вскрытие: на основании мозга располагается большое новообразование величиной с апельсин. Опухоль бугристая, плотна на ощупь, хрящевой консистенции. Гистологически установлен рак (простой). Кости основания черепа в области турецкого седла истончены. В области носоглотки имеется неровная бугристая поверхность. Опухолью резко сдавлены полюсы височных долей, мост, верхние ножки мозжечка. Хиазма уплощена, *tuber cinereum* резко вдавлен. Мягкая мозговая оболочка на *convexa* белесоватого цвета, плотная, с обильным количеством пахионовых грануляций, утолщена, легко снимается с коры, не увлекая за собой подлежащего мозгового вещества.

При разрезе через мост, продолговатый мозг и мозжечок видимых макроскопических изменений не определяется. Метастазов в других органах не обнаружено. Резюмируя, можно отметить следующее:

1. Раковая опухоль имела экстракраниальное расположение в носоглотке, разрушив кости основания черепа, проросла в его полость и протекала в дальнейшем как интракраниальная опухоль. Одновременно оказывая токсическое, механическое воздействие на мозг в виде компрессии, сдавливая полюсы височных долей, мост, верхние ножки мозжечка, уплощая хиазму, непосредственно воздействуя на 2, 3, 4, 6 пары черепномозговых нервов, также нарушила функцию остальных черепномозговых нервов, что стоит в связи с повышением внутричерепного давления, нарушением кровообращения и отдаленными воздействиями на них компрессии.

2. Несмотря на значительную величину опухоли, занимавшую всю среднюю черепную ямку, у больного до конца жизни не было застойных сосков зрительных нервов, а имеющиеся явления: побледнение сосков, по-видимому, стояли главным образом в связи с токсичностью процесса.

3. Имеющиеся у больного значительные нарушения психики — подавленность, оглушенность, сонливость, — по всей вероятности, стоят в связи с раковой интоксикацией, нарушением кровообращения, которые воздействовали на функциональное состояние, а возможно и вызвали морфологические нарушения клеток коры головного мозга.

Поступила 24 июля 1957 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ ТРЕПАНАЦИИ ЧЕРЕПА У БОЛЬНОЙ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

Канд. мед. наук Е. С. Станкевич

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

Б-ная М., 1925 года рождения, в 16-летнем возрасте имела травму головы с потерей сознания, после чего в течение месяца лечилась в больнице. Одновременно с физической травмой имелась и психическая; в тот день она была сильно расстроена известием о гибели отца. Через четыре месяца у больной появились припадки, а вскоре присоединились странности в поведении, неадекватные и агрессивные поступки. С 1941 г. по 1948 г. многократно находилась в Ижевской, Сарданской, Ашланской психиатрических больницах с диагнозом шизофрении. В Казанскую психиатрическую больницу б-ная была доставлена 14/IX-48 г. в спутанном состоянии сознания. 18/XI зрительные и слуховые галлюцинации исчезли, поведение упорядочилось, однако при выяснении анамнеза она еще была не собрана.

С 1/X у больной начались частые эпилептические припадки, которые в начале месяца протекали без тонической фазы и были легкими и кратковременными (не более полминуты). Частота припадков в течение часа варьировала от 8 до 20, а к 19/X достигала 200. Больная постоянно находилась под действием наркотиков: хлоралгидрат, гексенал. Эпилептические статусы обрывались введением сернокислой магнезии, иногда хлористого кальция и, наконец, спинномозговыми пункциями. С 27/X характер припадков изменился: появилась выраженная тоническая фаза, после которой наступала клоническая. Припадок длился одну минуту. Суточное количество припадков, несмотря на применение медикаментозных средств, нарастало от 54 до 460.

16/XI производилась энцефалография, после которой больная отмечала уменьшение головных болей, но имелось ослабление памяти и осмысления. На следующий день присоединилось сумеречное состояние сознания, а через сутки наступил эпилептический статус. Начиная с 28-го ноября, суточное количество припадков стало достигать неизмеримо высокой цифры: 1149, 1255. Иногда после купирования статуса она приходила в сознание.

После осмотра невропатологом 30/XI-48 г. рекомендовалось, в случае дальнейшего учащения эпилептических припадков, направить больную на операцию вскрытия черепа в левой височно-теменной области.

1/XII-48 г. с утра у больной начались непрерывные припадки, с 7 часов до 10 часов утра их было более 2 тысяч. На протяжении дня они купировались гексенолом и 25% раствором сернистой магнезии.

Больная была переведена в нейрохирургический госпиталь для оперативного вмешательства. В госпитале у больной вскоре начались припадки, следующие непрерывно один за другим. Несмотря на применение наркотиков, за сутки их было 938.

2/XII произведена широкая декомпрессивная трепанация левой височно-теменной области. Была рассечена крестообразно твердая мозговая оболочка, новообразований не найдено. Затем в различных направлениях и на различной глубине произведены мозговые пункции, патологических образований не отмечалось, но пульсация мозгового вещества отсутствовала. Операция прошла без осложнений, послеоперационное течение было средней тяжести. Рана зажила первичным натяжением.

Припадки после операции резко уменьшились, наступали больше в ночное время и первые 2 дня после операции совершенно отсутствовали. В последующие дни припадков было 15—20—30. Припадки по своему характеру были аналогичными наблюдаемым в психиатрической больнице.

С 14/XII больная стала самостоятельно ходить, со стороны глазного дна особых изменений не отмечено.

17/XII больная была обратно переведена в психоневрологическую больницу, где припадки наступали не каждую ночь, с частотой от 19 до 23. С 24/XII-48 г. больная начала ходить на работу в мастерскую. На вопросы отвечала правильно, но замедленно, жаловалась на головные боли непостоянного характера.

С 26/XII припадки стали учащаться до 100 за 1 час и купировались медикаментозно. С начала же 1949 г. их не было в течение четырех месяцев. В апреле припадков было 10, в мае — 4, в июне — около 428 (причем во время одного из припадков больная сломала ключицу), в июле — 12, в августе около 200, в сентябре — 232. С 26/IX припадков не было. С 13 по 15/IX у больной отмечалось кровотечение из носа, с 16/IX по 7/X наблюдалось сумеречное расстройство сознания, и 16/X-49 г. больная была выписана домой.

По катamnестическим сведениям, со слов матери от 2/IV-58 г., припадки все это время после выписки были нечастыми: один раз в 1—2 месяца, сопровождалась потерей сознания, судорогами, прикусами языка, последующим сном. Во время припадков сильно ушибается, однажды выбила себе передние зубы. Сумеречные расстройства сознания, странности поведения по шизоформному типу, а также дистимии у больной продолжались, как и ранее, вследствие чего она не один раз находилась на лечении в различных психиатрических больницах. Последний раз она лежала в 1-й Республиканской психоневрологической больнице Удмуртской АССР с 12/VIII-57 г. по 5/III-58 г. с диагнозом: шизофрения, простая форма.

Ближайшие и отдаленные последствия перенесенной декомпрессивной трепанации черепа показывают целесообразность ее проведения, тем более, что все терапевтические средства приостановить эпилептический статус оказывались бессильными. Помимо тяжелейшего состояния больной из-за непрерывного эпилептического статуса, показанием для операции являлось подозрение на новообразование в левой височно-теменной области и, возможно, дистигеркоз мозга.

При операции новообразований не было найдено, но отсутствие пульсации головного мозга показывало на имеющуюся гипертензию, которая при декомпрессивной трепанации снизилась, в результате чего количество припадков значительно уменьшилось.

Катamnестические данные спустя 10 лет после операции показывают, что после оперативного вмешательства припадки стали редкими, хотя характер их не изменился, и вся психопатологическая симптоматика осталась прежней.

Поступила 12 апреля 1958 г.

СЕМЕЙНАЯ ФОРМА ЭКСФОЛИАТИВНОГО ДЕРМАТИТА РИТТЕРА¹

Канд. мед. наук И. М. Лифшиц

Из городского кожно-венерологического диспансера Казани
(главврач — М. Н. Петухов, научный руководитель — проф. Я. Д. Печников)

Эксфолиативный дерматит новорожденных, впервые описанный Риттером в 1878 г., встречается довольно редко.

Заболевание начинается в первые дни или недели после рождения с покраснения кожи в окружности рта, быстро распространяется по всему телу и сопровождается

¹ Доложено с демонстрацией больной на заседании Казанского общества дермато-венерологов 25/XII 1957 г.

лоскутной отслойкой эпидермиса. Образующиеся обширные эрозивные поверхности иногда мокнут, давая неправильное представление о наличии пузырей (Фрюфальд).

В отношении этиологии и патогенеза до сих пор нет единого мнения. Некоторые считают кишечную интоксикацию главной причиной (Лейнер, Бек), другие, как сам Риттер, считают дерматит приемическим заболеванием.

Кнепфельмахер и Лейнер объединяют в одну форму пузырчатку новорожденных и эксфолиативный дерматит.

Все сходится на одном мнении, признавая дерматит тяжелейшим заболеванием, приводящим в половине случаев к летальному исходу.

Интересно отметить, что ни один автор при обсуждении описываемых случаев не касается роли материнского организма в возникновении заболевания.

В доступной литературе мы не нашли упоминания о семейной форме эксфолиативного дерматита.

Нам представилась возможность наблюдать заболевание эксфолиативным дерматитом Риттера у новорожденной девочки, которая родилась уже с активными его проявлениями.

Вызванный в тот же день (28/X-57 г.) консультант-дерматолог сделал в истории болезни следующую запись: сплошная эритродермия всего кожного покрова; на многих участках эпидермис сходит пластами; имеются эрозивные участки на туловище; отечность всего кожного покрова; выворот век.

Через два дня на повторную консультацию был вызван автор этих строк и обнаружил следующее: кожные покровы в таком же состоянии, как это описано первым консультантом; никаких гнойных и серозных пузырей не обнаружено; общее состояние у ребенка средней тяжести, дыхание учащенное. Температура нормальная, грудь сосет удовлетворительно. Был поставлен диагноз — эксфолиативный дерматит Риттера. Назначенная терапия: инъекции пенициллина по 25 000 ед. каждые 4 часа, смазывание всего тела 1% синтомициновой эмульсией, мытье мыльной пеной с водой каждые 3 дня; в комнате поддерживалась температура воздуха 22—24°.

Через 15 дней кожа ребенка почти очистилась. В дальнейшем, после выписки, через 7 дней, дома продолжали ту же терапию в течение двух недель (кроме пенициллина, который был дан в общей сумме 1,8 млн. ед.).

У ребенка до четырехмесячного возраста кожа на лице и волосистой части головы покрывалась часто тонкими чешуйками себорройного характера.

В дальнейшем кожа свободна от высыпаний, ребенок развивается нормально.

Значительный интерес представляет анамнез матери. В детстве она перенесла почти все детские инфекции. Отец, братья и сестры умерли от туберкулеза легких. В 8-летнем возрасте была на учете в туберкулезном диспансере. В 14-летнем возрасте выпала из окна второго этажа, упала на голову, результатом чего были тяжелая травма черепа, разрыв многих связок и перелом нижних конечностей. В течение всех последующих лет она страдала головными болями и частыми эпилептиформными припадками. В 1947 г. лежала в терапевтической клинике и клинике нервных болезней Казанского ГИДУВа, где пробыла несколько месяцев и выписалась в удовлетворительном состоянии. До последнего времени изредка появлялись прежние припадки, вызванные чаще всего или нервными переживаниями, или переутомлением. В 1945 г. появились псориазические бляшки на левой голени, где перед этим была, глубокая язва после ушиба (тяжелые сани переехали левую ногу).

В 1950 г. вышла замуж. Муж здоров. Первые роды в 1951 г. были нормальные, девочка здорова по сей день. Вторые роды были в 1952 г.; родилась девочка в положенные сроки, весом 2800 г с такими же проявлениями на коже, как у описанного ребенка, но в более тяжелой форме; на третьи сутки ребенок умер от общего сепсиса.

В феврале 1954 г. родился третий ребенок — девочка с подобными же проявлениями на коже. Еще в роддоме предпринималась искусственная отслойка эпидермиса с последующим смазыванием марганцовокислым калием и рыбьим жиром без особенного успеха. Через 1,5 месяца ребенок был госпитализирован в кожную клинику КГМИ, где получил инъекции пенициллина в общей сумме 65000 ед. и стрептомицина — 175000 ед. Консультант-педиатр установил левостороннюю мелкоочаговую пневмонию и диспепсию. Через 7 дней, по личной просьбе матери, ребенок был выписан домой. Через 4 дня ребенок в тяжелом состоянии вторично был госпитализирован в ту же клинику, где диагностировали двухстороннюю бронхопневмонию и диспепсию. Проведенные пенициллинотерапия, переливание крови, ванны с марганцовокислым калием, смазывание тела ланолином не дали результатов. Через 15 дней пребывания в клинике ребенок умер при явлениях сердечной недостаточности.

В описываемом случае эксфолиативного дерматита необходимо подчеркнуть его семейный характер.

Наличие в семье матери туберкулеза легких, травма головы у матери с развитием эпилептиформных припадков в последующем, видимо, играли роль в создании у потомства патологических состояний, проявившихся у новорожденных в форме дерматита Риттера.

Поступила 28 июня 1958 г.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ КРОВИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ В СВЯЗИ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПРОМЫШЛЕННЫМИ ИНТОКСИКАЦИЯМИ СЕРНИСТЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ и ТСС

Доц. И. Е. Голубовский

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе 12-й городской больницы (главврач — К. П. Трофимова)

С сернистыми соединениями в промышленности рабочие встречаются очень часто. Так, они имеют контакт с этими химическими веществами в производстве серной кислоты, при переработке многосернистой нефти, в травильных отделениях на металлзаводах, при производстве целлюлозы, ультрамарина, белинии сукна, шелка, соломы, щетины, на кожевенных заводах, в производстве вискозного волокна и т. д.

Большая группа и других веществ, применяемых в промышленности, при повседневном воздействии на организм человека в малых дозах оказывает общетоксическое действие и нарушает в первую очередь обменные процессы, главным образом, связанные с функцией печени.

По данным В. А. Литкенс, при хронической интоксикации сернистым газом у 30% исследованных рабочих печень была увеличена и выступала из-под реберного края на 2,5—3 см. При функциональном исследовании печени у этой группы рабочих он наблюдал значительное нарушение углеводного обмена.

Эти данные подтверждаются экспериментальной работой И. В. Сидоренко (1950), который нашел при воздействии серным газом изменения в углеводном обмене, нарушения ферментативных процессов и проч.

В. А. Литкенс отмечает, что у металлургов и сушильщиков пиритных концентратов в 3—3,5 раза чаще возникает токсический гепатит, чем у рабочих контрольных групп.

Поскольку активность щелочной фосфатазы крови при заболеваниях печени увеличивается, причем при механической желтухе значительно, чем при острых паренхиматозных гепатитах (Е. М. Тареев, В. Н. Виноградов, З. А. Васильев, А. Ф. Блюгер, И. Е. Голубовский), мы задались целью, наряду с общим исследованием, изучить также и активность фосфатазы крови у работающих с сернистыми соединениями и диаминсульфатом (ТСС).

Нами проводились исследования 100 человек соприкасающихся в процессе производства с серой и ее соединениями. Их возраст, пол и стаж работы, обуславливающий контакт с сернистыми соединениями, представлены в таблице 1.

Табл. 1

Количество работающих	Возраст				Пол		Стаж работы с сернистыми соединениями		
	до 25 лет	от 26 до 35 лет	от 36 до 45 лет	от 46 лет и выше	муж.	жен.	от 3 лет	от 4 до 10 лет	от 11 до 15 лет
100	23	45	27	5	15	85	20	48	32

Таким образом, работают с сернистыми соединениями от 4 до 15 лет 80%. Из них женщины составляют 85%: преобладают лица молодого и среднего возраста.

При клиническом исследовании этих 100 человек у 14 обнаружен хронический бронхит. Были отмечены и симптомы со стороны печени и пищеварительного тракта. Жалобы и объективные данные непостоянны и не всегда четко выражены.

Так, боль в правом подреберье отмечалась у 33% человек. Тошнота наблюдалась, главным образом после приема жирной пищи, у 27%, и у 4% из них иногда заканчивалась рвотой. У всех наблюдался плохой аппетит. Горечь во рту по утрам, особенно после приема жирной пищи, была у 27%. Печень выступала из-под реберного края на 1—2 см у 25%, из них у 17% она болезненна. Желтушность мягкого неба найдена у 29%. Положительный симптом Ортнера или Кера — у 10%. Болезненность по ходу толстого кишечника при пальпации — у 18%, запоры — у 5% рабочих.

