

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

3

1 9 6 2

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Чуева С. В. Весенне-летний клещевой энцефалит в ТАССР	3
Сметанина М. А. Из опыта борьбы с иксодовыми клещами — переносчиками весенне-летнего клещевого энцефалита	5
Гявокин В. В. К оценке изменений электрокардиограммы при коронарной недостаточности	8
Березовский Б. С. Влияние гипохлоридной диеты на фосфорно-углеводный об- мен эритроцитов у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью	11
Шинкина А. И. и Медведовская Г. Д. К клинике облитерирующего атеро- склероза сосудов конечностей	14
Коростовцев С. Б. О С-реактивном белке у больных хроническим гастритом	16
Ланда А. Л., Крылов А. А. и Трофимов Г. А. О диагностике хронических холе- циститов и клиническом значении некоторых методов исследования желчи	17
Бирг Н. А. О нарушении функции поджелудочной железы при болезни пече- ни и желчных путей	19
Фроликс А. В. О влиянии некоторых медикаментов при нарушениях химизма и моторики толстого кишечника	22
Распопова Т. В. О действии аминазина в сочетании с аналептиками и мор- фином в эксперименте	24
Кравченко П. В. и Волков В. Е. Лечение закрытых травм печени и селезенки	27
Гатауллин А. Б. Опыт комплексной терапии хронических язв голени	28
Арбузова М. С. Портальная гипертензия и портокавальный анастомоз в эксперименте	30
Давыдова М. А. Реакция сперматоурин самцов озерной лягушки при диаг- ностике несостоявшегося выкидыша	34
Мовшович Р. И. О номенклатуре, применяемой при определении времени от- хождения околоплодных вод	35
Каминский Б. М. К характеристике трех фаз климакса у женщин	36
Короваев Е. Н. и Гимадеева Н. Н. Об использовании пробы гидрофильности тканей при ревматизме у детей	38
Шварева А. И. и Зубаирова Г. О. Об использовании электроэнцефалографии при ревматизме у детей	39
Кудрявцева Н. П., Качурец В. И., Насыбуллина С. Х. Применение строфан- тина в комплексном лечении сердечно-сосудистых расстройств при токси- ческой дифтерии	42
Федоров М. И. О последствиях перенесенного утопления	43
Смирнов А. Н. О пояснично-крестцовых радикулитах с поражением верхних поясничных корешков	47
Колсанова Л. В. Лечение трахомы тетрациклином	49

Наблюдения из практики

Логинава А. Я. К рентгенологической характеристике добавочной легочной доли непарной вены (lobus azugos)	50
Коц Я. И. Случай гормонотерапии надпочечниковой комы	52
Лушников Л. А. К распознаванию почечного диабета	54
Ключарева С. Г. Диагностическое значение определения белковых фракций и сиаловой кислоты при болезни «отсутствие пульса»	55
Новичков В. И. Клиническое значение определения сиаловой кислоты и белко- вых фракций при хронических неспецифических заболеваниях легких	57
Агафонов А. А. Острый гематогенный остеомиелит с тотальной секвестрацией левой безымянной кости у ребенка	58
Шальков Ю. Л. Резекция обширного участка тонкого кишечника в условиях разлитого перитонита	59
Михайлова О. В. и Сметанин Б. Ф. Рентгенотерапия послеоперационных дуо- денальных свищей	60
Васильев А. А. Двухсторонняя амплексия яичников	61
Гафарова Н. А. Церебрально-гипофизарный синдром Шерешевского у девочки	63
Федоровская Р. Ф. Применение некоторых гормональных препаратов в ком- плексной терапии псориаза	64

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ с 1901 года

3

МАЙ — ИЮНЬ

1962

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

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

Сдано в набор 12.III.1962 г. Подписано к печати 26.V-1962 г. ПФ 02164. Формат бумаги 70×108^{1/16}.
Печати. листов 6,25. Заказ № Д-121. Тираж 3000

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

ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ТАССР

С. В. Чуева

Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция
(главврач — И. З. Мухутдинов) МЗ ТАССР

В первые годы изучения клещевого энцефалита в СССР считалось, что он встречается лишь на Дальнем Востоке (отсюда и возникло его название «таежный», «дальневосточный»). Лишь в дальнейшем были установлены его очаги на Урале, в Западной Сибири, Казахстане, а позднее и в Европейской части Советского Союза — в Латвийской, Эстонской, Украинской, Белорусской республиках.

За последние годы изучение клещевого энцефалита находится в центре внимания исследователей многих стран, что связано с появлением заболеваний на территории Чехословакии, Польши, Югославии, Болгарии, Венгрии, Австрии, ГДР, Финляндии, Швеции.

О клещевом энцефалите в Татарской республике стало известно в 1949 г., когда на территории бывшего Ямашинского района была зарегистрирована его вспышка Г. Л. Хасисом.

Однако, по-видимому, очаги клещевого энцефалита в Татарской АССР существовали еще с конца прошлого столетия, так как были выявлены больные с остаточными явлениями клещевого энцефалита, переболевшие каким-то острым заболеванием в конце прошлого и в начале текущего столетия. Так, был выявлен инвалид I группы, который переболел клещевым энцефалитом в 1894 г.

Анализ историй болезни больных, поступивших в клинику нервных болезней Казанского медицинского института по поводу остаточных явлений весенне-летнего клещевого энцефалита за 1950—1958 гг., показал, что спорадические заболевания клещевым энцефалитом в ряде районов Татарии отмечались еще с 1932 г., но такие случаи не привлекали к себе особого внимания и шли под другими диагнозами.

В настоящее время заболевание клещевым энцефалитом в Татарской АССР доказано не только клинически и эпидемиологически, но серологически и вирусологически.

Изучение движения заболеваемости клещевым энцефалитом, проведенное нами за 13 лет (1949—1961 гг.), позволяет отметить следующие местные эпидемиологические особенности. За 1949—61 гг. весенне-летний клещевой энцефалит зарегистрирован в $\frac{1}{3}$ всех районов республики и в 5 ее городах — Казани, Чистополе, Бугульме, Альметьевске, Лениногорске — в количестве 708 заболеваний. Однако, учитывая возможность abortивных, стертых форм, следует предполагать, что эта цифра не отражает всей заболеваемости клещевым энцефалитом, так как возможно, что атипичные формы клещевого энцефалита участковыми врачами принимались за другие заболевания. Этим можно объяснить, что больные с остаточными явлениями клещевого энцефалита поступили в клинику нервных болезней Казанского медицинского института из тех

районов, где весенне-летний клещевой энцефалит официально не был зарегистрирован.

Лесные массивы природных очагов клещевого энцефалита в Татарской АССР представлены широколиственными породами (липа, клен, вяз, дуб и др.) с подлеском из этих пород и кустарниками: орешник, бересклет, малина и пр. Травянистая растительность хорошо развита и достигает местами высоты 30—40 см и более.

Основными природными очагами клещевого энцефалита являются лесные массивы в юго-восточной, закамской части республики, изобилующие клещами *Ixodes persulcatus* — основными переносчиками этого заболевания.

Наиболее пораженными районами, где заболеваемость регистрировалась в виде эпидемических вспышек, являются Альметьевский (с бывшим Акташским), Первомайский, Лениногорский (с бывшим Шугуровским), Н.-Шешминский (с бывшим Ямашинским); в остальных районах регистрируются спорадические случаи заболевания клещевым энцефалитом, и то не ежегодно.

За 13 лет (1949—1961 гг.) заболеваемость клещевым энцефалитом по республике колеблется от 6 случаев в год (1952 г.) до 108 случаев (1957 г.): в 1949 г. — 28; в 1950 г. — 35; в 1951 — 22; в 1952 — 6; в 1953 — 103; в 1954 — 107; в 1955 — 105; в 1956 — 98; в 1957 — 108; в 1958 — 43; в 1959 — 22; в 1960 — 13; в 1961 — 18.

Начиная с 1949 г., число районов, где стал регистрироваться клещевой энцефалит, из года в год увеличивалось. Если в 1949 г. он регистрировался в одном районе, то в 1950 г. — в 4, в 1951 г. — в 8, в 1955 г. — в 9, в 1956 г. — в 10.

За 1958—1960 гг. отмечается снижение заболеваемости, в 1961 г. — некоторое повышение.

Заболеваемость имеет отчетливый сезонный характер. Как правило, она начинает регистрироваться со второй декады мая (8,9%), достигает максимума в июне (57,9% годовой), в июле снижается (31%) и в августе составляет лишь 1,7%, а в сентябре — 0,15%.

Такая резко выраженная сезонность заболеваемости объясняется периодом наибольшей активности клещей-переносчиков, большая численность которых отмечается во второй половине мая и первой половине июня.

Заболеваемость отмечается преимущественно среди местного населения, заражение которого в основном происходит в лесах по месту жительства или в лесах соседних районов при работе в них или при прогулках, сборе ягод и цветов.

Характерна преимущественная пораженность лиц цветущего возраста (от 16 до 49 лет составляли 73,2% всех заболевших).

Основным путем передачи клещевого энцефалита являются укусы клещей (90% заболевших снимали с себя клещей и отмечали их укусы).

По клиническому течению весенне-летний клещевой энцефалит в Татарской АССР имеет разнообразные формы. Преобладает менингеальная форма с различной тяжестью течения. Так, из анализа историй болезней за 1956—1961 гг. менингеальная форма отмечена в 31,8—54,6% случаев. Атипичная форма клещевого энцефалита, дающая различные стертые, абортивные, гриппоподобные формы, в различные годы составляет от 13,9 до 30,6%. Указанные формы представляют большие затруднения для правильного распознавания болезни. В этих случаях необходимо применять серологические исследования.

В 10—12% случаев отмечаются полиомиелитическая, полиоэнцефаломиелитическая формы. Наблюдаются случаи с двухволновой температурной реакцией.

Исход заболевания у большинства больных был благоприятным, в

10% случаев были параличи верхних конечностей с атрофией мышц рук и шеи, приводящие к инвалидности I—II групп.

За 1955—1961 гг. скончалось 1,3% от всех зарегистрированных больных.

Все больные весенне-летним клещевым энцефалитом были госпитализированы, и им проводилось лечение гипериммунной сывороткой и специфическим γ -глобулином. Однако сроки госпитализации и применение специфического лечения нередко были поздними. Так, в первые 4 дня заболевания госпитализировано 52,2%, на 5—10 дни заболевания — 37,7%, позже 10 дня — 10,1%. Были единичные случаи госпитализации даже на 24—30 день заболевания.

Для оздоровления очагов клещевого энцефалита в ТАССР проводится комплекс профилактических мероприятий по двум основным направлениям: по линии специфической профилактики и по линии истребления иксодовых клещей-переносчиков.

Специфическая иммунизация населения эпидемических очагов стала проводиться в ТАССР с 1954 г.

За 1954—1961 гг. (за исключением 1957 и 1960 гг.) охвачено вакцинацией 49766 человек.

Вакцинация проводилась контингенту населения, который по роду занятий связан с работами в лесах, и населению пунктов, расположенных рядом с лесными массивами, являющимися природными очагами весенне-летнего клещевого энцефалита.

Прививки проводились вакциной, содержащей 5% взвесь мозга белых мышей, зараженных вирусом клещевого энцефалита, инактивированного формалином.

Из привитых лишь 6 человек заболели клещевым энцефалитом.

Противоклещевые мероприятия (обработка лесных массивов препаратами ДДТ и ГХЦГ) в ТАССР начали проводить с 1956 г.

За последние годы стала шире санитарно-просветительная работа (выпуск санбюллетеней, плакатов, чтение лекций, беседы и пр.).

В 1958 г. в дело борьбы с весенне-летним клещевым энцефалитом были вовлечены хозяйственные организации, отпущены большие ассигнования на работы по борьбе с энцефалитом.

В результате комплекса мероприятий достигнуто снижение заболеваемости в 1958 г. на 60,2% по сравнению с 1957 г., а в 1959 г. — на 48,9% по отношению к 1958 г., в 1960 г. — на 41% по сравнению с 1959 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова Л. М. Тез. докл. ин-та вирусологии, М., 1958.— 2. Левкович Е. Н. Тез. докл. науч. сес. в Томске, М., 1954.— 3. Левкович Е. Н., Шубладзе А. К., Чумаков М. П., Соловьев В. Д. Арх. биол. наук, 1938, вып. I.— 4. Маргулис М. С. Вирусные энцефалиты. М., 1947.— 5. Панов А. Г. Клещевой энцефалит, М., 1956.— 6. Шаповал А. Н. Клещевой энцефалит, Л., 1961.

ИЗ ОПЫТА БОРЬБЫ С ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ — ПЕРЕНОСЧИКАМИ ВЕСЕННЕ-ЛЕТНЕГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

М. А. Сметанина

Республиканская санэпидстанция ТАССР (главврач — И. З. Мухутдинов)

Начало активности клеща — переносчика весенне-летнего энцефалита — *Ixodes persulcatus* в лиственных и смешанных лесах ТАССР отмечается со второй декады апреля при среднесуточной температуре воздуха $+5$, $+10,4^\circ$ и среднедекадной $+6,5$, $+8,0^\circ$. Массовая активность клещей отмечается в третьей декаде мая и первой декаде июня.

В 1957 г. в Акташском районе проведен учет клещей в различных

кварталах леса. Здесь лесные массивы по характеру растительных ассоциаций и рельефу местности оказалось возможным разделить на 2 группы.

Первая группа: широколиственные леса на равнине; преобладает липа с подлеском из орешника; травянистая растительность густая, подстилка рыхлая, обилие клещей высокое — до 102 на человека в час.

Вторая группа лесных участков характеризуется изрезанным рельефом. Лесные массивы расположены на южном и юго-восточном склонах. Преобладающей породой является дуб с подлеском из орешника и бересклета. Максимальная численность клещей отмечена в третьей декаде мая, но составила лишь 24 экземпляра напавших на человека за час.

Обилие клещей на отдельных участках не одинаково, в зависимости от характера последних, но максимум численности переносчика повторяется в одни и те же сроки (III декада мая, I декада июня) (Л. В. Бабенко).

По нашим наблюдениям, наибольшая численность клещей встречалась в лесных массивах широколиственных пород с преобладанием липы, осины с подлеском из орешника.

Акташский очаг весенне-летнего клещевого энцефалита (где были проведены авиахимработы в 1957—1959 гг.) имеет широкий круг прокормителей иксодовых клещей.

В Акташском очаге было обследовано (1958 г.) 60 видов птиц и 10 видов млекопитающих. Среди птиц более 30% являются прокормителями иксодовых клещей.

На роль птиц в поддержании численности клещей *Ixodes persulcatus* и, следовательно, очага клещевого энцефалита указывает в своих работах В. А. Бойко. При обследовании млекопитающих (лось, заяц-русак, домовая и лесная мыши, рыжая и обыкновенная полевки, рыжегорлый суслик) установлено, что 16,8% были заражены преимущественно иксодовыми клещами.

Вирусологической лабораторией Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены в лесных массивах Акташского очага установлена высокая вирусофорность клещей *Ixodes persulcatus*.

Работами многих авторов (В. Н. Набоков, М. А. Ларюхин, И. А. Тарабухин, Н. Ф. Чумак, Е. Д. Чигирик, Н. Н. Ткаченко и другими) установлено, что при применении достаточно эффективных доз препаратов ДДТ и ГХЦГ в борьбе с клещами — переносчиками клещевого энцефалита достигнуто резкое снижение данного заболевания.

В 1955 г. нами проводилось определение эффективности препаратов ДДТ и ГХЦГ против клещей при распылении в количестве 50—40 кг на 1 га лесного массива. Распыление препарата производилось весной на подстилку леса и травянистый покров растительности, высота которого к этому времени не превышала 10—15 см.

На участках, обработанных дустом ДДТ, клещи не встречались в течение двух сезонов. На участке, обработанном дустом ГХЦГ при этой же норме его расходования, единичные клещи были обнаружены во втором сезоне.

Более широкий опыт был проведен на площади 1700 га (бывшего Акташского, Первомайского и бывшего Шугуровского районов в 1957—1959 гг.). Работы были развернуты на участках леса, где населением производилась заготовка дров. Каждую делянку (или несколько смежных делянок) обрабатывали вручную путем сплошного распыления дустов ДДТ и ГХЦГ на подстилку и травянистый покров с расходом 40 кг на 1 гектар. Кроме того, вокруг каждой делянки обрабатывали защитную полосу шириной до 20 метров, а также дороги и тропинки при подходе к делянкам.

Оценку эффективности этих мероприятий производили путем учета клещей до и после обработки. До обработки учитывали от 27 до 47 клещей на 1 человеко-час и флажок-час.

После же обработки выявилось полное их отсутствие на обработанных участках леса. На контрольных же участках обнаружено от 25 до 34 клещей.

В 1957 г. истребление клещей в Акташском очаге клещевого энцефалита продолжалось на площади 3000 га — уже авиахимметодом. Опыление производилось с самолета по 50 кг 10% дуста ДДТ на 1 га.

Результаты учета показали 100% гибель клещей, за исключением единичных особей, отмеченных в орехах, полученных при сносе пылевой волны и по другим техническим причинам. На контрольных участках клещи отмечались в количестве 49—24. Ввиду этого авиаопылительные работы были продолжены в 1958 г. в Акташском лесничестве на площади 6600 га.

Проверка эффективности мероприятий осуществлялась дважды — на 3—5 день после авиаопыления и в период максимума клещей (третья декада мая, первая декада июня). При выборочной проверке на участках площадью 800 гектаров эффективность истребления клещей составила 100%. На контрольных же участках клещи обнаруживались по-прежнему.

В 1959 г. обрабатываемая площадь лесного массива в Акташском очаге клещевого энцефалита составила 14000 га.

На обработанных участках леса (сотрудниками Биологического института Казанского филиала Академии наук) была отмечена низкая численность преимагинальных стадий иксодовых клещей на мышевидных грызунах по сравнению с контрольными участками. Так, процент заражения мышевидных грызунов личинками иксодовых клещей на опыленном участке составил: в июне — 5,5, июле — 4,6, а в контроле: в июне — 25,0, июле — 43,0.

Лесные массивы Акташского района представлены отдельными участками с незначительной площадью лесных формаций от 3 до 8 тысяч га. Такое расположение лесных массивов делает возможным проведение эффективной обработки очагов при опылении с самолета.

В 1957 г. после авиаопыления лесных массивов Бутинского лесничества в обработанных зонах заболевания населения клещевым энцефалитом прекратились.

После авиахимобработки и в Бутинском и в Акташском лесничествах в 1958—1959 гг. заболевания в них населения клещевым энцефалитом полностью прекратились.

В 1957 г. в порядке опыта было проведено осеннее опыление леса на площади 2000 га (Бутинское лесничество) с той же дозировкой ДДТ, как и при весеннем опылении.

Осеннее авиаопыление леса полного паразитологического эффекта не дало, так как результаты учетов, проведенных весной следующего года, показали его незначительную эффективность в смысле уменьшения количества клещей. Если на контрольном участке обнаруживалось в период обследования 8 клещей на человеко-час, то на обработанных осенью участках — 3 клеща на человеко-час.

Отсутствие 100% эффекта после осенней обработки леса с самолета, по-видимому, следует объяснить пересеченным рельефом местности, на которой расположен лесной массив, сильными и частыми осенними дождями, а также весенним стоком талых вод (смыв дуста).

Таким образом, весеннее авиаопыление леса при правильном его применении является наиболее эффективным методом борьбы с клещами. Этот метод в условиях Татарской АССР позволил в короткий срок провести истребление клещей на отдельных участках леса с площадью

от трех до 8 тысяч га лесного массива, являющихся природными очагами клещевого энцефалита.

Для ликвидации очагов и недопущения дальнейшего распространения заболеваемости клещевым энцефалитом в Татарской АССР необходимо шире рекомендовать обработку препаратами ДДТ и ГХЦГ лесных массивов, являющихся местом вероятного заражения населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенко Л. В. Мед. паразит. и паразит. бол., 1958, 6.— 2. Беклемишев В. Н. Мед. паразит. и паразит. бол., 1959, 3.— 3. Набоков В. Н., Ларюхин М. А., Тарабухин И. А., Чумаков Н. Ф. и Чигирик Е. Д. Мед. паразит. и паразит. бол., 1958, 2.— 4. Ткаченко Н. Н. Сб. науч.-практ. раб. Пермской сан-эпидстанции, 1959, вып. 2.

К ОЦЕНКЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Канд. мед. наук В. В. Тявокин

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педнаучного медицинского института

В литературе имеется ряд сообщений о влиянии физической нагрузки на коронарное кровообращение, но работ о влиянии режима с ограничением мышечных движений на ЭКГ больных коронарной недостаточностью мы не встретили. В данной статье сообщаются результаты исследования по этому вопросу. Кроме того, изучались изменения ЭКГ у больных в подострой стадии инфаркта миокарда под влиянием ходьбы.

ЭКГ снимались при одних и тех же внешних условиях и в одни и те же часы дня. Мы учитывали выводы ряда авторов (М. В. Игнатьев, 1959; L. Landowski, 1957; A. O. Schweers, 1956) о суточных колебаниях ЭКГ-изменений у больных с сердечно-сосудистой патологией в зависимости от приема пищи, нервно-психических явлений, изменений тонуса блуждающего и симпатического нервов и других причин.

Под наблюдением находилось 105 больных коронарной недостаточностью, которые, в зависимости от диагноза и проводимого режима, разделены на 3 группы.

В первую вошли 50 больных стенокардией, которым назначался на определенное время (от недели и более) строгий или обычный постельный режим. ЭКГ снимались до назначения постельного режима, через разные сроки при постельном режиме и затем при режиме ходьбы. Причина назначения строгого постельного или обычного постельного режима: у 33 больных — подозрение на инфаркт миокарда, у 11 — нарушение мозгового кровообращения, и по одному больному было с тромбозом центральной вены сетчатки, эмболией сетчатки, инфарктом легкого, гангреной стопы, выраженной гипертонической ретинопатией; одна мнительная больная со стенокардией вегетативно-дискинетического типа соблюдала строгий постельный режим без назначения врача.

Мужчин было 18 и женщин 32; в возрасте от 31 до 50 лет — 15, от 51 до 70 — 34 и старше — один больной. У 44 больных клинически диагностирован коронарный атеросклероз, у 3 ревматический коронарит, у одного — сифилитическое поражение аорты и венечных сосудов, у 2 стенокардия была без клинических данных, указывающих на органическое поражение венечных сосудов (ангионевротическая стенокардия). С гипертонической болезнью было 18, с распространенным атеросклерозом — 14, сахарным диабетом — 4, тиреотоксикозом — 3, ревматизмом — 3, ожирением — 2, климаксом — 2, функциональным расстройством нервной системы — 2, сифилитическим мезоартритом — 1 и гипотиреозом — 1. Боли возникали при напряжении и в покое у 28 больных, у остальных — лишь при напряжении. С недостаточностью кровообращения I ст. было 4 больных, II — 10 и III — 1. У остальных недостаточности не было.

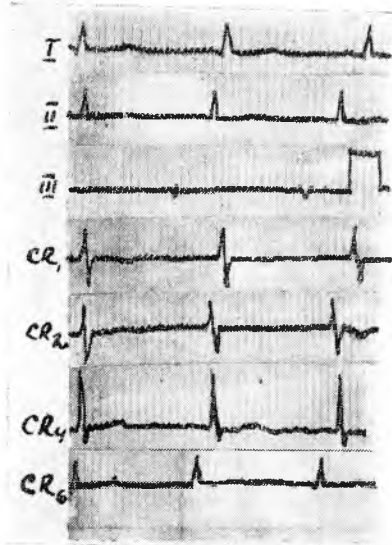
У всех на ЭКГ были отклонения от нормы, характерные для диффузных изменений миокарда.

С изменением больничного режима у большинства больных этой группы изменялась и ЭКГ, которая имела или отрицательную, или положительную динамику.

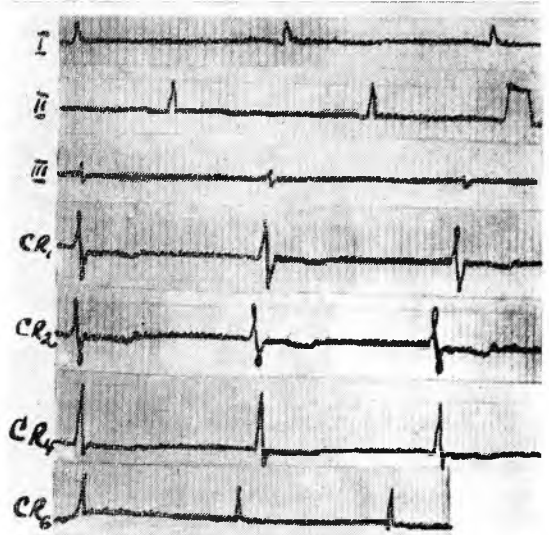
При постельном режиме у больных наблюдалась небольшая тенденция к урежению ритма сердечных сокращений, интервал P—Q и комплекс QRS не изменялись, на отрезке Q—T были незначительные изменения неопределенного характера.

С изменением режима на ЭКГ изменялись в основном зубец T и интервал ST, а также зубец R. При постельном режиме у многих больных зубец T становился отрицательным, интервал ST смещался с изоэлектрической линии, зубец R уменьшался.

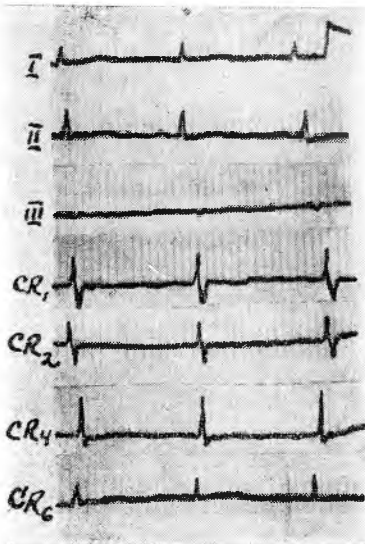
При оценке ЭКГ каждого больного установлено: под влиянием постельного



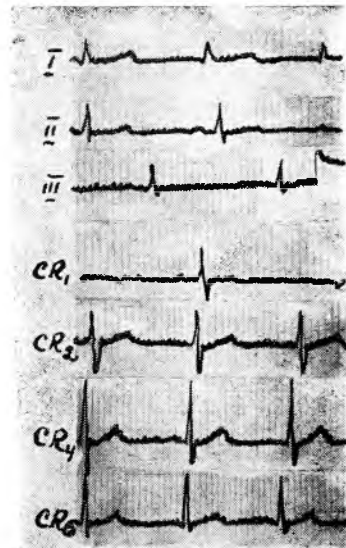
ЭКГ № 1 (в день поступления больной в стационар. 1/VII-57 г.): пульс — 80; P — Q — 0,15"; QRS — 0,06"; Q — T — 0,35" (N — 0,35").



ЭКГ № 2 (больная соблюдает строгий постельный режим. 5/VII-57 г.): пульс — 50; P — Q — 0,17"; QRS — 0,06"; Q — T — 0,44" (N — 0,44").



ЭКГ № 3 (больная сидит в постели. 23/VII-57 г.): пульс — 85; P — Q — 0,15"; QRS — 0,06"; Q — T — 0,33" (N — 0,33").



ЭКГ № 4 (больная гуляет в саду больницы. 7/VIII-57 г.): пульс — 80; P — Q — 0,16"; QRS — 0,06"; Q — T — 0,35" (N — 0,35").

Рис. 1. Электрокардиограммы больной П.

режима у 28 больных наблюдалась отрицательная ЭКГ динамика, у 11 — положительная и у 11 не изменилась.

У 9 больных ЭКГ снималась амбулаторно, через 10—69 дней после выписки. Оказалось, что у 7 больных ЭКГ имела положительную динамику. И в стационаре под влиянием ходьбы у этих больных также отмечалась положительная ЭКГ-динамика. У 2 больных ЭКГ имела отрицательную динамику, которая под влиянием ходьбы отмечалась и в стационаре.

Для иллюстрации приведем наблюдение.

П., 38 лет, находилась на стационарном лечении с I/VII по 8/VIII 1957 г. с диагнозом: обострение истероидной психопатии со стойким ипохондрическим синдромом, дистрофия миокарда, стенокардия вегетативно-дискинетического типа, хронический гастрит, хронический холецистит. При поступлении жаловалась на давящие боли в левой половине грудной клетки, отдающие в левую руку, общую слабость, тяжесть во всем теле. Накануне госпитализации был приступ болей в области сердца, после чего больная стала соблюдать строгий постельный режим, считая, что у нее инфаркт миокарда. Боли были непродолжительными, купировались приемом валидола.