Головная боль, особенно к концу работы была у 33% рабочих; тревожный сон — у 20%, из них у 11% с кошмарными сновидениями. У 40% была повышенная раздражительность, из них у 28% плаксивость. Быстрая утомляемость — у 33% рабочих.

У 19% установлено увеличение щитовидной железы.

Определение активности щелочной фосфатазы крови производилось по методу Боданского. В это же время у этих же рабочих были проведены исследования на протромбин крови, содержание билирубина, сахара в крови, а также и проба Квика. Протромбин крови определялся по методу Лемана в модификации Д. Н. Боровской и С. Д. Равинской. Содержание сахара в крови определялось по Хатгедорну.

Для контроля активности фосфатазы крови в норме нами было исследовано 30 практически здоровых людей; в 92% случаев ее активность колебалась от 2 до 4 единиц.

Табл. 2

Активность фосфатазы крови у работающих с сернистыми соединениями

Количество исследованных	Активность фосфатазы крови		
	От 2 до 4 единиц	От 4 до 6 единиц	От 6 до 40 единиц
100	66	30	4

Таким образом, у 66% исследованных активность фосфатазы крови была нормальной, у 30% умеренно активизировалась, и лишь у 4% рабочих фосфатаза крови значительно активизировалась.

Нормой пробы Квика мы считали выделение гиппуровой кислоты в количестве 3,7—3,15 г ее (100—85%), что соответствует литера-

турным данным. У 51% проба Квика была нормальной, у 43% — недостаточной (85—60%) и у 6% — была значительно нарушена (60—50%).

Протромбин крови исследовался у 94 человек. Исходя из того, что протромбиновое время у практически здоровых определяется в 17—20 сек, это и было принято нами за 100%. Нами было обнаружено, что у 54% рабочих протромбин крови был в норме, у 30% колебался от 95 до 80%, и лишь у 16% колебался от 80 до 67%.

Содержание сахара в крови натощак определялось у 94 человек. В 70% оно было в норме, и в 30% наблюдалась тенденция к гипогликемии (от 75 до 60 мг% и ниже).

Содержание билирубина в крови у 95% было в норме, у 5% — несколько повышено (от 0,78 до 2 мг%).

Какой-либо связи между изменениями со стороны печени при данной интоксикации — с одной стороны и возрастом или полом рабочих — с другой стороны — мы обнаружить не могли. У лиц с большим производственным стажем изменения со стороны печени встречались чаще и были более выражены.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

С., 26 лет, намазчица, имеет контакт с сернистыми соединениями 9 лет.

Жалуется на быструю утомляемость, боли в подложечной области и тошноту после приема жирной пищи. Иногда тошнота сопровождается рвотой. Кашель с мокротой, головные боли, потливость. Изредка ощущает сердцебиение. Все эти явления возникли за последние 2—3 года.

В легких много сухих хрипов. Тоны сердца приглушены. Пульс 80, ритмичный, хорошего наполнения. Печень пальпируется у реберного края, болезненна. Болезненность по ходу толстого кишечника.

Билирубин крови — 0,16 мг%; сахар крови — 76 мг%. Фосфатаза — 6 единиц; протромбин — 81%; проба Квика — 91%.

Таким образом, можно сделать вывод, что здесь под действием хронической интоксикации малыми концентрациями сернистых соединений имеются общетоксические изменения, и в частности со стороны печени.

Поскольку активность щелочной фосфатазы крови усиливается в зависимости от поражения печени, это и может служить функциональной пробой для ранней диагностики ее поражения.

Содержание проявителя цветной киноплёнки — диаминосульфата (ТСС) в воздушной среде в зоне дыхания не превышало предельно допустимую концентрацию.

При исследовании по той же методике рабочих, имеющих контакт с ТСС, у 70 человек (62 женщины и 8 мужчин) мы получили следующие данные. В возрасте до 35 лет было 58 человек и старше — 12. Со стажем до 4 лет — 65 и до 10 — 5.

Тошнота после приема жирной пищи наблюдалась у 12% рабочих, из них у 3% она заканчивалась рвотой; плохой аппетит — у 10%, горечь во рту по утрам — у 26%; боль в правом подреберье — у 27%. Желтушность мягкого неба обнаружена у 33% рабочих. Печень определялась у 27%, болезненность у 19%, положительный симптом Ортнера или Кера — у 3%. Болезненность по ходу толстого кишечника — у 4% рабочих.

Головная боль, главным образом к концу рабочего дня, отмечалась у 36%, тревожный сон — у 9%, быстрая утомляемость — у 38%, повышенная раздражительность — у 5% рабочих (плаксивость — у одного). У 3% рабочих была отмечена увеличенная щитовидная железа. Активность фосфатазы крови у работающих с ТСС представлена в табл. 3.

Таблица 3

Количество исследованных	2—4 единицы	4—6 единиц	6—10 единиц
	70	36 (51%)	33 (47%)

Как видно из таблицы 3, у 51% активность фосфатазы крови была нормальной; у 47% — активизировалась, и у 2% рабочих она была значительно активизирована.

Антитоксическая функция печени (проба Квика) была исследована у 66 человек: у 30 из них (45%) она была в норме, у 35 (53%) снижена и у одного (2%) значительно нарушена.

Протромбин крови исследовался у 70 человек. У 56 (80%) он был в норме, у 12 (17%) колебался от 95 до 80%, и у 2 (3%) — от 80 до 65%.

Содержание сахара в крови натощак определялось у 68 человек. У 40 (59%) оно было в норме (от 120 до 90 мг%), у 19 (28%) снижено (от 90 до 75 мг%), у 9 (13%) доходило до 60 мг% и меньше.

Содержание билирубина в крови у всех 70 было в норме.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

И., 30 лет, имеет контакт с ТСС 4 года.

Жалуется на головную боль, главным образом к концу рабочего дня, боли в подложечной области и в правом подреберье; особенно часто после приема жирной пищи. По утрам отмечает горький вкус во рту. Иногда после жирной пищи бывает тошнота. Сон тревожный и часто с кошмарными сновидениями. Отмечает боли в области сердца.

Тоны сердца приглушены. Пульс 65, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Печень пальпируется у реберного края, болезненна.

Билирубин крови — 0,32 мг%; фосфатаза крови — 5,13 ед., протромбин крови — 89%; проба Квика — 86%; сахар крови — 63 мг%.

На основании данных клинического и лабораторного исследований мы приходим к заключению, что имеем дело с хронической интоксикацией малыми дозами ТСС. Активность фосфатазы крови усилена, что находится в зависимости от степени поражения печени.

Все рабочие, у которых обнаружены расстройства со стороны печени и других органов, в связи с интоксикацией сернистыми соединениями и ТСС, были диспансеризованы. Часть из них была направлена в дома отдыха и санатории, другим назначено амбулаторное лечение.

Через год после проведения оздоровительных мероприятий нами были исследованы повторно те рабочие, у которых были обнаружены патологические изменения со стороны печени и у которых фосфатаза крови была активизирована, по сравнению с нормой.

Из 34 работающих с сернистыми соединениями, у которых при первом исследовании были обнаружены патологические изменения со стороны печени и фосфатаза была активизирована, ко времени повторного исследования остались на работе 20. Из числа 34 работающих с диаминсульфатом к моменту повторного исследования остались на работе 24.

Как видно, через год после оздоровительных мероприятий из 20 рабочих у 10 фосфатаза крови нормализовалась и у остальных оставалась активизированной.

**Сравнительные данные активности фосфатазы крови
до и после оздоровительных мероприятий
у работающих с сернистыми соединениями и ТСС**

		Время исследования	Количество рабочих	2—4 единицы	4—6 единиц	6—10 единиц
Сернистые соединения	Фосфатаза крови	56 г.	34	—	30 (88%)	4 (12%)
		57 г.	20	10 (50%)	9 (45%)	1 (5%)
ТСС	"	56 г.	34	—	33 (97%)	1 (3%)
		57 г.	24	16 (67%)	6 (25%)	2 (8%)

Через год после проведения оздоровительных мероприятий из 24 работающих с ТСС и повторно исследованных у 16 (67%) фосфатаза крови нормализовалась и у 8 (33%) осталась активизированной.

ВЫВОДЫ:

1. Под влиянием хронической интоксикации малыми дозами сернистых соединений у рабочих наблюдаются изменения общетоксического характера, с функциональными нарушениями со стороны печени.

2. У имеющих ежедневный контакт с проявителем цветной киноплёнки ТСС так же наблюдаются случаи поражения печени.

3. Активность щелочной фосфатазы крови нарастает в зависимости от степени поражения печени.

4. При соответствующих оздоровительных мероприятиях, наряду с улучшением клинического состояния рабочих, снижается и активность фосфатазы крови и в ряде случаев приходит к норме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З. А. Врач. дело. 1947, 11. — 2. Литкенс В. А. Гиг. и сан., 1955, 8. — 3. Литкенс В. А., Сакнынь А. В., Стерехова Н. П. Тр. юбил. научн. сесс., посв. 30-лет. деят. (1924—1954) Инст. гиг. труда и профзабол. Ленинград. — 4. Скирко Б. К. Вопр. пит. 1953, 6. — 5. Соловьев Т. В. Гиг. и сан. 1953, 1.

Поступила 28 сентября 1959 г.

К ВОПРОСУ О ВЕНТИЛЯЦИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ г. Казани

Асс. А. Т. Гончаров

Из кафедры гигиены труда (зав. — канд. мед. наук В. П. Камчатнов)
Казанского медицинского института

Правильно организованная вентиляция — это эффективный метод оздоровления условий труда. А с улучшением условий работы значительно повышается производительность труда.

В данной статье на примерах казанских предприятий освещается вопрос об ошибках, которые могут быть в устройстве промышленной вентиляции и о возможных последствиях этого.

Естественная вентиляция — самый дешевый и эффективный вид вентиляции, который, однако, часто не используется или используется недостаточно. Аэрация (организованная управляемая естественная вентиляция) даже на новых предприятиях не осуществляется. Если иногда и имеются аэрационные устройства (верхние световые фонари с фрамугами), то нет механизмов для управления ими, почему они часто и не используются. Не привились в Казани и незадуваемые фонари, позволяющие пользоваться аэрационными устройствами без механизмов управления. Необходимым дополнением аэрации являются воздушные души и воздушные завесы. Воздушные души, как известно, — это местная приточная вентиляция, способствующая устранению на небольшом участке цеха действия вредных (тепла, ядовитых паров, пыли). Они широко применяются в кузнечных, литейных цехах, в машинных залах электростанций и т. д.

На казанских предприятиях воздушное душирование применяется, но не всегда правильно: либо подается холодный воздух, либо скорость подачи велика, либо вообще конструкция душа неудачна. Особенно плохо налажено воздушное душирование в кузнечных цехах. По данным М. Ф. Бромлея, у каждого молота необходимо устройство 3—4 души с направлением потока сверху вниз, с температурой подаваемого воздуха 15—20° и со скоростью подачи 2—3 м/сек (при весе поковки до 10 кг).

Тепловые и воздушные завесы устраиваются для того, чтобы в холодное время года не допустить проникновения наружного воздуха через открытые двери или ворота. Они устраиваются в литейных, сборочных, механических и других цехах, в которых дверные проемы иногда подолгу остаются открытыми. Воздушная завеса будет эффективной, если скорость подаваемого воздуха не менее 8—15 м/сек, если воздушный поток будет захватывать весь дверной проем и будет направлен под углом навстречу холодному воздуху. Наиболее эффективны, по последним данным, нижние воздушные завесы.

Но вот на 1-меховой фабрике кое-где устроены боковые завесы с очень малой скоростью подачи, а на нефтемаслозаводе в одном из цехов установлена „завеса“ (боковая), подающая воздух в средней части дверного проема полосой в 40—50 см. При таком неправильном устройстве завесы холодный воздух беспрепятственно входит в цех снизу, а теплый воздух цеха удаляется вверх дверного проема.

Вытяжные зонты — наиболее распространенный вид местных укрытий на предприятиях Казани. Как известно, они чаще всего устраиваются над кузнечными горнами и работают на естественной тепловой тяге. Для усиления тяги вытяжные трубы снабжаются дефлекторами, использующими силу ветра. Зонт должен плавно переходить в вытяжную трубу, иметь откидные борта (свесы) или опускающиеся трубы, которые препятствуют попаданию газов и дыма в рабочее помещение.

На фабриках и заводах Казани зонты устраиваются там, где надо и не надо (где нет теплового напора), часто имеют форму опрокинутого противня, высоко подвешены, без откидных бортов. Все это ведет к тому, что во многих кузницах дымно, а рабочие хронически отравляются окисью углерода.

Самый простой вид естественной организованной вентиляции — это проветривание через форточки и фрамуги. К сожалению, на многих наших предприятиях в некоторых цехах, даже в новых, нет ни форточек, ни фрамуг.

Вентиляционные установки с механическим побуждением имеются на каждом предприятии. Эти установки, удаляя вредности из цеха,

сами являются источниками шума и вибрации. А известно, что шум ведет к тугоухости и функциональным расстройствам центральной нервной системы; вибрация — к вибрационной болезни, которая проявляется, в первую очередь, в функциональных расстройствах нервной системы и других органов и систем (головная боль, нарушение сна, раздражительность, слабость, нарушение течения физиологической беременности, гиперфункция щитовидной железы и др.).

Борьба с шумом и вибрацией вентиляционных установок на предприятиях Казани почти не ведется. В отдельных цехах фабрик мехкомбината вибрация пола особенно сильна, так как мощные вентиляторы стоят тут же, в цеху, и они не имеют надлежащей вибро- и шумоизоляции.

Устройство и эксплуатация противопылевой вентиляции и пылеочистных устройств во многих случаях неправильны. Так, на ватной фабрике рукавные фильтры, установленные в цехе, очищаются от пыли во время работы, при включенной вентиляции, в результате вся пыль снова поступает в рабочее помещение.

Часто нарушаются элементарные принципы устройства противопылевой вентиляции: вместо отсоса вниз, пыль отсасывается вертикально вверх с очень малой скоростью. Многие наждачные круги не оборудованы вообще вентиляцией, тогда как у таких станков обязательно устройство местной вытяжки со скоростью засоса в отверстия укрытия 1,5—4 м/сек.

В ряде случаев настоящие местные укрытия (кожухи, вытяжные шкафы, глухие крышки) отсутствуют, а вместо них, для борьбы с пылью, вредными парами и газами применяются пресловутые зонты, высоко подвешенные, или другие „укрытия“. Например, на шино-ремонтном заводе для борьбы с парами бензина устроены жестяные желоба, идущие вдоль столов, на которых работают с резиновым клеем. Ясно, что подобные кустарные сооружения неэффективны и вызывают только досаду.

Не внедряются на наших предприятиях новинки вентиляционной техники, например, очень эффективные опрокинутые бортовые отсосы у ванн для металлопокрытий, новые системы вентиляции кабин крановщиков, пневмотранспорт пылящих материалов.

На некоторых предприятиях неправильно организован воздухообмен. Так, в котельном цехе ТЭЦ-1 на площадке кочегаров всегда сквозняк, потому что воздух для топок берется из верхней зоны цеха, а снизу из дверей в цех поступает холодный наружный воздух. В итоге грудь кочегара нагревается от топок, а спина и бока охлаждаются сквозняком.

Следует отметить, что в нашем городе вопросам вентиляции газосварочных и электросварочных постов, а также гаражей уделяется крайне мало внимания, поэтому условия труда там порой очень тяжелые. Сплошь и рядом электросварочные и газосварочные работы ведутся в рабочих помещениях без вентиляции, а специальные электросварочные отделения снабжены только общеобменной вентиляцией. На заводе ГАРО в электросварочной мастерской над каждым постом подвешен зонт, но тяга мала, да притом все газы, прежде чем попасть в вытяжную трубу, проходят через зону дыхания рабочего.

В 1957 г. Министерство здравоохранения РСФСР издало временные санитарные правила при электросварке на промпредприятиях. „Правила“ рекомендуют устраивать на сварочных постах вытяжку в виде широкого бокового отсоса, наклонного бокового отсоса (при сварке малых деталей) или верхней вытяжки, выполненной обязательно по типу укрытия, со скоростью отсоса в зоне дыхания сварщика от 0,5 до 1 м/сек.

Во многих гаражах Казани на испытательных станциях и помещениях, где идет разборка двигателей, нет местной вытяжки. Это ведет к хроническому отравлению рабочих парами этилированного бензина.

Республиканское общество гигиенистов и санитарных врачей ТАССР, обсудив вопрос о недостатках в устройстве вентиляции на предприятиях г. Казани, обратилось в Татсовнархоз с предложением об организации при Совнархозе проектно-конструкторской группы или бюро по вентиляции предприятий. В ответ на это предложение от начальника технического отдела Татсовнархоза поступило разъяснение, что в подчинении Татсовнархоза имеются две проектные организации, которые могут выполнять заказы по проектированию новой и реконструкции старой промышленной вентиляции. Общество рекомендовало госсанинспекции не допускать оборудования и реконструкции вентиляционных установок без проекта и согласования с санитарными органами. Промсанврачам рекомендовано серьезно изучить современные достижения вентиляционной техники, добиться правильной эксплуатации вентустановок. Все эти мероприятия будут способствовать оздоровлению условий труда. Только нужно, чтобы руководители предприятий считали своей первейшей обязанностью не только выполнение производственных планов, но и заботу о рабочих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А. Г., Гримитлин М. И., Иофин Г. А., Коузов П. А., Эльтерман Е. М. Научно-технический опыт исследования вентиляционных установок в промышленности. Профиздат, 1958. — 2. Батурич В. В., Кучерук В. В. Вентиляция машиностроительных заводов., М., 1954. — 3. Батурич В. В. Гиг. и сан., 1958, 1. — 4. Он же. Основы промышленной вентиляции. Профиздат, 1956. — 5. Бромлей М. Ф. Проектирование и эксплуатация воздушных душей. Профиздат, 1951. — 6. Он же. Краткие основы промышленной вентиляции. Профиздат, 1958. — 7. Виброизолирующие основания под вентиляционные агрегаты. М., 1955. — 8. Данишевский Б. Ю. В сб.: Вопросы вентиляции нефтеперерабатывающих и машиностроительных заводов. М. — Л., 1953. — 9. Калягин В. А. В сб.: Вопр. промышленной вентиляции. Казань, 1953. — 10. Кельберг В. П., Ладыженский Р. М. Борьба с шумом вентиляционных установок. Стройиздат Наркомстроя. 1940. — 11. Хозянов Л. К., Мацак В. И., Дитерихс Д. Д., Исаев Н. С. Гигиенические основы промышленной вентиляции и ее эксплуатация. Медгиз, 1958.

Поступила 3 марта 1959 г.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ В ПРИГОТОВИТЕЛЬНЫХ ЦЕХАХ ВАЛЯЛЬНО-ВОЙЛОЧНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Н. Н. Краснощеков, Б. П. Луговкин

Из Всесоюзного научно-исследовательского института
охраны труда ВЦСПС в г. Казани

В валяльно-войлочной промышленности имеются еще серьезные недостатки, влияющие на производительность труда и состояние здоровья работающих. Поэтому Казанским валяльно-войлочным комбинатом и ЦК профсоюза рабочих легкой и текстильной промышленности была выдвинута тема по изучению условий труда в основных цехах валяльно-войлочных предприятий.

При выполнении работы особое внимание мы уделили вопросам первичной обработки шерсти в связи с большой запыленностью воздуха в подготовительных цехах.

Проведение исследований было организовано в летний, зимний и переходный периоды 1958 г. на фабриках Казанского валяльно-войлочного комбината и в цехах Кукморской валяльно-обувной фабрики. Эти предприятия, имея однотипное оборудование, различаются в архитектурном оформлении помещений цехов. В Казанском валяльно-войлочном комбинате почти все основные цеха помещаются в одном четырехэтажном корпусе, а большинство цехов Кукморской фабрики размещено в отдельных одно-двухэтажных зданиях, что лучше с санитарно-гигиенической точки зрения так как исключает влияние цехов с высокой температурой и повышенной влажностью воздуха на другие производственные помещения.

Исходным материалом для получения обуви и войлока являются различные виды натуральной шерсти, заводская шерсть и отходы производства.

Поступающее в подготовительные цеха сырье в большинстве случаев не подвергается предварительному мытью в горячей воде. Кукморская валяльно-обувная фабрика шерстомоечного цеха не имеет, а шерстомоечный цех Казанского комбината обеспечивает свое предприятие лишь на 30% суточной потребности. Первичная обработка шерсти производится на трепальных, щипальных, обезрепывающих, „рвач“ и других машинах, после прохождения через которые шерсть замасливается и смешивается в специальных установках, а затем пропускается через щипальную машину. Загрузка машин шерстью и транспортирование ее к замасливателю осуществляются вручную. Замасленная и перемешанная шерсть к щипальной машине доставляется пневмотранспортом.

Ввиду больших выделений пыли от оборудования при процессах трепания, очистки, обезрепывания, рыхления, разрыва и причесок шерсти, от питающих столиков, движущих частей машин и мест выбивания шерсти предусмотрена местная вытяжная вентиляция с механическим побуждением, конструктивно оформленная в виде вытяжных зонтов, укрытый из плотных кожухов и защитных каркасов. Приток воздуха осуществляется рассеянно в верхнюю зону с малыми скоростями. В подготовительных цехах Казанского комбината отопление совмещено с приточной вентиляцией, а на Кукморской фабрике — паровое, где в качестве нагревательных приборов установлены ребристые трубы.

Заборы проб на содержание пыли и метеорологические измерения проводились непосредственно у рабочих мест на уровне дыхания работающих. Концентрация пыли определялась аспирационным методом с получением весовых показателей и седиментационным методом с получением счётных показателей. В составе пыли весовым методом определялась минеральная пыль. Концентрация органической пыли устанавливалась вычислением разницы весов общей и минеральной пыли. В минеральной пыли проведено суммарное определение свободной и связанной кремниевой кислоты по общепринятой методике.

Для санитарно-гигиенической характеристики воздуха по бактериологическим показателям проводилось определение общего количества бактерий и изучался состав воздушной микрофлоры с целью установления ее патогенности. Заборы проб воздуха осуществлялись непосредственно у рабочих мест. Определение общего количества бактерий производилось осадочным методом Коха. Посев осуществлялся на чашки Петри с мясо-пептонным агаром при экспозиции 10 мин. После 24 часов инкубации в термостате при 37° С и 24 часов при комнатной температуре подсчитывались все выросшие колонии через лупу.

Для изучения состава микрофлоры и установления ее патогенности, осаждение микроорганизмов производилось на чашки Петри с кровяным агаром при экспозиции 10 мин. После 24 часов инкубации в термостате при 37° С изучался характер выросшей микрофлоры по внешнему виду колоний, путем микроскопии, пересева колоний на косой агар с последующим изучением чистых культур.

Так как ни в одном случае не было отмечено роста стрептококка, то в качестве санитарно-показательного микроба для суждения о степени загрязнения воздуха был принят гемолитический стафилококк, обнаруженный нами во всех пробах. Роль гемолитического стафилококка как санитарно-показательного микроба отмечают Х. Х. Плanelь и С. Л. Красинская, Л. Г. Перетц и З. А. Нечаева, К. И. Туржецкий и др. Чистые культуры гемолитического стафилококка и других микробов выделялись из всех проб для изучения патогенных свойств. Патогенность стафилококка определялась по следующим признакам: гиалуронидазной активности, способности коагуляции цитратной плазмы, гемолиза, пигментообразования и сбраживания маннита.

Измерения температуры и относительной влажности производились психрометром Ассмана. Подвижность воздуха определялась крыльчатым анемометром АСО-3. Суточные колебания температуры и влажности фиксировались гигрографом и термографом, показания которых периодически контролировались психрометром Ассмана.

Во время проведения вышеуказанных исследований отмечались все особенности производственного процесса, состояния работы вентиляции, содержания и эксплуатации оконных, дверных, транспортных проемов, а также наружные метеорологические условия.

В результате выполнения большого количества анализов (492) и измерений (880) были получены следующие данные:

При первичной обработке загрязненной, предварительно промытой шерсти, у рабочих мест определены очень высокие концентрации пыли, достигавшие 510—569 мг/м³ в подготовительном цехе обувной фабрики Казанского комбината, 265—551,5 мг/м³ в подготовительном цехе войлочной фабрики, 80,7 мг/м³ в подготовительном цехе Кукморской валяльно-обувной фабрики.

У машин, обрабатывающих предварительно промытую в горячей воде шерсть, концентрация пыли выявлена в допустимых по санитарным нормам пределах или с незначительным их превышением. Например, у трепальной машины в подготовительном цехе обувной фабрики Казанского комбината максимальные концентрации пыли достигали 9,8 мг/м³. В подготовительном цехе войлочной фабрики у репьеочистительной машины — 3,6—12,1 мг/м³, у щипальной машины — 2,3—8,6 мг/м³. В подготовительном цехе Кукморской фабрики концентрация пыли у всех машин, обрабатывающих мытую шерсть, была от 1,4 до 10,1 мг/м³, в подготовительном отделении фетрового производства Казанского комбината — от 1,3 до 15,0 мг/м³.

Концентрация минеральной пыли в подготовительном цехе обувной фабрики Казанского комбината определялась у рабочих мест в зимний период от 32,1 до 266 мг/м³ или от 40,1 до 69,5% ее содержания в общем составе пыли, а в летний период весовые ее показатели были от 10,0 до 58,0 мг/м³, что по отношению ко всей пыли в данных пробах составляет от 12,5 до 59,4%. Двуокиси кремния в минеральной пыли в зимний период определялось от 61,9 до 75,8%, а в летний период — от 12,5 до 59,4%. В подготовительном цехе войлочной фабрики весовые показатели минеральной пыли достигали 384 мг/м³, или 71,6% по отношению к общим весовым показателям всей пыли (зимний период). Двуокиси кремния в минеральной пыли обнаружено от 55,5 до 75,5%. В летний период в подготовительном цехе войлочной фабрики у рабочих мест минеральной пыли было обнаружено от 19,5 до 37,7 мг/м³ или от 14,2 до 50%. Двуокиси кремния в минеральной пыли определено от 35 до 64%.

Весовые показатели концентрации минеральных примесей в составе пыли отмечались наиболее низкие при обработке натуральной шерсти после горячей мойки или при обработке заводских шерстей (4,0—6,3 мг/м³) и наиболее высокие — при первичной обработке очень загрязненной шерсти, не подвергавшейся предварительно промыванию (32,1—384,0 мг/м³).

Седиментационные определения запыленности воздуха в подготовительных цехах с получением счетных показателей установили большое количество пылевых частиц во все изучаемые периоды года (от 1266 до 44300 пылинок в 1 см³) с преимущественной степенью их дисперсности до 2 микрон, от 2 до 4 микрон и от 4 до 6 микрон.

Результаты бактериологических анализов у рабочих мест в подготовительных цехах обувной и войлочной фабрик Казанского комбината весьма наглядно отображают значительную бактериальную загрязненность воздуха. Особенно высоки показатели загрязненности около машин, обрабатывающих предварительно промытую, натуральную шерсть. В подготовительном цехе обувной фабрики на 7 чашках Петри из 11 (чашки с мясопептонным агаром) был получен сплошной рост микробов, а в подготовительном цехе войлочной фабрики аналогичный рост микрофлоры отмечался на 5 чашках из 9. В других пробах количество колоний по подготовительному цеху обувной фабрики было установлено от 1200 до 3008, что в пересчете на 1 м² поверхности составляет от 120000 до 300800. Несколько в меньшей степени содержание микроорганизмов отмечается у машин, перерабатывающих заводскую и предварительно промытую натуральную шерсть. На чашках Петри у этих рабочих мест

подсчитано от 372 до 2128 колоний, что в пересчете на 1 м² поверхности составляет от 37200 до 212800 колоний.

Патогенные микроорганизмы ни в одной пробе не были обнаружены вследствие, по-видимому, подавления их роста на питательных средах другими микроорганизмами, обильно загрязняющими воздух в приготовительных цехах.

Принимая во внимание крайне высокие концентрации пыли, достигающие при обработке загрязненной шерсти 400—551 мг/м³, большое содержание в этой пыли минеральных примесей (до 384 мг/м³, или до 70%), высокий уровень свободной и связанной двуокиси кремния в минеральной пыли (до 75%), а также учитывая мелкодисперсность пыли с преобладающим числом пылевых частиц размерами до 4 микрон (до 50—60%), — необходимо отметить силикозоопасность запыленного воздуха приготовительных цехов при обработке на машинах загрязненной шерсти, не прошедшей предварительного мытья в горячей воде.

Микрочастицы пыли различной степени дисперсности сильно раздражают слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз и кожные покровы тела. Раздражения и ранения слизистых оболочек в условиях большого загрязнения воздуха микроорганизмами способствуют возникновению катаров верхних дыхательных путей, ангины, конъюнктивитов. Загрязнение кожи пылью, закупоривание протоков потовых и сальных желез приводят к кожно-гнойничковым заболеваниям.

Интенсивные показатели общей заболеваемости (число случаев болезней, отнесенных на 100 работающих) в приготовительных цехах в 1956 г. составляли 125,9 случая (самый наивысший показатель по отношению к другим цехам), а в 1957 г. 174,6 случая на 100 работающих. Из общего числа болезней в приготовительных цехах катары верхних дыхательных путей, ангины, грипп составляют 58,9%, а кожно-гнойничковые заболевания — 21,4%.

Показатели метеорологических измерений у рабочих мест во все периоды 1958 г. были в пределах, допустимых по санитарным нормам или с незначительным превышением их у отдельных рабочих мест.

На основании вышеизложенных исследований, для улучшения условий труда и охраны здоровья работающих, валяльно-войлочным предприятиям рекомендовано проведение ряда оздоровительных мероприятий в части обязательного горячего мытья шерсти, внедрения пневмотранспорта и пневмоуборочных устройств, недопустимости рециркуляции воздуха, усовершенствования вентиляционных установок, нагревательных приборов отопления и многих других.

Необходимые рекомендации высланы в ЦК профсоюза рабочих легкой и текстильной промышленности, Татсовнархоз, проектные, строительные и технологические институты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вигдорчик Е. А. Тр. Ленингр. научно-исслед. ин-та гигиены труда и проф. заболеваний, т. XI, ч. II, 1948.
2. Влодавец В. В. Гиг. и сан., 1957, 1.— 3. Гурвич М. Я и Ртищев П. С. Механическая технология валяльно-войлочного производства, Гизлегпром, 1952.
4. Пономарева Е. П., Фишман Г. А., Пастернак А. Е. Гиг. и сан., 1957, 8—5.
5. Пильщиков М. П. Механическая технология валяльно-войлочного производства, Гизлегпром, 1939.
6. Соболевский М. А. Гигиена труда в шерстеобработывающей промышленности, Медгиз, 1957.
7. Селиванов А. П. и Петрякова О. И. Каз. ед. журн., 1953, 1.— 8. Тец В. И. Санитарная бактериология, Мед из., 1953.
9. Туржецкий К. И. и Оленьева Е. И. Гиг. и сан., 1957, 3.— 10. Хоцянов Л. К. и Мацак В. Г. Гиг. и сан., 1956, 5.

Поступила 21 июля 1959 г.

РОЛЬ ХОЛИНА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ¹

Канд. мед. наук В. Е. Анисимов

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

В настоящее время достоверно установлено участие холина в различных звеньях патогенеза атеросклероза. Холин, открытый Штрекером (1849) в желчи, а синтетически впервые полученный Вюртцем (1867), является аминокислотой и представляет производное гидроокиси аммония, в которой три атома водорода замещены метильными группами CN_3 и с которой путем отщепления воды соединен гликоль.

Холин представляет собой бесцветную сиропообразную жидкость щелочной реакции, гигроскопичен, легко растворим в воде и в алкоголе. Высокая температура, доходящая до 180° , не разрушает холина.

Холин содержится в тканях организма в свободном состоянии и входит в состав сфингомиелина и лецитина.

Холин входит в состав лецитина в качестве неотъемлемого его компонента. Этот факт впервые установлен казанским ученым К. С. Дьяконовым в 1867 г. и имел исключительное значение для выявления физиологической роли холина в организме.

Первые указания на особое значение лецитина как пищевого фактора были сделаны Н. И. Луниным в 1880 г. Впоследствии это было подтверждено А. Я. Данилевским (1891), который писал, что „лецитин есть такое необходимое вещество пищи, как и белковые тела“. В 1932 г. Бест показал, что активность лецитина зависит от наличия холина в его молекуле. Известно, что холин стимулирует образование фосфолипидов (Стеттен), к которым принадлежит, в частности, лецитин. Достаточным уровнем свободного холина в крови определяется нормальный липоидный метаболизм в печени.

По вопросу о содержании свободного холина в крови имеются различные данные. Так, уровень свободного холина в крови, по Кальсону, составляет $0,22-0,85 \text{ мг } \%$, по С. Т. Жислину и Н. А. Смажновой — $0,80-1,75 \text{ мг } \%$, по Ф. Л. Салимон — $0,77-1,85 \text{ мг } \%$, по Иглу — $1,03-1,71 \text{ мг } \%$, по Фольгарду — $1,5 \text{ мг } \%$, по Н. Ф. Толкачевской и Максиму и Василиу — $1,5-2 \text{ мг } \%$.