Анализ крови от 2/VII-57 г.: гем.—80/13,3, Э.—4 210 000, ц. п.—0,9, Л.—5600, э.—4%, п.—2%, с.—57%, л.—31%, м.—6%, РОЭ—6 мм/час.

При повторных анализах картина крови не изменилась. У больной в течение ряда лет температура тела субфебрильная. АД—100/70.

Назначены обычные седативные и спазмолитические средства.

В первую неделю пребывания в стационаре больная соблюдала строгий постельный режим, с 8/VII стала сидеть в постели, а с 29/VII ходить—сначала по отделению, затем—гулять в саду. На рис. 1 представлены ЭКГ, снятые 1/VII, 5/VII, 23/VII, 7/VIII-57 г. Под влиянием постельного режима возникла отрицательная ЭКГ-динамика.

Во II группу вошли 35 больных со стенокардией, которым в стационаре назначался режим I—II или II. При режиме I—II больные находились в постели, разрешалось ходить лишь в туалет; при режиме II больные соблюдали обычный распорядок отделения, выходить на прогулку в сад в связи с карантином (грипп) не разрешалось. Исследование проводилось в зимнее время. У всех больных в стационаре количество мышечных движений, особенно ходьбы, было значительно меньше, чем до госпитализации. ЭКГ снималась при поступлении, при выписке и амбулаторно через разные сроки после стационарного лечения.

Мужчин было 16 и женщин 19, в возрасте до 30 лет—2 человека, от 31 до 50—10, от 51 до 70—22 и старше—1. Клинически коронарный атеросклероз диагностирован у 33 больных. У 2 больных стенокардия была без клинических данных об органическом поражении венечных сосудов (ангионевротическая стенокардия). С сахарным диабетом было 14, с гипертонической болезнью—9, тиреотоксикозом—6, гипотиреозом—3, распространенным атеросклерозом—3. Боли возникали при напряжении у 24 человек, у остальных—при напряжении и в покое. С недостаточностью кровообращения I ст. было 6, II—6. У остальных недостаточности не было.

Так же, как и у первой группы больных, на ЭКГ были отклонения от нормы в виде диффузных изменений миокарда.

У части больных в стационаре наступило урежение ритма сердечных сокращений. число больных с нормальным отрезком Q—T уменьшилось на одного, среднее увеличение отрезка не изменилось. Не изменились и интервал P—Q и комплекс QRS.

На основании характера изменений в основном зубцов R и T, а также интервала S—T установлено: ЭКГ у 12 больных за время пребывания в стационаре имели отрицательную динамику, у 12—положительную и у 11 изменений не отмечалось.

У 5 больных ЭКГ снималась амбулаторно, через 10—58 дней после выписки. У 4 ЭКГ имела положительную динамику и у одного—отрицательную.

В III группу вошли 20 больных инфарктом миокарда, которым ЭКГ снималась перед разрешением ходить (через 5—6 недель после инфаркта) и перед выпиской.

Мужчин было 9 и женщин 11; в возрасте от 31 до 50—4, от 51 до 70—16. У всех клинически диагностирован коронарный атеросклероз. С распространенным атеросклерозом было 10, гипертонической болезнью—7, сахарным диабетом—2, ожирением—1. С недостаточностью кровообращения I ст. было 8 человек, II ст.—1. У остальных недостаточности не было.

Под влиянием умеренной ходьбы у 5 больных инфарктом миокарда ритм сердечных сокращений нормализовался, при этом нормализация произошла как за счет урежения частого (3), так и за счет учащения редкого ритма (2). У больных с частым ритмом среднее учащение уменьшилось на 3. Интервал P—Q и комплекс QRS не изменились. Отрезок Q—T под влиянием ходьбы нормализовался у 4 больных, а у 5 больных, оставшихся с увеличенным отрезком, среднее увеличение снизилось на 0,02" (с 0,07" до 0,05").

У двух больных перед разрешением ходить были желудочковые экстрасистолы, которые не зарегистрированы перед выпиской из стационара.

Учитывая изменения ритма сердечных сокращений, зубцов R, T, интервала S—T, отрезка Q—T и исчезновение у 2 больных желудочковых экстрасистол, установлено: у 13 больных под влиянием ходьбы наступила положительная ЭКГ-динамика, у 2—отрицательная и у 5 ЭКГ не изменилась.

Обычные методы клинического и лабораторного исследования, применяемые в поликлиниках, больницах и многих клиниках, нередко приводят к диагностическим ошибкам. Температурная реакция, лейкоцитоз и ускоренная РОЭ в большем или меньшем числе случаев отмечены во всех группах наших больных. При этом в I и II группах повышенная температура наблюдалась у 47, лейкоцитоз — у 34, ускоренная РОЭ — у 42. Лишь у 37 человек этих двух групп температурная реакция, лейкоцитоз и ускоренная РОЭ могут быть объяснены интеркуррентными заболеваниями.

Поскольку имеется тенденция среди многих практических врачей придавать исключительную роль в диагностике коронарной недостаточности, в том числе и инфаркта миокарда, ЭКГ-исследованию, становится нередкой и «гипердиагностика» инфаркта миокарда. Так, мы считаем, что из 20 больных III группы у 3 диагнозов поставлен в стационаре ошибочно — только на основании ЭКГ-динамики, при отсутствии температурной реакции, лейкоцитоза и ускоренной РОЭ. У этих больных не было и других признаков, которые указывали бы на острый инфаркт миокарда. АД у них было стабильным.

Следует отметить, что под влиянием постельного режима у больных со стенокардией отмечается динамика в основном интервала S—T и зубца T. Зубец R изменяется сравнительно реже, чем S—T и T. Возникновение под влиянием постельного режима патологического зубца Q нами не наблюдалось. Это и понятно. Патологический зубец Q указывает на некротические или рубцовые изменения в миокарде (F. N. Wilson, 1941; R. H. Bayley, 1942 и др.), а смещение с изоэлектрической линии интервала S—T и деформация зубца T связаны с обратимыми процессами в миокарде (Э. А. Кянджунцева и М. Г. Удельнов, 1955 и др.).

С чем же связана отрицательная ЭКГ-динамика при больничном (особенно строгом постельном) режиме у наблюдаемых нами больных?

По-видимому, венозные артерии у больных коронарной недостаточностью находятся в постоянном более или менее выраженном сокращении, которое при определенных условиях усиливается. В острых опытах на животных В. И. Медведевым (1953) установлено, что мышечные движения, вызывая возбуждение проприорецепторов, ведут к рефлекторному расширению коронарных сосудов. При постельном режиме рефлекторное влияние с проприорецепторов мышц на коронарные сосуды значительно уменьшается, что ведет к снижению кровоснабжения миокарда.

ВЫВОДЫ

1. ЭКГ при коронарной недостаточности следует оценивать не только с учетом клинических, лабораторных и биохимических данных, но и режима больных.
2. При ограничении мышечных движений, особенно при строгом постельном режиме, у части больных коронарной недостаточностью возникает отрицательная ЭКГ-динамика: уменьшение зубца R, смещение интервала S—T с изоэлектрической линии, изменение величины и формы зубца T (часто отрицательный).
3. Возникновение отрицательной ЭКГ-динамики при постельном режиме у больных коронарной недостаточностью служит источником «гипердиагностики» инфарктов миокарда, особенно среди больных затяжной формой стенокардии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатьев М. В. Клин. мед., 1959, 7.—2. Кянджунцева Э. А. и Удельнов М. Г. В кн.: Вопр. патол. и физиол. сердца. М., 1955.—3. Лебеднский А. В., Медведев В. И., Пеймер И. А. Значение спазма венечных сосудов в патогенезе коронарной недостаточности. Л., 1953.—4. Bayley R. H. Amer. heart. Journ., 1942, v. XXIV.—5. Landowski L. Probl. lek., 1956, 3.—6. Schwers A. O. Deutsche med. Wschr., 1956, 81, 48.—7. Wilson F. N. Amer. heart. Journ., 1941, 22.

Поступила 31 декабря 1960 г.

ВЛИЯНИЕ ГИПОХЛОРИДНОЙ ДИЕТЫ НА ФОСФОРНО-УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. С. Березовский

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. И. Гольдштейн) и кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института

Современное представление о проницаемости клеток связано с интенсивностью обмена веществ в них.

В эритроцитах обменные процессы представлены в основном гликолизом, в ходе которого, благодаря утилизации глюкозы, освобождается энергия, необходимая для

функциональной полноценности эритроцита. Гликолиз сопровождается фосфорилированием, в процессе которого ионы неорганического фосфора переходят в состав ряда органических, богатых энергией фосфорных соединений.

Экспериментальными и клиническими исследованиями (Хевеши, 1939, 1942; Эйзенман и сотр., 1940; Г. Е. Владимиров и сотр., 1947, 1948; Пранкерд и Олтман, 1954; Гурли, 1954; Гофман-Креднер, 1956) показано, что степень проникновения P^{32} в эритроциты зависит от уровня их фосфорно-углеводного обмена.

В предыдущих работах (1957; 1959) нами сообщалось об уровне проницаемости эритроцитов по отношению к P^{32} у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, причем был отмечен параллелизм между нормализацией проницаемости эритроцитов и клиническим улучшением состояния больных.

В настоящей работе использована методика, предложенная кафедрой медицинской радиологии Центрального института усовершенствования врачей (1955). По этой методике свежесплавленную венозную кровь осторожно дефибринируют. После удаления фибрина к ней добавляют раствор соли $Na_2HP^{32}O_4$ в количестве, создающем 5000 импульсов в 1 минуту на 1 мл дефибринированной крови. После двухчасовой инкубации в термостате при температуре 37° эритроциты отмывают физиологическим раствором от окружающей плазмы и остатков не включившегося в них радиоактивного фосфора. Количество радиоактивности, исходящей из отмываемых эритроцитов, подсчитывается газоразрядным счетчиком установки типа Б.

Процентное соотношение между активностью 0,1 мл взвеси эритроцитов после отмывания и активностью 0,1 мл цельной крови с добавленным к ней тем же количеством радиофосфора показывает величину проникновения P^{32} в эритроциты. Затем пересчитывают проницаемость на 1 миллион эритроцитов, чтобы получить сравнимые данные, так как в одинаковых объемах крови количество эритроцитов у разных лиц индивидуально различно.

Для установления нормальных цифр проницаемости эритроцитов к P^{32} была исследована кровь 25 практически здоровых лиц, отобранных для профилактического их обследования. Из них мужчин — 4, женщин — 21; по возрасту: от 21 до 25 лет — 15 человек, от 26 до 30 лет — 7, от 31 до 42 лет — 3. Проницаемость эритроцитов к P^{32} у них колебалась в пределах 6—7,5% на 1 миллион эритроцитов. Эти цифры, как и ранее, принимались нами за норму.

Наблюдения над изменениями проницаемости эритроцитов к P^{32} при лечении диетой были проведены у 20 больных атеросклерозом и 28 гипертонической болезнью. Больные первой группы имели выраженные явления атеросклеротического коронаросклероза и кардиосклероза и по возрасту распределялись следующим образом: от 30 до 40 лет — 1, от 41 до 50 лет — 4, от 51 до 60 лет — 9, от 61 до 70 лет — 6. Мужчин — 13, женщин — 7. Из этих больных проницаемость эритроцитов к P^{32} перед началом диетотерапии была у 11 понижена, у 5 нормальная и у 4 повышена.

В группе больных гипертонической болезнью I ст. было 3, II ст. — 13 и III ст. — 12 человек. От 30 до 40 лет — 3, от 41 до 50 лет — 9, от 51 до 60 лет — 13, от 61 до 70 лет — 3 человека. Мужчин было 7, женщин — 21. Из этих больных проницаемость эритроцитов к P^{32} перед началом диетотерапии была у 14 больных пониженной, у 4 — нормальной и у 10 повышенной.

Как это отмечалось и в наших предыдущих сообщениях, у больных атеросклерозом до лечения проницаемость эритроцитов к P^{32} оказалась преимущественно пониженной. Повышение проницаемости отмечалось лишь у больных коронаросклерозом в момент тяжелых или длительных приступов стенокардии.

У больных гипертонической болезнью II ст. до лечения обычно превалирует повышенная проницаемость эритроцитов к P^{32} . У больных III ст., наоборот, до лечения проницаемость эритроцитов к P^{32} преимущественно понижена. Это соответствует мнению А. Л. Мясникова о клинической и биохимической близости атеросклероза и гипертонической болезни, особенно III ст.

Курс лечения гипохлоридной рисово-овощной диетой обычно проводился в виде зигзага в течение 7—15 дней. Одновременно больные получали сердечно-сосудистые средства.

Диета, применявшаяся для лечения наших больных, содержала 73 г белка, 53 г жира и 334 г углеводов, что дает 2165 калорий. Она характерна малым содержанием холестерина (не более 300 мг, вместо обычных 550 мг) и достаточным количеством липотропных субстанций, богатых метильными группами, чему придается большое значение в регуляции липидного обмена. Источником метильных групп в диете являются творог, богатый метионином, а также холин, содержание которого равно 1,5 г. Диета содержит достаточное количество витамина B_1 (1,46 мг) и С (184 мг).

По мнению З. И. Малкина, Г. З. Ишмухаметовой и сотрудников (1958), наблюдавших действие этой диеты, лечебные свойства ее обязаны также своеобразному содержанию солей. Диета богата калием (6508 мг) и бедна натрием (1625 мг). Поваренной соли в ней содержится 3,4 г, что составляет треть минимальной потребности человека за сутки.

Под влиянием такой диеты у больных исчезали головные боли, боли в сердце, видимые и скрытые отеки. Улучшались и некоторые биохимические показатели (Г. З. Ишмухаметова, 1957; В. Е. Анисимов, В. М. Зайцев, 1957; З. И. Малкин и сотр., 1958). Вместе с тем у преобладающей части больных, наряду с клиническим улучше-

нием, благоприятно изменялся и уровень проницаемости эритроцитов к R^{32} . Из 15 больных с повышенной или пониженной исходной проницаемостью полная нормализация наступила у 11.

У 21 из 24 больных гипертонической болезнью с повышенной или пониженной исходной проницаемостью последняя благоприятно изменялась при лечении диетой. Однако полная нормализация наступила лишь у 11 больных. Нормализация проницаемости эритроцитов к R^{32} при диетотерапии у больных гипертонической болезнью II ст. происходила значительно чаще, чем у больных III ст., хотя и здесь отмечены благоприятные изменения проницаемости.

Тенденция к нормализации и полная нормализация проницаемости эритроцитов к R^{32} у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью при лечении их рисово-овощной гипохлоридной диетой отмечались значительно чаще, чем при применении одних только сердечных и сосудорасширяющих средств на фоне диеты № 10 по Певзнеру. При такой терапии проводены динамические наблюдения за состоянием проницаемости эритроцитов к R^{32} у 43 больных атеросклерозом и 29 — гипертонической болезнью. В обеих группах больные по клиническому состоянию, полу и возрасту соответствовали больным, леченным гипохлоридной диетой. Результаты исследований показали, что в обеих группах повышенная или пониженная исходная проницаемость была у 59 больных. Тенденция к нормализации проницаемости при лечении отмечена у 37, а полная нормализация наступила лишь у 20 больных.

При лечении же рисово-овощной гипохлоридной диетой у 35 из 39 больных с ненормальной исходной проницаемостью отмечены благоприятные ее изменения. Полная нормализация наступила у 22 человек.

В механизме благоприятного действия рисово-овощной гипохлоридной диеты на проницаемость эритроцитов к R^{32} большая роль должна быть отведена содержанию в диете солей и, прежде всего, большему количеству ионов калия.

Ф. Пендль (1959) отмечает, что отдача калия живой клеткой сопровождается потерей энергии и вхождением натрия в клетку, что влечет за собой понижение функции клетки, ее набухание и повреждение. Такое явление для эритроцитов отмечено во многих работах по консервированию крови.

Гипокалиемию у больных хронической декомпенсацией сердца и пораженной сократительной способностью миокарда описывал еще Г. Ф. Ланг (1936).

Известно, что внутриклеточный обмен веществ протекает при участии богатых энергией эфиров фосфорной кислоты и соединений адениловой системы. Однако эти вещества требуют для своего действия присутствия калия (Х. С. Коштоянц и С. Я. Бишинкевич, 1946; Сент-Дьердьи, 1959; Ф. Ленци, 1959).

Ф. Пендль (1959) связывает с гипокалиемией появление динамической недостаточности сердечной мышцы, выражающееся в удлинении интервала Q — T ЭКГ.

Резюмируя сказанное, можно полагать, что диета, богатая калием, оказывает благоприятное влияние на проницаемость эритроцитов к R^{32} двумя путями. Прежде всего диета, по-видимому, улучшает сократительную способность миокарда, понижая тем самым тканевую гипоксию и сопровождающие ее нарушения тканевого обмена. Кроме того, изменения в крови баланса натрия — калий в пользу калия при применяемой нами диете у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью непосредственно нормализуют обмен эритроцитов и их проницаемость к R^{32} .

Однако лечебный эффект рисово-овощной гипохлоридной диеты не может обуславливаться только этим механизмом, поскольку в состав диеты входят значительные количества терапевтически активных веществ (липотропные факторы, витамины)

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. и Зайцев В. М. Сов. мед., 1957, 11.— 2. Березовский Б. С. Тер. арх., 1957, 11; Сб. научн. тр. Казанского мед. ин-та, 1957; Тез. докл. второй Поволжск. конф. терапев. 1959, Саратов.— 3. Владимиров Г. Е., Пелишенко И. А. и Уринсон А. П. Физиол. журн. СССР, 1947, т. XXXIII, в. 1—3; Биохимия, 1948, 5.— 4. Иванов И. И., Модестов В. К., Штуккенберг Ю. М., Романцев Е. Ф. и Воробьев Е. И. Радиоактивные изотопы в медицине и биологии, М., 1955.— 5. Ишмухаметова Г. З. Сб. научн. тр. Казанского мед. ин-та, 1957.— 6. Коштоянц Х. С. и Бишинкевич С. Я. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1946, 10.— 7. Ланг Г. Ф. Вопр. кардиол., 1936, 1.— 8. Ленци Ф. Достижения кардиологии, М., 1959.— 9. Малкин З. И., Ишмухаметова Г. З., Красноперов Ф. Т. и Зайцев В. М. Тр. XIV Всес. съезда терапевт., 1958.— 10. Пендль Ф. Достижения кардиологии, М., 1959.— 11. Сент-Дьердьи А. Достижения кардиологии, М., 1959.— 12. Courley D. K. N. Virginia J. Sci., 1954, 1.— 13. Hofman-Gredner D. Arch. internat. pharmacodyn., 1956, v. 106.— 14. Prancer T. A. J. a. Altman K. I. Biochem. J., 1954, 4.— 15. Hevesy G. J. Chem. Soc., 1939, p. 1213.— 16. Eisenman A., Ott Z., Smith P. a. oth. J. Biol. Chem., 1940, v. 135.

Поступила 18 января 1961 г.

К КЛИНИКЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Асс. А. И. Шишкина и асс. Г. Д. Медведовская

Клиника госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

За последнее время совершенно обоснованно в литературе все чаще поднимается вопрос о выделении облитерирующего атеросклероза в самостоятельное заболевание. Большинство хирургов относило его к группе облитерирующего эндартерита, тогда как по этиологии и патогенезу, клинике и течению он значительно отличается от облитерирующего эндартерита и требует особых мероприятий при лечении (Л. А. Збыковская, А. Т. Лидский).

О связи между омертвлением отдельных пальцев на ноге или дистального отдела стопы и атеросклеротическим процессом в сосудах конечности догадывались давно. Но первым, кто детально описал картину атеросклеротических изменений в сосудах, указав на них как на основную причину гангрены, был казанский хирург проф. Н. И. Студенский (1882) — «Изменение артерий стопы и голени при так называемой старческой гангрене»¹.

В хирургическом отделении I гор. больницы и в хир. отделении II гор. больницы Казани с 1950 г. по 1959 г. находилось на лечении 130 больных облитерирующим атеросклерозом, что составляет 65,7% по отношению к другим заболеваниям, протекающим с поражением артерий.

Основная масса больных (63) была в возрасте 50—59 лет, но довольно много было и более молодого возраста (40—49 лет).

По возрасту наши больные распределялись следующим образом:

Стадия	В о з р а с т							
	40—45	46—50	51—55	56—60	61—65	65—70	71—75	старше
I	6	8	10	5	6	4	—	—
II	4	7	16	11	5	9	2	3
III	1	7	9	7	5	2	3	—

Облитерирующий атеросклероз у женщин встречается значительно чаще, чем облитерирующий эндартерит; среди наших больных женщин было 11.

В клиническом течении облитерирующего атеросклероза мы различаем три стадии.

В начальной (I) стадии наблюдаются повышенная утомляемость, зябкость, явления перемежающейся хромоты (этот симптом при облитерирующем атеросклерозе, по нашим данным, встречается чаще), парестезии.

Пульсация периферических сосудов чаще ослаблена, в некоторых случаях пульсация сосудов стопы довольно отчетливая. Трофических расстройств не отмечается.

II стадия — трофические расстройства. Для нее, помимо вышеописанных признаков, характерны трофические нарушения: ломкость и деформация ногтей, изменения цвета кожных покровов стопы до застойной красноты, кожа часто становится сухой, истонченной, у ряда больных отмечена атрофия мускулатуры стопы.

III стадия — некротическая. При ней, помимо указанных в первых двух стадиях явлений, наблюдаются некротические изменения в конечностях — от небольших трофических язв до гангрены.

Опорными пунктами в диагностике облитерирующего атеросклероза является не только возраст больного (хотя необходимо отметить, что облитерирующий атеросклероз чаще всего развивается в 40—60 лет), но и ряд других признаков, как-то: раннее внешнее старение, расширение сердца влево, обывательские сосуды, выявляемое при рентгенологическом исследовании, повышение АД.

Нередко мы имели указания на стенокардию. Так, 8 больных страдали стенокардией, 4 из них перенесли инфаркт миокарда.

В анамнезе у наших больных мы имели указания на такие предрасполагающие факторы, как отморожения (у 27), сыпной тиф (у 31), травма черепа (у 7).

Большинство больных (89) злоупотребляли курением.

Довольно часто как сопутствующее заболевание наблюдалась язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, причем из 15 больных у 7 произведена резекция желудка.

Течение облитерирующего атеросклероза многообразно. У одних больных процесс идет очень медленно с периодами длительного и значительного улучшения. У других периодически наступает ухудшение состояния конечности. Наблюдаются случаи, где на фоне вяло протекающего процесса бурно разыгрывается картина тромбоза одной

¹ Труды Общества врачей г. Казани, 1882.

из ветвей крупных артериальных стволов или магистрального сосуда с последующим некрозом и развитием язв или гангрены.

Однако нередко развившаяся на ранних сроках заболевания (до 1 года) гангрена не поддается консервативным мероприятиям, прогрессирует и приводит к ампутации.

Так, из 20 больных, подвергшихся ампутации, у 10 гангрена развилась в первый год заболевания.

По стадиям и срокам развития патологического процесса наши больные распределяются следующим образом:

Сколько лет болен Стадии	1 г.	2 г.	3 г.	4 г.	5 л.	6 л.	7 л.	8 л.	9 л.	10 л.	Свыше 10 л.
I	21	6	1	1	3	—	2	1	—	3	1
II	19	6	8	4	4	4	2	3	—	—	7
III	12	2	5	1	4	1	2	1	1	2	3

Мы наблюдали поражение одной конечности у 38 больных, двух — у 88, 3 — у 4.

При облитерирующем атеросклерозе так же, как и при эндартериите, поражаются главным образом нижние конечности.

Лечение больных облитерирующим атеросклерозом не должно быть эпизодическим.

При первом обращении к врачу больные облитерирующим атеросклерозом должны быть взяты на диспансерный учет, и в последующем за больными этой группы должно быть установлено тщательное наблюдение и лечение.

В начальных стадиях заболевания основное внимание необходимо уделить профилактическим мероприятиям, направленным на борьбу с развивающимся атеросклерозом. К ним относятся: 1) диетотерапия, которая заключается в необходимости исключения из пищевого рациона веществ с высоким содержанием холестерина и включения веществ, препятствующих отложению холестерина (творог, дрожжи), 2) применение препаратов йода.

Необходимо соблюдение строгого режима: полный отказ от курения, ограничение хождения и физической нагрузки, удобная теплая обувь, гигиена ног.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на снятие спазма и улучшение кровообращения. К ним относится проводимое в клинике лечение по методу А. В. Вишневого (повторные поясничные новокаиновые блокады, мазевые компрессы, фиксированные несколькими турами гипсового бинта). В комплексе лечения больные получают и новокаин внутривенно или внутримышечно, физиотерапевтические процедуры; витамины, препараты йода, оксигенотерапию.

Из физиотерапевтических процедур необходимо отметить продольную диатермию, которая дает несомненный положительный эффект, у ряда больных соллюкс и парафиновые аппликации также приносят пользу.

Больным облитерирующим атеросклерозом в начальной стадии заболевания можно рекомендовать курортное лечение (сероводородные, радоновые ванны).

В результате введенного за последнее время диспансерного наблюдения за больными этой группы и систематического амбулаторного и стационарного их лечения отмечается улучшение течения заболевания, уменьшается число ампутаций.

В первой стадии заболевания наблюдалось 39 больных.

Основным методом лечения больных этой группы были повторные поясничные новокаиновые блокады и компрессы с мазью Вишневого. Одновременно больные получали пахикарпин, папаверин, новокаин внутримышечно, витамины, физиотерапевтические процедуры.

У всех больных наступило улучшение.

Во второй стадии лечилось 57 больных. В комплекс лечения входили те же средства, которые назначались и в первой стадии заболевания. Но, кроме того, больные получали оксигенотерапию, которая дает, по нашим наблюдениям, хорошие непосредственные результаты. В комплекс входили также внутривенное и внутриагтериальное введение новокаина. Улучшение отмечено у 49 больных, выписались без изменений 8.

В третьей стадии находилось на лечении 34 больных. Ампутации на уровне бедра и голени подверглись 18 больных, двум произведена малая ампутация. Остальные лечились консервативно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Збыковская Л. А. Хирургия, 1960, 12. — 2. Лидский А. Т. Важнейшие заболевания периферических сосудов. М., 1958.

Поступила 16 марта 1961 г.

О С-РЕАКТИВНОМ БЕЛКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

Канд. мед. наук С. Б. Коростовцев

Кафедра терапии для усовершенствования врачей № 1 (нач.— проф. П. И. Шилов)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

С-реактивный белок (ЦРБ) был открыт в 1930 г. Тиллетом и Фрэнсисом. Основные результаты исследований, освещающие свойства и клинко-диагностическое значение С-реактивного белка, суммированы в обзорах А. Л. Ямпольского (1958), Ф. Л. Бух (1958), Р. В. Петрова и Е. Н. Кабакова (1959) и др., в которых приведена также соответствующая обширная библиография.

Природа С-реактивного белка, получившего свое название «С-реактивный» благодаря способности давать преципитат с соматическим С-полисахаридом пневмококка (Тиллет и Фрэнсис), еще окончательно не выяснена. Однако уже известны многие физико-химические и иммунологические его свойства, а также та важная для клиники особенность, что он отсутствует в крови здоровых людей, появляясь только во время воспалительных заболеваний или заболеваний, сопровождающихся распадом тканей. Так, при пневмонии, инфаркте миокарда он появляется в крови почти у всех больных и часто уже через 12 ч. после начала заболевания.

Отсутствие ЦРБ в крови здоровых людей и появление его только у лиц с воспалительными или деструктивными процессами дает основание считать его определение одним из важных дополнительных диагностических методов исследования в клинике.

Располагая этим методом, мы решили использовать его при исследовании больных хроническим гастритом.

В работе использована достаточно чувствительная и в то же время очень простая методика определения ЦРБ крови, предложенная Андерсоном и Мак Карти (1950). Она основана на реакции преципитации, которая появляется при смешении сыворотки крови больного, содержащей ЦРБ, с анти-ЦРБ-сывороткой, полученной от кролика, иммунизированного С-реактивным белком.