При нашем определении свободного холина в крови у 33 здоровых лиц комбинированным методом Шоу—Маренци и Кардини (комбинация сотрудников института терапии АМН СССР С. Т. Жислина и Н. А. Смажновой), уровень его колебался от $1,5$ до $2,5 \text{ мг } \%$.

Еще в 30—40-х годах было выявлено, что холин, подобно лецитину, способен предупреждать ожирение печени, вызванное не только удалением поджелудочной железы, но и другими путями. Далее, было установлено, что исключение из пищи холина ведет к накоплению жиров в печени и что добавление его к пище приводит к устранению и предупреждению жировой ее инфильтрации. Это дало право отнести холин к липотропным субстанциям, а также к категории незаменимых „добавочных факторов“ пищи.

Взаимосвязь холина с обменом липоидов и, в частности, с фосфолипидами, естественно, поставила перед исследователями вопрос о роли холина в этиологии и патогенезе атеросклероза. Всем хорошо известно, что в патогенезе атеросклероза главную роль играет нарушение обмена липоидов и, в первую очередь, холестерина.

Ряд авторов, например, Штейнер (1938 и 1948), Моррисон и Росси (1948), Ю. Т. Пушкарь (1953), Т. А. Синицина (1956) и др. считают, что холин тормозит развитие экспериментального склероза, а также способствует рассасыванию уже образовавшихся атероматозных бляшек. По данным Моррисона и Гонзалеса (1950), летальность лиц, перенесших инфаркт миокарда, длительно получавших холин, была меньше, чем в группе, не получавшей холина.

В последнее время большое значение придается содержанию в крови больных атеросклерозом лецитина и его взаимоотношению с холестерином. По мнению многих ученых, лецитин, структурным компонентом которого является холин, удерживает в крови холестерин в коллоидном состоянии, предотвращая тем самым выпадение его в осадок и отложение в стенке артерий. Чем выше уровень лецитина в крови, тем меньше шансов развития инфильтрации холестерином сосудистой стенки. Б. В. Ильинский у половины обследованных им больных атеросклерозом отметил явную тенденцию к снижению отношения $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$. Это обстоятельство, по

его мнению, свидетельствует о нарушении физико-химического состояния холестерина в сторону снижения его устойчивости и склонности к выпадению в осадок. Этого взгляда придерживается и А. Л. Мясников, который с сотрудниками в экспе-

¹ Доложено 20/XI-57 г. в Казанском терапевтическом обществе.

рименте на кроликах обнаружил, что чем резче падение показателя $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$, тем интенсивнее липоидоз аорты. Б. В. Ильинский не нашел большой разницы в содержании лецитина у здоровых и больных атеросклерозом. Он не мог установить и полного обратного параллелизма между содержанием в крови общего холестерина и величиной коэффициента $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$. Колебания лецитина у исследованных им больных были незначительными.

Г. И. Коропова (1956) наблюдала благоприятные изменения содержания липидов у 20 больных атеросклерозом под влиянием холина. П. М. Савенков из клиники проф. П. Е. Лукомского под влиянием холина у больных атеросклерозом наблюдал снижение общего холестерина и повышение уровня лецитина в крови, увеличение показателя $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$. Сообщенные данные показывают, что холин оказывает благоприятное влияние на обмен липидов и течение атеросклеротического процесса. Следовательно, холин может применяться для лечения и профилактики атеросклероза. Но этот вопрос еще нельзя считать решенным окончательно.

Применение холина при атеросклерозе имеет и противников. Так, значение холина в предупреждении развития экспериментального атеросклероза отрицают Давидсон с сотрудниками (1949), Стемлер с сотрудниками (1949), Фирстбрук (1950), Мерлен с сотрудниками (1954) и др. Кац (1952) считает, что эффективность холина в профилактике и лечении атеросклероза как у животных, так и у человека не доказана, а потому назначение его больным атеросклерозом не оправдано.

Учитывая отсутствие в доступной нам литературе данных о содержании свободного холина у больных атеросклерозом и его взаимоотношении с холестерином, мы провели исследования 75 больных, которые находились на лечении в клинике по поводу различных осложненных атеросклероза: стенокардии, инфаркта миокарда, декомпенсации сердечной деятельности I и II степени (преимущественно I степени). Свободный холин определялся при поступлении до начала лечения. У большинства отмечено снижение уровня свободного холина, а именно — у 52 из 75, у остальных холин был в пределах нормы. В отдельных случаях снижение свободного холина было выраженным и доходило до 0,6—0,7 мг %.

Очень интересными оказались взаимоотношения между холином и холестерином. Так, у 23 здоровых лиц соотношение $\frac{\text{холин}}{\text{холестерин}}$ оказалось в среднем равным 0,013.

У больных же с атеросклерозом при поступлении до лечения оно оказалось равным в среднем 0,008, то есть сниженным. Снижение этого показателя мы наблюдали у 26 из 30 исследованных больных.

При исследовании содержания холина в динамике у больных атеросклерозом, по сравнению со здоровыми, отмечались значительные колебания холина, более выраженные у лиц, получавших стол № 15, и менее выраженные у получавших гипохлоридную, с ограничением жира, диету. Эти колебания свободного холина в крови больных атеросклерозом, очевидно, являются отбражением расстройства нервной регуляции его обмена.

В дальнейшем, параллельно клиническому улучшению больных, наблюдалось повышение содержания холина у лиц, получавших как стол № 15, так и гипохлоридную, с ограничением жира, диету, разработанную Г. З. Ишмухаметовой.

В литературе много данных о благоприятном действии аскорбиновой кислоты при атеросклерозе. Аскорбиновая кислота снижает гиперхолестеринемия, тормозит развитие атероматозных бляшек. Но механизм ее действия полностью не раскрыт.

Вводя однократно больным атеросклерозом внутривенно 500 мг аскорбиновой кислоты, мы через два часа у 16 из 20 отмечали повышение уровня свободного холина и соотношения $\frac{\text{холин}}{\text{холестерин}}$, что является благоприятным моментом. Возможно, что способностью аскорбиновой кислоты увеличивать содержание холина обусловлено, отчасти, ее липотропное действие.

Имеется тесная взаимосвязь между холином и витамином В₁₂. Так, известно, что витамин В₁₂ и фолиевая кислота участвуют в синтезе холина. В связи с этим у 7 больных атеросклерозом мы наблюдали за уровнем свободного холина после однократного внутримышечного введения 90 микрограмм витамина В₁₂. У 5 больных через 2 часа после введения витамина получено повышение свободного холина, у одного изменения не было, и у одного наблюдалось понижение. У 5 больных одновременно наблюдалось снижение уровня общего холестерина. В. И. Бобкова так же отмечает (1957) снижение уровня общего холестерина при систематическом назначении витамина В₁₂. Ею же отмечено одновременное нарастание у больных атеросклерозом уровня лецитина и увеличение соотношения $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$.

Указанные данные, как нам кажется, открывают перспективы применения витамина В₁₂ при атеросклерозе.

Приведенные данные указывают, что при атеросклерозе, наряду с изучением динамики холестерина и лецитина, важное значение приобретает наблюдение за холином и его взаимоотношением с холестерином, что дополняет данные о нарушении биохимических процессов при этом заболевании и раскрывает механизм действия некоторых витаминов и диет.

Человек пуждается в том, чтобы его пища содержала холин. При недостатке в диете холина наступают жировая инфильтрация печени, нарушение обмена липидов и прочие нарушения. Поэтому для правильной организации лечения и профилактики атеросклероза необходимо правильно, в первую очередь, составить диету в отношении содержания в ней холина. Точных данных о потребности человека в холине нет. Л. А. Черкес считает, что содержание холина в суточном рационе человека должно составлять 0,1—0,2% всего рациона и может колебаться от 1,5 до 3 г в день. Обычный пищевой режим обеспечивает человеку это количество холина. Потребность в холине повышается с увеличением калорийности пищи. Потребность в холине может меняться, в зависимости от качественного состава пищи и окружающей температуры. Достаточное обеспечение пищи, например, казеином, витамином В₁₂, фолиевой кислотой значительно снижает потребность организма в холине. Высокая внешняя температура резко увеличивает потребность в холине (Миллс).

Самым лучшим источником холина среди продуктов животного происхождения является яичный желток, из растительных продуктов — зеленые листья, бобовые, хлебные злаки.

Холин синтезируется в организме из веществ, богатых метильными группами. Источником метильных групп в пище является не только лецитин, но и метионин. Поэтому при составлении диеты больных атеросклерозом в пищу должны быть включены продукты, богатые метионином, такие, как мясо, творог, яичный белок, мясо трески и др. Диета должна содержать в значительном количестве аскорбиновую кислоту и витамин В₁₂, который участвует в синтезе холина.

Для лечения и профилактики атеросклероза, наряду с диетой, применяют и препараты холина в виде холин-хлорида. Лечение холином должно быть длительным в виде курсов по 2—3 недели с перерывами. Суточная доза холин-хлорида — 3—5 г в день. Применение холина в некоторых случаях невозможно из-за плохой его переносимости.

Применяется при атеросклерозе липокаин — второй гормон поджелудочной железы, действующим началом которого, по мнению некоторых авторов, является холин.

О благоприятном действии липокаина на фосфолипиды, холестерин, липопротеины, соотношение $\frac{\text{липокаин}}{\text{холестерин}}$ у больных атеросклерозом свидетельствуют данные

В. Ф. Богоявленского и П. М. Савенкова, хотя Хюбер с сотрудниками и Вермейлен с сотрудниками в эксперименте на животных не обнаружили влияния липокаина на развитие атеросклероза. Применять липокаин рекомендуется длительно курсами по 20 дней с перерывами. Суточная доза — 0,6.

Витамин В₁₂ так же назначают циклами. Так, при коронаросклерозе П. Е. Лукомский с сотрудниками применяет витамин В₁₂ по 20 микрограмм в сутки 10-дневными циклами. Другие авторы рекомендуют вводить витамин В₁₂ по 50—100 микрограмм через день. Назначение больших доз вряд ли целесообразно, так как витамин В₁₂ при увеличении дозировки выводится из организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. и Зайцев В. М. Сов. мед. 1957, 11.—2. Данилевский А. Я. Физиол. сб., Харьков, 1891, т. II.—3. Дьяконов К. С. Medizinische chemische Untersuchungen, 1867, 2, 221.—4. Жислин С. Т. и Смажнова Н. А. Вопр. мед. химии, 1952, т. 4.—5. Они же. Тр. АМН СССР, 1952, т. XX, вып. 2.—6. Ильинский Б. В. Клин. мед. 1956, 4.—7. Ишмухаметова Г. З. Тез. докл. конф. по лечебн. пит. М., 1957.—8. Коропова В. Г. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956.—9. Лукомский П. Е. Клин. мед., 1957, 8.—10. Лунин Н. И. О значении минеральных составных частей пищи. 1880, дисс.—11. Савенков П. М. Сов. мед., 1957, 8.—12. Салимон Ф. Л. Тер. арх., 1957, 5.—13. Синицина Т. А. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность М., 1956.—14. Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология холинового обмена. М., 1953.—15. Best C. G. XV Международный физиол. конгресс, М.—Л, Тез. сообщений, 1935.—16. Davidson J. D., Meyer W., Kendall F. Circulation, 1951, 3.—17. Eagle E. Journ. labor. a. clin. med., 1941, v. 27.—18. Firstbrook J. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1950, 74.—19. Kahlson G. Arch. exper. Path. u. Pharm., 1934, Bd. 175.—20. Katz L. Circulation, 1952, v. 5, 1.—21. Lintzel W., Fomin S. Biochem. Zeitschr., 1931, 238.—22. Merlen J. F., Balatre P., Houck E. Journée medicale de France, 1954, avril.—23. Mills C. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1943, 54.—24. Morrison L., Rossi A. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1948, 69.—25. Morrison L., Gonzales W. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1950, 73.—26. Maxim M., Vasiliu M. C. Bull. Soc. Chem. biol., 1929, 11, 70.—27. Marenzi A. D., Cardini C. E. Journ. Biolog. Chem., 1943, v. 147.—28. Show F. H. Bioch. Journ. 1938,

32.— 29. Stamler J., Pich R., Katz L. *Circulation*, 1953, v. 8.— 30. Steiner A. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1938, 39. *Arch. phatol.*, 1948, 45.— 31. Streker A. *Annales d. chimie et pharmacie*, 1849, 70 et 1862, 123.— 32. Stetten W. *Journ. biol. chem.*, 1944, 156.— 33. Sharpe J. S. *Biochem. Journ.*, 1923, 17.— 34. Vermeulen. *Arch. Surg.*, 1942, v. 44.— 35. Volhard. *Цит. по Bohm — Klinische Wochenschr.*, 1930, 46.

Поступила 6 ноября 1958 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

НАУЧНАЯ СЕССИЯ ПО ВОПРОСАМ ОХРАНЫ ТРУДА В ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Сессия была созвана АМН СССР, МЗ РСФСР и Всероссийским гигиеническим обществом и проходила 14—18/IX-59 г. в г. Горьком. Было заслушано и обсуждено 17 докладов на пленарных заседаниях и 62— на секционных.

Действительный член АМН СССР, проф. А. А. Летавет выступил с докладом "Задачи гигиены труда в свете решений XXI съезда КПСС". Широкое развитие механизации и автоматизации производственных процессов, внедрение новой передовой технологии создают благоприятные условия для дальнейшего оздоровления условий труда. Основными разделами научных исследований в области гигиены труда и профессиональных заболеваний в 1959—65 гг. должны быть: 1) гигиена труда в химической промышленности, промышленная токсикология, профессиональные заболевания в химической промышленности; 2) физические факторы производственной среды, их влияние на организм, профилактика (применение атомной энергии в мирных целях, высоких и ультравысоких частот, ультразвука, внедрение вибрационных и многих других физических процессов делают особо актуальным изучение биологического действия физических факторов и разработку мер профилактики).

Очень важно, что многие проблемы и задачи, стоящие перед гигиеной труда, могут решаться лишь в виде комплексных исследований с участием гигиенистов, клиницистов, санитарных химиков, инженеров по вентиляции и технике безопасности, инженеров-технологов и прочих. К совместной работе с Институтом гигиены труда и профзаболеваний и кафедрами гигиены труда, клиническими кафедрами медицинских институтов должны быть широко привлечены отраслевые технические научно-исследовательские институты, проектные организации, а также заводские лаборатории.

Зам. министра здравоохранения РСФСР А. Ф. Серенко выступил с докладом "Состояние и задачи промышленно-санитарного надзора в химической промышленности". Он отметил ряд недостатков в работе институтов, санитарно-эпидемиологических станций, изложил состояние промышленно-санитарного надзора в химической промышленности и поставил ряд задач перед практическими и научными работниками на семилетие.

Доктор мед. наук А. С. Архипов (Москва) в докладе "Актуальные вопросы гигиены труда в химической промышленности" отметил, что данные многолетних наблюдений за динамикой концентрации токсических веществ в воздухе цехов химических предприятий свидетельствуют о несомненных успехах в оздоровлении условий труда в целом ряде химических производств.

Наряду с этим, в целом ряде химических производств не решены еще многие вопросы оздоровления условий труда, и концентрации токсических веществ в воздухе рабочих помещений находится выше установленных гигиенических норм (производство серной, азотной кислот и др.).

При разработке вопросов оздоровления условий труда в химической промышленности необходимо обратить внимание на широкое внедрение автоматизации и дистанционного управления, замену устаревших аппаратов и установок, создающих неблагоприятные условия труда, новыми современными агрегатами, обеспечивающими более безопасные условия труда.

Среди профессиональных заболеваний поражения кожи занимают около 50%, из них около 20% дают полимеры, но, к сожалению, специалисты по кожным заболеваниям очень мало занимаются вопросами их профилактики. В ТАССР так же не разрабатываются и вопросы эффективных моющих средств кожи и защитных масел и паст.

Третье пленарное заседание было посвящено вопросам клиники профинтоксикаций и профзаболеваний химической этиологии.

Проф. Э. А. Дрогичина (Москва) в докладе "Общие и частные закономерности в клинике токсических веществ" отметила, что клиническая картина на более ранних стадиях интоксикации характеризуется обычно неспецифическими функциональными нарушениями корково-подкорковых процессов, которые протекают фазно в определенной последовательности.

Проф. А. М. Рашевская, проф. А. Л. Морозов (Москва) в докладе „Особенности клинического течения и исходов профессиональных заболеваний системы крови“ показали, что сходство симптоматологии и патогенеза объединяет заболевания крови токсико-химической и иной этиологии, что ставит задачу углубленного изучения их клинико-морфологических признаков и патогенетических механизмов и разработки более эффективных методов их патогенетической терапии.

Проф. Н. В. Лазарев (Ленинград) выступил с докладом „Новые токсиколого-гигиенические проблемы в химической промышленности“. Новые химические продукты, используемые в самых разнообразных производствах, включая и сельское хозяйство, могут оказывать на рабочих и на потребителей порой прямое токсическое действие, порой играть роль аллергенов, иногда проявлять канцерогенные свойства. Проблема предупреждения таких нежелательных эффектов по мере развития химической промышленности требует нового подхода к их профилактике и лечению.

Проф. Н. В. Лазарев видит два возможных выхода из сложившегося положения. Первый заключается в увеличении числа лабораторий, занимающихся вопросами промышленной, пищевой токсикологии. Второй мог бы состоять в создании „экспрессных“ методов токсикологического исследования. Такие попытки уже приносят некоторые результаты. Так, доктор мед. наук Е. И. Люблина (Ленинград) доложила о возможности предварительного расчета предельнодопустимых концентраций неэлектролитов, а Г. Н. Заева (Москва) показала, что для предварительного установления предельнодопустимых концентраций можно исходить из определения показателей величин биологической активности химических связей гомологического ряда.

На последнем пленарном заседании выступили с докладами проф. А. Г. Бухтияров (Москва) — „Актуальные научно-методические вопросы токсикологии в гигиене“, проф. Л. М. Шабал (Москва) — „Канцерогенная активность химических веществ“, проф. А. А. Канаревская (Москва) — „Материалы к изучению изменений реактивности организма при повторном действии промышленных химических веществ“ и другие.

Проф. А. И. Пахомычев (Москва) в докладе „Определение иммунологической реактивности организма как метод изучения влияния малых концентраций токсических веществ“ предложил ввести определение фагоцитарной активности лейкоцитов как обязательный метод в практику периодических медицинских осмотров и массовых обследований рабочих и гражданского населения, подвергающихся действию токсических веществ, а также рекомендовал данный метод для применения в эксперименте при изучении действия малых концентраций токсических веществ на организм.

В прениях было отмечено, что клинические и теоретические институты Академии медицинских наук слабо участвуют в борьбе за снижение профессиональной заболеваемости, а клинические и теоретические кафедры медицинских институтов почти не занимаются заболеваемостью на промышленных предприятиях. Практические врачи мало занимаются анализом и обобщением наблюдений.

Сессия приняла резолюцию, в которой предполагается увеличить количество институтов гигиены труда и профессиональных заболеваний, восстановить санитарно-гигиенические факультеты в медицинских институтах в Перми, Горьком и Казани, создать профпатологические отделения в крупных больницах и медико-санитарных частях и др.

В ближайшие годы должно быть сосредоточено внимание на гигиенической оценке новых технологических процессов и оборудования, на изучении малых доз и концентраций токсических продуктов, с тем, чтобы повышение производительности труда сочеталось со снижением как общей, так и профессиональной заболеваемости.

Все эти задачи стоят и перед медицинскими работниками Татарской АССР, так как строительство завода органического синтеза и уже имеющаяся развитая химическая промышленность требуют большой профилактической работы.

В. П. Камчатнов
(Казань)

Поступила 8 октября 1959 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ДВУХСТЕПЕННОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ

(МЕТОДИКА РАСЧЕТА ШТАТОВ)

И. А. Гороховер

Из кафедры организации здравоохранения (зав.—доц. В. И. Эмдин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Организация правильного ухода за больными в стационарах является одним из важных мероприятий в улучшении качества лечебной работы.

Как показал опыт, существующая в нашей стране трехступенная система об-

служивания, когда в уходе за больными участвуют врач, медицинская сестра и санитарка, имеет ряд недостатков, с учетом которых Министерством здравоохранения СССР издан приказ о переходе на двухступенную систему обслуживания больных в стационарах.

При этой системе уход за больным полностью осуществляет медицинская сестра, а на санитарок возлагаются обязанности уборщицы и, в отдельных случаях, помощь медицинской сестре в перестилании постелей, смене белья, перекладывании тяжелобольных и выполнении других подобных поручений.

Опыт перехода ряда больниц на двухступенную систему обслуживания показал, что новый метод содействует повышению качества лечения и ухода за больными в стационарах, способствует росту квалификации медицинских сестер.

Однако, в периодической медицинской литературе мало освещен этот полезный опыт. Имеющиеся немногие статьи на эту тему не затрагивают вопроса о расчете штатов, потребных при новой системе обслуживания больных¹.

Между тем, при введении в практику новой системы возможны трудности из-за недостатка штата. Поэтому переход осуществляется, раньше всего, в тех городских больницах или отделениях, штаты которых укомплектованы в соответствии с приказом Министерства здравоохранения СССР. Очень важно при переходе на новую систему обслуживания больных определить потребность в штатах палатных медицинских сестер и санитарок.

Для составления такого расчета требуется, во-первых, знать, сколько по норме приходится коек на один круглосуточный пост сестер и санитарок, что позволит установить число круглосуточных постов и, во-вторых, знать количество должностей по норме на один круглосуточный дежурный пост.

Ответом на первый вопрос служит нижеследующая таблица, в которой приведены штатные нормативы палатных медицинских сестер и палатных санитарок, как при двухступенной, так и при трехступенной системе обслуживания стационарных больных².

Наименование отделений	Число коек на одну должность			
	При трехступенной системе		При двухступенной системе	
	днем	ночью	палатной медицинской сестры	палатной санитарки-уборщицы
1. Инфекционно-боксованное	8	12	8	15
2. Детское инфекционное и все отделения для детей грудного возраста	10	15	9	20
3. Детское не инфекционное	15	25	15	30
4. Терапевтическое, инфекционное для взрослых, неврологическое, онкологическое и урологическое	20	30	20	30
5. Хирургическое, травматологическое, глазное, уха-горла-носа, туберкулезное для взрослых	25	40	25	30
6. Кожно-венерологическое для взрослых	30	50	30	50

Что касается второго вопроса о количестве должностей на один дежурный пост, то за основу можно взять следующие нормы:

а) во всех отделениях, кроме инфекционных, требуется на один дежурный пост медицинских сестер 4,5 должности и санитарок — 3,9 должности;

б) в инфекционных отделениях (больницах), где продолжительность рабочего дня установлена для всего медицинского персонала, включая санитарок, шесть часов, требуется на один дежурный пост 5,2 должности.

Покажем на примере расчет штата для терапевтического отделения на 60 коек. При двухступенной системе обслуживания больных в данном отделении должны

¹ Л. В. Нисонов. Двухступенное обслуживание больных должно стать повсеместным методом работы больниц. Журн. Здравоохранение Российской Федерации, 1959, № 8.

² Таблица составлена на основе штатных нормативов среднего и младшего медицинского персонала, установленных для трехступенной системы приказом Министерства здравоохранения СССР №282-м от 26/XII-55г. и для двухступенной системы приказом № 216 от 28/IV-59 г.

постоянно находиться три палатных медицинских сестры и две палатные санитарки-уборщицы. На это потребуется палатных медицинских сестер 13,5 должности ($3 \times 4,5$) и палатных санитарок-уборщиц 7,8 должности ($2 \times 3,9$).

При трехступенной системе обслуживания должны дежурить в этом отделении днем три поста палатных медицинских сестер и три палатных санитарки, а ночью два поста. На это требуется 11,3 должности палатных медицинских сестер и 9,8 должности палатных санитарок.

Отсюда следует, что с переходом на двухступенную систему обслуживания больных в терапевтическом отделении на 60 коек необходимо увеличить штаты палатных медсестер на 2,2 должности, уменьшив число санитарок на две должности. Таким образом, разница в штатах, требуемых при новой системе, против существовавших ранее, незначительна.

При расчете штатов мы сталкиваемся обычно с тем, что работа среднего медперсонала и санитарок-уборщиц организуется таким образом, что число дежурных постов в дневное и ночное время неодинаково.

Так, в одной из клиник гор. Казани в терапевтическом отделении на 60 коек в дневную смену с 8 до 18 часов работают 4 палатных сестры, а в ночную смену с 18 до 9 часов работают только 2 палатных сестры.

Совместная работа медицинских сестер двух смен в течение одного часа по утрам дает возможность полностью подготовить больного к завтраку и обходу врача.

В том же отделении в дневную смену работают 3 санитарки: две санитарки с 8 до 22 часов и одна с 7 до 19 часов. В ночную смену с 22 до 8 часов работает одна санитарка-уборщица.

При такой организации работы необходимые штаты определяются делением общего числа дежурных часов палатных медсестер и санитарок-уборщиц отделения за год на годовую норму рабочего времени. Общее число дежурных часов медсестер или санитарок в отделении за сутки устанавливается путем умножения числа постов в смену на длительность дневной или ночной смены. Умножив затем это число на 365 дней, получаем годовое число дежурных часов.

Годовая нагрузка сестер и санитарок в рабочих часах или годовая норма рабочего времени установлена в неинфекционных больницах (отделениях) для палатной медицинской сестры — 1942,5 часа и санитарки-уборщицы — 2244 часа¹.

В инфекционных больницах (отделениях) как для медицинских сестер, так и для санитарок установлена годовая норма рабочего времени — 1698 часов¹.

Для удобства расчетов предлагается следующая формула, которая позволяет установить необходимые штаты при той или иной форме организации дежурства в отделении:

$$\frac{A \times B + (B \times \Gamma) \times 365}{H}$$

A — число постов в дневную смену;

B — длительность дневной смены;

B — число постов в ночную смену;

\Gamma — длительность ночной смены;

H — годовая норма рабочего времени.

Подставив в формуле цифровые обозначения, взятые из нашего примера, получим, что палатных медицинских сестер требуется:

$$\frac{(4 \times 10) + (2 \times 15) \times 365}{1942,5} = 13,2 \text{ должности.}$$

Санитарок-уборщиц требуется:

$$\frac{(2 \times 14) + (1 \times 12) + (1 \times 10) \times 365}{2244} = 8,1 \text{ должности.}$$

Таким образом, с помощью приведенной формулы можно легко и быстро определить потребные штаты палатных сестер и санитарок для перехода на двухступенную систему обслуживания при любом графике их работы в отделении.

Из приведенных расчетов штата терапевтического отделения на 60 коек видно, что как в первом случае, когда число дежурных постоянное в течение суток, так и во втором случае, когда число постов не одинаково днем и ночью, общее количество требуемых должностей сестер и санитарок почти совпадает.

В первом случае, как мы видели, требовалось 13,5 медицинских сестер и 7,8 санитарок, или всего 21,3 должностей, а во втором случае — 13,2 медицинских сестер, и 8,1 санитарки, или тоже 21,3 должности.

Это позволяет делать вывод, что требуемые по норме должности медицинских сестер и санитарок могут обеспечить любую их расстановку в течение суток с тем, чтобы в часы работы врача и выполнения назначений было наибольшее число дежурных палатных сестер и санитарок в отделении за счет их уменьшения в ночное время.

¹ Из письма Министерства здравоохранения СССР от 16/XI-56. № 01—23/17.

В отделениях больниц устанавливаются также должности старшей медицинской сестры и сестры-хозяйки.

Кроме того, устанавливаются должности¹:

а) медсестер индивидуального ухода за тяжелобольными в отделениях до 60 коек — 0,5, а в отделениях на 60 и более коек — 1 должность;

б) процедурных медсестер в отделениях до 40 коек — 0,5; в отделениях от 40 до 70 коек — 1,0 должности;

в) санитарок-буфетчиц по две на отделение;

г) санитарок-уборщиц и санитарок-ванщиц по одной должности каждой на отделение.

Переход на новую систему обслуживания желательнее вводить постепенно, вначале в одном-двух отделениях, а затем, накопив необходимый опыт, осуществить переход по всей больнице.

ВЫВОДЫ:

1. До перехода на двухступенную систему обслуживания больных в стационарах важно определить потребность в палатных медицинских сестрах и санитарках.

2. Рекомендательный способ расчета штатов позволяет легко и быстро установить количество палатных медсестер и санитарок-уборщиц, требуемое для перехода на новый метод обслуживания, при любом графике работы в отделении.

3. Дежурства палатных сестер и санитарок могут быть организованы без увеличения штата таким образом, чтобы в часы работы врача и выполнения назначений было наибольшее число дежурных в отделении.

4. Переход на новую систему обслуживания больных требует увеличения числа палатных медицинских сестер за счет уменьшения числа санитарок. При этом, однако, общее количество должностей палатных медицинских сестер и санитарок, вместе взятое, остается почти на уровне штатов, установленных ранее для трехступенной системы обслуживания.

5. При недостаточности штата лучше вводить новую систему обслуживания больных в стационарах постепенно, вначале в одном-двух отделениях.

Поступила 18 декабря 1959 г.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

В. С. Нужина (Казань). Сопряженные нарушения функции желчевыведительного аппарата печени при хроническом аппендиците. (Сообщение 2)²

Клиницистам хорошо известно, что воспалительные процессы желчевыводящих путей нередко сопутствуют хроническому аппендициту или обнаруживаются через тот или иной срок после аппендэктомии. Механизмы, лежащие в основе происхождения и развития патологического процесса в желчевыводящих путях у больных хроническим аппендицитом, изучены недостаточно, что и побудило нас заняться этим вопросом.

Объектом исследования являлись те же самые больные, что и в первом сообщении.

После общего клинико-лабораторного исследования и изучения функций желудка методом Быкова — Курцина через сутки или двое производилось изучение желчно-дуоденального рефлекса по методу Лайон-Мельтцера. В последующем производилась холецистография в сочетании с комплексным рентгенологическим исследованием пищеварительного тракта.

Из 70 больных хроническим аппендицитом анамнестические и физикальные признаки заболевания желчного пузыря были у 21, у 7 имелись увеличение и пальпаторная чувствительность печени.

Наблюдения показали, что вовлечение желчевыводящих путей в патологический процесс происходит особенно часто, если хронический аппендицит осложнен спаечным процессом в илеоцекальной области. В то же время не выявлено зависимости степени и частоты двигательных и воспалительных изменений желчевыводящих путей от клинической картины или давности хронического аппендицита.

По-видимому, имеет значение не столько давность заболевания, сколько распространенность и выраженность спаечного процесса в илеоцекальной области.

Нам удалось установить, что клинической форме холецистита предшествует латентная стадия, обусловливаемая рефлекторными нарушениями двигательной функ-

¹ Из приказа Министерства здравоохранения СССР № 216 от 28/IV-59 г.

² Сообщение 1-ое — Каз. мед. журн., 1958, 3.

ции желчевыводящих путей, ведущими к застою желчи и облегчающими фиксацию инфекции в желчном пузыре.

Через 4—6 месяцев после аппендэктомии были проведены контрольные исследования желудочно-дуоденального рефлекса у 11 и холецистография — у 19 человек.

Было установлено, что двигательная функция желчного пузыря восстанавливается после операции у части больных до нормы. Воспалительные же изменения в желчном пузыре оказались более стойкими; исчезновение их через этот срок было констатировано только в единичных случаях. Так как аппендэктомия способствует обратному развитию двигательных нарушений желчевыводящих путей, в целях профилактики заболеваний желчевыводящего аппарата важно своевременно диагностировать хронический аппендицит и осуществить аппендэктомию.

Доц. Е. И. Зайцева (Смоленск). О значении функциональных изменений печени при лечении сном язвенной болезни

Многие стороны метода лечения сном еще не достаточно оценены.

Во-первых, нельзя полагать, что при лечении медикаментозным сном создаются только оберегающие нервные клетки условия, — одновременно происходят той или иной силы сдвиги в биохимических процессах (а, следовательно, и в функциях) тканей всех органов и систем. Они не обходят и ткань мозга, и это сказывается на кортико-висцеральных отношениях. Сдвиги в организме, вызываемые наркотическим сном, иной раз бывают настолько значительны, что способны сами вызвать болезненные проявления.

Во-вторых, совершенно очевидно, что в возникновении болезни повинны не только изменения в центральной нервной системе, и нельзя считать обоснованным применение с лечебной целью искусственного торможения во всех стадиях и при различных проявлениях заболевания.

В-третьих, снотворные вещества вносят изменения в течение всех процессов в организме во время лечения и тем влияют на результаты лечения.

Для выявления противопоказаний к проведению лечения сном при язвенной болезни нами была прослежена зависимость результатов этого метода от функционального состояния печени у данных больных.

Наше исследование охватывает 120 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в возрасте от 20 до 40 лет. У 40 из них в клинической картине болезни отчетливо выступали симптомы и признаки поражения печени и желчных путей. У 40 больных явных признаков подобного рода не было, у них преобладали явления невроза. У остальных 40 больных язвенная болезнь протекала без выраженного преобладания в поражении той или другой системы.