Вместо анти-ЦРБ-сыворотки нью-йоркской фирмы «Шиффелин и К^о» мы пользовались отечественной анти-ЦРБ-сывороткой, впервые полученной в нашей стране А. Л. Ямпольским в 1958 г., а также анти-ЦРБ-сывороткой Ленинградского института переливания крови, полученной С. Е. Тукачинским в 1959 г.

Методика. В прокаленный на огне и охлажденный капилляр (0,5—0,8 мм в диаметре и длиной 7—8 см) набирается на $\frac{1}{4}$ его длины, то есть на 2 см, анти-ЦРБ-сыворотка, а затем столько же центрифугированной сыворотки исследуемого. Покачиванием (10—12 раз) капилляра обе жидкости перемешивают, после чего капилляр вертикально втыкают в пластилин так, чтобы нижний мениск жидкости был над поверхностью пластилина. Реакция оценивалась нами через сутки стояния капилляра. При положительной реакции образовавшийся преципитат оседает на нижний мениск и высота столбика осадка может быть измерена. Этим измерением можно дать относительную количественную оценку реакции: 1 мм осадка (+) — легкая реакция, 2 мм (++) — умеренная, 3 мм (+++) — сильная реакция, 4 мм и более (++++) — очень сильная. Важно подчеркнуть, что, несмотря на определение степени реакции подобным способом, обнаружение любого количества ЦРБ практически должно рассматриваться как показатель патологического процесса в организме.

Исследовано 50 больных хроническим гастритом: 49 мужчин и 1 женщина. В возрасте от 20 до 25 лет было 47 человек и от 26 до 40 — 3. Болели до 1 года — 8, до 2 лет — 16, до 5 лет — 18 и более — 8 человек. Отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном содержимом отмечено у 6, ее количество в пределах 20—40 ед.— у 9, 41—60 ед.— у 14, 61—80 ед.— у 11 и выше 80 ед.— у 2 человек.

Все больные поступили в клинику в разгаре обострения хронического гастрита, с болевым синдромом и диспепсическими расстройствами. Исследование на ЦРБ было проведено у 26 человек в 1—4 сутки после поступления, у 16 — на 5—9 сутки и у 8 — на 10 сутки и позже.

Кроме того, исследовано 14 человек с острыми воспалительными процессами (пневмония — 7, ангина — 3, острый катар верхних дыхательных путей — 3 и острый ревматизм — 1) для контроля эффективности анти-ЦРБ-сыворотки. Как оказалось, ее эффективность была высокой и не снижалась при хранении в холодильнике в течение года.

Результаты исследования основной и контрольной групп больных получились резко контрастными. В то время, как в контрольной группе у всех исследованных обнаруживался в крови ЦРБ, у больных хроническим гастритом этот белок в крови отсутствовал. Лишь у одного из 50 реакция на ЦРБ была положительна. Возможно, что причиной положительной реакции на ЦРБ у этого больного были обнаруженные у него два кариозных зуба. Как известно, Роантри и Ренд (1955), исследуя 50 здоровых людей, обнаружили у 2 из них положительную реакцию на ЦРБ. Оказалось, что один из них был вакцинирован за 72 часа до исследования, а у второго обнаружен кариозный зуб.

Таким образом, у больных хроническим гастритом в периоде обострения и независимо от длительности заболевания, состояния желудочного содержимого и других показателей обнаружить в крови ЦРБ не удается. Очевидно, этот факт должен учитываться при решении вопроса о природе изменений слизистой желудка при хроническом гастрите. Можно предполагать, что полученные результаты в какой-то степени подтверждают вывод классических работ Ю. М. Лазовского (1947) о том, что изменения слизистой желудка при хроническом гастрите являются результатом такой ее перестройки, в основе которой лежит не воспалительный процесс, а функциональные нарушения деятельности желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бух Ф. Л. Патологич. физиол. и эксп. терапия, 1958, 3.—2. Воробьева А. И. Тер. арх., 1957, 8.—3. Лазовский Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. Изд. АМН СССР, М., 1947.—4. Петров Р. В. и Кабаков Е. Н. Клин. мед., 1959, 5.—5. Ямпольский А. Л. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии, 1958, 6.—6. Anderson H. C. a. McCarty M. Am. J. Med., 1950, 8.—7. Elster K., Levinger E. L. a. Levy H. Clin. research. proc., 1955, 2.—8. Knights E. M., Hutchins M., Morgan E. a. Ploompri J. JAMA, 1956, 162, 1.—9. Kroop J. G., Wedeen P. a. Shackman N. H. Circulation, 1955, 12, 4.—10. Roantere R. J. a. Rantz L. A. Arch. intern. med., 1955, 96, 5.—11. Selman D. a. Halpern A. Angiology, 1956, 7, 3.—12. Tilett W. S. a. Francis Th. J. exper. med., 1930, 52, 4.—13. Уосит R. S. a. Doernier A. A. Arch. intern. med., 1957, 99, 1.

Поступила 7 июня 1960 г.

О ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТОВ И КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛЧИ

Проф. А. Л. Ланда, канд. мед. наук А. А. Крылов и Г. А. Трофимов

Кафедра факультетской терапии № 2 (начальник — проф. А. Л. Ланда)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Вопросы патологии печени и желчных путей занимают видное место среди проблем, привлекающих особое внимание клиницистов.

По материалам нашей кафедры и клинической больницы им. Чудновского, за последние 5 лет отмечается значительный рост числа больных хроническим холециститом (4,1% в 1955 г., 7,2% в 1959 г.). Несомненно, если бы в годовых отчетах наших лечебных заведений учитывались и сопутствующие холециститы, указанные выше цифры были бы еще более высокими.

Заболевания желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы в большинстве случаев встречаются не изолированно, а в виде различных сочетаний в силу тесных анатомических и функциональных связей этих органов. Н. И. Лепорский справедливо говорил о единой гепато-панкреатико-дуоденальной системе.

Несмотря на большую частоту хронических холециститов, многие вопросы их дифференциальной диагностики и клиники нуждаются в дальнейшем углубленном изучении.

Особенно большие затруднения клиника испытывает при диагностике атипичных или стертых форм болезней. Клиническая картина в подобных случаях представлена целым рядом общих и рефлекторных симптомов (А. Я. Губергриц) и весьма часто не соответствует степени морфологических изменений в желчном пузыре.

Одним из основных дополнительных методов диагностики хронического холецистита является дуоденальное зондирование, в частности цитологическое исследование желчи.

Придавая определенное значение цитологии желчи, мы ясно ощущаем необходимость поисков дополнительных методов ее исследования, позволяющих более уверенно судить о наличии или отсутствии воспаления.

В связи с этим мы в течение последних двух лет применяли цветную реакцию желчи, предложенную Д. И. Финько (Лабораторное дело, 1955, № 6).

В дальнейшем методика этой реакции была нами изменена и сведена к следующему.

В 3 пробирки из каждой порции желчи (А, В и С) наливают по 4 мл, прибавляют по 2 мл свежеприготовленного диазореактива и смешивают в течение 2 минут (происходит диазотирование билирубина). Прибавляют 4 мл хлороформа, тщательно

взбалтывают 2 минуты. Результаты реакции читаются через 10 минут, когда хлороформ в пробирках оседает. Если слой хлороформа приобретает розовый цвет, реакция оценивается отрицательной. Если он остается бесцветным, она считается положительной (устанавливается факт адсорбции диазотированного билирубина белком эксудата).

Для реакции необходимо применять свежие реактивы. В частности, диазореактив № 2 (0,5% раствор азотисто-кислого натрия) должен меняться каждые 3—5 дней. В противном случае, как показали наши наблюдения, получаются нечеткие результаты.

При исследовании желчи у группы здоровых мы ни в одном случае не встретили положительной реакции желчи в порциях В и С. Зато в порции А положительные результаты встречались часто, что, вероятно, зависит от примеси муциноподобных веществ дуоденального происхождения.

Под нашим наблюдением находилось 240 больных (мужчин 83, женщин 157) хроническим холециститом, поступавших в клинику в стадии обострения. У 163 больных холецистит был основным заболеванием, у 77 — сопутствующим (язвенная болезнь — у 25 больных, хронический гепатит — у 12, хронический неспецифический инфекционный полиартрит — у 6, ревматизм — у 7, хроническая неспецифическая пневмония — у 4, другие заболевания — у 23).

До 20 лет было 8, от 21 до 40 лет — 123, от 41 до 60 лет — 112, старше — 7.

Больными себя считали до 1 г. — 51, от 1 г. до 3 лет — 78, от 3 до 5 лет — 53 и более — 53 человека.

Исследование желчи производилось, как правило, 3—4 раза за период наблюдения.

Наиболее типичные симптомы хронического холецистита встречались далеко не во всех случаях. Чаще мы наблюдали боли в правом подреберье и субфебрильную температуру.

Только у части больных обнаружены изменения со стороны крови, причем чаще других признаков наблюдалось ускорение РОЭ (28,3%). Среди рентгенологических признаков, полученных холецистографией, преобладали симптомы нарушения эвакуаторной функции желчного пузыря.

В большем проценте отмечались «воспалительные признаки» со стороны желчи. Лейкоциты в слизи найдены у 87,2% больных, но окрашенные желчью лейкоциты — значительно реже (10,1%). Цветная реакция была положительной в порции В в 68,3%, в порции С — в 83,4%. Тот факт, что цветная реакция чаще была положительной в порции С, по-видимому, зависит от более значительной концентрации билирубина в порции В. Для его полной адсорбции из порции В требуется значительно большее количество белка.

Частые положительные результаты реакции с желчью С, по нашему мнению, подтверждают существующий взгляд, что правильнее говорить не о хронических холециститах, а о хронических холецистохолангитах (Лепене) или хронических холангиогепатитах (А. Я. Губергриц), понимая под этими терминами сочетанные поражения желчевыводящих путей (внутрипеченочных, внепеченочных и желчного пузыря).

В желчи находилась разнообразная микробная флора. Гемолитический стрептококк высеян у 26 больных, кишечная палочка — у 25, белый стафилококк — у 14, золотистый стафилококк — у 5, протей — у 5, слизистая палочка — у 2, паратиф В — у 1, паракишечная палочка — у 1, энтерококк — у 1.

Конечно, не представляется возможным говорить о зависимости результатов цветной реакции желчи от характера ее микробной флоры. Следует, однако, заметить, что почти у всех больных, из желчи которых высеян гемолитический стрептококк, реакция оказалась положительной.

Четкой зависимости между кислотностью желудочного сока и результатами цветной реакции мы не нашли.

Значительный интерес представляет сопоставление цветной реакции желчи и результатов ее цитологического исследования у больных с несомненными клиническими признаками обострения заболевания.

Сочетание большого количества лейкоцитов в порции В и положительной цветной реакции (мы позволили применить термин «белково-клеточная ассоциация», исходя из сущности цветной реакции) отмечено в 71% наблюдений. Положительная реакция при отсутствии увеличения лейкоцитов («белково-клеточная диссоциация») была в 25%. Большое количество лейкоцитов при отрицательной реакции («клеточно-белковая диссоциация») наблюдалось только в 4% случаев.

Это указывает на большую специфичность для холецистита положительной цветной реакции, чем увеличенного содержания в желчи лейкоцитов.

Вместе с тем необходимо указать, что, как и любой другой лабораторный метод, цветную реакцию следует расценивать в связи со всей клинической картиной заболевания.

В соответствии с данными Н. Д. Михайловой и Э. С. Марголиной, мы не можем согласиться с категорическим утверждением Д. И. Финько, что отрицательная цветная реакция в порции В исключает холецистит.

Однако цветная реакция в ряде случаев помогает в распознавании атипичных форм хронического холецистита.

Большой интерес представляла динамика цветной реакции желчи под влиянием лечения (диетотерапия, антибиотики, желчегонные, витамины, тепловые процедуры).

Только у 26% больных к моменту выписки цветная реакция стала отрицательной в порциях В и С желчи. В 9% она нормализовалась только в порции В. У 65% больных, выписанных в состоянии отчетливого клинического улучшения, положительная цветная реакция сохранялась.

Надо полагать, что срок лечения больных хроническим холециститом в стационарах (22,7 койко-дня — по данным больницы им. Чудновского) является недостаточным. Это подтверждает необходимость диспансерного наблюдения за больными после выписки их из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базанова С. В. Клин. мед., 1959, 10.— 2. Бакман С. М. Клин. мед., 1959, 1.— 3. Губергриц А. Я. XI Всесоюзн. конф. терап., Л., 1959.— 4. Димов С. Г. В кн.: Гепатохолагиты и гепатохолециститы. Ижевск, 1956.— 5. Зарницкий Э. А. Тез. научн. конф., посвящ. вопр. физиол. клин. и терап. забол. желч. пузыря и желч. путей. Пятигорск, 1958.— 6. Егоров М. Н., Левитский Л. М., Кудинова Т. И. и Либерман А. Б. Там же.— 7. Левитский Л. М. Клин. мед., 1959, 2.— 8. Лежава А. Э. К вопросу об этиологии, патогенезе и диагностической ценности клинических признаков воспалительных заболеваний желчного пузыря. Канд. дисс., Тбилиси, 1958.— 9. Лепене Г. Болезни печени и желчных путей. М., 1931.— 10. Михайлова Н. Д. и Марголина Э. С. Лабор. дело, 1959, 1.— 11. Михнев А. Л. Тер. арх., 1959, 8.— 12. Основица-Ломовицкая А. Д., Гофман Ю. И. Лабор. дело, 1959, 1.— 13. Рагулина А. Н. Врач. дело, 1959, 4.— 14. Тареев Е. М. Сов. мед., 1959, 12.— 15. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. и Соловьева Н. Ф. XI Всесоюзн. конф. терап. Л., 1959.— 16. Финько Д. И. и Бульбах А. С. Врач. дело, 1959, 8.— 17. Шахбазян Е. С. Клин. мед., 1952, 12.— 18. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1949, 12.— 19. Behrend M. Dis. of the Gall-bladder a. Allied Structures. Philadelphia, 1947.— 20. Siede W. Hepatitis epidemica. Leipzig, 1957.— 21. Sherlock Sh. Dis. of the Liver a. bil. Syst. Oxford, 1958.

Поступила 15 марта 1960 г.

О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Н. А. Бург

Терапевтическое отделение (зав.— канд. мед. наук П. Н. Осипов) Республиканской больницы Минздрава ЧАССР (научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин, Казань)

На возможность вторичных поражений поджелудочной железы при воспалении желчных путей указывал еще Клепс (1872). Наиболее полное описание морфологических изменений панкреас при заболеваниях печени дал Г. К. Родионов (1883). Этому вопросу посвятил свои работы и ряд современных авторов: И. Г. Руфанов, М. М. Губергриц, Н. И. Лепорский, И. Т. Курцин, М. С. Рожкова, Вольгемут, Шмидт, Визенд, А. Ф. Киселева и др.

Как известно, при гепатитах и дистрофиях печени в поджелудочной железе возникает вначале токсический отек, а затем значительное изменение как в межклеточной ткани, так и в самой паренхиме железы. Большое значение в патологии поджелудочной железы придается калькулезному холециститу. При этом заболевании создаются беспрепятственные условия перехода инфекции с желчного протока на поджелудочную железу, а также попадание инфекции по лимфатическим сосудам с развитием хронического панкреатита. Поражение поджелудочной железы может наступить не только при воспалительном процессе в печени и желчном пузыре, но и при двигательных расстройствах желчных протоков, желчного пузыря и сосочка двенадцатиперстной кишки.

Секреторная функция поджелудочной железы изучалась путем определения ферментов в дуоденальном содержимом натошак и в течение 1,5 часов после введения раздражителя — 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты, а также путем определения диастазы в крови и в моче и изучения копрограмм.

Липаза в дуоденальном содержимом определялась по методу Бонди — Рожковой, диастаза в моче и двенадцатиперстном содержимом — по Вольгемуту. Диастаза в крови изучалась по Вольгемуту и динамически — по Энгельгарту и Герчуку натошак и в течение трех часов с применением двух сахарных нагрузок. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы исследовалась методом двойной сахарной нагрузки по Штрауб-Трауготту. Для сопоставления панкреатической и желудочной секреции исследовались секреторная и кислотообразующая функции желудка.

Наблюдения проведены над 160 больными в течение 1957—1960 гг. С хроническим гепатитом было 69, с циррозом печени — 25, с холециститом и холангитом —

32, с желчнокаменной болезнью — 19 и с дискинезией желчных путей — 15 больных. Мужчин было 55, женщин — 105. Возраст больных: до 20 лет — 7, от 21 до 40 — 96, от 41 до 50 и старше — 57 больных.

У некоторых были клинические признаки, указывавшие на поражение поджелудочной железы: боли, часто приступообразные, в эпигастральной области, потеря веса, вздутые живота, отрыжка, икота, изжога, рвота, расстройство стула. Эти симптомы, по данным Н. И. Лепорского, встречаются в 70—100% при обострении хронического панкреатита.

Внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы изучена нами у 91 больного. Из них у 64 произведено определение ферментов в дуоденальном содержимом, диастазы в крови и моче, исследование копрограмм. У 27 больных изучена диастаза в крови и моче, из них у 23 — диастаза в крови исследована в динамике (метод предложен и проверен А. А. Шелагуровым и Н. А. Жуковым).

Нарушение секреторной деятельности поджелудочной железы отмечено у 49 больных. Тяжесть нарушения условно подразделена на 3 степени: 1) легкое, незначительное снижение концентрации одного или нескольких ферментов в дуоденальном содержимом (липазы — до 4 мл, трипсин по Гросс — Фульду — до 160 ед., диастазы — до 320 ед.); 2) средняя — уменьшение после нагрузки липазы, трипсина и диастазы — до 160 ед.; 3) тяжелая — снижение липазы ниже 2 мл, трипсина и диастазы ниже 80 и 160 ед. (сюда же были отнесены случаи полного отсутствия ферментов, а также когда ферменты отсутствовали в отдельных порциях).

Подобное разделение функциональных нарушений дает возможность определить тяжесть поражения, зависимость степени нарушения от характера и локализации патологического процесса, а также облегчает наблюдение за динамикой панкреатической секреции в процессе лечения основного заболевания.

Механизм влияния печени и желчных путей на секрецию поджелудочной железы еще не вполне установлен. Некоторые исследователи объясняют его нарушением нормального физиологического взаимоотношения панкреатического и желчного протоков, другие — нервнорефлекторным механизмом.

У всех больных с желчнокаменной болезнью и с циррозом печени внешнесекреторная функция поджелудочной железы оказалась серьезно нарушенной, причем угнетения были преимущественно средней тяжести и тяжелыми (у 9 из 14 с желчнокаменной болезнью и у 3 из 5 с циррозом печени). При хроническом гепатите и холецистите секреторная функция была угнетена не во всех случаях; меньше было нарушений тяжелых и средней тяжести (при гепатите — у 4 из 13, при холецистите — у 6 из 21). При дискинезии желчных путей снижение концентрации ферментов обнаружено лишь у 3 из 11. Снижение каждого фермента в отдельности при различных заболеваниях происходило не одинаково. Уменьшение количества трипсина наблюдалось чаще при желчнокаменной болезни (у 12 из 14) и хроническом холецистите (у 14 из 21). Более выраженное снижение диастазы отмечено при желчнокаменной болезни (у 9 из 14). Угнетение активности липазы наблюдалось больше при циррозе печени (у 4 из 5), желчнокаменной болезни (у 8 из 14) и хроническом гепатите (у 6 из 13). Таким образом, ферменты поджелудочной железы были снижены преимущественно при желчнокаменной болезни.

Увеличение диастазы в моче (128 ед.) обнаружено в 2 случаях (один с желчнокаменной болезнью, другой — с циррозом печени). Снижение диастазы в крови отмечено у 2 больных (с хроническим гепатитом и с циррозом печени).

Кривая содержания диастазы в крови у 3 больных с дискинезией желчных путей не отличалась от контрольной. У 2 из 5 с циррозом печени количество диастазы натощак оказалось ниже нормы (0,70—1,35 мг), у 2 — в норме (1,75—3,35 мг) и у одного выше нормы (5,45 мг). После первой нагрузки содержание диастазы снизилось в одном случае (натощак — 3,35, после нагрузки — 1,1 мг). В 4 случаях оно несколько возросло. После второй нагрузки отмечался снова незначительный рост, и к концу исследования содержание диастазы было выше первоначального уровня (2,15—6,0 мг). В одном случае отмечено снижение кривой к концу исследования (натощак — 5,45, через 3 часа — 4,35 мг). Кривые, полученные у 5 из 6 исследованных с желчнокаменной болезнью, имели высокий подъем после первой (5,3—9,3 мг) и второй (5,95—7,5 мг) сахарной нагрузки и к концу исследования были выше первоначального уровня (натощак — 3,5—5,05, к концу исследования — 4,25—6,15). Та же картина наблюдалась при изучении диастазных кривых у 6 из 9 больных хроническим гепатитом. Диастазная кривая у одного с желчнокаменной болезнью и у 3 с хроническим гепатитом была неизменной.

Копрологическое исследование больных производилось при обычной для этой группы заболеваний диете (пятый стол по Певзнеру). У 6 из 24 с циррозом печени найдены стеаторрея и креаторрея, у 2 — только стеаторрея. Из 15 с желчнокаменной болезнью в 2 случаях найден нейтральный жир. Стеаторрея и креаторрея обнаружены у 4 из 32 с хроническим гепатитом. Отклонение от нормальной копрограммы отмечено у больных с выраженным проявлением заболевания. У 3 с циррозом печени наблюдались: асцит, кахексия и выраженная анемия; у 3 отмечалась большая плотная печень, интенсивная желтуха, у больных с желчнокаменной болезнью и хроническим холециститом были выраженный болевой синдром, диспепсические явления, биллирубинемия.

Учитывая, что состояние внутренней секреции поджелудочной железы у печеночных больных имеет практический интерес для назначения диеты, богатой углеводами, и применения соответствующей терапии, мы исследовали сахарные кривые у больных заболеваниями печени и желчных путей.

У 25 больных из 44 найдены изменения гликемической кривой. У 15 больных (первая группа) содержание сахара натощак колебалось в пределах нормы, после первой нагрузки оно значительно возросло, после второй нагрузки кривая снова повышалась и возвращалась к норме к третьему часу. У 7 больных (вторая группа) наблюдалось увеличение количества сахара после первой и второй нагрузок; к концу исследования кривая не снижалась до исходного уровня. У 3 больных третьей группы найдены повышенное содержание сахара натощак, значительный подъем сахарной кривой после первой и второй нагрузок и незначительное снижение ее к концу исследования.

При сопоставлении нарушений инкреторной и внешнесекреторной функций поджелудочной железы удается установить параллелизм между этими показателями. У 19 больных с нормальной сахарной кривой секреторная функция была не нарушена у 8, слегка нарушена у 8 и у 3 отмечена средняя степень нарушения. Среди больных первой группы (15) внешнесекреторная функция была не нарушена у 1, слегка нарушена — у 7, средняя степень нарушения — у 4 и тяжелая — у 3; у второй группы (7) наблюдалось нарушение внешней секреции легкой степени у 2, средней — у 3 и тяжелой — у 2; у всех больных третьей группы (3) была тяжелая степень нарушения внешнесекреторной деятельности железы.

Общезвестно, что секреторная функция желудка и поджелудочной железы имеет тесную взаимосвязь. И. П. Павлов еще в 1894 г. правильно указал на соляную кислоту как связующее звено между желудочным и двенадцатиперстным пищеварением. Между желудком и поджелудочной железой существуют тесные нервные связи. В ответ на раздражение механорецепторов желудка происходит отделение поджелудочного сока, количество и ферментативная его активность зависят от силы раздражителя (И. Т. Курцин).

Из 83 больных секреторная функция желудка натощак была повышена у 32; после пробного завтрака (0,2 кофеина, растворенного в 300 мл воды) понижена у 18 и повышена у 5. Кислотообразующая функция желудка натощак оказалась повышена у 30 больных, после завтрака понижена у 18, повышена у 9, и у 27 отсутствовала свободная соляная кислота.

У 37 больных произведено исследование ферментов в дуоденальном содержимом и кислотообразующей функции желудка. У 7 из 10 больных с нормальной и повышенной кислотностью концентрация ферментов оказалась сниженной, у 18 из 27 с пониженной кислотностью и отсутствием свободной соляной кислоты ферменты были снижены в различной степени.

У 17 больных ферменты в дуоденальном содержимом исследовались неоднократно — при поступлении и после комплексного лечения с применением панкреатина в больших дозах, инсулина, диеты. Из повторно обследованных у 9 отмечено улучшение показателей внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианова Н. В. Клин. мед., 1960, 4.— 2. Бакулева В. П. Клин. мед., 1953, 10.— 3. Быков К. М. Учебник физиологии. М., 1953.— 4. Вольгемут. Врач. дело, 1927, 23—24.— 5. Гольдштейн Б. И. Врач. дело, 1934, 4.— 6. Губергриц М. М. Клин. мед., 1934, 8.— 7. Жуков Н. А. Сов. мед., 1959, 8.— 8. Киселева А. Ф. Врач. дело, 1957, 4.— 9. Курцин И. Т. Клин. мед., 1950, 9.— 10. Лебедева Н. Ф. Изменения функции поджелудочной железы при заболевании печени. Дисс., Минск, 1950.— 11. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.— 12. Лепявко А. Г. Врач. дело, 1957, 12.— 13. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954; Болезни печени и желчных путей. М., 1956.— 14. Нюрнберг Л. В. Врач. дело, 1957, 9.— 15. Осипов П. Н. Казанский мед. журн., 1928, 5 и 6.— 16. Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. 2, кн. 2.— 17. Рабинович С. К. Журн. эксп. биол. и мед., 1936, сер. Б.— 18. Родионов Г. К. К патологической анатомии поджелудочной железы при общих хронических болезнях. СПб., 1883.— 19. Рожкова М. С. Поджелудочная железа при заболеваниях печени и желчных путей. Ташкент, 1937.— 20. Руфанов И. Г. Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и пузыря. М., 1925.— 21. Соболев Л. В. К морфологии поджелудочной железы при перевязке ее протока при диабете и некоторых других условиях. СПб., 1901.— 23. Хазанов А. И. Тер. арх., 1960, 3.— 24. Wiesend. Münch. med. Wschr., 1957, 24.— 25. Whorton S. Am. J. Gastroenterol., 1958, 29.

Поступила 13 февраля 1961 г.

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ МЕДИКАМЕНТОВ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ХИМИЗМА И МОТОРИКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Канд. мед. наук А. В. Фролькис
(Ленинград)

Как известно, функциональные нарушения толстого кишечника часты при многих заболеваниях. Практические же врачи обычно мало обращают на них внимания и в частности на влияние при них таких часто применяемых лекарственных средств, как антибиотики, сульфаниламиды, витамины, холинотитические препараты. В связи с этим нами и сделана попытка выяснить целесообразность применения некоторых из них при лечении функциональных нарушений кишечника.

Нами изучалось в первую очередь влияние этих средств на моторику толстого кишечника и его химизм, обычно расстраивающихся при многих заболеваниях.

Исследования проводились при заболеваниях желчных путей, пневмониях, пиелите, туберкулезе легких и др., при лечении которых применялись указанные выше медикаменты. У части исследованных больных до лечения отмечались нарушения функций толстого кишечника, а у другой части — не наблюдались.

Изменения химизма толстого кишечника выявлялись нами путем определения в кале кишечных ферментов — энтерокиназы (метод Г. К. Шлыгина) и щелочной фосфатазы (метод Л. С. Фоминной, С. Я. Михлина, Г. К. Шлыгина). Известно, что эти ферменты образуются в верхних отделах тонкого кишечника, а в толстом подвергаются разрушению. При расстройствах функций толстого кишечника процессы разрушения ферментов нарушаются, и ферменты в значительных количествах начинают выделяться с калом. Ясно, что при определении кишечных ферментов в кале изучается лишь одна из многих сторон сложного кишечного химизма, однако являющаяся ценным показателем функционального состояния толстого кишечника (Г. К. Шлыгин, 1956).

Моторная деятельность толстого кишечника изучалась рентгеновским методом. Проводились наблюдения за продвижением по кишечнику бария, принятого через рот.

Исследования функций толстого кишечника проводились в динамике, до и после лечения. Одновременно велись наблюдения за стулом больных. Производились копрологические исследования.