В каждой из этих трех групп одна половина больных (20) лечилась медикаментозным (удлиненным и прерывистым) сном, другая (20) — условнорефлекторным сном. В качестве снотворного применялся барбитал. Удлиненный медикаментозный сон поддерживался по 18—20 часов ежедневно, в течение 20 дней. При этом разовая доза снотворного была 0,15—0,2, краткосрочные приемы — 4—5, суточная доза — 0,6—1,0, „курсовая“ доза — 15—20,0. Прерывистый медикаментозный сон проводился четырьмя пятидневными циклами, между которыми были пятидневные перерывы в приеме снотворного. Суточная доза барбитала та же, „цикловая“ доза — 3—4,0, „курсовая“ доза 12—18,0. Условнорефлекторный сон поддерживался стереотипом обстановки и процедур, подкреплялся небольшими дозами барбитала (0,1). Длительность сна — 12—15 часов в сутки в течение 15—18 дней. За курс лечения больные получали в среднем 2,45 барбитала. Оценка течения и исходов лечения сном проводилась по ряду показателей, из которых избирательно представляется динамика функций печени. Функциональное состояние последней изучалось с помощью белковых проб (пробы Вельмана, фуксино-сулемова проба), путем качественного определения уробилина в моче (по Гервену) и пробой с бензойно-натриевой солью (проба Квика—Пытеля). Исследования проводились до лечения, в ходе лечения сном (в разные его периоды) и после прекращения дачи снотворного.

Необходимо отметить, что наличие и глубина функциональных расстройств печени зависит не только от давности язвенной болезни, но и от частоты и количества обострений, исходного состояния организма, — от фона, на котором возникает и развивается заболевание. Вот почему при назначении лечения сном больным язвенной болезнью первым и обязательным условием должна быть детализация их анамнеза в целях выявления исходного состояния.

Исследования печени у больных язвенной болезнью 1-й группы выявляют уже на ранних стадиях болезни легкие функциональные расстройства печени. Лечение этих больных медикаментозным сном (удлиненным и прерывистым) сопровождается обычно усилением диспептических явлений, появлением тошноты и рвоты. После прекращения дачи барбитала возобновляются утихнувшие во время лечения боли, остаются диспептические явления, нарастают секреция желудка и кислотность желудочного содержимого, эвакуация из желудка замедляется, рубцевание язвы происходит редко. Даже спустя продолжительное время (3—6 мес.) после лечения, несмотря на стихание основных проявлений язвенной болезни, остаются усиленная секреция же-

лудка и повышенная кислотность желудочного сока, сохраняются отрыжка и изжога. В ходе медикаментозного сна у больных рассматриваемой группы углубляются функциональные нарушения печени, что выявляется белковыми пробами, уробилинурией и ограничением антиоксидантной функции печени. Восстановление функций печени (до исходного) у них происходит значительно позже прекращения дачи снотворных, но это восстановление никогда не достигает физиологического уровня.

Еще более устойчивы нарушения функций печени при язвенной болезни у больных этой группы на поздних стадиях ее развития, когда в двенадцатиперстной кишке складываются глубокие анатомические изменения. При этом у больных нередко нарастают симптомы хронического гепатита, холецистита, холангита или ангиохолита. Применение таким больным любого вида медикаментозного сна неизбежно ухудшает их состояние: усиливаются диспептические явления, развивается анорексия, рвота сопровождает каждый прием пищи, боли лишь притупляются.

Расстройства функций печени углубляются (по отношению к исходным) и остаются таковыми еще длительное время после прекращения дачи снотворного. Не у всех больных они, равно как и секреция желудка, восстанавливаются до исходных спустя даже несколько месяцев. Рубцевания язвы не происходит. У этих больных надолго задерживается период „выхода из сна“, вследствие замедления выведения барбитуратов из организма. Лечение условнорефлекторным сном болеющих язвенной болезнью с выраженным поражением печени менее эффективно, чем без него, но тем не менее оказывается в какой-то степени облегчающим. Однако, функции печени остаются нарушенными, иногда более исходного, заживление язвы происходит редко.

Вторая группа наблюдаемых больных язвенной болезнью характеризовалась выраженными явлениями невроза. Лечение указанных больных медикаментозным сном (удлиненным и прерывистым) сопряжено с определенными трудностями, — у них не удается обычно получить достаточной глубины сна. Вместе с тем в процессе терапии заметнее становятся функциональные расстройства печени, или они развиваются у тех больных, у которых до лечения не выявлялись. Надо полагать, что лечение медикаментозным сном этих больных приводит к углублению у них невротического состояния. Последнее же обуславливает усиление нарушений в регуляции суточной ритмической динамики функций печени.

Результаты лечения больных язвенной болезнью этой группы медикаментозным сном не отличаются от таковых при других методах лечения, а иногда и уступают им. В противоположность этому условнорефлекторный сон всегда приводит к улучшению состояния больных язвенной болезнью, протекающей на фоне выраженного невротического состояния. Часто имеют место нормализация функций желудка и рубцевание язвы. Функция печени восстанавливается.

У болеющих язвенной болезнью без явных поражений печени и невротических явлений (третья группа) функции печени в ходе лечения медикаментозным сном лишь несколько снижались, в зависимости от дозы применяемых снотворных. После прекращения приема снотворных и в последующее время можно было наблюдать улучшение функций желудка, часто — рубцевание язвы и восстановление функций печени. Эффективным у всех больных было лечение условнорефлекторным сном. Однако, болевой синдром у них устранялся быстрее и надежнее с помощью глубокого медикаментозного сна, после чего стихали и другие проявления болезни.

Е. М. Хитрова (Хлебниково, Московской области). Применение промедола в комплексном лечении больных язвенной болезнью

Под наблюдением было 83 больных (мужчин — 79 и женщин — 4). Подавляющее большинство (78%) были в возрасте от 20 до 40 лет. Длительность заболевания до года была у 23, до 3 лет — у 27, до 5 лет — у 12, до 10 лет — у 10, и более 10 лет — у 11.

Все больные имели симптом ниши, которая документировалась на прицельных снимках. С язвой двенадцатиперстной кишки было 60, с язвой желудка — 20, у 3 больных язвы были одновременно и в желудке, и в двенадцатиперстной кишке. Все больные получали комплексное лечение, слагавшееся из диетотерапии, назначения седативных средств, гемотрансфузий и промедола, на фоне длительного постельного и полупостельного режима и обязательного обеспечения лечебноохранительного режима. Всем больным назначался витамин „С“, преимущественно парэнтерально. Особое внимание обращалось на режим питания.

Больные получали бром с кофеином. Часть больных получила 1—2 гемотрансфузии одноименной группы крови в дозе 175—225 мл на трансфузию. Отмечалось исключительно благоприятное действие переливаний крови на течение процесса.

Промедол вводился подкожно по 1 мл 1% раствора 1—2 и реже — 3 раза в день. Инъекции промедола производились за 30—60 мин до обычного времени появления болей. В большинстве случаев это предупреждало возникновение болей или смягчало их интенсивность. По мере стихания болей количество инъекций сокращалось до 1 раза в день и, при положительных клинических и рентгенологических данных, прекращалось. На курс лечения больной получал от 10 до 48 инъекций.

При лечении промедолом наблюдались побочные явления в виде головокружений и головных болей, что вынуждало в таких случаях отменять промедол. Из 23 боль-

ных с язвой желудка (из них 3 с комбинированной локализацией) исчез симптома ниши у 16; из 63 больных с язвой двенадцатиперстной кишки (из них 3 — с комбинированной локализацией) рубцевание язвы установлено у 48.

Таким образом, добавление промедола к другим средствам комплексной терапии оказывает лишь симптоматический (обезболивающий) эффект; в отношении же исчезновения симптома ниши и предупреждения рецидивов — оно не дает особых преимуществ по сравнению с другими средствами.

В. И. Филиппчик, Е. Л. Блонштейн (Минск). Пенициллинотерапия псориатической эксфолиативной эритродермии

Псориатическая эксфолиативная эритродермия является генерализованным тяжелым заболеванием организма, остро возникающим у больных псориазом.

Патогенез этого страдания, как и псориаза, до сих пор не ясен. Лечение представляет собой большую трудность и проводится симптоматически, длительно, с применением десенсибилизирующих и других средств. Нами в течение последних семи лет при лечении псориатической эксфолиативной эритродермии с успехом применялась пенициллинотерапия. За этот период времени проведено лечение 14 мужчин, в возрасте 22—30 лет. Пенициллин разводился на 0,25% растворе новокаина из расчета 100 тысяч ед. на 1 мл и вводился два раза в сутки (через 12 часов) по 500 тысяч М. Е. внутримышечно с 5 мл крови, взятой из вены больного.

Одновременно проводилось местное лечение и внутрь назначались препараты кальция, поливитамины, применение которых без пенициллинотерапии дает лишь незначительное улучшение при этом заболевании.

Лечение проводилось в течение 6—7 недель и, как правило, заканчивалось полным выздоровлением. Одновременно за этот период исчезали и все проявления псориаза. Побочных явлений и осложнений при этом мы не отмечали.

Заболевание не рецидивировало в течение около года.

Таким образом, пенициллинотерапия, по описанной методике, при лечении псориатической эксфолиативной эритродермии заслуживает внедрения в повседневную врачебную практику.

А. Я. Браиловский (Харьков). Лечение гнездного и тотального облысения

Больные с гнездной плешивостью лечились внутривоковой новокаиновой блокадой. Теплый 0,5% раствор новокаина в дозе не более 10—20 мл вводился 62 больным непосредственно в очаги облысения методом „ползучего инфильтрата“. Курс лечения состоял из 7—10 внутривоковых блокад с 7—8-дневными промежутками.

Излечение достигнуто у 45 больных, значительное улучшение — у 4, улучшение — у 5, эффект отсутствовал у 8. Рост волос начинался уже после 2—3 блокад. Для полного эффекта как правило, достаточно одного курса лечения длительностью 40—55 дней.

Проверка отдаленных результатов (сроки наблюдения от 6 месяцев до 2 лет) подтвердила стойкость хорошего эффекта у 34 больных из 38; у 4 зарегистрированы рецидивы (через 4—7 месяцев после клинического выздоровления), причем повторное лечение новокаиновыми блокадами дало хороший результат.

По нашему мнению, действие новокаиновой блокады при гнездной плешивости заключается в нормализации нарушенных кортико-субкортикальных отношений и восстановлении нарушенной трофики кожи.

Больные тотальной и универсальной алопецией лечились биохинолом в сочетании с псориазином. Биохинол вводился внутримышечно по обычной методике, курсовая доза не превышала 50 мл. Псориазин применялся в виде ежедневных легких втираний в очаги облысения.

Лечению было подвергнуто 38 больных с длительностью заболевания от 7 месяцев до 5 лет и более. Значительное улучшение было достигнуто у 10, улучшение — у 13, эффект отсутствовал у 14, у одного было отмечено ухудшение.

У большинства для достижения эффекта потребовалось 1—2 курса биохинола и втирание псориазина на протяжении 4—5 месяцев. Рост волос обычно начинался во второй половине первого курса лечения либо в конце его.

Контрольные осмотры, произведенные в сроки от одного года до двух и более лет, показали, что у 14 эффект лечения был стойким. У остальных 5 больных волосы вновь выпали (у 2 из них повторное назначение курса лечения биохинолом и псориазином привело к положительному результату).

Механизм описанного действия биохинола и псориазина можно объяснить тем, что они, являясь слабыми раздражителями нервной системы, способствуют восстановлению нормальной трофики пораженной кожи.

Засл. врач РСФСР В. А. Лукашев (Кинель-Черкассы, Куйбышевской области).
Подкожное введение кислорода при хронической экземе

Подкожное введение кислорода при экземе применяется в районных больницах редко, но дает определенный эффект, мы и решили поделиться своим опытом.

Под наблюдением было 25 больных с хронической экземой: с универсальной — 6, с поражением кожи лица — 4, конечностей — 9, шеи — 2, промежности — 3 и волосистой части головы — 1. От 10 до 20 лет было 3, от 21 до 40 — 11, старше — 11 больных.

Болели до года — 3, до 5 лет — 9, до 10 — 7, до 16 — 4, 20 лет и более — 2.

Инъекции проводились амбулаторно. Место инъекции с той или иной стороны позвоночника выбиралось соответственно кожным рецепторным зонам. Начальная доза — 50 мл, ежедневно дозу увеличивали на 50 мл, доводя до 500 мл. Курс состоял из 20 инъекций. Всякое иное лечение на этот срок отменялось. Место инъекции по введению кислорода массировалось тампоном, смоченным борным спиртом.

У 12 больных достигнуто стойкое улучшение, у 8 — незначительное, и у 5 эффекта не было. В тех случаях, где наступало излечение, при повторном осмотре через 6 мес. — 2 года рецидивов не выявлено.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Доктор мед. наук М. И. Кузин — „Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания“. Москва, 1959, 136 стр. 4 р. 80 к.

Монография посвящена синдрому, развивающемуся при закрытых повреждениях мышц вследствие массивных ушибов или длительного раздавливания мягких тканей тела.

О закрытых травмах мягких тканей впервые упоминает Н. И. Пирогов в „Началах общей военно-полевой хирургии“.

Возникающий при таких травмах своеобразный синдром был описан различными авторами под различными наименованиями — „травматический отек“, „краш-синдром“, „синдром раздавливания“, „травматический токсикоз“, „разгрузочный шок“. Автор монографии считает, что более правильным будет назвать его „синдромом длительного раздавливания (СДР)“.

Интерес к такому рода травмам возрос в период второй мировой войны и после взрыва атомных бомб, когда, наряду с переломами, ранениями, закрытыми и открытыми повреждениями внутренних органов, особенно увеличилось число пострадавших с закрытыми повреждениями мягких тканей вследствие массивных ушибов или их длительного раздавливания обломками разрушенных зданий, оборонительных сооружений, глыбами грунта. Вне боевых действий такого характера травмы наблюдаются и при сильных землетрясениях, а единичные случаи (как аварийные) — на лесных разработках, на шахтах, при взрывных работах и в других аналогичных условиях.

В предисловии к монографии проф. Н. Н. Еланский подчеркивает, что „клиническая картина и патогенез СДР мало изучены и недостаточно известны широкому кругу врачей; в отечественной и иностранной литературе нет ни одной монографии, посвященной этому важному вопросу“. Эти моменты определяют интерес и значимость работы М. И. Кузина, и ознакомиться с ней следует не только хирургам, но и терапевтам.

В монографии рассматриваются патогенез страдания, материалы собственных экспериментов автора. Описана клиника поражения, иллюстрированная историями болезни наблюдавшихся автором пострадавших от землетрясения (114 человек). Приведены материалы по патологической анатомии СДР, как на основании экспериментов автора, так и на основе секций погибших людей. Специальный раздел посвящен терапии в различные периоды заболевания.

Автором приведен значительный список литературы, в основном не относящейся к трактуемой теме, и не указана работа М. Р. Марциновича „К вопросу клиники и патоморфологии тупых массивных травм мягких тканей“ (Воен. мед. журн., 1954, 6).

По М. И. Кузину, „ведущая роль в патогенезе СДР принадлежит болевому раздражению. Оно дает начало основным изменениям в центральной нервной системе и во всем организме.“

Возникшие рефлекторным путем нарушения углубляются и поддерживаются в течение длительного времени токсическими веществами, всасывающимися из раздавленных тканей и накапливающимися в крови кислыми продуктами нарушенного обмена веществ. Важное значение имеет также плазмопотеря, достигающая при СДР значительных размеров“. Нельзя забывать, что механическая травма здесь сочетается с тяжелой психической травмой, особенно при таких катастрофах, как землетрясение или ядерный взрыв.

Термин „травматическая токсемия“ сосредоточивает внимание на том, что образующиеся в поврежденных тканях вследствие длительного их сдавливания гистамино-

подобные продукты аутолиза некротических тканей поступают в общий круг кровообращения и дают картину общей интоксикации.

Резкое нарушение гемодинамики и проницаемости капилляров, обуславливающее нарушение соотношения между кровью и жидкостью вне кровеносных сосудов, клинически проявляется симптомами, характерными для травматического шока, отсюда термин — „разгрузочный шок“.

Следует отметить, что травматический шок как таковой всегда наблюдается при достаточной степени тяжелой форме СДР и в клинике поражения выявляется первым. Для „разгрузочного шока“ типичными являются тяжелые поражения почек и печени.

Течение СДР М. И. Кузин подразделяет на три периода: а) ранний — первые 2—3 дня после травмы, б) промежуточный — с 3—4 по 8—12 день, в) поздний — с 8—12 дня, до 1—2 месяцев.

Признаки СДР как такового появляются обычно (за исключением крайне тяжелых случаев) через 4—6, а иногда и 12—24 часа после освобождения от давления. В момент извлечения состояние пострадавшего может оказаться не внушающим тревоги. Будет непоправимой трагической ошибкой отнести такого человека в группу легко пострадавших, если у него нет переломов костей, травмы нервных стволов или внутренних органов.