У 39 больных (хронический холецистит, пневмонии, туберкулез легких, пиелит) изучалось действие антибиотиков и сульфаниламидов. Применялись различные антибактериальные препараты. Биомитин и тетрацилин назначались внутрь по 200 000 ед. 4 раза в день в течение 5 дней, синтомицин и левомицетин по 1,04 раза в день также в течение 5 дней, стрептомицин внутримышечно по 500 000 ед. два раза в день, пенициллин — по 50 000 ед. через 3 часа внутримышечно, фталазол и норсульфазол по 1,04 раза в день через рот в течение 5 дней.

До начала лечения количество ферментов в кале у исследованных больных не превышало нормы (в норме количество энтерокиназы в кале — не свыше 20 ед/г, а щелочной фосфатазы — не свыше 450 ед/г).

Антибиотики тетрациклиновой группы вызывали наиболее значительное повышение количества энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кале. Так, содержание энтерокиназы в кале после приема биомитина в отдельных случаях достигало 500—3795 ед/г, а щелочной фосфатазы — 1138—4545 ед/г; левомицетин, синтомицин, сульфаниламиды повышали содержание кишечных ферментов в кале в меньшей степени. Стрептомицин и пенициллин при парентеральном введении не вызывали повышения количества ферментов в кале.

Увеличение количества кишечных ферментов в кале после приема антибиотиков и сульфаниламидов связано с их воздействием на микрофлору толстого кишечника, участвующую в норме в процессах разрушения ферментов в кишечнике (С. Я. Михлин, В. Г. Геймберг, З. М. Павлова, 1958). Проведенное нами определение кишечных ферментов в дуоденальном содержимом до и после лечения антибактериальными препаратами показало, что эти средства не влияют на выработку ферментов в верхних отделах тонкого кишечника.

Таким образом, антибиотики с широким спектром действия, а также некоторые сульфаниламиды вызывают нарушения химизма в толстом кишечнике, что следует рассматривать как побочное действие этих препаратов.

Поскольку состояние кишечного химизма зависит от состава кишечной микрофлоры, а последняя нуждается для своего нормального роста в витаминах, в особенности в витаминах комплекса В, можно было предположить, что витамины должны оказывать определенное влияние на состояние кишечного химизма. Исходя из этого, мы провели наблюдения над больными язвенной болезнью и хроническим гастритом, у которых нередко, по нашим наблюдениям, отмечаются расстройства ферментативной функции кишечника (А. В. Фролькис, 1960). Исследовано 10 больных с высокими показателями ферментов в кале. Больные получали следующий комплекс витаминов: 10 мг тиаминбромата, 5 мг рибофлавина, 30 мг никотиновой кислоты, 200 мг аскорбиновой кислоты. Указанный комплекс назначался 3 раза в день до двух недель.

Энтерокиназа и щелочная фосфатаза в кале определялись до лечения витаминами и в различные сроки после него.

Если содержание энтерокиназы в кале у исследованных больных до лечения было 100—759 ед/г, а щелочной фосфатазы — 150—1500 ед/г, то в результате включения витаминов у всех больных отчетливо снижалось количество ферментов, при этом энтерокиназа не превышала 200 ед/г, а щелочная фосфатаза — 759 ед/г. Таким образом, примененный комплекс витаминов оказывал благоприятное влияние на кишечный химизм, способствуя нормализации ферментативной функции кишечника.

При одновременном же назначении антибиотиков и витаминов комплекса В удавалось предотвратить полностью или частично нарушения ферментативной функции кишечника, возникающие при приеме одних антибиотиков (А. В. Фролькис, 1959). Благоприятное действие на ферментативную функцию кишечника оказывают пиродоксин, пантотеновая кислота.

Витамины комплекса В способствуют устранению кишечного дисбактериоза и, благодаря этому, восстановлению процессов разрушения кишечных ферментов. Нагрузка витаминами благоприятствует нормализации ферментативной функции кишечника.

О влиянии различных холинолитических препаратов на функции желудочно-кишечного тракта, в особенности на желудок, существует довольно обширная литература. Влияние же холинолитиков на кишечник изучено в меньшей степени. Различными исследователями в эксперименте на животных и в условиях клиники показано, что старейший из применяемых холинолитиков — атропин — оказывает тормозящее действие на моторику тонкого и толстого кишечника (подробно литературу см. в обзоре Амбаха, 1955). Ряд авторов показал, что холинолитики из группы ганглиоблокаторов также тормозят кишечную моторику (Лепор и соавторы, 1951; Робак, Бил, 1953; Шлезингер и соавторы, 1954; Гольдберг и соавторы, 1955). Однако имеется мало работ, где проводится сравнительное изучение действия различных групп холинолитиков на кишечник. Они могли бы помочь врачу в выборе холинолитиков при лечении больных с кишечными нарушениями.

В наших наблюдениях над действием различных холинолитиков при дискинетических нарушениях толстого кишечника было исследовано 38 больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. В наших прежних исследованиях (А. В. Фролькис, 1960), как и в работах А. Г. Терегулова (1949), К. А. Маянской (1951) и других авторов показано, что наблюдающиеся при язвенной болезни и хроническом гастрите расстройства стула и, прежде всего, запоры обусловлены дискинетическими расстройствами толстого кишечника. При этом изменения кишечного тонуса происходят неравномерно, в одних участках толстого кишечника преобладают спастические явления, в других — нормальный или даже пониженный тонус.

Мы применяли холинолитические средства, отличающиеся различными точками приложения их действия. Применялся атропин, блокирующий М-холинореактивные системы в области окончания постганглионарных холинэргических нервов; холинолитик из группы четвертичных аммонийных оснований — мерпанит, блокирующий Н-холинореактивные системы в области ганглионарных синапсов; холинолитик центрального действия — тифен, блокирующий Н-холинореактивные системы преимущественно в области синапсов центральной нервной системы.

Атропин серноокислый назначался в виде 0,1% раствора внутрь три раза в день в течение 15 дней — 1 месяца; мерпанит — подкожно по 1 мл 2% раствора 3 раза в день в течение 15 дней — 1 месяца; тифен — внутрь по 30—50 мг 3 раза в день после еды в течение 10 дней — 1 месяца. В отдельных случаях разовые дозы тифена увеличивались до 100 мг. Рентгеновское наблюдение за пассажем бария, принятого внутрь, проводилось до лечения и после лечения холинолитическими препаратами.

Лечение атропином не приводило к улучшению эвакуаторной деятельности толстого кишечника, не устраняло запоров. Несколько более эффективным оказался мерпанит, который у каждого второго исследованного вызывал ускорение кишечной эвакуации, правда, чаще небольшое. Если средний пассаж бария до лечения мерпанитом был 129 часов, то после лечения — 117 часов. Полного исчезновения запоров в большей части случаев не отмечено. Запоры, однако, становились менее упорными, исчезали боли по ходу кишечника. Эффективность мерпанита при лечении моторно-эвакуаторных нарушений кишечника, по нашим впечатлениям, не может быть признана достаточной, хотя этому средству, по сравнению с атропином, следует отдать предпочтение.

Наиболее эффективен, по нашим наблюдениям, тифен. У большинства больных тифен вызывал сокращение сроков кишечной эвакуации, иногда довольно значительное — до полной нормализации эвакуаторной функции кишечника. Средний срок пассажа бария до лечения составлял 149 ч., после него — 102 ч. Тифен устранял запоры полностью либо делал их менее выраженными. Следует подчеркнуть необходимость выбора индивидуальной дозы тифена.

Другими авторами так же высоко оценивается терапевтическое действие тифена у больных запорами (С. В. Базанова и К. И. Киселева, 1952, 1954).

Объяснение терапевтической эффективности препаратов типа тифена при запорах и кишечных стазах можно найти в исследованиях Аткинсона, Адлера, Айби (1943). Эти авторы изучали и у колостомированных больных действие близкого к тифену

препарата — тразентина на моторику толстого кишечника. Тразентин вызывал торможение сегментационных движений кишечника (неградиентная моторика по номенклатуре авторов) и способствовал преобладанию перистальтической (по авторам — пропульсивной) деятельности кишечника, особенно его дистальных отделов. Это приводит к установлению нормального градиента кишечной моторики и нормализации его эвакуаторной функции. По данным тех же авторов, атропин не оказывает подобного действия, так как тормозит перистальтическую деятельность кишечника.

По-видимому, действие препаратов типа тифена более эффективно в связи с их благоприятным действием на кишечный градиент, на процессы, согласующие различные виды двигательной деятельности кишечника и обеспечивающие его нормальное опорожнение.

В литературе есть отдельные указания на то, что ганглиолитики центрального действия чаще способствуют устранению запоров по сравнению с периферическими ганглиолитиками. Так, А. Р. Лужис (1957), К. В. Темирова (1957) отметили более эффективное действие на кишечник центрального ганглиолитика — пентафена по сравнению с мерпанитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базанова С. В. и Киселева К. И. Сов. мед., 1952, 10.— 2. Базанова С. В., Клементьев Ф. В., Киселева К. И. Сов. мед., 1954, 4.— 3. Лужис А. Р. Сб.: Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. 1957.— 4. Маянская К. А. Тер. арх., 1951, 4.— 5. Михлин С. Я., Геймберг В. Г., Павлова З. М. Вopr. мед. химии, 1958, 1.— 6. Темирова К. В. Сб.: Физиологическая роль ацетилхолина и изыскание новых лекарственных веществ. 1957.— 7. Терегулов А. Г. Тр. XIII Всес. съезда терапевтов, 1949; Казанский мед. журн., 1957, 1.— 8. Фролькис А. В. Тер. арх., 1959, 12; Воен.-мед. журн., 1960, 6.— 9. Шлыгин Г. К. Тер. арх., 1956, 1.— 10. Ambache N. Pharmacological Reviews. 1955, 7, 4.— 11. Atkinson A., Adler H. JAMA, 1943, 121, 9.— 12. Goldberg E. M., Stein E. F., Meyer K. A. Gastroenterology, 1955, 28, 4.— 13. Lepore M. S., Golden R., Flood C. A. Gastroenterology, 1951, 17, 4.— 14. Roback R. A., Bedl G. M. Gastroenterology, 1953, 25, 1.— 15. Slesinger M. H., Eisenbad M., Almy T. P. Gastroenterology, 1954, 27, 6.

Поступила 27 декабря 1960 г.

О ДЕЙСТВИИ АМИНАЗИНА В СОЧЕТАНИИ С АНАЛЕПТИКАМИ И МОРФИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Доц. Т. В. Распопова

Кафедра фармакологии (зав.— доц. Т. В. Распопова)
Казанского медицинского института

Аминазин, широко применяемый в клинической практике, был синтезирован в ВНИХФИ Н. В. Савицкой, химически он соответствует ларгактилу или хлорпромазину, полученному во Франции в 1950 г.

В клинике внутренних болезней он нашел применение при бронхиальной астме, упорной икоте, рвотах, стенокардии и некоторых других заболеваниях (Т. А. Невзорова, П. А. Сухинин, Б. А. Березовский и Д. Г. Печерский и др.); в дерматологии — при экземе, псориазе, различных невродермитах (Н. А. Иванов, В. Ф. Груздев и В. В. Хованова и др.); в акушерстве при поздних и ранних токсикозах беременности (В. И. Бодяжина и Л. М. Чижикова, Л. М. Орловский и др.); в детской практике — при пилороспазмах у грудных детей, при некоторых повреждениях центральной нервной системы во время родового акта (Зигль, Вольмут, Перторини и Вегхейм и др.). В анестезиологии аминазин часто включается в нейротропные смеси с целью усиления наркотического эффекта и ослабления реактивности организма.

Аминазин понижает вегетативные рефлексы, снижает обмен веществ и температуру тела, оказывает гипотензивное и центрально-релаксантное действие (И. С. Жоров, Ю. С. Гилевич, М. С. Чернин, Б. В. Петровский, В. И. Казанский и Н. Н. Расстригин и др.).

Чрезвычайно широко используется аминазин в психиатрии при шизофрении, неврозах, алкогольных психозах и многих других заболеваниях, характеризующихся явлениями психомоторного возбуждения (М. С. Вроно, Т. А. Невзорова, Е. А. Попов и Т. А. Невзорова, Л. И. Маричева и др.).

Такое разнообразное применение аминазин находит потому, что он обладает как центральным, так и периферическим действием, угнетает центральную нервную систему, подавляет функции центров промежуточного мозга, осуществляющих связь между различными отделами коры и между корой и подкоркой, снижает активность восходящей активирующей системы ретикулярной формации. Очень важным его свойством является угнетающее влияние на функции вегетативной нервной системы как

симпатической, так и парасимпатической (В. В. Закусов, Г. Н. Першин и Е. И. Гвоздева, М. Д. Машковский и др.).

В данной работе была поставлена задача изучить в эксперименте влияние аминазина в условиях морфийного отравления на проявление действия аналептиков. Морфин был взят как анальгетик, часто употребляемый в медицинской практике в сочетании с аминазином.

Исследования проводились в острых опытах на трахеотомированных кроликах весом от 2 до 2,5 кг.

Изменения дыхания и АД рассматривались как суммарный показатель функционального состояния нервной системы.

Морфин вводился подкожно в дозе 30 мг/кг. Через 30—40 мин при развившемся уже действии морфина и сильно угнетенном дыхании кролик привязывался, налаживалась запись АД и дыхания, после чего вводился аминазин по 1 мг/кг в 1% раствор, а через 2—3 мин аналептики — лобелин, циперин, коразол и кофеин, то есть вещества разного механизма действия. Вводились они всегда внутривенно. Лобелин (ампульный) и циперин вводились в 1% растворе по 0,5—1—2 мг/кг, коразол в 10% растворе по 5—10—20 мг/кг, а кофеин — 20% по 10—20—30 мг/кг. Наблюдения за действием аналептиков проводились в течение 30—35 мин.

Были поставлены 2 серии опытов: в одной серии аналептики вводились на фоне морфина, а в другой — на фоне морфина с аминазином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Все испытанные аналептики на фоне морфина вызывали значительное возбуждение дыхания, которое проявлялось учащением ритма, повышением амплитуды дыхательных движений и увеличением вентиляционного объема легких. Возбуждение дыхания наступало быстро — на 1—2 мин введения, достигало максимума к 5—7 мин и затем постепенно уменьшалось, но и через 30—35 мин оставалось еще хорошо выраженным. Сила и длительность возбуждения были различной степени и зависели не только от величины дозы, но и от взятого аналептика. Наиболее сильное возбуждающее действие оказывал циперин, наиболее продолжительное — коразол, а наиболее слабое — кофеин.

Для суждения о степени возбуждающего действия аналептиков изменения вентиляционного объема приведены на рис. 1 (а).

Изменения АД при введении после морфина лобелина, циперина и кофеина были более или менее однотипными и заключались в появлении депрессорной реакции той или иной степени и последующего повышения АД к исходному уровню или выше. Исключением был коразол, который вызывал вначале повышение АД, а затем снижение, иногда ниже нормы.

Изменения АД под влиянием аналептиков на фоне морфина приведены на рис. 2 (а).

Введение аминазина на фоне морфина всегда отражалось как на дыхании, так и на АД. Дыхание за первые 2—3 мин изменялось различно: в части опытов было некоторое возбуждение дыхания с учащением ритма, а в другой — наблюдалось угнетающее действие с урежением дыхания и уменьшением вентиляционного объема легких. Однако уже через 3—5 мин во всех опытах можно было отметить угнетение дыхания, постепенно усиливающееся. Так, если за первые 5 мин вентиляционный объем в среднем уменьшался до 98,5%, то за последующие 5 мин — до 87%, а к концу опыта — до 75%. АД снижалось. Наиболее низким оно было в первые минуты действия аминазина, а затем повышалось, но до исходного уровня не доходило.

Все испытанные аналептики на фоне морфина с аминазином оказывали также возбуждающее действие на дыхание, но оно было значительно слабее выражено и менее продолжительно, чем в опытах с одним морфином. Кроме того, оно наблюдалось не во всех опытах. Ослабление возбуждающего действия аналептиков происходило в разной степени. Менее всего ослаблялось возбуждающее действие циперина.

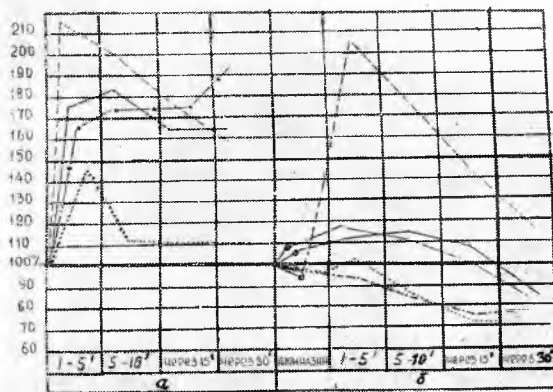


Рис. 1. Вентиляционный объем легких у кроликов под влиянием аналептиков на фоне морфина (а) и морфина с аминазином (б). По вертикали указан объем выдыхаемого воздуха в процентах, по горизонтали — время опыта. Обозначения: — лобелин, кофеин, — — — циперин, — — — коразол, — — — аминазин.

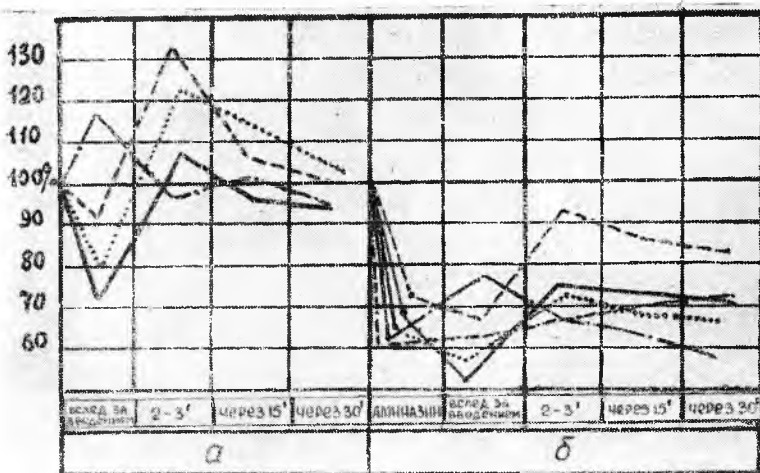


Рис. 2. АД у кроликов под влиянием аналептиков на фоне морфина (а) и морфина с аминазином (б). По вертикали указан уровень АД в процентах, по горизонтали — время опыта. Обозначения: — лобелин, кофеин, — — — — циперин, — — — — коразол, — — — — аминазин.

Лобелин и коразол действовали возбуждающе примерно 10—15 мин, а кофеин — не более 2—3 мин. К концу опытов дыхание было приблизительно таким же, как в контрольных опытах с одним аминазином.

Изменения вентиляционного объема легких, вызванные введением аналептиков на фоне аминазина с морфином, приведены на рис. 1 (б). В первой графе показано действие аминазина. Точками отмечено введение аналептиков.

Изменения АД при введении аналептиков на фоне аминазина с морфином происходили в тех же направлениях, как и в опытах с одним морфином, но все реакции были выражены слабее. Уровень АД оставался низким до конца наблюдений. Рис. 2 (б) показывает реакции АД на аминазин (1 графа) и на аналептики.

В части опытов аналептики на фоне аминазина с морфином вводились повторно через 30 мин после первичного введения в тех же дозах, что и в первый раз. Повторные введения аналептиков вызывали уже более сильное возбуждение дыхания. В некоторых опытах после введения аналептиков вновь вводился аминазин, а затем еще раз аналептик. В этих случаях возбуждение дыхания появлялось слабее, как и при первичном введении. Эти опыты наглядно указывают на способность аминазина ослаблять возбуждающее действие аналептиков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аминазин на фоне морфина всегда вызывал угнетение дыхания с отчетливым замедлением ритма дыхания и уменьшением вентиляционного объема легких. Это действие постепенно усиливалось.

Введение на этом фоне аналептиков вызывало значительно меньшее возбуждение дыхания, чем на фоне одного морфина, причем ослабление возбуждающего действия разных аналептиков было различным. Меньше всего ослаблялось действие циперина, сильнее всего — кофеина. На основании ослабления реакции со стороны дыхания на аналептики можно сделать вывод о способности аминазина понижать возбудимость центра дыхания к аналептикам или уменьшать проведение к нему возбуждающих импульсов.

Аминазин в сочетании с морфином снижает АД, при дополнительном же введении аналептиков сохраняется тот же характер реакций, но они слабее выражены. Эти опыты позволяют сказать, что аминазин понижает возбудимость к аналептикам сердечно-сосудистой системы.

Полученные данные имеют практическое значение в том отношении, что они указывают на недостаточную эффективность аналептиков (даже при внутривенном их введении) для восстановления жизненно важных функций, ослабленных аминазином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский Б. А. и Печерский Д. Г. Клин. мед., 1960, 10.—
2. Бодяжина В. И. и Чижикова Л. М. Сов. мел., 1960, 7.—
3. Вроно М. С. Журн. невропат. и психиатр., 1958, 7; 1959, 7.—
4. Гилевич Ю. С. Хирургия, 1959, 6.—
5. Жоров И. С. Хирургия, 1959, 6.—
6. Закусов В. В. Фармакология, 1960.—

7. Иванов Н. А., Груздев В. Ф., Хованова В. В. Сов. мед., 1960, 3.—
 8. Казанский В. И., Расстригин Н. Н. Хирургия, 1958, 6.—9. Маричева Л. И. Журн. невропат. и психиатр., 1959, 10.—10. Машковский М. Д. Журн. невропат. и психиатр., 1956, 2; Химия и медицина, 1959, IX; Фармакол. и токсикол., 1955, 1.—11. Машковский М. Д. и Полежаева А. И. Химия и медицина, 1959, X.—12. Невзорова Т. А. Клин. мед., 1959, 9; Журн. невропат. и психиатр., 1959, 1.—13. Орловский В. М. Казанский мед. журн., 1959, 5.—14. Першин Г. Н. и Гвоздева Е. И. Учебник фармакологии, 1960.—15. Петровский Б. В. Хирургия, 1958, 6.—16. Попов Е. А. и Невзорова Т. А. Журн. невропат. и психиатр., 1956, 7.—17. Сухинин П. Л. Сов. мед., 1958, 10.—18. Чернин М. С. Хирургия, 1959, 11.—19. Яковлева М. И. Исслед. по эвол. нервн. деят., Ленинград, 1959.—20. Wohlmut G., Pertorini R., Veghelyi P. Kinderheilkunde, 1959, 4.—21. Siegl G. Neue öster. Z. Kinderheilkunde, 1959, 4.

Поступила 4 июля 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ

Проф. П. В. Кравченко и В. Е. Волков

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко)
 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Среди закрытых травм живота наибольшей тяжестью отличаются разрывы печени, оперативное лечение которых до сих пор дает высокую летальность (при изолированных повреждениях по данным Б. П. Левитского — 41,7%, А. А. Королева — 50%, Г. Ф. Николаева — 15%, С. В. Лобачева и О. И. Виноградовой — 12,5%), а при сочетании с повреждением других органов летальность достигает 50—90%.

С 1946 г. по 1960 г. в клинике находилось 43 больных с разрывами печени и селезенки. До 10 лет — 5, от 11 до 20 — 7, от 21 до 50 лет — 26, от 60 до 75 лет — 5 больных. Разрывы печени были у 22 больных, селезенки — у 21.

Основой современной хирургической тактики при закрытых повреждениях печени является раннее оперативное вмешательство с комплексом лечебных мероприятий в борьбе с травматическим шоком и острой кровопотерей.

Из 22 больных с разрывом печени оперировано 20. Двое больных не были оперированы, так как доставлены в предагональном состоянии. У них проведены только противошоковые мероприятия. Оба больных умерли. На секции у одного больного обнаружены, наряду с разрывом печени, разможжение правой почки, разрыв поджелудочной железы, кровоизлияние в брыжейку кишечника, перелом тела 2 поясничного позвонка и множественный перелом ребер. У другого больного были множественный разрыв печени, кровоизлияние в брыжейку кишечника, множественный перелом ребер, а также перелом костей таза и отрыв их от позвоночника.

Из 20 оперированных изолированные повреждения печени были у 11 (умерло 3), сочетанные — у 9 больных (умерло 5). Причиной летального исхода у 6 явился шок и острая кровопотеря и у 2 больных — перитонит.

Одним из важных вопросов является выбор способа обезболивания. Некоторые авторы (И. А. Криворотов, Г. Ф. Николаев) широко используют эфирный наркоз. Местной анестезии придается весьма малая роль, так как считается, что она недостаточна и не дает возможности произвести детальную ревизию брюшной полости (Г. Ф. Николаев, С. М. Агзамходжаев, С. М. Луценко). У всех наших больных была применена местная инфильтрационная анестезия 0,25% раствором новокаина по А. В. Вишневскому, в большинстве случаев сочетавшаяся с двусторонней поясничной новокаиновой блокадой.

Остановка кровотечения из ран печени производилась тампонадой сальником у 13 больных. Фиксация сальника в ране осуществлялась в большинстве стягивающими кетгутowymi швами или же подведением марлевых тампонов. У 7 больных тампонада ран печени произведена изолированным сальником, у 6 — с помощью «сальника на ножке». В двух случаях для тампонады была использована мышечная ткань.

Для остановки кровотечения применялись также марлевая тампонада, шов печени, гепатопексия.

Излияние в брюшную полость из раны печени крови, содержащей желчь, а при повреждениях желудочно-кишечного тракта — и его содержимого создает угрозу развития перитонита. С 1953 г. в клинике для профилактики и лечения перитонитов внутривнутрибрюшинно применяется раствор фурацилина 1:5000, он был использован и у больных с закрытыми травмами печени. Раствор фурацилина вводился в брюшную полость после окончания операции в количестве 50—100 мл, в последующие дни — каждый день однократно по дренажной трубке в тех же примерно количествах. Каких-либо осложнений от применения фурацилина не отмечено. Пенициллин, стрептомицин вводились после операции парентерально.

В послеоперационном периоде назначались камполон, глюкоза, инсулин, витамины К, В₁, В₁₂.

Из других лечебных мероприятий применялись холод на живот, внутривенное введение протившоковой жидкости, переливание крови, плазмы, подкожное введение кислорода и т. д.

Лучшие исходы наблюдались при оперативном лечении разрывов селезенки. Летальность при них по данным Н. А. Кузьмина составляет 26,3%, Б. Е. Имнайшвили — 23,1%, С. В. Лобачева и О. И. Виноградовой при изолированной травме — 0, а при комбинированной — 26,5%. Из 21 оперированного нами больного с разрывом селезенки умер один с тяжелой комбинированной травмой. Спленэктомия была произведена у 20 больных, и, как исключение, лишь у одного — тампонада разрыва селезенки свободным сальником с фиксацией его кетгутowymi швами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамходжаев С. М. Мед. журн. Узбекистана, 1959, 10. — 2. Имнайшвили Б. Е. Хирургия, 1954, 7. — 3. Королев А. А. Закрытые повреждения печени. Автореферат. М., 1945. — 4. Криворотов И. А. Закрытые повреждения живота. Опыт сов. мед. в Отеч. войне 1941—1945 гг., т. 12. М., 1949. — 5. Кузьмин Н. А. Хирургия, 1959, 12. — 6. Левитский Б. П. Вестн. хир., 1932, т. 20, кн. 78—79. — 7. Лобачев С. В. и Виноградова О. И. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1960, 5. — 8. Луценко С. М. Нов. хир. арх., 1958, 3. — 9. Николаев Г. Ф. Закрытые повреждения печени. М., 1955.

Поступила 28 августа 1961 г.

ОПЫТ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЯЗВ ГОЛЕНИ

Асс. А. Б. Гатауллин

Госпитальная хирургическая клиника № 1 (зав.—проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

С больными, страдающими хроническими язвами голени, приходится встречаться практическому врачу сравнительно часто как в условиях стационара, так и в поликлинике. При этом, несмотря на многообразие методов их лечения, процент неудач остается еще значительным.

Из 112 наших больных с язвами нижних конечностей 91 лечился в условиях стационара и 21 — амбулаторно.