Как справедливо указывает М. А. Серебров (Фельд. и акуш., 1959, 9), находящиеся под завалом в момент их обнаружения не производят впечатления тяжело пострадавших. Они в сознании, несколько возбуждены (травматический шок первой степени); „закономерным является то, что вслед за освобождением конечности состояние пострадавшего ухудшается ... развивается картина тяжелейшего шока. Нередко такие пострадавшие вскоре умирают“.

Тяжесть поражения при СДР в основном определяется сроком действия давления и массой пораженных тканей, а также сопутствующими раздавливанию повреждениями костей, внутренних органов и др., и в последующем — инфицированием поврежденных тканей.

По тяжести поражения М. И. Кузин выделяет четыре клинические формы СДР.

Крайне тяжелая форма наблюдается при травме (без сопутствующих повреждений) обеих нижних конечностей, когда до момента устранения давления проходит 6—8 или более часов. Такие случаи обычно заканчиваются смертью на первый-второй день после травмы.

По освобождении от давления пострадавшие жалуются на резкие боли в раздавленной части тела, ограничение движения поврежденной конечности, общую слабость, головокружение, тошноту и рвоту. Пострадавшая конечность начинает отекать. В основном величина отека и обуславливает в последующие часы степень плазмопотери.

При осмотре конечности вслед за освобождением отмечаются на фоне побледнения кожных покровов синюшная окраска ногтей и пальцев, чередование белых (на месте наибольшего сдавления) и синюшных пятен (мраморность), иногда участки некроза. Вначале пульс на поврежденной конечности может определяться, но очень быстро, в первые же минуты по освобождению, развивается отек пораженной конечности, и пульс исчезает. Вскоре появляются пузыри с янтарно-желтым или кровавым содержимым. В толще мышц образуются плотные очаги кровоизлияний, при определенных условиях возникают очаги некроза мышечной ткани. Нередко первое время движения (ограниченные) и чувствительность в придавленной конечности бывают сохранены, но по мере нарастания отека движения окончательно исчезают и быстро нарастает нарушение всех видов чувствительности, вплоть до полной потери.

По М. Р. Марциновичу, нарастающий отек конечностей клинически проявляется симптомокомплексом, сходным с газовой флегмоной.

Своевременно произведенные лампасные послабляющие разрезы мягких тканей конечности с освобождением гематом могут быстро купировать процесс. Мягкие ткани оказываются обильно пропитанными прозрачной янтарного цвета жидкостью, которая вначале струйками вытекает из разрезов. После разрезов быстро спадает отек, уменьшаются боли, улучшается общее состояние пострадавшего.

По наблюдениям М. Р. Марциновича, разрезы, проведенные уже при появлении первых признаков гангрены, приостанавливают ее дальнейшее распространение и снимают симптомы интоксикации.

При определенных условиях возможно развитие некроза отдельных участков кожи или гангрена конечности. Первые проявления гангрены наступают обычно через 3—4 дня после травмы.

Она довольно быстро прогрессирует, параллельно нарастают явления интоксикации. Лампасные разрезы здесь не эффективны, необходима ампутация по жизненным показаниям.

По М. Р. Марциновичу, тяжелая форма СДР может протекать двояко.

В одних случаях после выведения из шока состояние больных остается относительно удовлетворительным. Температура субфебрильная или нормальная. Пульс на пораженной конечности не определяется, отек нарастает замедленно. Тактильная и болевая чувствительность нарушены. К начальным симптомам интоксикации отно-

сятся чувство жажды и сухость во рту, иногда тошнота и рвота. В крови — лейкоцитоз, РОЭ ускорена, в моче следы белка, единичные свежие эритроциты и гиалиновые цилиндры.

Ухудшение состояния наступает на 5—7 день. Появляются одышка, цианоз, запах мочи изо рта. Пульс частый, аритмичный. АД падает (до 30). Моча становится мутной, кровянистой. Она кислая, содержит много белка, эритроцитов, зернистых и гиалиновых цилиндров. Появляется иктеричность слизистых. Количество мочевины в крови резко увеличивается. Смерть наступает на фоне глубоких нарушений функций почек и печени.

При молниеносной форме пострадавшие гибнут в первые 2—3 дня, причем здесь можно выделить три разновидности клинического течения.

При первой наблюдается картина торпидного шока тяжелой формы.

При второй на фоне торпидного шока имеется выраженное кислородное голодание — цианоз, учащенное дыхание, тошнота, рвота.

При третьей на фоне торпидного шока непрерывная рвота, сознание затемнено.

В таких случаях при лапсных разрезах выделяется серозно-мутная жидкость, мышечная ткань имеет вид вареного мяса; на следующий день — выделения гнойной и скудной, ткани сухие, нежизнеспособны. Ампутация из-за тяжелого общего состояния не всегда возможна. Случаев выздоровления при молниеносной форме не описано.

В случаях средней тяжести при благоприятном течении болезнь переходит в третий период. Улучшается общее состояние. Постепенно спадает отек пораженных тканей, иногда выявляются ограниченные омертвения на местах наибольшей компрессии, секвестрация омертвевших участков или же гангрена дистальной части конечности. Выявляются травматический неврит, контрактуры и тугоподвижность в пострадавших суставах. В этом периоде развивается вторичная анемия. При соответствующих обстоятельствах возможно инфицирование на участках некроза с развитием сепсиса.

При оказании помощи громадное значение имеет возможно быстрое устранение компрессии.

М. А. Серебров рекомендует перед откапыванием пострадавшего провести следующие мероприятия: ввести подкожно 1 мл 10% раствора кофеина, 3 мл 20% камфарного масла, 1 мл 1% раствора морфина; при отсутствии симптомов поражения внутренних органов дать внутрь алкоголь (100 мл), дать кислород для дыхания. На придавленную конечность, выше места ее прижатия, наложить жгут, но не очень туго (пневматический — до 80 мм рт. ст.). Если засыпано все туловище, необходимо освободить пострадавшего постепенно, последовательно накладывая жгуты на освобожденные конечности. Ясно, что выполнение этих рекомендаций не всегда достижимо, но при первой возможности они должны быть проведены, и добавочно к перечисленному вводить внутривенно 10 мл 20% раствора бромистого натрия.

Снятие жгута, по М. А. Сереброву, должно проводиться уже в лечебном учреждении. Перед снятием жгута пострадавшие конечности обкладывают пузырями со льдом. Выше места наложения жгута производят футлярную блокаду 0,25% раствором новокаина, двустороннюю окологрушевую блокаду, приступают к капельному внутривенному вливанию полиглюкина или 5% раствора глюкозы, и только после этого постепенно начинают выпускать воздух из пневматического жгута, снижая в нем давление на 15—20 мм рт. ст. каждые 20—30 мин или постепенно ослабляя обычный жгут.

Пострадавшие конечности должны быть иммобилизованы. Транспортировку необходимо производить на жестких носилках на возможно щадящем транспорте. Следует учитывать, что перекалывание с носилок на носилки, а также на операционный стол является тяжелым травмирующим фактором.

В стационаре следует назначать обильное питье, вводить внутривенно глюкозу, противошоковые жидкости, 2% раствор соды 500 мл (или давать соду внутрь до 30,0 на сутки до щелочной реакции мочи), плазму, кровезаменители (в частности — синтетические); при отсутствии кровезаменителей М. И. Кузин считает возможным переливание крови.

За сутки парентерально вводят от 2 до 4 л жидкостей, часть струйным, но в основном капельным методом.

М. А. Серебров рекомендует при внутривенном введении 5% раствора глюкозы добавлять на каждые 800 мл раствора 5—10 МЕ инсулина. Он считает также полезным введение 1 мл 2% раствора папаверина и 0,5 мл 0,1% атропина.

Следят за уровнем АД (по показаниям назначают кофеин, камфару, кардиамин, коразол) и диурезом. В тяжелых случаях (при ранней олигурии) показано введение постоянного катетера, дабы введением достаточного количества жидкости добиться выделения мочи не менее 40—50 мл в час. Иногда возникают показания к декапсуляции почек.

Вводят внутривенно новокаин — по 20—10 мл 0,5—1% раствора каждые 2—3 часа в первый день после травмы.

Учитывая значительное снижение антитоксической функции печени, М. А. Серебров рекомендует в первые часы после травмы вводить по 50 000 ед. пенициллина

через 4 часа или по 250 000 ед. стрептомицина 2 раза в сутки и внутримышечно по 50 мл 10% раствора желатины ежедневно.

Пострадавшей конечности придается возвышенное положение. Рекомендуется охлаждение пострадавшей конечности, обкладывание пузырями со льдом (охлаждение 3—4 часа, отдых — 2 часа) иногда в течение 8—10 дней.

При массивных отеках пострадавшей конечности показаны послабляющие (лампасные) разрезы на поврежденной конечности или даже ампутация. М. И. Кузин прибегал к разрезам и ампутации редко и производил их в поздние сроки, что и привело к тому, что из 5 оперированных скончалось 3.

М. А. Серебров высказывается за раннюю (на 3—4 день) ампутацию даже жизнеспособной конечности при первых же признаках развития гломерулонефрита. При развившихся симптомах поражения печени и почек ампутация уже не спасает пострадавшего.

Наблюдения М. И. Кузина охватывают 114 человек, пострадавших при землетрясении. Погибло 34 (29,8%); 20 — в состоянии шока, 13 — при явлениях уремии (на 5—15 день после катастрофы, у двух была ампутация), один — от сепсиса (на 36 день, была ампутация).

У 30 человек наступило полное восстановление функции поврежденной конечности, двум была произведена ампутация; у 48 были ограничения движений, атрофия мышц поврежденной конечности (в результате невритов или формирования рубцов мышечной ткани), из них 7 выписалось с контрактурами и тугоподвижностью в суставах.

В заключение, следует отметить, что вопросу тупых травм мышц уделяется еще не достаточно внимания, а встречается этот вид травмы, как справедливо отмечает М. А. Серебров, „значительно чаще, чем думают“.

А. М. Окулов

(Казань)

В. Я. Шлапоберский. Острые гнойные перитониты. Медгиз. Москва, 1958, 189 стр.

Книга В. Я. Шлапоберского широко охватывает проблему патогенеза, клиники и лечения острых перитонитов различной этиологии.

Монография состоит из двух частей. В первой, общей части представлены исторические данные, топографоанатомические и анатомо-физиологические сведения о брюшинном покрове, патологическая физиология и патологическая анатомия гнойных перитонитов. Во второй, специальной части описываются клиника, диагностика и лечение перитонита.

Экскурс в историю учения о перитонитах составлен кратко, но в нем приведены почти все наиболее важные вехи этого вопроса. „Анатомо-физиологические данные“ представлены хорошо. Вызывает лишь возражение заявление автора, что „кровопускания задерживают всасывание“ из брюшной полости (стр. 37, строка 5 сверху).

Действительно, по данным некоторых авторов, обескровливание тормозит всасывание из брюшной полости (Экснер, Гара, Мельцер и Анер). Но мнение это давно уже опровергнуто советскими хирургами (И. Л. Брегадзе, С. В. Гейнац, Э. А. Бунинович) и гистологами (А. А. Савиновская). К сожалению, ни в тексте, ни в литературном указателе ссылок на только что указанных авторов мы не обнаружили.

Своеобразно написана глава „Патологическая анатомия разлитых гнойных перитонитов“. Чувствуется, что она написана пером хирурга, а не патологоанатомом. Впрочем, нам кажется, что читатель-практический врач от этого только выиграет.

Клиническая картина острых разлитых гнойных перитонитов дана вполне удовлетворительно. Может лишь вызвать возражение заявление автора о том, что при перитоните боли в животе могут быть такими сильными, что „из-за них некоторые больные кричат, мечутся в постели“ (стр. 86).

Известно, что больные с уже развившимся разлитым перитонитом стараются лежать спокойно и даже дышат поверхностно, ибо каждое неосторожное движение вызывает у них резкие боли. Наоборот, стоит хирургу увидеть, что больной „кричит и мечется в постели“, как мысль о перитоните отходит на задний план и появляется предположение о колике, чаще всего почечной.

Вызывает сожаление отсутствие в этой главе особенностей клинического течения острого гнойного перитонита у детей¹, стариков и беременных. Ничего не говорит об этом автор и в главах, где трактуются вопросы диагностики и хирургической тактики при остром перитоните. Во всей книге особенностям течения перитонита у пожилых людей отведена лишь одна фраза: „перитонит у пожилых людей и особенно стариков протекает исключительно тяжело“ (стр. 102). Нам кажется, что правильнее было бы написать, что протекает перитонит у пожилых людей вяло и поэтому поздно диагностируется.

¹ В аннотации же (стр. 3) написано, что книга „может быть использована... педиатрами“.

Из таблицы 7 (стр. 164) — „летальность по возрасту среди больных разлитыми перитонитами, по данным госпитальной хирургической клиники Вильнюсского университета“, — видно, например, что из 20 больных в возрасте от 60 до 69 лет умерли 9 больных. Летальность, действительно, очень высокая. Может быть, причиной их смерти были запоздалая диагностика и позднее оперативное вмешательство?

С большим знанием дела написана глава о лечении перитонитов. Хирург, начинающий свою деятельность, найдет в ней много ценных сведений. Хорошо изложены показания к введению дренажей (что очень важно) и разделы, посвященные применению антибиотиков, комплексному лечению и ведению послеоперационного периода. Мы хотели бы возразить только против подчеркнутых рекомендаций обработки операционного поля антибиотиками „к концу оперативного вмешательства“ (стр. 133). Мы много лет пропагандируем повторное введение антибиотиков. Введение антибиотиков сейчас же после вскрытия брюшной полости и перед ушиванием ее уже широко применяется, и об этом следовало бы сказать несколько слов.

Можно пожалеть, что автор не приводит многих методик, предложенных русскими и зарубежными хирургами. Нам известно, например, что некоторые практические хирурги пользуются способом Б. А. Полянского (введение антибиотиков через прокол брюшной стенки над пупочным кольцом). Все шире и шире для профилактики перитонита антибиотики применяются перорально (Мортон, Смит и др. в США, Б. А. Петров, В. Н. Курлов и др. — у нас). Естественно, что читатель, купив книгу В. Я. Шлапоберского, будет искать в ней оценки этих предложений, но найдет в ней и серопротективную, и введение в брюшную полость эфира, и солянокислого пепсина и, даже, камфарного и оливкового масла, а введения антибиотиков внутрь (профилактического метода, имеющего чрезвычайное большое значение, особенно перед операциями на толстом кишечнике) не найдет.

Книга написана хорошим языком. Стилистических погрешностей мало. Например: „Брюшина обладает очень большой поверхностью и может быть сравнена с наружной кожей“ (стр. 31). Как будто бы в природе существует „внутренняя“ кожа! „Под общим наркозом“ (стр. 116), „множественность дренажей“ (стр. 128). На стр. 35 вкралась опечатка — „разорбции“, вместо — „резорбции“.

Указанные недостатки в последующих изданиях могут быть легко исправлены, они не умаляют значения книги, которая, вне всякого сомнения, принесет большую пользу молодым хирургам нашей страны.

Проф. И. Л. Брегадзе
(Новосибирск)
Поступила 10 июня 1959 г.

НЕКРОЛОГИ

ПАМЯТИ доцента Г. М. ШАРАФУТДИНОВА

26 октября 1959 г. после непродолжительной тяжелой болезни скончался доцент 1-й кафедры акушерства и гинекологии Гариф Мугинович Шарафутдинов.

Родился он в 1898 г. В 1919 г. окончил Казанскую учительскую семинарию, а в 1925 г. — медицинский факультет Казанского университета. С 1925 г. по 1929 г. работал в аппарате Наркомздрава Татарской республики и состоял ординатором



клиники проф. В. С. Груздева. После года практической работы в акушерско-гинекологической больнице г. Казани и преподавания в Казанской фельдшерско-акушерской школе он в течение 9 лет состоял ассистентом акушерско-гинекологической клиники Казанского ГИДУВа. В 1936 г. ему была присуждена ученая степень кандидата мед. наук и звание приват-доцента по кафедре акушерства и гинекологии.

Последние 20 лет Г. М. Шарафутдинов проработал в стенах Казанского мединститута. В 1939 г. он был избран по конкурсу зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, которую возглавлял 4 года. С 1943 по 1945 гг. он находился на фронтах Отечественной войны. После демобилизации, с 1945 по 1951 гг., заведовал филиалом кафедры акушерства и гинекологии, а затем до 1954 г. организованной им 2-й кафедрой акушерства и гинекологии КГМИ. С 1954 г. по день смерти он состоял доцентом 1-й кафедры акушерства и гинекологии.