Мужчин было 44, женщины 68. От 10 до 20 лет было 4 больных, от 20 до 40 — 23, от 41 до 60 — 56, от 61 и старше — 29. Длительность язв была от нескольких месяцев до 15 лет, а в отдельных случаях и более. У подавляющего же числа больных (81) язвы имелись свыше года. Чаще язвы располагались на левой голени (63), чем на правой (43). В подавляющем большинстве язвы располагались в нижней трети голени, на ее медиальной поверхности. В числе местных причин возникновения язв у 87 больных было варикозное расширение вен, часто с сопутствующим тромбозом, у 14 — механические травмы, у 5 — обширные и глубокие ожоги, у одного — воспалительный процесс; лишь у 5 больных местный причинный фактор не был установлен.

По классификации Л. В. Грубер, среди наших больных нейротрофические язвы были у 3, вазотрофические — у 87 и рубцово-трофические — у 22.

При осциллографическом исследовании 59 больных установлено, что при одностороннем поражении нижних конечностей у 47 осциллографический индекс на пораженной стороне снижен по сравнению со здоровой конечностью.

Капилляроскопическое исследование было проведено у 69 больных. У 39 больных большое количество капилляров оказалось причудливо извитыми, с расширенным венозным коленом. У 30 больных обнаружено небольшое количество капилляров, суженных в артериальном колене и расширенных в венозном колене, то длинных, то коротких, в виде запятых. Ток крови в 52 случаях был гомогенным, а в 17 — зернистым.

Измерение кожной температуры было проведено 71 больному. У 54 больных наблюдалось снижение кожной температуры больной конечности на 0,5—1,5° С, по сравнению с соответствующим участком здоровой конечности.

Цитологическое исследование отделяемого язв выявило у 71 больного однообразную, бедную клеточными элементами картину, что, по нашему мнению, указывает на отсутствие тенденции к заживлению язвы.

При определении микрофлоры трофических язв у 71 больного мы обнаружили преобладание стафилококков как в ассоциации, так и в единичной культуре.

Рентгенография костей голени пораженной конечности показала дистрофические

процессы в костях у 17 больных (из 30 исследованных), что также свидетельствует о нарушении питания данной конечности.

При лечении язв мы исходили из положения, что данное страдание является результатом общего заболевания организма, требующего комплекса мероприятий, направленных на улучшение обменных процессов и питания тканей, нормализацию трофической функции нервной системы, улучшение регенеративно-восстановительных процессов и поднятие защитных сил организма. Местно при комплексном лечении, по предложению проф. Н. В. Соколова, применялись перевязки язв с 20% настойкой таволги. Перевязки производились через 5—7 дней с последующими ежедневными двукратными орошениями настойкой таволги. В меньшем количестве случаев перевязки производились через 2—4 дня 20% мазью таволги (см. «Казанский мед. ж.», 1958, 3).

При изучении химического состава таволги в ней были обнаружены эфирные масла, большое количество витамина С, дубильные вещества, соли марганца. Местное применение таволги нам представлялось целесообразным. Из литературы известно (Г. А. Узбеков, А. З. Коздоба, Н. Н. Соколов и др.), что при длительно не заживающих ранах и язвах у больных имеется как общая, так и местная недостаточность витамина С, причем снижение содержания витамина С в тканях области поражения наблюдается даже тогда, когда его содержание в крови остается в пределах нормы. Кроме того, местное применение дубильных веществ в сочетании с витамином С усиливает регенерацию тканей и эпителизацию ран (Ж. З. Гудэ), а эфирные масла, обладая антисептическими свойствами, усиливают кровоснабжение (В. И. Скворцов, Н. И. Эрлихман).

При сильных болях в области язв назначались бромурал, барбамил, промедол. Все больные находились в условиях строгого постельного режима.

Витамин В₁ ежедневно вводился внутримышечно в течение 20 дней. Больные получали витамин С по 0,3 3 раза в день и никотиновую кислоту по 0,1 2 раза в день.

При тромбозах применялись антикоагулянты (дикумарин по 0,1 × 2 раза в день в течение двух дней с последующим анализом крови и мочи) до снижения протромбина до 35—40%; при противопоказаниях к применению дикумарина ставились пиявки.

Двухсторонняя поясничная новокаиновая блокада по методу А. В. Вишневого проводилась трехкратно с промежутками в 7—10 дней.

Наблюдавшиеся нами 112 больных были разделены на 6 групп, в зависимости от степени выраженности у них общих расстройств и характера лечения.

В I группу нами отнесены 15 больных с ясно выраженными расстройствами общего характера (заболевания сердца, суставов, желудочно-кишечного тракта и др.). У этих больных проводился полный комплекс лечебных мероприятий, кроме антикоагулянтов, с местным применением 20% настойки таволги для перевязок и орошений.

Полное заживление язвы наступило у 14 больных между 17 и 39 днями от начала лечения (в среднем через 30,5 дня). У одного больного заживления язвы получить не удалось. Из 13 больных, подвергшихся проверке в сроки от 1 года до 3 лет 5 месяцев после лечения, рецидив обнаружен у 1 больного (нейротрофическая язва).

Во II группу включены 20 больных, страдавших варикозными язвами, с тромбозом и общими заболеваниями, как и в I группе. Эти больные получали тот же комплекс лечебных мероприятий, а также и антикоагулянты. У всех получено полное заживление язв через 16—45 дней, в среднем 26,2 дня.

Из 16 больных, обследованных через 1—4 года после заживления язвы, рецидивы не обнаружены.

В III группу отнесено 29 больных со слабо выраженными общими расстройствами. Им проводилась только поясничная новокаиновая блокада по методу А. В. Вишневого с местным применением для перевязок и орошений 20% настойки таволги. Полное заживление язв было достигнуто из 29 у 27 больных через 15—69 дней (в среднем 33,5 дня). Из 20 больных, проверенных через 1—3,5 года после лечения, рецидив обнаружен был у 2.

В IV группу вошли больные (21), у которых при хронической язве нижних конечностей не удалось обнаружить каких-либо общих расстройств организма. В отношении больных этой группы применялось только местное лечение с 20% настойкой таволги. Полное заживление получено у 19 из 21 больного в сроки от 18 до 78 дней (в среднем 36,3 дня). Недолеченными оказались 2 больных. Отдаленные результаты проверены у 16 больных в сроки от 1 года до 4 лет 4 мес. после окончания лечения; рецидив язвы был обнаружен у 2.

В V группу отнесено 16 больных с язвами нижних конечностей. Моментом, способствующим возникновению язв, у них было варикозное расширение вен, травмы и у одной — повреждение спинного мозга во время родов.

Лечение проводилось 20% мазью таволги. У 14 больных этой группы удалось получить полное заживление через 21—53 дня (в среднем через 36,4 дня). У 2 больных полного заживления добиться не удалось. При проверке результатов у 14 больных этой группы через 1—3 года и 4 месяца рецидивы язв были обнаружены у 2.

Сравнивая непосредственные результаты лечения, его продолжительность и от-

даленные результаты у больных IV и V групп, мы сделали вывод о незначительных преимуществах для местного лечения 20% настойки таволги по сравнению с 20% мазью таволги.

В VI группу отнесены 11 больных, у которых язвы голени сочетались со слабо выраженными общими расстройствами организма. Но особенностью лечения этой группы было то, что при лечении язвенного процесса никогда не применяли препараты таволги, а для сравнения результатов больным данной группы для воздействия на местный патологический процесс применяли раствор риванола 1:1000, которым пользовались так же, как и 20% настойкой таволги. Симптоматические средства применяли по показаниям, как и в предыдущих группах.

В этой группе у 8 человек из 11 произошло полное заживление язвы в сроки от 28 до 70 дней с момента начала лечения раствором риванола (в среднем через 44,4 дня). У трех больных полного заживления язвы получить не удалось. Обследованные через 1—4 года у 10 больных показало, что рецидив язвы обнаружен у трех.

Таким образом, непосредственные хорошие результаты лечения получены у 94 больных из 101 лечившегося (93,1%). Безуспешным лечение оказалось у 7 (6,9%). Среднее пребывание излеченных больных в клинике равняется 32,3 дня, в то время как у 73 больных, ранее (1947—51 гг.) леченных в той же клинике перевязками одного лишь раствора риванола, для заживления язв требовалось в среднем 44,1 дня.

Итоги отдаленных результатов через 1—4 года показали, что из 75 больных у 68 достигнуто стойкое заживление язв. Рецидивы наступили у 7 (9,2%). Рецидивировали преимущественно язвы с варикозным расширением вен и сопутствующим тромбозом. Это позволяет высказать мнение, что для профилактики рецидивов необходимо бороться как с застойными явлениями в нижних конечностях, так и с сопутствующим тромбозом, применяя антикоагулянты. Комплексное лечение, включающее применение настойки таволги, позволяет получить лучшие как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гудэ З. Ж. Влияние витамина С в сочетании с некоторыми дубильными веществами на скорость заживления ран. Канд. дисс., Киев, 1954. — 2. Коздоба А. З. Нов. хир. арх., 1934, т. 31, кн. 2. — 3. Узбеков Г. А. Сов. хир., 1936, 7.

Поступила 4 ноября 1961 г.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ПОРТОКАВАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Асс. М. С. Арбузова

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
(зав.— проф. М. М. Шалагин) Казанского медицинского института

Проблема патогенеза и лечения портальной гипертензии и циррозов печени представляет одну из сложных и трудных глав современной медицины. Трудность заключается как в многообразии этиологических и патогенетических особенностей данного синдрома, так и в малой эффективности консервативных и оперативных методов лечения.

За последние 15 лет в связи с успехами сосудистой хирургии значительно увеличилось количество оперативных вмешательств на сосудах печени для снижения портального давления.

Операции, применяемые для лечения портальной гипертензии, В. В. Парин и Ф. З. Меерсон (1960) с физиологической точки зрения делят на 3 группы:

1) операции, не снижающие портального давления, а лишь устраняющие отдельные следствия портальной гипертензии (дренаж асцитической жидкости, устранение варикозно расширенных вен пищевода и т. д.);

2) операции, направленные на устранение или уменьшение портальной гипертензии путем:

а) уменьшения притока артериальной крови в портальное русло (спленэктомия, перевязка печеночной артерии);

б) создания новых путей оттока венозной крови из портального русла (различные варианты портокавальных анастомозов);

3) операция, не только снижающая портальное давление, но и улучшающая кровообращение печени — оментогепатопексия.

Наряду с накоплением клинического материала, большой интерес представляют и экспериментальные исследования.

Экспериментальное создание портальной гипертензии представляет большие

трудности. Так, хроническое отравление собак четыреххлористым углеродом (Э. И. Гальперин, 1960 и др.), длительное повторное введение кварцевого песка в корни воротной вены (Русселот и Томпсон, 1951), вызывая цирроз печени, не всегда приводят к портальной гипертензии. Сужение задней поллой вены над диафрагмой (Болтон и Бернард, 1928—1931; Э. И. Гальперин, В. В. Парин и Ф. З. Меерсон и др.), наряду с портальной гипертензией, создает гипертензию во всей системе нижней поллой вены.

Экспериментальными работами И. П. Павлова и его школы, работами Н. Н. Бурденко и других исследователей установлено, что при отведении портальной крови через экковский свищ в нижнюю полую вену в печени и почках наступают тяжелые дистрофические изменения в связи с выключением дезинтоксикационной функции печени и поступлением токсических веществ в общий ток крови, что и приводит к гибели животных.

Однако при лечении портальной гипертензии операции типа свища Экка получили все же широкое распространение во всем мире, и отдаленные их результаты гораздо лучше, чем можно было бы ожидать на основании теоретических предположений и экспериментальных данных.

Это и послужило для нас основанием попытаться на животных создать модель портальной гипертензии для изучения влияния расстройств внутрипеченочного кровообращения на паренхиму самой печени и других органов и выявить влияние операции создания прямого портокавального анастомоза на организм животного при условии застоя крови в печени.

Опыты проводились тремя сериями.

В первой серии у 14 собак создавалась портальная гипертензия путем резкого сужения или полной перевязки синуса печеночных вен, дренирующего левые и средние доли печени. Повторные измерения портального давления до и после перевязки синуса (с помощью аппарата Вальдмана) показали, что по истечении 45 минут и до 2,5 часов после перевязки давление поднимается выше нормы (80—120 мм) и достигает 150—170 мм водяного столба. Вскрытие одной погибшей собаки и релапаротомия, произведенная у шести собак через 1—2 суток после перевязки синуса, обнаружили асцит. У остальных семи собак этой серии опытов релапаротомия произведена в сроки от 3 недель до года, причем асцита не было найдено; лишь в 2 случаях портальное давление достигало 150 мм водяного столба, а в остальных было 110 мм и ниже.

Эти исследования показали, что в результате перевязки синуса остро развивается портальная гипертензия с асцитом, но позднее эти явления компенсируются и почти исчезают.

Для того, чтобы обнаружить пути сосудистой компенсации в долях печени с затрудненным оттоком крови, были изготовлены коррозионные препараты путем ретроградной наливки печеночных вен затвердевающей массой АКР-7. На этих препаратах, изготовленных из печени животных, погибших через сутки после перевязки синуса, коллатеральное кровообращение отсутствовало. На 8 препаратах, изготовленных из печени животных, живших от 3 недель до 2,5 лет после перевязки синуса, выявлено большое количество развилшихся крупных и мелких вено-венозных анастомозов. Анастомозы соединяют долевые вены левых долей между собой и с венами правой медиальной и хвостатой долей. Кроме того, у этих животных развилась обширная сеть мелких портокавальных анастомозов в забрюшинной клетчатке, обеспечивающая при наливке свободный переход инъекционных масс из корней воротной вены в заднюю полую вену.

Учитывая специфическую роль печени в процессе дезаминирования продуктов белкового обмена и синтеза мочевины, у 4 собак были произведены серийные определения содержания мочевины в крови и остаточного азота до и после операции. Процентное содержание мочевины в крови определялось гипобромидным способом с помощью аппарата Коварского. В трех случаях через 24 часа после перевязки синуса отмечено некоторое повышение содержания мочевины в крови опытных собак по сравнению с контрольными. Но это повышение не выходило за пределы максимального уровня, наблюдавшегося в дооперационном периоде. Определение остаточного азота способом микро-Кьельдаля проведено у двух животных одновременно с определением содержания мочевины в крови. Содержание остаточного азота крови в послеоперационном периоде оставалось в пределах нормы.

У 10 собак проведены гистологические исследования тканей печени, селезенки, почки и сердца. Окраска препаратов производилась гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Применялась окраска на жир суданом-III. Препараты печени изготавливались из левых долей с перевязанным устьем печеночных вен и из правых долей, вены которых остались интакты. Как оказалось при перевязке левого венозного синуса, резкий застой крови не ограничивается только теми долями, где перевязано устье печеночных вен, но распространяется и на интактные доли. Паренхима печени отвечает развитием белковой дистрофии. Наибольшая степень выраженности дистрофического процесса отмечается на сроках в два месяца после опыта, а через два с половиной года дистрофические процессы в печени полностью исчезают. На ранних сроках глубокие расстройства кровообращения (застой крови) отмечаются также в селезенке и клубочковом аппарате почек; на поздних сроках эти процессы нормали-

зуются. Паренхима этих органов и миокард вовлекаются в дистрофический процесс, но в небольшой степени.

Таким образом, создавая временную, переходящую портальную гипертензию, мы смогли изучить характер поражения печени, почек, сердца и селезенки. Были выявлены компенсаторные сосудистые анастомозы, обеспечившие реституцию отключенного от кровотока обширного участка печеночной ткани. Биохимические исследования показали, что в остром периоде портальной гипертензии оставшаяся треть нормально функционирующей паренхимы печени оказалась достаточной для нейтрализации токсических веществ, поступающих с кровью воротной вены.

Во второй серии опытов на 9 животных мы стремились изучить, какое влияние оказывает на организм разгрузочная операция типа прямого портокавального анастомоза в условиях максимального застоя крови в воротной вене и неполного выключения печени. Для этого у 7 собак был наложен прямой портокавальный анастомоз типа «бок в бок» одновременно с перевязкой синуса левых печеночных вен, и у 2 собак произведен мезентериокавальный анастомоз типа «конец в бок». Из 9 собак выжило 2, а семь погибло через 1—3 дня после такой операции. У двух выживших собак анастомоз оказался заросшим.

Все подопытные животные этой серии в первые часы и дни после операции были в состоянии резкого угнетения: отмечались низкое АД, адинамия, снижение общих реакций, отказ от пищи.

Исследование крови по описанной выше методике у 7 животных после наложения портокавального анастомоза с одновременной перевязкой синуса печеночных вен выявило резкое увеличение содержания мочевины и остаточного азота. Так, уже через 2,5 часа после операции у одного животного содержание мочевины в крови равнялось 93,43% против максимального дооперационного уровня — 32,64%; в другом опыте оно равнялось 80,8% против 33,66%. Кровь, взятая посмертно у погибших животных, содержала мочевины в 4—7 раз больше, чем до операции.

При гистологическом исследовании у 4 собак, погибших через сутки после операции печени, найдено: переполнение кровью всех сосудов, включая капилляры, отек стенок сосудов, протекание жидкости в пространства Дрисса. Протоплазма печеночных клеток зерниста, ядра завуалированы. В селезенке явления венозного застоя средней степени; в почке гиперемия клубочков в эпителии извитых канальцев — зернистая дистрофия и во многих местах его некроз; в сердце — начальная стадия дистрофии миокарда.

У собаки, погибшей на третьи сутки, в печени обнаружены тяжелейшие изменения в кровообращении и лимфообращении с дисконфлексацией печеночной балок; тяжелейшая атрофия и дистрофия печеночных клеток; отек междуточной ткани и стенок крупных сосудов, местами — круглоклеточная инфильтрация. В селезенке — умеренное венозное полнокровие, в почке — выраженное полнокровие с большим скоплением эритроцитов вокруг клубочков. Эпителий извитых канальцев в состоянии выраженного тусклого набухания, а местами — некроза; в миокарде выраженные явления зернистой дистрофии.

У двух выживших собак с заросшим анастомозом в брюшной полости было большое количество спаек, а патологические данные совпадали с описанными в первой серии опытов. Наблюдавшийся у них в первые послеоперационные дни подъем содержания мочевины и остаточного азота крови снизился к 10—20 послеоперационным дням до нормы.

Таким образом, если острое отключение $\frac{2}{3}$ печени из портального кровообращения (первая серия) не вело к смерти, оставшаяся часть печени оказывалась достаточной для обезвреживания токсических веществ портальной крови. При наложении же в этих условиях портокавального анастомоза (вторая серия) сохранившаяся часть печени уже не обеспечивала дезинтоксикацию токсических веществ, поступающих в общий ток крови через анастомоз из воротной вены и, возможно, из печени.

Стремясь приблизить эксперимент к клинической практике, где портокавальный анастомоз накладывается в условиях длительной портальной гипертензии, мы в третьей серии опытов у 6 собак портокавальный анастомоз наложили не одновременно, а спустя 1—5 месяцев после перевязки синуса печеночных вен.

В отличие от предыдущей серии опытов, все 6 животных легко перенесли вторую операцию, независимо от того, была ли перевязана воротная вена выше анастомоза (3 случая) или же нет (3 случая). При обследовании в сроки от 7 дней до 1,5 лет после второй операции анастомоз оказался функционирующим. Две собаки после наложения портокавального анастомоза стали плохо есть и за месяц потеряли $\frac{1}{3}$ первоначального веса. Общее состояние остальных 4 собак осталось хорошим.

У двух собак этой серии так же, как и в предыдущих сериях, производилось определение содержания мочевины и остаточного азота. Исследования показали, что после наложения портокавального анастомоза в этих условиях уровень содержания мочевины и остаточного азота не возрастает. Например, максимальный уровень мочевины крови у одной собаки до операции был равен 30,3%, после перевязки синуса — 36,26%, а через сутки после наложения анастомоза — 18,2%. У другой собаки получены аналогичные данные.

При гистологическом исследовании у четырех животных оказалось, что общим является умеренно выраженная зернистая дистрофия печени, более глубокая

в долях с нарушенным в начале опыта оттоком крови. В трех случаях обнаружено разрастание волокнистой соединительной ткани триад. В селезенке — склероз; в почке и мышце сердца — явления зернистой дистрофии, слабо выраженные. В двух из этих случаев микроморфология печени обследована дважды: перед наложением портокавального анастомоза (спустя месяц и 8 месяцев после перевязки синуса левых печеночных вен) и после наложения портокавального анастомоза (спустя 7 дней и 2,5 месяца). В обоих случаях отмечено усиление дистрофических процессов в печеночных клетках и разрастание волокнистой соединительной ткани в периваскулярных пространствах.

Таким образом, наложение портокавального анастомоза в условиях длительно существующей портальной гипертензии не оказывает столь глубокого интоксикационного действия на паренхиматозные органы, благодаря чему животные и выживают.

Из вышеизложенного явствует, что в здоровом организме животного расстройство внутриоргана кровообращения в печени с течением времени компенсируется за счет вено-венозных и портокавальных анастомозов.

Тот же путь компенсации, надо думать, возможен и у больных с внутривенной и внепеченочной частичной блокадой бассейна воротной вены. Этим, по-видимому, и объясняется успех оперативного лечения больных в хронической стадии заболевания, у которых имеется коллатеральный отток воротной крови по гепатофугальным анастомозам.

При медленном развитии страдания через предсуществующие и вновь образующиеся портокавальные анастомозы в общее русло крови прогрессивно увеличивается забрасывание ядовитых веществ, содержащихся в воротной крови. Однако организм продолжает существовать, приспособляясь к новым условиям внутренней среды. В этих условиях искусственное образование нового шунта между воротной и полостными венами значительных качественных изменений в жизнь организма не внесет. Этот факт, в известной степени, подтверждается исходами наложения портокавальных анастомозов в третьей серии наших опытов. Иначе обстоит дело, когда в эксперименте у животного внезапно отводится вся или почти вся воротная кровь в общее русло: большинство животных погибает в первые часы и дни после операции.

Полученные нами биохимические и гистологические данные показывают, что при портокавальном анастомозе от интоксикации больше всего страдает выделительный орган — почки. Можно предположить, что непосредственный исход портокавального анастомоза каждый раз в значительной степени будет зависеть от того, насколько «подготовлен» этот орган к принятию ударных доз токсинов, содержащихся в воротной крови.

Но даже и в условиях приспособленности, как показали проведенные нами исследования, после наложения портокавального анастомоза дистрофические и склеротические процессы в паренхиматозных органах возрастают. Поэтому наложение портокавального анастомоза, надо думать, может иметь лишь относительный успех в клинике, в зависимости от степени адаптации организма больного к поступлению большего или меньшего количества воротной крови в общее русло еще задолго до операции. Поэтому портокавальный анастомоз не может быть расценен как фактор патогенетической терапии, и показания к нему должны быть ограничены, в частности угрозой кровотечения из варикозных расширений пищевода или других отделов желудочно-кишечного тракта.

Ставя показания к операции, особое внимание следует обращать на состояние почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурденко Н. Н. Собрание сочинений, М., 1952, IV.— 2. Гальперин Э. И. Экспериментальная хирургия, 1960, 1.— 3. Кириллов Б. П. Состояние дополнительного окольного кровообращения в эксперименте и клинике. М., 1960.— 4. Макеев И. А., Гулевич В. С., Брауде Л. М. Курс биологической химии. М., 1947.— 5. Павлов И. П. Полное собрание сочинений, М.—Л., 1951, II, I.— 6. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1960.— 7. Штейнгарт К. М. Физиол. журн. СССР, 1950, 36.— 8. Russell G. A. и Thompson. Цит. по Allen O., Whipple M. D. Annals of surgery, 1945, v. 122, № 4.

Поступила 30 сентября 1961 г.

РЕАКЦИЯ СПЕРМАТОУРИИ САМЦОВ ОЗЕРНОЙ ЛЯГУШКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ НЕСОСТОЯВШЕГОСЯ ВЫКИДЫША

Канд. мед. наук М. А. Давыдова

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. П. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В настоящее время еще нет совершенных клинических методов ранней диагностики несостоявшегося выкидыша, вследствие чего окончательный диагноз обычно ставится лишь после длительного наблюдения за больными. Исчезновение достоверных признаков беременности не всегда решает дело. Трудность диагностики заключается в дифференцировании несостоявшегося выкидыша от нормально протекающей беременности, от угрожающего и начавшегося выкидышей.

Для уточнения диагностики несостоявшегося выкидыша используются гормональные реакции на беременность: реакция Ашгейма — Цондека (И. Ф. Жордания, А. П. Петченко) и реакция сперматоурии лягушки (В. П. Вейс, С. М. Гузинман, Г. К. Школьный).

Мы проверяли результаты реакции сперматоурии озерной лягушки¹ с мочой 138 женщин, у которых подозревались несостоявшийся выкидыш или несостоявшиеся роды. Реакция поставлена 201 раз. Одновременно с мочой 54 женщины 60 раз была поставлена реакция Ашгейма — Цондека. Результаты обеих реакций были одинаковыми. Срок беременности при первой постановке реакции у 54 женщин был 6—8 недель, у 38 — 9—12 недель, у 34 — 13—20 недель и у 12 — свыше 20 недель. При клиническом наблюдении у 58 женщин из 138 была окончательно установлена прогрессирующая маточная беременность без нарушения ее течения или угрожающий, начавшийся выкидыш. При многократной постановке реакции сперматоурии через 3—5 дней получены только положительные результаты и без снижения ее интенсивности. Из 58 женщин 16 родили в срок живых детей, у 42 беременность не сохранилась: 13 произведен искусственный аборт, у 29 произошел самопроизвольный выкидыш.

Из остальных 80 женщин у 4 окончательно установлены несостоявшиеся роды, а у 76 — несостоявшийся выкидыш. С мочой 72 больных из 80 реакция сперматоурии дала отрицательные результаты при первой же постановке, а с мочой 8 женщин вначале была получена положительная реакция; при повторении через 3—5 дней интенсивность реакции уменьшалась, а затем она становилась отрицательной. Переход положительной реакции в отрицательную происходил в течение 10—15 дней.

Таким образом, отрицательная реакция сперматоурии является одним из признаков несостоявшегося выкидыша или несостоявшихся родов. Однако после прекращения развития беременности реакция сперматоурии только через несколько дней из положительной становится отрицательной, причем наблюдается постепенное угасание ее интенсивности, указывающее на снижение количества хориального гонадотропина в моче женщин. Это угасание с переходом в отрицательную реакцию почти всегда удается выявить значительно раньше, чем появляются другие симптомы несостоявшегося выкидыша.

Отрицательный результат реакции сперматоурии может считаться одним из признаков несостоявшегося выкидыша. Однократно полученная положительная реакция не является доказательством прогрессирования беременности. В этих случаях реакцию сперматоурии необходимо ставить повторно через 3—5 дней в течение 10—15 дней. При положительной реакции без снижения ее интенсивности есть основание полагать, что беременность прогрессирует. Угасание интенсивности реакции, а тем более появление отрицательного ответа будут указывать на гибель плодного яйца.

Таким образом, наши наблюдения показали, что реакция сперматоурии является ценным вспомогательным методом при распознавании несостоявшегося выкидыша и облегчает дифференциальную диагностику между несостоявшимся выкидышем и прогрессирующей беременностью без нарушения ее течения, угрожающим и начавшимся выкидышем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейс В. П. Биологическая диагностика беременности на самцах-лягушках. Канд. дисс., Stanislaw, 1952.
2. Гузинман С. М. Акуш. и гинекол. практ. Киев, 1952.
3. Жордания И. Ф. Учебник акушерства, М., 1955.
4. Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
5. Школьный Г. К. Сравнительная оценка биологических методов ранней диагностики беременности. Канд. дисс., Киев, 1952.

Поступила 29 июня 1961 г.

¹ Технику реакции см. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 1957, т. XIII.

О НОМЕНКЛАТУРЕ, ПРИМЕНЯЕМОЙ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ВРЕМЕНИ ОТХОЖДЕНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Доц. Р. И. Мовшович

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав.— доц. Р. И. Мовшович)
Новокузнецкого института усовершенствования врачей

В акушерстве еще нет единой, принятой всеми номенклатуры, определяющей время отхождения околоплодных вод.

До начала XX века не существовало различия в понятии, вкладываемом в определение «преждевременное» и «раннее» отхождение околоплодных вод.

Как видно из работ Ф. К. Гугенбергера и И. П. Лазаревича, и то и другое определяло отхождение околоплодных вод до полного открытия зева шейки матки, независимо от того, происходило ли это до начала родовой деятельности или в первом периоде родового акта.

Понятие «преждевременное» и «раннее» отхождение вод акушерами-гинекологами дифференцируется, но различными авторами вкладывается неодинаковое содержание в каждое из этих определений.

Большинство авторов (К. К. Скробанский, М. С. Малиновский и М. Г. Кушнир, З. Л. Карась, В. Л. Рафалович, М. Т. Пршедромирский, З. Н. Павловская, М. Т. Любимова, А. И. Петченко, В. Штскель, В. Липман, И. Бубен, Яшке и др.) называют отхождение вод «преждевременным» в том случае, когда оно происходит до начала родовой деятельности или с первой родовой схваткой, и «ранним» — при отхождении их в первом периоде родов при неполном открытии шеечного канала матки.

М. В. Дубнов, Е. П. Губанова и В. Д. Кучаидзе, М. Б. Крылова, наоборот, «ранним» называют отхождение околоплодных вод, происшедшее до начала родового акта, то есть то, которое вышеуказанные авторы определяют как «преждевременное».

А. И. Шейнман вносит свое определение — «несвоевременное» отхождение околоплодных вод, включая в него и «преждевременное» и «раннее» отхождение вод.

Ряд авторов (Г. Г. Генгер, И. Яковлев и В. Петров, Б. М. Равинский, Б. Рессин, А. В. Ланковец, Фабр и др.) не разграничивает понятия «преждевременное» и «раннее» вкладывая в определение «преждевременное» также и «раннее».

Некоторые акушеры-гинекологи в основу определения «раннее» вносят не степень открытия шеечного канала, а время, прошедшее от момента вскрытия плодного пузыря до начала периода изгнания (К. М. Васильева, Е. П. Губанова и В. Д. Кучаидзе).

Е. Я. Ставская с сотрудниками называют «ранним» отхождение околоплодных вод за 6 ч. до начала потужной деятельности.

А. Кинг вносит следующее определение: 1) «сухие роды» — в случае отхождения вод до родов и 2) «частично сухие роды» — при искусственном вскрытии плодного пузыря в первом периоде родов до полного открытия.

Дональд Грайг из Кембриджского госпиталя (1943 г.) разделяет преждевременное отхождение околоплодных вод на «первичное» в том случае, если сразу после отхождения вод начинается родовая деятельность, и «истинное преждевременное отхождение вод», когда родовая деятельность наступает через несколько часов и больше после отхождения околоплодных вод.

П. В. Маненков в статье «Номенклатура и классификация в акушерской физиологии» находит, что термин «ранний» разрыв плодного пузыря является ненужным. По его мнению, «такое построение классификации, когда два термина (преждевременный и ранний) применяются по отношению к одному признаку (начало родов), а два других (своевременный и запоздалый) по отношению к другому (моменту полного открытия зева) является неправильным».

Проф. И. Ф. Жордания указывает, что терминологию «преждевременное» и «раннее» отхождение вод смутная, и рекомендует в отношении срока отхождения внести следующие определения: 1) «дородовое» отхождение вод, то есть отхождение вод до начала родовой деятельности, 2) «преждевременное» отхождение вод — отхождение вод в первом периоде родов при неполном открытии маточного зева и 3) «запоздалое» для случаев, когда плодный пузырь вскрывается позже наступления полного открытия маточного зева.

Проф. Б. С. Пойзнер (Томск) рекомендует классификацию сроков отхождения околоплодных вод, близкую к предложенной И. Ф. Жордания, а именно: 1) дородовое отхождение околоплодных вод (до начала родовой деятельности или с первой родовой схваткой); 2) раннее отхождение околоплодных вод (в первом периоде родов при неполном открытии маточного зева); 3) своевременное отхождение околоплодных вод (при полном открытии маточного зева); 4) запоздалое отхождение околоплодных вод (во втором периоде родов, включая и рождение плода «в сорочке»).

Отсутствие точной и общепринятой номенклатуры сроков отхождения околоплодных вод создает затруднение в повседневной практической работе. Необходимо уни-

фицировать номенклатуру сроков отхождения околоплодных вод для большей ясности как в практической, так и в научной работах.

Наиболее точными, легко практически усвояемыми являются классификации, предложенные проф. И. Ф. Жордания и проф. Б. С. Пойзнер, причем последняя из них более точна.

В акушерско-гинекологической клинике ГИДУВа (Новокузнецк) в течение последних лет (с 1955 г.) для обозначения срока отхождения околоплодных вод мы пользуемся классификацией проф. Б. С. Пойзнера и убедились в том, что она практически наиболее приемлема, точна и не требует дополнительных разъяснений.

От редакции. Предлагаю читателям высказаться по затронутым автором вопросам, редакция считает целесообразным привести не отраженную в данной статье следующую классификацию, рекомендуемую проф. П. В. Маненковым:

- а) преждевременное отхождение вод до родов;
- б) преждевременное — в первом периоде родов;
- в) своевременное — при полном открытии зева;
- г) запоздалое — во втором периоде родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева К. М. *Вопр. акуш. и гинек.*, Ростов-на-Дону, 1939.— 2. Генгер Г. Г. *Акушерский семинарий*, 1929, т. 2.— 3. Гугенбергер Ф. К. *Мед. вестн.* 1873, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17.— 4. Жордания И. Ф. *Тр. Куйбышев. воен. Акад.* 1940, т. I.— 5. Крылова М. Б. *Тр. и матер. Пермского мед. ин-та*, 1933, апрель — май.— 6. Лазаревич И. П. *Курс акушерства*, СПб, 1892.— 7. Липман В. *Акушерский семинарий*, 1912.— 8. Малиновский М. С. *Казанский мед. журн.* 1915, т. XV.— 9. Малиновский М. С. и Кушнир М. Г. *Послеродовая инфекция*, 1927.— 10. Маненков П. В. *Тр. Казанского мед. ин-та*, 1948, 2.— 11. Павловская З. Н. *Тр. Всен.-мед. Акад. им. С. М. Кирова*, 1935, 3.— 12. Петченко А. И. *Физиология и патология сократительной способности матки*. М., 1948.— 13. Скробанский К. К. *Учебник акушерства*, 1936.— 14. Фабр. *Акушерство*, 1929.— 15. Штеккель В. *Основы акушерства*, 1933.— 16. Vuben J. *Zbt. Gynäkol.*, 1924, 24.— 17. Greig Donald. J. *Obst. a. Gynaec. Brit. Emp.*, 1943, 55.— 18. King A. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1936, 2.

Поступила 18 января 1961 г.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТРЕХ ФАЗ КЛИМАКСА У ЖЕНЩИН

Б. М. Каминский

Женская консультация (зав. — Т. В. Чайковская) первой житомирской городской больницы (главврач — М. Д. Жила)

Б. Цондек (1930), анализируя гормональную перестройку женского организма в климаксе и менопаузе, различал следующие три фазы климакса: 1) гиперфолликулярную, когда в организме женщины имеется большое количество эстрогенного гормона (гиперэстрогения), 2) гипогормональную, или агормональную, когда имеется крайне незначительное количество как эстрогенного, так и гонадотропного гормона гипофиза, и 3) гипергонадотропную, когда эстрогенного гормона в организме вовсе нет, но есть значительное количество гонадотропного гормона.

Путем определения гормонов, экскретируемых мочой, и методом цитологии вагинальных мазков можно выявить фазу климакса, что очень важно для гормонотерапии патологически протекающего климакса.

На основании нашего опыта и литературных данных мы составили схематическую характеристику трех фаз климакса, включающую: 1) клинику патологического климакса, 2) морфологические изменения в половых органах, 3) функциональные их изменения, 4) данные специальных лабораторных исследований и 5) принципы терапии (см. таблицу 1).

Часто границы между фазами стираются. В схеме не учтена тяжесть климактерических расстройств. Большинство авторов различает 3 степени тяжести: легкую, среднюю и тяжелую. В основу деления по степени тяжести обычно кладется частота и сила «приливов» — наиболее ощутимого симптома климактерических расстройств.

Схема эта хоть и не всеобъемлюща, но она, несомненно, может служить практическому врачу ориентиром для правильного назначения терапии, и в частности гормональной, и для контроля ее эффективности.

В заключение хочу подчеркнуть, что назначение гормонов — очень ответственное мероприятие. Гормоны не должны составлять основу терапии. К ним следует прибегать при отсутствии эффекта от других терапевтических методов и только при обоснованных показаниях. В лечении больных с патологией климакса ведущая роль принадлежит гинекологу, но он должен консультироваться с терапевтом и невропатоло-

Фазы климакса

	I фаза	II фаза	III фаза
1. Клиника	Редкие, только перед менструацией, "приливы", повышенное либидо, раздражительность, бессонница, учащенное сердцебиение, одышка, жалобы на боли в области сердца, головные боли, головокружения, шум в ушах, красный стойкий дермографизм; повышение сухожильных рефлексов. Матка увеличена, мягкая.	Очень частые "приливы" (через 15—20 минут) сопровождаются обильным потом, лицо "пылающее", либидо не выражено; общие невротические жалобы, сходные с таковыми в I фазе.	Вазомоторные явления постепенно исчезают; либидо резко понижено; общие невротические жалобы выражены слабо. Артриты. Ожирение. Зуд вульвы.
2. Морфология		Умеренная инволюция гениталий: матка атрофирована, плотная; яичники резко уменьшены, недоступны пальпации.	Резкая инволюция гениталий: влагалище (особенно своды) узкое. Матка маленькая, плотная, яичники резко атрофичны, не пальпируются.
3. Функциональные изменения	Эстрогенный гормон продуцируется в избытке, склонность к маточным кровотечениям или усиленным, часто нерегулярным менструациям.	Эстрогенный гормон выделяется в малом количестве; менструация отсутствует или бывает скудная, через 6—12—18 месяцев.	Эстрогенный гормон вовсе не выделяется, менструация отсутствует (менопauза).
4. Специальные исследования	IV реакция мазков; количественное содержание эстрогенов от 600 до 900 γ; резкое снижение прогестерона; гонадотропный гормон в моче отсутствует; выраженный "симптом папоротника" в цервикальной слизи. а) Общая терапия: общие гигиенические мероприятия, режим дня и питания, общеукрепляющее лечение, лечебная физкультура, гидротерапевтические процедуры, физио- и психотерапия; б) медикаментозная терапия: транквилизаторы (нервина) (Бромилы, препараты валерианы, микстура Павлова, микстура Кватера, аклима); новомани по Пархону (И. Б. Хавин); витамины; в) гормонотерапия: прогестерон, андрогены, гонадотропины.	II и III реакции мазков; количественное содержание эстрогенов до 150 γ; отсутствие прогестерона; биологическая проба на содержание гонадотропного гормона в моче положительная.	I реакция мазков; половые гормоны отсутствуют вовсе; биологическая проба на содержание гонадотропного гормона резко положительная (до 110 м. е. в 1 м угренией мочи).
5. Терапия		Общая терапия та же. Медикаментозная терапия та же.	Общая терапия та же. Медикаментозная терапия та же. Гормонотерапия: эстрогены, андрогены (комбинация их).

гом. У каждой больной необходимо учитывать ее индивидуальные особенности. Гормонотерапия должна составлять одно из звеньев в цепи комплексного лечения, направленного к восстановлению нарушенных функций нейрогуморальных систем (Е. И. Кватер). Применяя гормоны, необходимо периодически проверять эстрогенную насыщенность организма. Всегда надо также помнить о противопоказаниях к назначению гормонов. Больных с патологией климакса нельзя лечить по упрощенной схеме. Наша схема, повторю, является только ориентировочной. Не надо забывать и об общеукрепляющей терапии и физических методах, хорошо зарекомендовавших себя при лечении патологии климакса: гальванический воротник по Щербачу, шейнолицевая гальванизация и трансанальный новокаиновый ионофорез по Г. А. Келлату — М. Д. Черняховской.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсеньева М. Г. Пробл. эндокринолог., 1960, 2.— 2. Благосклонная Я. В. Там же, 1957, 1.— 3. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, М., 1956.— 4. Лесной С. К. Акуш. и гинек., 1958, 4.— 5. Хавин И. Б. Пробл. эндокринолог., 1959, 6.— 6. Цирульников М. Л. Акуш. и гинек., 1947, 5.— 7. Graff E. Klimakterische Beschwerden. Wien. 1924.— 8. Hoffmann F. Die Sexualhormontherapie in der Gynäkologie. Leipzig, 1959, III Aufl.

Поступила 2 февраля 1961 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОБЫ ГИДРОФИЛЬНОСТИ ТКАНЕЙ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Проф. Е. Н. Короваев и Н. Н. Гимадеев

Детское отделение Республиканской клинической больницы ТАССР (главврач — Ш. В. Бикчурин) и кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. Е. Н. Короваев) Казанского медицинского института

Проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру, сводящаяся к внутрикожному введению 0,2 физиологического раствора и наблюдению за временем рассасывания образовавшегося при этом волдыря, уже применялась при ревматизме у детей (О. К. Скучайте), причем было показано ее ускорение в остром периоде ревматизма до 15—40 минут, тогда как в норме время ее колеблется от 30 мин. у грудных детей до 52 мин. — в старшем возрасте (М. С. Маслов). Наиболее значительное ускорение ее наблюдалось при бурном ревматическом полиартрите и при тяжелом течении остро периода с выраженными явлениями недостаточности сердца.

Учитывая данные Колтыпина и его школы, полученные при некоторых аллергических заболеваниях у детей, и недостаточное изучение этого вопроса при ревматизме, мы провели наблюдения по этой методике у 47 детей в возрасте от 6 до 15 лет по следующим формам ревматизма: сердечная (7), сердечно-суставная (19), суставная (3), нервная (18). Нервная форма у 2 больных сочеталась с поражением сердца и суставов и у одного — с поражением сердца.

Подавляющее большинство больных (40 из 47, или 85,2%) имело при первичном исследовании значительно ускоренную пробу Мак-Клора (не дольше 30 мин.), причем резкое ускорение (от 10 до 20 мин.) наблюдалось более чем у половины (26 из 47, или 55,3%).

Значительное ускорение этой пробы наблюдалось при всех формах ревматизма, причем степень ускорения была большей у поступивших в первые дни болезни, чем с более длительным сроком заболевания и подвергавшихся лечению до поступления в клинику.

Проба эта длительно сохраняется ускоренной у больных с активной фазой поражения сердца не только при декомпенсации сердечной деятельности, но и при отсутствии последней.

При суставной форме ревматизма без заметного поражения сердца рассасывание волдыря уже при поступлении больного в стационар протекало медленнее, чем при сердечно-суставной форме.

При нервной форме ревматизма проба Мак-Клора была выражена не одинаково, в зависимости от наличия или отсутствия поражения сердца или суставов. В тех случаях, когда хорея протекала без поражения сердца и суставов, проба Мак-Клора была менее отклонена от нормальных цифр и скорее нормализовалась. При сочетании же хореи с полиартритом или ревмокардитом проба Мак-Клора давала резкое отклонение от нормы, которое длительно сохранялось.

Суммируя наши наблюдения, можно отметить, что ускорение этой пробы является одним из чутких показателей нарушения жизнедеятельности организма больных ревматизмом, а нормализация ее позволяет судить о положительной динамике болезненного процесса и наступлении клинического выздоровления.

1. Колтыпин А. А. Учебник острых инфекционных болезней детского возраста, 1935. — 2. Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний, 1948. — 3. Скучайте О. К. В кн.: Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов дыхания и ревматизме у детей. Под ред. Ю. Ф. Домбровской, 1959.

Поступила 16 февраля 1961 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

А. И. Шварева и Г. О. Зубаирова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Короваев) и кафедра отоларингологии (зав. — проф. Н. Н. Лозанов)

Рассматривая ревматизм как инфекционно-аллергическое заболевание, естественно предполагать в его патогенезе аллергическую перестройку реактивности организма, связанную в частности с нарушениями функции центральной нервной системы.

Одним из перспективных методов изучения ее функционального состояния является электроэнцефалография (ЭЭГ). Мы и предприняли изучение особенностей электроэнцефалограмм у детей-ревматиков. До настоящего времени такого рода наблюдения немногочисленны. Так, И. А. Бронзов (1956) при исследовании ЭЭГ у взрослых больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом нашел взаимосвязь между клиническими особенностями течения этих заболеваний и характером электрической активности коры головного мозга: оказалось, что острые формы заболевания характеризуются высоким уровнем электрической активности коры, подострые, вяло протекающие формы — снижением уровня электрической активности и что для всех клинических форм характерны медленные волны. И. И. Ходакова (1959) изучала состояние электрической активности коры головного мозга у детей при хорее в течение лечения удлиненным сном и обнаружила значительные изменения в ЭЭГ в виде дизритмии корковых потенциалов или снижения электрической активности с преобладанием медленной активности, особенно при затяжных рецидивирующих формах заболевания.

Нами в клинике при исследовании и лечении детей различного возраста, больных ревматизмом, использовался четырехканальный электроэнцефалограф опытного завода АМН СССР с чернильной записью. Применялись моно- и биполярные отведения с симметричных участков затылочной, теменной и лобной областей. Во время записи ребенок находился в экранированной затемненной камере. В качестве раздражителя применялось освещение в 12—15 люксов в течение 4—5 сек.

В связи с тем, что ЭЭГ детей имеет целый ряд особенностей, предварительно была обследована группа из 29 здоровых детей тех же возрастных групп. Мы ограничили этим количеством детей, так как данные ЭЭГ, полученные при их исследовании, совпали с данными других авторов (А. Б. Коган и Н. В. Штайнбух, 1950; F. A. Gibbs and E. Z. Gibbs, 1941; П. И. Шпильберг, 1953; и др.).

В I группе детей (от 3 до 7 лет) альфа-ритм имел частоту 7,5—10 колебаний в секунду, амплитуду 20—30 микровольт, выражен в большинстве случаев непостоянно. Хорошо выявляются бета-колебания. Постоянным компонентом ЭЭГ являются медленные волны частотой 2—6,5 колебаний в секунду амплитудой 20—40 микровольт.

Во II группе (дети от 8 до 12 лет) частота альфа-ритма колебалась от 8 до 11,5 в сек. У большинства детей он был выражен постоянно, быстрые колебания выявлялись умеренно, медленные волны регистрировались лишь у некоторых детей.

В III группе (дети от 13 до 16 лет) частотная характеристика и выраженность ритмов соответствовали ЭЭГ взрослого.

Было исследовано 95 больных в активной фазе ревматизма в возрасте: 1) от 3 до 7 лет — 19, 2) от 8 до 12 лет — 55 и 3) от 13 до 16 лет — 21. В каждой возрастной группе обследованы больные: а) с поражением сердца (с пороком и без порока), б) с поражением других систем и органов (хорея). Тяжесть клинической картины (по Киселю) учитывалась в каждом конкретном случае.

Электроэнцефалография производилась через несколько дней после поступления больного в клинику и в ряде случаев повторно, в процессе лечения.

При анализе ЭЭГ учитывались наличие или отсутствие составных компонентов ЭЭГ, регулярность регистрируемых ритмов их частота, амплитуда, реакция на световое раздражение.

В I гр. обследовано 15 больных с поражением сердца, причем 5 без порока, 10 с пороком сердца и 4 — с хореей. В ряде случаев поражения сердца комбинировались с полиартритом. Изменения в электрической активности коры головного мозга при сердечной форме выявлены у 9 больных. Они выражались в отсутствии альфа-ритма. В некоторых случаях выявлялись отдельные редуцированные альфа-волны или

небольшие их группы. Доминирующим ритмом являлись медленные волны частотой 1—7 колебаний в секунду амплитудой 20—50 микровольт. Бета-колебания были выражены незначительно. Реакция на световое раздражение отсутствовала. У остальных 6 больных существенных изменений в ЭЭГ не выявлялось.

У 4 больных хореей с симптомами поражения миокарда в ЭЭГ обнаружены изменения в виде значительной дизритмии колебаний потенциалов: нерегулярности альфа-ритма, который регистрировался на фоне медленных патологических волн.

Необходимо отметить, что у всех детей этой группы четко выступала зависимость между степенью изменений в ЭЭГ и тяжестью болезни. Если в клинической картине наблюдались значительные изменения со стороны сердца, высокая температура, резко выраженные явления полиартрита, а в случаях хореей — множественные выраженные гиперкинезы с нарушением речи, то в электрической активности корковых клеток выявлялись грубые изменения в виде полного отсутствия основного коркового ритма и появления волн, свидетельствующих о состоянии разлитого торможения в коре головного мозга. При легком, благоприятном течении процесса изменения в ЭЭГ не выявлялись совсем или были весьма умеренными, незначительными.

Примером может служить больной П., 7 лет, поступивший 7/Х-59 г. с диагнозом: ревматизм в активной форме, полиартрит, эндомиокардит. Поступил на третий день заболевания с выраженными явлениями полиартрита, высокой температурой, в тяжелом состоянии: вынужденное положение, движения в суставах невозможны из-за резких болей, голеностопные суставы опухшие, покрасневшие. Упитанность понижена, левая граница сердца расширена, на верхушке выраженный систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. АД — 70—50, пульс аритмичный, 75—85. Рентгенологически — талия сердца сглажена, умеренная гипертрофия левого желудочка, незначительное увеличение левого предсердия.

ЭКГ — левोगрамма, снижен вольтаж основных зубцов и Р, некоторое замедление атриовентрикулярной проводимости и систолы желудочков, синусовая аритмия. РОЭ — 59 мм/час, Нб — 10,4, г% — 6,9 ед. Э. — 3 560 000, Л. — 10 300, п. — 1%, с. — 70%, э. — 2%, м. — 8%, л. — 19%. Активность холинэстеразы сыворотки крови — 38,22%, фагоцитарный индекс — 0,22. На ЭЭГ, записанной на 12 день после поступления, выявлены значительные изменения: альфа-ритм отсутствует, доминирующим ритмом являются медленные волны частотой 3,5—7 колебаний в секунду амплитудой 20—50 микровольт (рис. 1).

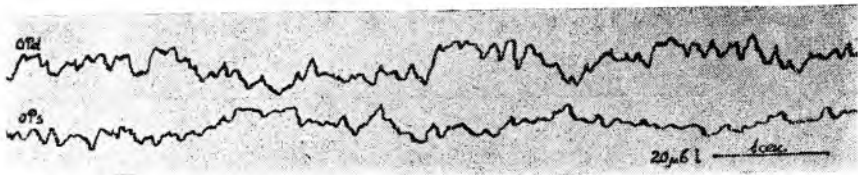


Рис. 1. ЭЭГ больного П. на 12 день заболевания. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, затылочно-теменное левое.

При повторном исследовании (на 43-й день заболевания) отмечено появление альфа-ритма частотой 8—8,5 колебаний в секунду амплитудой 50 микровольт, чередующегося иногда с медленными волнами (рис. 2).

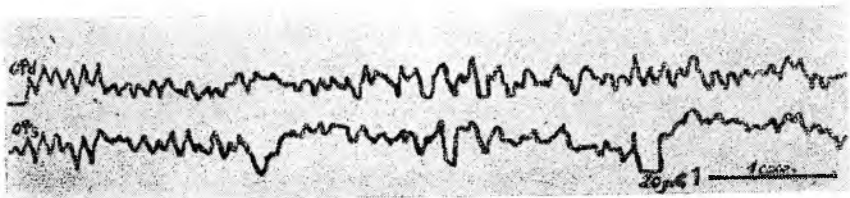


Рис. 2. ЭЭГ больного П. на 43 день заболевания. Отведения те же.

Это соответствовало улучшению общего состояния больного и сдвигам в сторону нормализации и других показателей активности ревматизма: РОЭ — 14 мм/час, активность холинэстеразы — 58,24%, фагоцитарный индекс — 0,38.

Во II гр. (8—12 лет) было 32 больных с поражением сердца и 23 с хореей. Характер изменений электрической активности коры был весьма разнообразен, особенно при поражении сердца. Наряду со значительными общемозговыми изменениями в виде отсутствия альфа-ритма и доминирования медленных патологических волн (иногда очень низкой амплитуды, менее 10 микровольт) (7), наблюдалось резкое нарушение регулярности корковых потенциалов (20); у 5 выявлялась гиперсинхрониза-

ция альфа-ритма — на всем протяжении записи регистрировался регулярный альфа-ритм значительной амплитуды (до 70—90 микровольт). Реакция на световое раздражение была сниженной.

Нарушения ЭЭГ при хорее носили более однообразный характер. Они выражались в дезорганизации электрической активности коры, проявлявшемся в непостоянстве альфа-ритма, вплоть до полного его отсутствия, наличии медленных волн различной продолжительности и быстрых колебаний типа «бета». Различные волны беспорядочно чередовались друг с другом, быстрые колебания накладывались на более медленные. Лишь у одного больного хореей не обнаружено таких изменений в ЭЭГ.

Зависимость между степенью патологических изменений в ЭЭГ и тяжестью течения заболевания у детей данной возрастной группы (8—12 лет) не была такой четкой, как в предыдущей группе (3—7 лет).

В III гр. (13—16 лет) было 17 больных с поражением сердца и 4 — с хореей.

У 7 не обнаружено каких-либо изменений в ЭЭГ. У 14 — нарушения электрической активности коры выражались в большей или меньшей дизритмии корковых потенциалов.

Грубых изменений в виде отсутствия альфа-ритма или доминирования патологической активности не обнаружено ни при сердечной форме, ни при хорее. Однако и в этой группе выявлялась относительная связь между степенью патологических изменений ЭЭГ и тяжестью процесса.

Примером может служить Т., 15 лет. Поступил 14/XI-59 г. с диагнозом: острый полиартрит, миокардит, в тяжелом состоянии, с температурой 39°, болями и опуханием коленных и голеностопных суставов, болями в груди и животе. Границы сердца не изменены, тоны глухие, систолический шум на верхушке, экстрасистолия. Пульс — 68, слабого наполнения. АД — 95/40, ЭКГ — нормограмма, снижен P_{1-2-3} , резко замедлена внутрижелудочковая проводимость, синусовая брадиаритмия.

РОЭ — 53 мм/час, ФРОЭ — 33—14—5—6, Л. — 19 600, в моче следы белка, лейкоцитов 20—12, эритроцитов — 15—25 в поле зрения. Терморегуляционный рефлекс — отрицательная (телопродукция), парадоксальная (теплоотдача). Фагоцитарный индекс — 0,69, активность холинэстеразы — 41,86%. На ЭЭГ, записанной на 6 день поступления, отмечается умеренная дизритмия, альфа-ритм выражен непостоянно, бета-колебания наложены на медленные низкоамплитудные волны частотой 3—4 колебания в секунду (рис. 3).

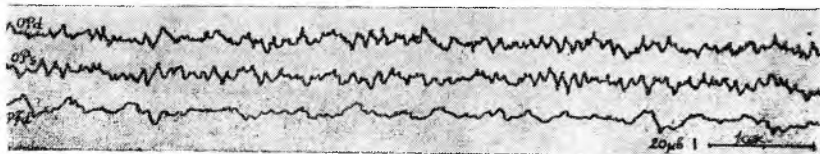


Рис. 3. ЭЭГ больного Т., 14 лет. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, затылочно-теменное левое, теменно-лобное правое.

Таким образом, наиболее значительные нарушения электрической активности коры при ревматизме отмечаются в возрасте от 3 до 12 лет, что связано, по-видимому, с большей неустойчивостью корковой ритмики в этом возрасте у детей, проявляющих повышенную реактивность.

По нашим данным, степень патологических изменений, обнаруживаемых на ЭЭГ, связана не только с возрастными особенностями реактивности, но и с тяжестью ревматического процесса, вне зависимости от формы заболевания, что, очевидно, объясняется тем, что электрическая активность клеток страдает при тяжелом течении ревматизма, при любой его локализации.

ЭЭГ при ревматизме у детей может иметь значение вместе с другими тестами для оценки эффективности лечебных мероприятий и прогноза лишь с учетом возраста больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронзов И. А. В кн.: *Вопр. патогенеза, клиники и лечения ревматизма*, М., 1956.
2. Ходакова И. И. В кн.: *Ревматизм у детей*, М., 1959.
3. Коган А. Б. и Штайнбух Н. В. *Невропат. и псих.*, 1950, 1.
4. Шпильберг П. И. *Педиатрия*, 1953, 4.
5. Gibbs F. A. a. Gibbs E. Z. *Atlas of electroencephalography*, 1941.

Поступила 6 декабря 1960 г.