За 34 года врачебной деятельности Гариф Мугинович выполнил большую научную, педагогическую и лечебную работу.

Систематически ведя научно-исследовательскую работу, Г. М. Шарафутдинов выполнил 11 солидных научных исследований по различным теоретическим и практическим вопросам акушерства и гинекологии и сделал ряд новаторских предложений. Из этих исследований особого внимания заслуживают рабо-

ты, касающиеся внутрисекреторной функции гипофиза и яичников и искусственного вызывания родов. Результатом этих исследований явилось важное для практики новаторское предложение: вызывать роды касторово-клизменным способом. Этот способ зарегистрирован в Комитете по делам изобретений и открытий при Совете Министров СССР.

Г. М. Шарафутдинов, наряду с научной, вел большую педагогическую работу с врачами и студентами. Следует особо отметить его большую организационную работу по созданию новой, 2-й кафедры акушерства и гинекологии Казанского медицинского института.

Заведая филиалами 1-й кафедры и 2-й кафедрой акушерства и гинекологии медицинского института, организованными на базе городских акушерско-гинекологических объединений, он руководил лечебно-профилактической работой врачей этих объединений. Им сделано большое количество сложных акушерских и гинекологических операций и обучено технике операций значительное число врачей. На лечебно-профилактическом поприще Г. М. Шарафутдинов показал себя видным акушером-гинекологом, заслужившим признание среди врачей и населения г. Казани и Татарской республики.

Сознание своего врачебного долга, жажда к научным знаниям, стремление к глубоким научным исследованиям и трудолюбие пронизывали деятельность Гарифа Мугиновича. За свои труды на фронтах Отечественной войны и в мирной обстановке он был награжден орденом „Красная звезда“, медалью „За победу над Германией“ и значком „Отличник здравоохранения“.

Список важнейших трудов доц. Г. М. Шарафутдинова:

1. Анатомия и физиология женской половой среды. Отдельное издание на татарском языке с предисловием проф. В. С. Груздева, 1932.
2. К учению о дермоидных кистах яичника по материалам клиники за 30 лет. Тр. Казанского ГИДУВа, 1935.
3. Экспериментальное испытание и клиническое наблюдение над действием гравидана при гинекологических заболеваниях. Сб. раб. КГМИ, 1933.
4. К вопросу о функциональном развитии яичника. Тр. КГМИ, 1948.
5. Кортико-висцеральный механизм наступления родов и их искусственное вызывание. Рукопись, 1958.
6. Внутрисекреторно-морфологическое развитие передней доли гипофиза, щитовидной железы и яичников при естественном и искусственно вызванном половом созревании организма. Рукопись, предназначалась для защиты в качестве докторской диссертации.

Проф. П. В. Маненков

ПАМЯТИ доктора мед. наук В. С. КАНДАРАТСКОГО

3 ноября 1959 г. после тяжелой болезни скончался доцент 1-й кафедры акушерства и гинекологии Казанского медицинского института доктор медицинских наук Валериан Сергеевич Кандаратский.

В. С. Кандаратский родился в Казани в 1894 г. Здесь же он получил среднее образование, а в 1916 г. окончил медицинский факультет Казанского университета. Первые годы врачебной деятельности он провел сначала в рядах царской армии, а затем в Красной Армии. В 1922 г. после демобилизации он работал врачом станции скорой помощи и одновременно сверхштатным ординатором в акушерско-гинекологической клинике под руководством проф. В. С. Груздева. В клинике В. С. Кандаратский постепенно прошел должность ординатора, ассистента и с 1943 г. по день своей смерти состоял доцентом кафедры.

В течение 37-летней работы в акушерско-гинекологической клинике В. С. Кандаратский зарекомендовал себя высоко эрудированным клиницистом, вдумчивым педагогом и солидным научным работником.

Как клиницист Валериан Сергеевич всегда пользовался большим авторитетом и заслуженной любовью среди больных женщин, многим из которых он спас жизнь или восстановил здоровье и трудоспособность.

В своей педагогической работе В. С. Кандаратский стремился передать студентам свои богатые теоретические познания и большой практический опыт. В течение многих лет он был учебным ассистентом, руководителем производственной практики, стоял во главе студенческого научного кружка, проводил воспитательную работу среди студенчества.

Плодотворно работал Валериан Сергеевич в научной области. Основные его работы касаются наиболее актуальных вопросов акушерства и гинекологии. В них он проявил себя как искусный экспериментатор и тонкий гистолог, особенно в разделе нейрогистологии.

Из ряда научных работ В. С. Кандаратского две были признаны особенно цен-



ными трудами и принесли ему ученую степень кандидата и доктора медицинских наук.

В работе „О состоянии периферического отдела иннервационного аппарата матки при раковом поражении шейки последней“, представляющей серьезную монографию, В. С. Кандаратским представлен богатый фактический материал с широкими обобщениями. Его исследования установили, что рост раковой опухоли, в частности, рака шейки матки, связан с обязательным участием нервных приводов. В раковой ткани имеются не только предсуществующие нервные элементы, но параллельно росту blastомы в ней образуются новые нервные волокна. Им же установлено наличие нервных волокон в жемчужинах рака. В процессе развития опухоли изменения нервных элементов не ограничиваются зоной прямого воздействия злокачественной blastомы, но распространяются и на вегетативные центры — шеечно-вагинальные ганглии, в виде строго постоянных дегенеративных сдвигов.

В другой работе „Искусственное развитие желтых тел в яичнике кролика“ В. С. Кандаратский экспериментально углубил ряд спорных вопросов о развитии и значении желтого тела.

Валериан Сергеевич проводил большую общественную работу, постоянно совершенствовал свои политические и специальные знания, пользовался авторитетом и уважением среди студентов и коллектива кафедры. Смерть В. С. Кандаратского, одного из ведущих работников, тяжело переживается кафедрой. Светлая память о нем сохранится надолго.

Список важнейших научных работ В. С. Кандаратского:

1. К вопросу о гистогенезе, морфологии и клинике фолликулом яичника. Тр. КГМИ, 1948, 2.
2. Искусственное развитие желтых тел в яичнике кролика. Канд. дисс.
3. Состояние периферического отдела иннервационного аппарата матки при раковом поражении шейки последней. Докт. дисс. 1956.

К. Ф. Залевская

ХРОНИКА

С 27 по 29 октября 1959 г. в Казани проходила 1-я Республиканская конференция стоматологов и зубных врачей. С докладом „О состоянии и мерах улучшения стоматологической помощи в ТАССР“ выступил заместитель министра здравоохранения ТАССР т. Ф. Х. Фаткуллин, который отметил, что теперь имеется значительная сеть стоматологических учреждений: 7 поликлиник, 154 кабинета при поликлиниках, из них 45 в лечебно-профилактических учреждениях Казани и 109 в городах и районах республик; работает 45 зубопротезных лабораторий. Только за последние годы открыты стоматологические поликлиники в г. Альметьевске, в Советском и Ленинском районах Казани. Стационарная помощь оказывается в Республиканской стоматологической больнице, в 3-й городской больнице и научно-исследовательском институте ортопедии и травматологии. В настоящее время в республике работают 235 врачей-стоматологов и 100 зубных врачей.

Наряду с ростом сети и кадров, в организации стоматологической помощи имеется ряд существенных недостатков. Не нашла еще должного отражения профилактическая направленность в работе стоматологических учреждений; узким местом является организация стоматологической помощи детскому населению.

На конференции были заслушаны доклады проф. Е. А. Домрачевой „Состояние полости рта при ревматизме“ и проф. И. М. Оксмана „Ортопедические методы лечения при парадентозах“.

Всего заслушано 25 докладов. Конференция приняла резолюцию, направленную на дальнейшее развитие стоматологической помощи населению республики.

В работе конференции принимали участие врачи-стоматологи соседних республик и областей.

.

24 ноября 1959 г. в доме Культуры Медработников состоялась встреча читателей с авторами и членами редколлегии „Казанского медицинского журнала“. После вступительного слова редактора проф. Н. Н. Лозанова, выступлений зам. редактора — проф. Л. М. Рахлина (о коронарной недостаточности и инфаркте миокарда) и члена редколлегии проф. Н. В. Соколова (о грудной хирургии) выступили читатели. В своих критических замечаниях и пожеланиях, адресованных авторам и редакции, читатели выражали желание видеть на страницах журнала больше статей практического (лечебного) характера. Рекомендовалось увеличить объем журнала и улучшить качество бумаги. Ответ, секретарем редакции М. М. Гимадеевым в порядке ответов на вопросы читателей были сообщены отчетные данные о работе редакции и план ближайших мероприятий.

* * *

26 ноября 1959 г. состоялось заседание общества дерматологов и венерологов Татарской АССР, посвященное 75-летию кафедры кожных и венерических болезней Казанского медицинского института. На заседании были заслушаны доклады канд. мед. наук В. С. Крыловой (история кафедры кожных и венерических болезней), проф. Н. Н. Яснитского (научно-исследовательская деятельность кафедры за 75 лет), канд. мед. наук Б. С. Биккенина (лечебная деятельность кафедры за 75 лет), асс. А. И. Бизяева (подготовка кадров на кафедре за 75 лет).

За 75 лет своего существования кафедра подготовила 9 профессоров, 60 ординаторов и 26 врачей. Со дня основания кафедры ее сотрудниками выполнено всего 278 научных работ, из них 9 докторских и 6 кандидатских диссертаций.

Кафедра проводила и проводит большую педагогическую, воспитательную и лечебную работу, оказывая реальную помощь органам здравоохранения.

* * *

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

В „Казанском медицинском журнале“ (№ 5 за 1959 год) проф. П. В. Маненков в своем „Письме в редакцию“ предъявляет мне незаслуженное тяжелое обвинение в плагиате, что, естественно, заставляет меня дать подробное объяснение о содержании моей брошюры.

Содержание моей работы является лишь реферативным систематизированием разобщенной литературы, но отнюдь не изложением моих собственных научных данных и наблюдений.

Обвинение меня проф. П. В. Маненковым в плагиате методов Е. Т. Васильевой не имеет оснований потому, что в начале изложения раздела расчетного метода предохранения от беременности на стр. 20 брошюры имеется следующее: „Наиболее простыми и вместе с тем достоверными методами определения овуляции являются следующие: а) подсчет клеточных элементов во влагалищном содержимом; б) изучение цитологии влагалищных выделений; в) определение дней овуляции путем вычисления их по сроку месячных. Эти методы разработаны врачом Е. Т. Васильевой из Казанской акушерско-гинекологической клиники им. В. С. Груздева, руководимой проф. П. В. Маненковым, и рекомендуются для практических врачей (стр. 20)“. Сразу же вслед за этим указанием приводятся данные исследований Е. Т. Васильевой по названным разделам а; б; в.

В конце этого раздела я вновь возвращаюсь к тому, что указанные данные принадлежат не мне, а доктору Васильевой (см. стр. 25). „...По данным гинеколога Е. Т. Васильевой (Казань), отдаленные результаты применения расчетного метода проверены в течение от 1 года 3 месяцев до 4 лет 4 месяцев“.

Таким образом, в брошюре д-р Е. Т. Васильева дважды упоминается как автор данных методов вычисления дней овуляции (в том числе, разумеется, и таблицы) и практического испытания данного метода предохранения от беременности.

В этой части брошюры, как и в других, я нигде не упоминаю о собственных методах и наблюдениях по тем или другим средствам противозачатия, не указываю, что данные таблицы и математические расчеты принадлежат мне, а, наоборот, пропагандирую разработанный доктором Е. Т. Васильевой метод для практического применения.

По-видимому, только невнимательное чтение моей брошюры проф. М. В. Могилевым привело его к тому, что содержание брошюры, и в том числе описание метода д-ра Е. Т. Васильевой, он принял за научную разработку Гилязудиновой, изложенную в популярной брошюре, где ясно перед изложением этого метода **предохранения я ссылаюсь** на д-ра Васильеву.

Кроме того, мне хотелось подчеркнуть и то, что проф. Могилев, называя в своей брошюре расчетный метод д-ра Васильевой натуральным методом предохранения от беременности, начиная со стр. 122 (строчка 17) по стр. 124, дословно переписывает из моей брошюры данные метода Васильевой, ни словом не упоминая ни ее, ни меня, как автора данного расчетного метода. В конце изложения этого метода проф. Могилев пишет следующее: „Приведем таблицу Гилязудиновой и т. д.“.

В моей брошюре эта таблица значится таблицей № 1 и является продолжением раздела „в“, объясняющим содержание предложенного расчетного метода Васильевой.

Считаю, что недоразумение это можно отнести только за счет проф. Могилева, но ни в коем случае не за мой счет.

Мне хочется отметить также следующее. До издания брошюры с ней был ознакомлен проф. И. В. Данилов. Рекомендация брошюры была дана доц. З. Н. Якубовой. Ни проф. И. В. Даниловым, ни доц. З. Н. Якубовой никаких замечаний по поводу содержания моей брошюры не было сделано, по-видимому, исходя из того, что из рукописи брошюры было ясно, что автором расчетного метода и вытекающих отсюда математических расчетов и таблиц является д-р Е. Т. Васильева, а не я.

Отмеченные недостатки в изложении этой брошюры объясняются моей недостаточной опытностью как автора первой научно-популярной брошюры для широкого круга читателей.

Допущенные ошибки и упущения в изложении брошюры будут мною учтены в последующих работах такого характера.

На основании вышеизложенного объяснения, прошу Совет Редаклегии снять с меня тяжелое обвинение в плагиате и опубликовать об этом в ближайшем номере „Казанского медицинского журнала“.

Доц. З. Ш. Гилязутдинова.

(Казань)

Поступила 15 декабря 1959 г.

ОТ РЕДАКЦИИ: В брошюре доцента З. Ш. Гилязутдиновой „Противозачаточные средства“ (1958 г.) преднамеренного присвоения данных Е. Т. Васильевой нет и не было, как не утверждал этого и проф. П. В. Маненков.

Проф. П. В. Маненков указал в письме лишь на серьезную ошибку в оформлении брошюры, заключающуюся в том, что, приводя в своей брошюре таблицы и дословно выписывая фразы из работ других авторов, З. Ш. Гилязутдинова не сделала ссылок на этих авторов.

В брошюре ссылки на авторство Е. Т. Васильевой были даны лишь там, где речь идет о принципах определения сроков овуляции, а не под таблицей, являющейся научным достижением Е. Т. Васильевой. Поэтому авторство данной таблицы и могло быть ошибочно отнесено читателем к З. Ш. Гилязутдиновой как автору всей брошюры, что и произошло, к сожалению, в книге проф. М. В. Могилева.

Учитывая содержащееся в письме доц. З. Ш. Гилязутдиновой указание о готовности исправить создавшееся ошибочное положение, редколлегия считает вопрос исчерпанным.

	Стр.
Станкевич Е. С. Отдаленные результаты декомпрессивной трепанации черепа у больной с эпилептическим статусом	95
Лифшиц И. М. Семейная форма эксфолиативного дерматита Риттера	96

**Гигиена труда
и профессиональные заболевания**

Голубовский И. Е. Активность щелочной фосфатазы крови при поражениях печени в связи с хроническими промышленными интоксикациями сернистыми соединениями и ТСС	98
Гончаров А. Т. К вопросу о вентиляции промышленных предприятий г. Казани	102
Краснощеков Н. Н., Луговкин Б. П. Санитарно-гигиеническая характеристика воздушной среды в приготовительных цехах валяльно-войлочного производства	105

Обзор

Анисимов В. Е. Роль холина при атеросклерозе	109
--	-----

Съезды и конференции

Камчатнов В. П. Научная сессия по вопросам охраны труда в химической промышленности	112
---	-----

Организация здравоохранения

Гороховер И. А. Двухстепенное обслуживание стационарных больных	113
---	-----

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Нужина В. С. Сопряженные нарушения функции желчевыделительного аппарата печени при хроническом аппендиците	116
Зайцева Е. И. О значении функциональных изменений печени при лечении сном язвенной болезни	117
Хитрова Е. М. Применение промедола в комплексном лечении больных язвенной болезнью	118
Филипчик В. И., Блонштейн Е. Л. Пенициллинотерапия псориазической эксфолиативной эритродермии	119
Брайловский А. Я. Лечение гнездного и тотального облысения	119
Лукашев В. А. Подкожное введение кислорода при хронической экземе	120

Библиография и рецензии

Окулов А. М. На книгу: М. И. Кузин — Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания	120
Брегадзе И. Л. На книгу: В. Я. Шлапоберский. Острые гнойные перитониты	123

Некрологи

Памяти доцента Г. М. Шарафутдинова	124
Памяти доктора мед. наук В. С. Кандаратского	125
Хроника	126
Письмо в редакцию	127
От редакции	128

ЦЕНА 4 РУБ.