ПРИМЕНЕНИЕ СТРОФАНТИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИФТЕРИИ¹

И. П. Кудрявцева, В. И. Качурец, С. Х. Насыбуллина

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. И. П. Кудрявцева) и дифтерийное отделение 1-й инфекционной клинической больницы им. проф. А. Ф. Агафонова (главврач — Д. П. Петров)

Несмотря на то, что за последние годы наблюдается неуклонное снижение заболеваемости дифтерией, количество тяжелых ее форм продолжает оставаться сравнительно высоким.

Одной из основных причин тяжелого течения дифтерии и летальности от нее являются осложнения, связанные с поражением сердечно-сосудистой системы.

Степень поражения сердечно-сосудистой системы при различных формах дифтерии может варьировать от незначительных изменений до таких тяжелых, от которых больные погибают в течение первых 3—6 дней заболевания.

Расстройства кровообращения наблюдаются и при локализованных формах дифтерии, главным образом при позднем введении противодифтерийной сыворотки, но как постоянное явление они встречаются при токсической дифтерии.

По Цышинскому, из 400 умерших от дифтерии около 80% погибли от расстройства кровообращения, из 74 больных, умерших от токсической дифтерии, 64 умерли от расстройств кровообращения и 10 — от полиневрита.

По нашим наблюдениям, можно сказать, что частота осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы тем больше, чем выше коэффициент тяжести.

Из 269 прошедших через отделение больных токсической дифтерией в 1958—1960 гг. изменения со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались у 205 (76,2%). В 42% они протекали легко, по типу «инфекционного сердца» и закончились выздоровлением; лишь у 24 больных к моменту выписки были слабо выраженные остаточные явления (приглушенность сердечных тонов).

Легкие и среднетяжелые миокардиты наблюдались у 77 больных (28,6%) без летальных исходов.

У 15 больных с токсическими формами III ст. геморрагические миокардиты протекали тяжело по типу диффузных поражений миокарда с поражениями проводниковой системы. Из них умерло 8 больных и выздоровело 7, получавших, кроме обычного лечения, еще и строфантин. У 6 из них наблюдались остаточные явления.

Следует отметить, что вопрос о лечении дифтерийных миокардитов изучен мало.

Е. Х. Ганюшина, Л. Н. Соколова и др. на основании клинических наблюдений и экспериментальных данных пришли к заключению, что такие сердечные средства, как камфара и кофеин, которые ранее широко применялись, вредны при дифтерийных миокардитах, так как оказывают извращенное отрицательное действие и даже ведут к ускорению смертельного исхода. В результате арсенал сердечно-сосудистых средств для лечения дифтерийных миокардитов сузился до применения кордиамина, стрихнина, глюкозы и витаминов.

Однако при остро нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности возникает необходимость применять более активные средства, которые могли бы оказать быстрый эффект. Это побудило нас использовать строфантин, несмотря на то, что в имеющихся руководствах, монографиях и инструкциях его применение при дифтерийных миокардитах не рекомендовано.

Быстрота действия строфантина иногда поражает как медицинских работников, так и родственников больного. При этом улучшение самочувствия нередко идет впереди улавливаемого эффекта со стороны сердца. А. Рюль и К. Гетш находят объяснение этому в свойстве строфантина повышать скорость передачи кислорода из крови в ткань, что, в свою очередь, зависит от его способности воздействовать на мембраны капиллярных стенок, увеличивая их проницаемость к газам, в частности к кислороду и углекислому. На энергетические же процессы в сердечной мышце строфантин влияет так же, как наперстянка.

Нами применялся раствор строфантина К 0,05% в количестве 0,125—0,25 мг в 40% растворе глюкозы. Внутривенное введение строфантина с глюкозой проводилось медленно в течение 2—3 мин по 1—2 раза в сутки в течение 7—10 дней до уменьшения симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности и улучшения состояния больного.

Строфантин нами применен у 20 больных при тяжелых токсических и геморрагических формах дифтерии III ст., сопровождающихся выраженными явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности. Все больные выздоровели. Применение строфан-

¹ Доложено на научной конференции Казанского медицинского института 16/1 1961 г.

тина не ухудшалось ЭКГ. Ни в одном случае не отмечено нарушений функций проводимости, связанных с применением строфантина.

Пример:

С., 13 лет, находилась в отделении с 1/XI-58 г. по 28/I-59 г. с диагнозом: дифтерия зева, токсическая форма III ст., геморрагическая. Диффузный миокардит с декомпенсацией. Асцит. Перикардит. Плеврит. Генерализованные параличи (паралич мягкого неба, аккомодации, парез мышц шеи, лицевого нерва, нижних конечностей). Нефроз.

Терапия: противодифтерийная сыворотка 200 000 АЕ в 6 приемов, гаммаглобулин по 3 мл 2 раза, 40% раствор глюкозы внутривенно в течение 42 дней, стрихнин и кордиамин подкожно, димедрол, аскорбиновая, никотиновая кислоты, витамин В₁ и В₁₂. В период выраженных явлений декомпенсации с 22 по 32 день болезни, когда налицо были выражены все угрожающие жизни симптомы, как-то: стойкий ритм галопа, повторная рвота, боли в животе, печень прощупывалась бугром ниже пупка, не определялось АД, но временам не прощупывалась пульс на лучевой артерии, — был применен строфантин К 0,2 мг внутривенно в растворе 40% глюкозы. Положительный эффект оказался разительным, больная стала медленно выходить из состояния декомпенсации. На 90-й день болезни больная была выписана.

В настоящее время девочка находится под наблюдением, чувствует себя хорошо, учится в школе, занимается гимнастикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганюшина Е. Х. Тр. 6 Всес. съезда детских врачей. М., 1948.— 2. Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946.— 3. Соколова Л. Н. Фарм. и токс., 1940, 3—4.— 4. Цибульская Е. И. Сов. мед., 1950, 3.— 5. Rühl A. Klin. Wschr., 1932, 11.

Поступила 27 января 1961 г.

О ПОСЛЕДСТВИЯХ ПЕРЕНЕСЕННОГО УТОПЛЕНИЯ

Канд. мед. наук М. И. Федоров

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

Достижения советских ученых в спасении человека, находящегося в состоянии клинической смерти (В. А. Неговский с сотр.), явились мощным стимулом в выявлении новых возможностей и методов спасения пострадавших от утопления.

А. В. Рождественским был предложен новый метод спасения (описанный З. Л. Стычинским, 1947), широко апробированный на практике и получивший одобрение передовых ученых (В. А. Неговский, 1947).

Этот метод состоит в следующем. Пострадавшего укладывают на носилки лицом вниз и закрепляют в двух точках (кости вытянутых рук и ниже ягодиц). Носилки устанавливают в виде качалки с опорой на какую-либо перекадину посередине. Искусственное дыхание начинают при положении пострадавшего головой вниз. При этом диафрагма сама вдавливается в грудную полость, и возникает выдох, который необходимо усиливать, сдавливая нижнюю часть грудной клетки. Затем пострадавшего переводят в положение ногами вниз. В этом положении диафрагма опускается, и происходит вдох. Для усиления вдоха рекомендуется применить полотенце, пропущенное над спиной пострадавшего (ниже шеи, затем подмышками и дальше — обходя плечевые суставы). Концы полотенца связываются и в этот момент должны подтягиваться шнуром кверху с помощью любого несложного блока, устроенного над передней частью туловища пострадавшего. Число двойных поворотов носилок не должно превышать 10 в минуту, а угол наклона — 40—50°.

В полотнище носилок в области рта и носа лежащего должно быть отверстие для свободного доступа воздуха, дачи кислорода, а также удаления остатков воды и пищи.

Метод А. В. Рождественского обеспечивает удаление воды из верхних дыхательных путей и желудка, непрерывность и продолжительность искусственного дыхания.

Благодаря достижениям медицинской науки случаи оживления людей после утопления перестали быть редчайшей казустикой. Однако еще нет единого мнения о предельном сроке возможного оживления после утопления. Ясно лишь, что вместе с совершенствованием методов срок этот значительно удлиняется. Так, по Е. Маргулису (1905) оживление было возможно лишь в первые две минуты, а на третьей минуте уже сомнительно. По данным А. С. Игнатовского оно допустимо в пределах до 3—5 минут, Н. В. Попова, М. И. Авдеева, Г. Ганзена — до 4—5 минут, К. И. Татиева — до 5—6 минут, Н. В. Ухановой (1959) — 5—10 минут, К. Бюхера (1955) — до

10 минут, Ю. Л. Гольцева (1957) — до 20—30 минут. Для выяснения генеза смерти от утопления и выбора более эффективных мер оживления многими авторами ставились опыты на животных.

Как выяснилось, скорость наступления смерти, а следовательно, и возможность оживления, зависит от многих факторов. Так, например, Н. И. Репетун (1957, 1958) установил, что холодная вода действует парализующе на активное сопротивление утопающего. Но при этом процесс умирания под водой более продолжителен, чем при утоплении в теплой воде. Сочетание низкой температуры воды с глубоким алкогольным наркозом резко ускоряет наступление смерти, хотя алкогольное опьянение и вызывает замедление асфиктического процесса (К. М. Леонтьев, 1885). Однако, по данным Н. И. Репетуна, это наблюдается только при дозах алкоголя, вызывающих неглубокий наркоз. Глубокий же наркоз, по его мнению, или не изменяет, или даже сокращает время жизни под водой. Последнего мнения придерживается К. И. Татиев. Ускорение смерти от утопления наблюдается и в случаях сильного утопления человека (Н. В. Попов).

Из многолетней практики врача скорой медицинской помощи г. Казани нам лично, как и товарищам по работе известно, что положительный результат достигался только в том случае, если при извлечении пострадавшего из воды у него констатировались хотя бы едва уловимые признаки сердечной деятельности. В этих случаях продолжительность пребывания человека под водой не превышала 5—6 минут. Наряду с этим наблюдались случаи, в которых оживление не удавалось даже при значительно более коротких сроках утопления.

Примером может служить следующее наблюдение.

16/VI 1960 г. несколько мужчин, находясь в состоянии опьянения, купались в реке Казанке. Один из них, С., 29 лет, попав на глубокое место, утонул. Через 2,5—3 мин он был извлечен из воды работниками спасательной службы. Сердечная деятельность у него была ослабленной, дыхание почти отсутствовало. Врач скорой медицинской помощи, на глазах которого разыгралась эта трагедия, немедленно оказал ему медицинскую помощь (искусственное дыхание, введение сердечных и возбуждающих средств). В тяжелом бессознательном состоянии он был доставлен в больницу г. Казани, где, несмотря на принятые меры, через 4 часа скончался. На вскрытии обнаружен резчайший отек легких. Микроскопически болезненных изменений со стороны сердца и других внутренних органов не обнаружено.

Как показали исследования Л. В. Лебедевой (1954), главной опасностью при оживлении организма после утопления является возникновение фибрилляции желудочков вследствие глубокой аноксии сердечной мышцы, чрезвычайно затрудняющей восстановление сердечной деятельности.

За последние годы нами собрано 28 клинических историй болезни леченных после утопления, причем лишь 16 из них оказались достаточно полными для научного анализа. Почти все спасенные были молодого возраста. По показанию свидетелей, длительность утопления во всех случаях была в пределах 5—6 минут и распределялась следующим образом: в 3 случаях она равнялась 2—3 мин, в 9—4—5 мин, в 4—в пределах 5—6 мин. Длительность пребывания спасенных в больнице колебалась от 1 до 28 суток, в среднем же она составляла 7—8 суток.

В постасфиктическом периоде у многих оживленных наблюдались различные осложнения, в том числе в одном случае — очаговое изменение миокарда, в 6 — отек легких и аспирационная пневмония (которые в 4 случаях привели к смерти), бронхит, длительные кровохарканья и т. д.

Почти во всех случаях в первые 2—3 суток наблюдалось повышение температуры, иногда до высоких цифр. Но в результате энергичного лечения: немедленного применения сердечно-сосудистых и возбуждающих дыхательный центр средств, антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, кровопускания и других мероприятий удавалось предотвратить отек легких и пневмонию, хотя у большинства больных наблюдались кашель, иногда кровохарканье, повышенная температура, что давало право врачам отмечать в историях болезни, что «аспирационная пневмония не успела развиться». В тех же случаях, когда после оказания медицинской помощи на месте происшествия пострадавшие отказывались от госпитализации под предлогом хорошего самочувствия, в ближайšie несколько часов они были вынуждены вновь обратиться за медицинской помощью, и у них обычно констатировалась пневмония. Это позволяет сделать вывод, что всех спасенных после утопления следует рассматривать как тяжело больных, независимо от кажущегося благополучия, так как еще не исключена опасность различных осложнений (отек легких, пневмония, анурия, желтуха и т. д.).

Наступающие осложнения, по-видимому, не являются следствием только аспирации жидкости, и патогенез их заболеваний значительно сложнее.

Во всех случаях по извлечении пострадавших из воды наблюдалось отсутствие сознания до 1 часа, а в наиболее тяжелых случаях — 2—3 часов. При этом восстановление сознания происходило в несколько раз быстрее, по сравнению со случаями странгуляционной асфиксии, но выздоровление протекало гораздо медленнее. В 4 случаях, окончившихся летально, сознание отсутствовало до самой смерти (от 3—4 часов до 2 суток). Лишь в одном из них наблюдалось кратковременное его восстановление.

Анализ историй болезни показывает, что после утопления иногда наблюдается задержка мочеиспускания, которая, по мнению А. Гордера (1911), имеет рефлекторное происхождение. В других случаях наблюдалось появление белка в моче, лейкоцитов, эритроцитов, гиалиновых цилиндров, которые, однако, быстро исчезали. По данным Л. Креля (1923), Х. Е. Рата (1954), после утопления наблюдается гемоглобинурия, а Х. Е. Рат обнаруживал в сыворотке крови утопленников гемохромоген и метгемоглобин. По его мнению, если в кровь проникает 3% воды, то это может повести к гемоглобинемию и гемоглобинурии.

В 8 наблюдавшихся нами случаях лечения пострадавших от утопления производилось повторное исследование мочи и крови. В трех из них обнаружен белок в моче до 0,132 ‰, а в 5 случаях — большое количество эритроцитов и лейкоцитов, гиалиновые цилиндры. Наиболее выраженные изменения наблюдались в первые-вторые сутки после утопления, затем моча быстро возвращалась к норме.

Количество эритроцитов в крови после утопления снижалось до 3,5 миллионов, РОЭ повышалась до 45 мм/час. Иногда отмечались незначительный лейкоцитоз (до 18 тысяч), изменение морфологического состава белой крови.

М. Мюллер и М. Маршан (1940) у спасенных после утопления через несколько дней наблюдали желтуху. В наших случаях только у одного больного была отмечена иктеричность склер. По-видимому, при утоплении желтуха имеет гемолитическое происхождение.

Исследуя мышцу левого желудочка сердца у погибших от утопления, Я. С. Смуслин (1958) нашел резко выраженные неравномерную гиперемию и очаговые кровоизлияния, очаговый отек межмышечной соединительной ткани, разбухание межмышечных волокон с образованием перинуклеарных и периваскулярных вакуолей, и очень часто отмечались базофилия мышечных волокон, глыбчатый, а порой зернистый их распад. Иногда наблюдалась очаговая фрагментация миофибрилл. Таким образом, по мнению автора, изменения со стороны миокарда при утоплении до некоторой степени напоминают картину начальной стадии острого инфаркта миокарда. Проведенное в одном из наших случаев ЭКГ-исследование у 17-летней Л. обнаружило после утопления очаговые изменения задней стенки левого желудочка.

В 8 случаях мы собрали катамнез через 5—10 лет после утопления. У 7 из них констатировано продолжительное ухудшения здоровья (2—3 и более лет), выражавшееся в приступах головных болей, упорной слабости, почти не исчезающем кашле, состоянии «страха», заикания, появлении «обморочных состояний» и т. д. У 6 отмечено изменение характера, на что указывали как сами спасенные, так и их родственники, знакомые, товарищи по работе. У них появились повышенная возбудимость, вспыльчивость, раздражительность, плаксивость. У трех человек наблюдалось резкое длительное (2—5 лет) понижение работоспособности из-за быстрой утомляемости. Так, например, Б. через несколько месяцев после утопления вынуждена была оставить на несколько лет работу, так как она с ней не справлялась. М., землекоп, после утопления не работал 2 месяца, а когда вернулся на работу, то с ней не справлялся. У 5 человек отмечалась боязнь воды. Они уже больше не купались, не катались на лодках. В одном случае, как заявила Д., дело дошло до того, что она «стала бояться босиком мыть пол». В 5 случаях замечено понижение памяти, служившее большим тормозом в работе и в общении с людьми. В одном случае обнаружили явления амнестической афазии (пострадавшая забывала названия предметов, куда и что клала и т. д.).

Важным в судебно-медицинском и криминалистическом отношениях является вопрос о ретроградной амнезии после утопления. В. А. Легонин (1894), Э. Ф. Беллин (1896), Кнопф (1894) считали ее постоянным признаком утопления, следует отметить, однако, что Э. Кибер и М. Пауль (1900) почти никогда этого не наблюдали. Среди 24 наших спасенных амнезия отсутствовала у 5 человек, в остальных случаях указаний на нее не имелось. При катамнестическом же исследовании 8 спасенных она отсутствовала во всех случаях. В наиболее тяжелых случаях восстановление памяти происходило в течение нескольких недель.

В качестве иллюстрации приведем следующие наблюдения.

1. Л., 17 лет, после извлечения из воды (по словам дяди, она находилась под водой 5—10 мин) и оказания первой помощи (искусственное дыхание, введение сердечно-сосудистых средств) через 1 час 40 мин после происшествия (в 14 часов 13/VI-54 г.) была доставлена в институт им. Склифосовского (Москва).

Состояние больной при поступлении тяжелое. Лицо серо-пепельного цвета, губы цианотичны, конечности синюшны. Пульс 120, слабого наполнения. Дыхание очень частое, поверхностное. В легких влажные хрипы, кашель с кровянистой мокротой (начинающийся отек). После введения камфары, строфантина, кровопускания (200 мл), ингаляций кислорода, согревания состояние больной несколько улучшилось, но продолжало оставаться тяжелым; отмечались одышка в покое, дыхание с бронхиальным оттенком, крепитирующие хрипы, укорочение перкуторного звука справа, АД — 100/60. Жалобы на головную боль, слабость. Температура — 37,7°.

Тяжелое состояние наблюдалось первые двое суток, затем постепенно стало улучшаться. Более суток наблюдалась задержка мочеиспускания (моча спускалась катетером). Температура стала нормальной на 10-й день пребывания в клинике. На стационарном лечении находилась 28 дней.

Диагноз Состояние после утопления. Аспирационная пневмония.

На ЭКГ от 22/VI-54 г. очаговые изменения задней стенки миокарда.

При исследовании через 5 лет сообщила, что помнит все обстоятельства, предшествовавшие утоплению, до момента потери сознания в воде. После выздоровления память, работоспособность, характер не изменились. Появились «сердечные нарушения», и дважды наблюдался «обморок».

И. В., 16 лет, 5/VII-54 г. в 23 часа 45 мин доставлена в институт им. Склифосовского с диагнозом: «состояние после утопления». Со слов сопровождающих, больная в 11 часов 5/VII-54 г. утонула во время купания. Находилась под водой «около 5—6 мин». После извлечения из воды почти в течение трех часов делалось искусственное дыхание. Больная пришла в сознание, после чего была госпитализирована в районную больницу, откуда в тяжелом состоянии переведена в институт им. Склифосовского.

Больная адинамична. Кожные покровы и видимые слизистые резко гиперемированы. Одышка в покое. Пульс 120, ритмичный, слабого наполнения. АД — 100/60. Температура — 37,6°. Жалобы на головную боль и общую слабость.

На другой день подробностей происшествия не помнит.

Тяжелое состояние наблюдалось в течение первых двух суток. Температура повысилась до 39°. Затем появились признаки левосторонней бронхопневмонии. Лечение: пенициллин и сульфаниламиды, стрихнин и камфора.

На 12-й день температура нормальная. Через 20 дней выписана в удовлетворительном состоянии.

Через 5 лет после утопления (при заполнении анкеты) сообщила, что подробно происшествия вспомнила лишь месяца через полтора после случившегося. Сознание при утоплении, по ее словам, было потеряно быстро, почему она даже не успела испугаться. По возвращении из клиники домой чувствовала большую слабость, хотелось спать. Стала часто болеть ангинами, гриппом. Резко ослабла память. Выученные вечером уроки уже не помнила, хотя понимала все хорошо. По этому поводу обращалась к врачу. Было проведено лечение стрихнином, но эффект был очень кратковременным. Была освобождена от занятий по физкультуре. Врачи предлагали даже оставить школу, но ей жалко было отставать от товарищей, и она училась, как могла. Такое состояние наблюдалось 2,5 года.

Из вышесказанного следует, что после утопления у спасенных нередко еще долго наблюдаются расстройство здоровья, понижение трудоспособности и пр. При этом выраженность указанных изменений пропорциональна длительности утопления (пребывания под водой).

ВЫВОДЫ

1. Оживление людей после утопления возможно лишь при пребывании их под водой до 5—6 мин.

2. Спасенные, независимо от их состояния, должны госпитализироваться во избежание тяжелых последствий.

3. Наиболее частыми и опасными осложнениями после утопления являются отек легких и аспирационная пневмония. Своевременное и правильное профилактическое лечение нередко в состоянии их предотвратить.

4. Ретроградная амнезия у спасенных после утопления отсутствует или бывает скоропроходящей.

5. Наблюдающиеся после утопления сильную головную боль, слабость, вялость, апатию, снижение памяти, работоспособности, изменение характера и другие расстройства необходимо учитывать при врачебно-трудовой и судебно-медицинской экспертизах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. И. Курс судебной медицины. 1959.— 2. Беллин Э. Ф. Вестник обществ. гигиены, судебной и практич. медицины. 1896, т. 29.— 3. Гольцев Ю. Л. Инструкция для медицинского персонала по оказанию помощи при утоплении и травматических повреждениях. Свердловск, 1957.— 4. Игнатовский А. С. Судебная медицина, 1910.— 5. Кибер Э. Медицинские прибавления к морскому сборнику, 1880, в. 20, СПб.— 6. Лебедева Л. В. Тр. конф., посвящ. проблеме патофизиол. и терап. терм. состояний в клинике и практике неотложной помощи, М., 1954.— 7. Леонин В. А. Судебная медицина. М., 1894.— 8. Леонтьев К. М. Влияние алкоголя и морфия на продолжительность асфиктического процесса. Дисс., Казань, 1885.— 9. Неговский В. А. Тр. конф., посвящ. проблеме патофизиол. и терап. терм. состояний в клинике и практике неотложной помощи, 1954; Военно-медицинский журнал, 1947, 8.— 10. Попов Н. В. Судебная медицина. 1950.— 11. Репетун Н. И. Сб. науч. раб. сотр. каф. и суд. мед. эксп. Ленинграда. 1957, в. 10; Сб. тр. каф. суд. медицины 1 Ленинградского мед. ин-та, 1958, в. 2.— 12. Смутин Я. С. Там же.— 13. Стычинский З. Л. Военно-мед. журн. 1947, 8.— 14. Татиев К. И., Смольянинов В. М., Черваков В. Ф. Судебная медицина. М., 1959.— 15. Уханова Н. В. Медицинская помощь при клинической смерти

от утопления. Л., 1959.— 16. Bücher K. Deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Mediz. 1955 B. 44, H. 3.— 17. Hansen G. Gerichtliche Medizin. Leipzig, 1957.— 18. Hörder A. Deutsche med. Wochenschr., 1911, 10.— 19. Krehl Z. Pathologische Physiologie Leipzig, 1923.— 20. Margulies E. Berliner klin. Wochenschr., 1905, 25.— 21. Müller M., Marchand M., Deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Mediz., 1939—1940, B. 32.— 22. Paul M. Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1900, B. XI.— 23. Rath Ch. E. Deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Mediz., 1954, B. 43, H. 4.

Поступила 28 апреля 1960 г.

О ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛИТАХ С ПОРАЖЕНИЕМ ВЕРХНИХ ПОЯСНИЧНЫХ КОРЕШКОВ

А. Н. Смирнов

Клиника нервных болезней (зав. — проф. И. И. Русецкий)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Пояснично-крестцовые радикулиты являются наиболее частой причиной обращаемости к невропатологам поликлиник. По данным Д. А. Шамбурова, ишиас составляет 12—20% всех нервных заболеваний и 60—70% всех поражений периферической нервной системы.

Заболевание может протекать лишь с симптомами раздражения, что обуславливает его невралгическую форму (радикулоалгия) или с симптомами раздражения и выпадения, что указывает на невритическую форму страдания (радикулит). Типическими его разновидностями являются:

- 1) верхний, корешковый ишиас, пояснично-крестцовый радикулит (фуникулит);
- 2) средний ишиас, люмбо-сакральный плексит;
- 3) нижний, стволовой ишиас, трункулит, неврит седалищного нерва.

Наиболее частой формой заболевания является корешковый ишиас или пояснично-крестцовый радикулит, при котором процесс локализуется в фуникулярной части нижних поясничных и верхних крестцовых корешков.

Клиническая картина включает:

1. Симптомы раздражения, составляющие болевой синдром:

а) болевые точки, б) анталгические (противоболевые) установки, в) приемы, усиливающие болевые ощущения (симптомы вытяжения).

2. Симптомы выпадения различных функций нервной системы, указывающие на изменения деструктивного характера: а) понижение болевой чувствительности, б) понижение или отсутствие ахиллова и коленного рефлексов, в) гипотония мышц, г) атрофия мышц.

Пояснично-крестцовые радикулиты имеют и ряд симптомов, свойственных корешковой локализации. К ним относятся болевые фуникулярные точки. Паравертебральная поясничная точка, лежащая на расстоянии 1,5—2 см кнаружи от остистого отростка 4—5 поясничных позвонков, соответствует задней ветви пятого поясничного смешанного нерва. Подвздошно-крестцовая болевая точка — в верхнем отделе подвздошно-крестцового сочленения. Она представляет заднюю ветвь первого крестцового нерва.

О корешковой локализации процесса свидетельствуют некоторые симптомы вытяжения (Ласега, Бехтерева, Нери), а также сколиоз позвоночника в поясничном отделе с выпуклостью в сторону болевого синдрома.

К корешковым симптомам могут присоединиться симптомы и стволового характера со стороны седалищного нерва и его ветвей в форме болевых стволовых точек и некоторых симптомов вытяжения.

Наблюдаются и изменения со стороны верхнего и нижнего ягодичных нервов, что выражается гипотонией мышц седалищной области.

Синдром выпадения в области поясничного сплетения складывается из следующих основных симптомов:

1) понижение болевой чувствительности на передней поверхности бедра и на внутренней поверхности голени;

2) понижение или отсутствие коленного рефлекса;

3) понижение тонуса мышц переднего (четырёхглавая мышца) и внутреннего (аддукторы) отдела бедра;

4) атрофия указанных мышц.

В клинике нервных болезней Казанского ГИДУВа за 1958 и 1959 гг. находилось 120 больных пояснично-крестцовым радикулитом. Из этого числа у 23 больных имелось понижение коленного рефлекса, у трех — его отсутствие. У этих же 26 человек с понижением и отсутствием коленного рефлекса имелось снижение ахиллова рефлекса у 15, его отсутствие — у 6, и у 5 он был не изменен.

Эти изменения коленного рефлекса в сочетании с понижением мышечного тонуса, а у некоторых больных и с гипотрофией четырёхглавой мышцы бедра, а также

понижение болевой чувствительности на передней поверхности бедра и внутренней поверхности голени явно указывают на вовлечение в процесс верхних поясничных корешков.

У некоторых больных с обычной формой пояснично-крестцового радикулита наблюдалось повышение коленного рефлекса на стороне болевого синдрома, что должно быть связано с функциональной перестройкой соответствующих сегментов спинного мозга вследствие положительной индукции.

Из 26 больных двусторонние симптомы наблюдались лишь у одного. У 9 больных была правосторонняя локализация и у 16 — левосторонняя.

В анамнезе некоторых больных были указания на физическое перенапряжение, простудный момент и на инфекцию как на факторы, предшествовавшие развитию заболевания.

Изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника наблюдались не у всех больных.

Приводим характерную историю болезни.

У Ж., 46 лет, в 1956 г. после сильного охлаждения внезапно появилась боль в пояснице, из-за чего 12 дней лежал дома. В 1957 г. боль в пояснице возобновилась и распространилась по задней поверхности левой ноги. 8 дней не мог работать. Неоднократные обострения болей в левой половине поясницы и в левой ноге были в 1958 г. В декабре 1959 г. остро заболел после охлаждения. Трудно из-за болей стоять и сидеть. При кашле наступает резкое усиление болей. Предпочитает лежать на правом боку с согнутой левой ногой. Болезненность в верхнем отделе левого бедра под пулартовой связкой при пальпации и наклоне туловища назад, болезненность по ходу бедренного нерва, вдоль левой паравертебральной линии в поясничном отделе, подвздошно-крестцовой и ягодичной точках, по ходу седалищного нерва на бедре и его ветвей на голени и стопе. Симптом Ласега слева, симптом Бехтерева (перекрестный симптом Ласега), симптом поклона (Нери), посадки, тыльного сгибания стопы Дежерина, симптом Вассермана с болевыми ощущениями в паховой области и пояснице. Походка анталгическая. Позвоночник изогнут в поясничном отделе в больную сторону. Болевая чувствительность понижена на передней поверхности левого бедра, на наружной поверхности голени и на латеральной половине тыла левой стопы.

Коленный и ахиллов рефлексы слева понижены. Больше понижен коленный рефлекс. Гипотония мышц слева в седалищной области, на передней и задней поверхности бедра и голени. Левая ягодичная складка сглажена и олушена. Атрофия мышц левого бедра и голени. Окружность правого бедра в средней трети — 55 см, левого — 51 см, правой голени — 44 см, левой — 41 см.

Температура кожи левой ноги в феврале была ниже, чем на правой. В мае, когда наблюдалось регрессирование болевого синдрома, температура кожи на больной ноге была выше, чем на здоровой.

На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника костных изменений не обнаружено. Гемограмма — в пределах нормы.

Температура нормальная.

Проводились медикаментозное лечение, физиотерапия и китайское иглоукальвание. После пребывания в клинике свыше месяца больной был выписан с хорошим регрессированием болевого синдрома.

Случаи пояснично-крестцовых радикулитов, которые характеризуются симптомами выпадения в области крестцового и поясничного сплетения, отличаются выраженностью и стойкостью болевого синдрома и большей его длительностью.

При постановке диагноза обычно пользуются названием «пояснично-крестцовый радикулит», не отражающим степень интенсивности и распространенности симптомов заболевания.

Д. А. Шамбуров указывает, что при корешковом ишиасе процесс обычно локализуется в корешках L_4-S_1 . В таких случаях пояснично-крестцовый радикулит будет с симптомами выпадения в зоне ветвей сакрального сплетения. Но процесс может распространиться и на вышележащие поясничные корешки. Тогда присоединяются и симптомы поражения в зоне поясничного сплетения. Различная степень выраженности симптомов на территории того и другого сплетения, в свою очередь, может дать дополнительные варианты клинической картины пояснично-крестцовых радикулитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шамбуров Д. А. Ишиас, изд. II, М., 1954.

Поступила 15 декабря 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАХОМЫ ТЕТРАЦИКЛИНОМ¹

Л. В. Колсанова

Республиканский трахоматозный диспансер (научный руководитель — проф. А. Н. Круглов, главврач — Ю. П. Прищенко) МЗ ТАССР

При сопоставлении лечебного действия антибиотиков в отношении трахомы III ст. Т. И. Воинова, Н. Д. Зацепина, А. В. Мизина (1957) пришли к выводу, что наиболее эффективными являются тетрациклин и тетрациклин. По их данным, лечение этими препаратами у 80% больных трахомой приводит к излечению в течение 1,5--2 месяцев.

Ю. Ф. Майчук и А. И. Данилкова (1959) при двухмесячном лечении трахомы 1% тетрациклиновой мазью получили излечение в 64%.

Из препаратов тетрациклинового ряда наименее токсичным и более стойким является тетрациклин.

Переносимость тетрациклина тканями глаза испытана Ю. Ф. Майчук и А. И. Даниловой в лабораторных условиях на кроликах. Оказалось, что применение тетрациклина в виде нативного препарата в глазной практике невозможно, так как порошок тетрациклина вызывает тяжелый ожог конъюнктивы с последующим некрозом и помутнением роговицы. 10% мазь тетрациклина, приготовленная только на вазелине, также вызывает резкое раздражение конъюнктивы с помутнением роговицы. Но тканями глаза кролика хорошо переносится 1% и даже 10% тетрациклиновая мазь, приготовленная на сложной мазевой основе, состоящей из дистиллированной воды, вазелинового масла, ланолина и белого вазелина.

По данным этих авторов, 1% тетрациклиновая мазь сохраняет свою активность не более 10--15 дней.

Дальнейшие клинические наблюдения подтвердили полную безвредность 1% и 10% тетрациклиновой мази, приготовленной на сложной мазевой основе.

В 1959 г. в Республиканском трахоматозном диспансере проводилось местное лечение больных трахомой 1% тетрациклиновой мазью, приготовленной на сложной мазевой основе со сроком хранения не более двух недель. Нами применялась методика, разработанная сотрудниками научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца (Т. И. Воинова, Н. Д. Зацепина, А. В. Мизина, 1958), предусматривающая наименьшую травматизацию тканей и состоящая в пятикратном закладывании мази за веки без массажа.

Всего под нашим наблюдением было 233 больных (мужчин — 109, женщин — 124). До 16 лет было 9 больных, с 17 до 30 лет — 131; с 31 до 50 лет — 42; с 51 до 79 лет — 42 и старше — 9.

Трахома I ст. была у 5 больных (2,1%); II — у 7 (3%); III — у 221 (94,9%); причем с трахомой III 4+ было 3 больных (1,4%); III 3+ — 31 (14%); III 2+ — 68 (30,8%); III+ — 119 (53,8%). Тонкий паннус был у 21; сосудистый — у 25. С другими осложнениями на роговице было 5 больных, из них один — с язвой роговицы. С осложнениями на слезных путях было 6 больных, из них 5 — с гнойными дакриоцистами. С заворотом и трихиазом век было 38 больных.

Всем, нуждающимся в оперативном лечении, кроме местного лечения тетрациклиновой мазью, были сделаны соответствующие операции.

Среднее пребывание больных на койке составляло 47,9 койко-дня.

По клинической картине в основном преобладала смешанная форма трахомы, то есть трахома с рубцами и инфильтрацией, с единичными фолликулами и с незначительно или умеренно выраженной сосочковой гипертрофией.

Через 10--14 дней от начала лечения производилась щадящая экспрессия, если к этому времени еще оставались фолликулы. Обычно за весь период лечения делалось не более 1--2 экспрессий. При умеренной и незначительной инфильтрации лечение проводилось без экспрессий.

Следует отметить быстрое (на 2--3 день) исчезновение явлений вторичной инфекции: гиперемии конъюнктивы, слизисто-гнойного отделяемого, отека ткани, что совпадает с литературными данными.

К концу второй недели заметно рассасывалась инфильтрация, фолликулы и сосочки уплощались, частично рассасывались и заменялись тонкими рубчиками. В дальнейшем происходило истончение хрящей, еще более уменьшалась инфильтрация и сглаживались рубцы. К концу месяца, иногда через 1,5 месяца, оставалась незначительная инфильтрация в виде очажков по верхнему краю хрящей верхних век. Иногда это состояние минимальной инфильтрации ликвидировалось в течение двух недель — месяца; реже оно затягивалось на более продолжительное время, чаще всего не больше 1,5 месяцев.

По мере уменьшения явлений воспаления в слизистой век улучшалось состояние роговицы, сосуды паннуса суживались и заустевали, острота зрения повышалась.

¹ Доложено на заседании офтальмологического общества Казани 18 февраля 1960 г.

Побочного действия тетрациклина, и в частности аллергической реакции, ни в одном случае не наблюдалось.

Большинство наших больных ранее длительно лечилось различными средствами; многие из них неоднократно находились на стационарном лечении.

Из 233 излечено 162, что составляет 69,1%, выписаны с трахомой III+ — 72, или 30,9%.

Среди больных III стадией трахомы преобладал контингент больных с минимальной, остаточной инфильтрацией (119). Несмотря на кажущуюся легкость заболевания у этих больных, они при лечении прежними методами часто длительно не поддавались лечению.

В этой группе встречалось немало больных с явлениями реактивного раздражения со стороны конъюнктивы, что зависело от длительного применения различных медикаментозных средств и механотерапии. Методика лечения тетрациклиновой мазью, исключая момент механического раздражения, благотворно влияла на течение трахоматозного процесса у этих больных.

Больных с трахомой III+ излечено 88 (74%), с трахомой III 2+ — 42 (61,8%); со значительной инфильтрацией — III 3+ и III 4+ — 21 (61,7%).

Из 162 излеченных больных большинство (131) лечилось не более двух месяцев, 23 больных — от двух до трех месяцев, и только 8 — более трех месяцев.

Следовательно, средняя продолжительность лечения тетрациклином — 1—2 месяца.

Среди излеченных больных преобладал молодой возраст. До 40 лет было 118 больных, более старшего возраста — 14.

Только в группе больных от 17—20-летнего возраста около трети (18) лечились от 2 до 3 месяцев. В основном это были больные с длительным, упорным течением трахомы, с грубыми рубцами, которые ранее систематически лечились различными средствами, многократно лежали в стационарах, подвергались длительной механотерапии.

Из 71 неизлеченного больного 29 лечились менее месяца, так как вынуждены были прекратить лечение по различным семейным обстоятельствам. Отсутствие эффекта у этих больных можно отнести за счет недостаточности срока лечения. У остальных 42 неизлеченных больных была тяжелая форма трахомы с роговичными и другими осложнениями.

Применение для лечения трахомы тетрациклина является перспективным. Кратковременность срока лечения, простота методики, отсутствие длительного механического раздражения — большие преимущества тетрациклина по сравнению с другими противотрахоматозными средствами. Однако для окончательного суждения об эффективности лечения трахомы тетрациклином необходимо изучить отдаленные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валиева Г. А. Уч. зап. и информ.-метод. материалы, № 5, М., 1957.
2. Воинова Т. И. Вест. офтальмол., 1957, 5.
3. Воинова Т. И., Зацепина Н. Д., Мизина А. В. Сов. мед., 1957, 9; Они же. Уч. зап. и информ.-метод. материалы, № 5, М., 1957.
4. Войшвилло Р. Ф. Сб. науч. тр. Башкирского трахоматозного ин-та, Уфа, 1957.
5. Дюдина З. Т. Вестн. офтальмологи, 1957, 6.
6. Зацепина Н. Д. Вест. офтальмол., 1959, 5.
7. Лазарева Е. Н. Уч. зап., М., 1957.
8. Линецкая Е. Э. и Копит Р. З. Офтальмол. журн., 1958, 7.
9. Майчук Ю. Ф. и Данилкова А. И. Сб. раб. клиники глазных болезней им. проф. Л. Ф. Парадоксова, 1959.
10. Пухнер А. Ф. Сб. Антибиотикотерапия трахомы, 1955.
11. Чумаков М. П. Там же.

Поступила 4 апреля 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

К РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ДОБАВОЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ДОЛИ НЕПАРНОЙ ВЕНЫ (LOBUS AZYGOS) ¹

Асс. А. Я. Логинова

Кафедра рентгенологии и радиологии № 2 (зав. — проф. Д. Е. Гольдштейн)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Возникновение аномалии верхней доли правого легкого обусловлено необычным прохождением непарной вены. В процессе эмбрионального развития непарная вена первоначально располагается в заднем средостении справа от позвоночника, доходит

¹ Доложено в обществе рентгенологов и радиологов ТАССР 13 октября 1960 г.

до уровня IV—V грудного позвонка, здесь перегибается через корень правого легкого и впадает в верхнюю полую вену.

В случаях нарушения нормального эмбриогенеза непарная вена отстает в своем развитии и оказывается расположенной несколько правее позвоночника. В промежутке между ней и позвоночником проникает часть верхушки правого легкого. С течением времени — по мере развития легкого — непарная вена все больше врастает в легочную ткань и отшнуровывает часть ее верхней доли. Ввиду того, что непарная вена непосредственно прилегает к внутренней поверхности ребер, то есть находится кнаружи от париетальной листка плевры, она внедряется в легкое вместе с обоими листками плевры. Вследствие этого в образовавшейся междолевой щели фактически оказываются четыре плевральных листка — по висцеральному и париетальному с каждой стороны; внизу же на дне щели проходит дуга непарной вены. Наличием четырех, а не двух, плевральных листков щель эта отличается от всех других междолевых щелей, именно поэтому она более доступна для определения методом рентгенологического исследования.

Соответственно положению вены борозда чаще располагается вертикально или несколько косо, реже она проходит горизонтально.

Добавочная доля непарной вены, по данным Д. С. Линденбратена и Л. Д. Линденбратена, встречается у 0,5—1%, по сведениям Ереванского института рентгенологии — у 0,3%, а по Ф. Ковач и Жебек — у 3—5% всех рентгенологически исследуемых.

Аномалии непарной вены распознаются на передней рентгенограмме, на которой плоскость междолевой щели совпадает с ходом рентгеновых лучей, дающих одновременно изображение и необычно проходящей непарной вены. При этом справа на уровне хрящевой части I или II ребра, а еще чаще — на уровне первого межреберья или III—IV грудных позвонков, обычно по окологрудной линии, определяется небольшая интенсивная тень в виде вытянутой «капли». Она является отображением поперечного сечения необычно расположенной непарной вены, которая проходит по добавочной междолевой щели сзади наперед. Размеры каплеобразной тени: ширина — 0,4—0,8 см, длина — 0,8—2 см. Каплеобразная тень, постепенно заостряясь кверху, продолжается в нежную линейную тень добавочной междолевой борозды. Эта линейная тень дугообразно изогнута и выпуклостью обращена кнаружи. Тень добавочной междолевой борозды пересекает правое легочное верхушечное поле в наружной или средней трети, тем самым отделяя добавочную долю от верхней доли правого легкого.

Небольшая добавочная доля, даже при отсутствии патологических изменений в ней, может казаться на снимке слегка затемненной. При вращении больного за экраном сначала исчезает изображение добавочной междолевой щели, а затем теряется и каплеобразная тень.

Из патологических процессов описывались наличие выпота в добавочной междолевой щели, туберкулезные очаги и инфильтрат типа первичного комплекса в добавочной доле (К. А. Кандарян). С. А. Гаджиев наблюдал метастаз в области добавочной доли непарной вены.

Прижизненное распознавание аномалии непарной вены стало возможным лишь с помощью рентгенологического исследования.

Практическое значение имеет добавочная доля непарной вены лишь правого легкого, хотя единичные случаи левосторонней добавочной доли непарной вены также описаны, и объясняется эта аномалия транспозицией непарной вены.

Аномалия непарной вены обнаружена нами у 12 человек (5 мужчин и 7 женщин). От 7 до 20 лет было 7 человек, от 30 до 50 лет — 4 и 70 лет — один человек. У всех описываемая аномалия явилась неожиданной, хотя из двух (10 и 14 лет) в одном случае ранее была принята за петрификат и плевральный тяж, а в другом — за увеличенный лимфоузел и плевральный тяж. В одном наблюдении нами отмечено умеренное понижение прозрачности небольших размеров добавочной доли, в другом — сочетание добавочной доли непарной вены и загрудинного зоба.

Приводим два наших наблюдения.

I. М., 10 лет, 28/I-59 г. направлена с диагнозом «первичный комплекс в стадии уплотнения».

При рентгенологическом исследовании в первом межреберье справа, на уровне хрящевой части II ребра,

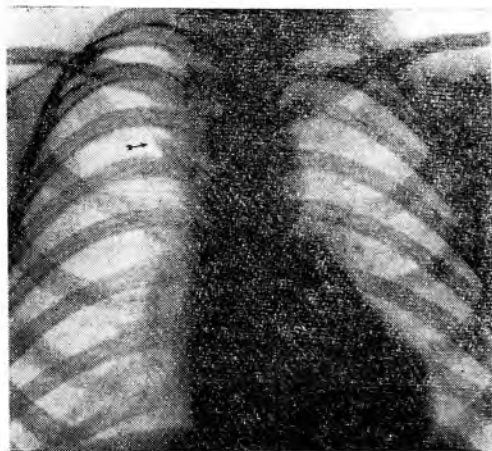


Рис. 1.

по правой окологрудинной линии, определяется небольшая каплеобразная тень величиной $0,5 \times 0,8$ см. Заостряясь по направлению вверх, она постепенно переходит в нежную дугообразно изогнутую линейную тень добавочной междолевой борозды, внутрь от которой располагается добавочная доля. Патологических изменений не обнаружено.

П. Т., 14 лет, 23/1-59 г. направлена с диагнозом «бронхоаденит».

При рентгенологическом исследовании обнаружено усиление сосудистого рисунка корней легких, справа — парамедиастино-диафрагмальная спайка плевры. Справа на уровне хрящевой части III ребра по правой окологрудинной линии определяется каплеобразная тень величиной $1 \times 2,5$ см. Заостряясь вверх, она переходит в нежную линейную тень добавочной междолевой борозды, идущей к наружному отделу верхушечного поля. Усилен сосудистый рисунок добавочной доли.

У этой пациентки нами отмечены большая величина каплеобразной тени и больших размеров добавочная доля. Патологических изменений в легких не найдено.

Следует не забывать о возможности этого варианта развития и не принимать его за патологическое состояние легкого (петрификаты, плевральные тяжи и т. п.).

При рентгеноскопическом определении добавочной легочной доли непарной вены следует, для подтверждения этого, обязательно прибегнуть к многоосевой рентгенографии.

Наличие добавочной легочной доли непарной вены, хотя оно и не отражается на состоянии здоровья пациента, следует отмечать в протоколе с тем, чтобы и в дальнейшем, в случае возникновения какого-либо патологического состояния, легче было бы правильно истолковывать появившиеся изменения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев С. А. Вестн. хир., 1953, 6. — 2. Кандарян К. А. Вестн. рент. и радиол., 1953, 5. — 3. Ковач Ф., Жебек З. Рентгеноанатомические основы исследования легких, 1958. — 4. Линденбратен Д. С. и Линденбратен Л. Д. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей, 1957. — 5. Прозоров А. Е. и Шохат А. Ю. Вopr. туберк., 1929, 10. — 6. Помельцов К. В. Вестн. рентген. и радиол., 1959, 6. — 7. Фанарджян В. А. Вестн. рентген., 1929, т. 7, в. 3.

Поступила 30 марта 1961 г.

СЛУЧАЙ ГОРМОНОТЕРАПИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ КОМЫ¹

Я. И. Коц

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. Р. Г. Межебовский)
Оренбургского медицинского института

При диагностике различных коматозных состояний следует иметь в виду возможность комы вследствие острой надпочечниковой недостаточности, развивающейся в результате частичной или полной деструкции надпочечников при инфекционных заболеваниях, кровоизлиянии в надпочечники, тромбоза надпочечниковых сосудов или хирургического вмешательства на надпочечниках. В последние годы, в связи с широким применением кортикостероидной терапии, угнетающей деятельность надпочечников, стали отмечаться явления острой надпочечниковой недостаточности при внезапной отмене кортизона, гидрокортизона и других кортикостероидных препаратов (Вильямс). Острая надпочечниковая недостаточность может развиваться на фоне явно или латентно протекающей хронической недостаточности коры надпочечников. Провоцирующим моментом в таких случаях являются инфекционные заболевания, переутомление, психические травмы. Хроническая же надпочечниковая недостаточность часто своевременно не диагностируется. В таких случаях отсутствие своевременной гормональной терапии ведет к тому, что перечисленные приводящие влияния резко ухудшают течение надпочечниковой недостаточности, до острых ее проявлений включительно.

Правильный диагноз в двух случаях, приводимых С. Г. Вайсбейн, был установлен лишь на вскрытии. Больной, наблюдавшийся А. А. Тетельбаумом, с большим трудом выведенный из состояния комы, поступил в клинику с диагнозом прободной язвы желудка. В случае, описанном Э. Э. Калныньшем и Ю. В. Аншелевичем, у больной аддисонова болезнь заподозрена лишь после тяжелого надпочечникового криза.

Не вызывает сомнений, что все проявления острой надпочечниковой недостаточности обусловлены выпадением секреторной деятельности коры надпочечников, что подтверждается блестящими результатами лечения надпочечниковых кризов стероидными гормонами коры надпочечников (Торн).

¹ Демонстрация в Оренбургском терапевтическом обществе 10/XII-59 г.

Приводим наше наблюдение.

Ф., 33 лет, поступила 13/IX-58 г. в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: внутреннее кровотечение (?), коллапс. Больная 3 дня тому назад, после психического волнения, стала отмечать нарастающую слабость, появление головокружений, тошноты и рвоты. 13/IX при посещении поликлиники внезапно почувствовала резкое головокружение, потеряла сознание и врачом скорой помощи была доставлена в стационар.

Положение в постели пассивное. На вопросы почти не отвечает. Временами наступает полная прострация. Дыхание поверхностное. Выраженная синюшность слизистых. Конечности на ощупь холодные. Пульс на лучевой артерии не определяется. Границы сердца не изменены, тоны глухие, ритм правильный, 132. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Темно-коричневый цвет кожи, особенно на открытых участках. В приемном покое наблюдалась многократная рвота желудочным содержимым. Введено подкожно 2 мл камфары, 1 мл адреналина и 3 мл кордиамина, после чего стал определяться слабый, не поддающийся подсчету, пульс на лучевой артерии, АД — 70/60.

Подозрение в отношении внематочной беременности было отвергнуто гинекологом. Больная начала выходить из комы, но состояние оставалось тяжелым, пульс был нитевидным, АД временами не определялось. Введены внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы, повторно подкожно камфары, кофеин, кордиамин.

В связи с темной окраской кожных покровов и отсутствием каких-либо причин, объясняющих развитие коллапса и комы, заподозрена аддисонова болезнь. При тщательном осмотре удалось обнаружить участки пигментации на слизистой ротовой полости.

14/IX начато лечение кортином, дезоксикортикостероном, аскорбиновой кислотой, гипертоническим раствором хлористого натрия. Состояние больной стало быстро улучшаться, она стала активней, прекратилась рвота, пульс — 110, АД — 80/60.

Удалось выяснить, что больной себя считает около 10 лет, когда стала ощущать головокружения, мышечную слабость, часто наступали обморочные состояния. Замечала потемнение кожных покровов, но не обращала на это внимания, считая причиной этого загар. По поводу разнообразных жалоб неоднократно обращалась в поликлинику, лечилась у невропатолога по поводу невращения бромом и стрихнином без какого-либо эффекта. Указаний на туберкулез у больной и родственников не получено.

Следующие наблюдения подтвердили первоначальное предположение о наличии у больной острой недостаточности коры надпочечников.

15/IX Нб — 72%, Э. — 3 510 000, Л. — 4100, э. — 9%, п. — 8%, с. — 46%, л. — 33%, м. — 4%. РОЭ — 36 мм/час.

Моча — без изменений, RW — отрицательная. Сахар крови натощак — 73 мг%. Сахарная кривая по гипогликемическому типу, вялая.

Количество 17-кетостероидов в моче — 0,79 мг/сутки (норма — 6—8 мг). Проба Торна отрицательная; до введения АКГГ в 1 мм³ 178 эозинофилов, через 4 ч. после внутримышечной инъекции 25 ед. АКГГ — 150 (падение всего на 16%). Реакция Манту в разведении 1:10000 через 24 часа — 4 × 2 см.

ЭКГ — синусовая тахикардия, вертикальная ось сердца, удлинение систолы желудочков, симптомы нарушения коронарного кровообращения.

При рентгеноскопии и на рентгенограмме органов грудной клетки со стороны сердца и легких патологии не выявлено.

Так как у больной наблюдались субфебрильная температура, ускорение РОЭ, положительная реакция на туберкулин, наиболее вероятной представлялась туберкулезная этиология поражения надпочечников, в связи с чем одновременно с кортином, дезоксикортикостероном и кортизоном назначены стрептомицин и фтивазид. Состояние больной быстро улучшалось, исчезла мышечная слабость, она прибавила в весе 5 кг, прекратились желудочно-кишечные расстройства, окраска кожи стала светлее, а пигментация слизистой рта исчезла. При выписке пульс — 80, АД — 110/60.

Больной амбулаторно назначено заместительное лечение кортизоном по 25—50 мг в день в таблетках. Состояние ее на протяжении более года остается удовлетворительным, клинических проявлений надпочечниковой недостаточности нет. При обследовании через 3 месяца после выписки проба Торна остается отрицательной, суточное выделение 17-кетостероидов мочой — 30 мг.

По-видимому, имевшаяся у больной латентная недостаточность коры надпочечников под влиянием психической травмы (других причин нам выявить не удалось) перешла в острую с развитием надпочечниковой комы и резчайшим коллапсом. Специфическая гормональная терапия позволила не только вывести больную из тяжелого состояния, но и сохранить хорошее самочувствие и работоспособность в течение длительного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней, М., 1957.— 2. Калныньш Э. Э., Аншелевич Ю. В. Сов. мед., 1959, 9.— 3. Тетельбаум А. Г. Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1957, 1.— 4. Thorn G. W. Neben-; eren insuffizienz. Bern und Stuttgart, 1953.— 5. Williams R. H. Textbook of endocrinology. Philadelphia, 1955.

Поступила 30 января 1960 г.

К РАСПОЗНАВАНИЮ ПОЧЕЧНОГО ДИАБЕТА

Асс. Л. А. Лушникова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Еще Лешгг (1895) и Клемперер (1896) описали хроническую гликозурию, которая по патогенезу, клинике и прогнозу не имеет ничего общего с классическим сахарным диабетом. Эту форму авторы назвали почечным диабетом, считая, что в основе гликозурии лежит повышение проницаемости почечного барьера для сахара. Соломон, желая подчеркнуть благоприятное течение этого заболевания, назвал его «невинным диабетом», Норден — «нормогликемическим диабетом». Якобсон предложил название «почечная гликозурия», чтобы еще больше оттенить патогенетическое отличие от сахарного диабета. В условиях эксперимента почечный диабет может быть вызван введением флоридзина (гликозида, получаемого из коры фруктовых деревьев), блокирующего процессы фосфорилирования глюкозы в почечных канальцах. Почечная природа флоридзиновой гликозурии была установлена еще Мерингом в 1886 г. Полагают, что при почечном диабете нарушается активность ферментативных систем, обеспечивающих процессы реабсорбции глюкозы, что способствует прохождению глюкозы в мочу при нормальном уровне сахара крови.

В обычных условиях в переносе глюкозы через мембрану канальцев необходимо фосфорилирование молекулы глюкозы с помощью фермента гексокиназы. В результате фосфорилирования образуется гексозофосфат, который проникает в клетчатку. В дальнейшем под действием другого фермента щелочной фосфатазы, имеющейся в клетках проксимальных канальцев, происходит дефосфорилирование гексозофосфата, и свободная молекула глюкозы поступает в кровь.

Среди признаков почечного диабета (в отличие от сахарного) выступают: 1) отсутствие полидипсии и полиурии; 2) норма сахара крови и сахарной кривой; 3) гликозурия в пределах небольших цифр (10—15,0 в сутки, и лишь изредка — до 100—150,0).

Почечный диабет обнаруживается, как правило, случайно, чаще у молодых, течет легко, «бессимптомно», оправдывая название «innocens». В некоторых случаях заболевание носит семейный характер. Brugsch и Dresd описали семью, в которой из 55 исследованных 13 страдали гликозурией, в том числе один грудной ребенок. Solomon обнаружил гликозурию у 5 сестер (отец их страдал сахарным диабетом). Ведущим клиническим симптомом почечного диабета является гликозурия, не превышающая 10—12,0 за сутки и не зависящая от количества углеводов в пище. Содержание сахара в крови не повышено, часто даже ниже нормы. В ряде случаев возникает затруднение в дифференциальной диагностике от легких форм сахарного диабета, характеризующихся гликозурией и нормальными цифрами сахара крови. Дифференциальный диагноз уточняется путем определения сахарной кривой. При почечной гликозурии, в отличие от сахарного диабета, кривая сахара нормальна. Возможны случаи перехода почечного диабета в сахарный (Умбер, Коган-Ясный). Ломброзо на основании опытов с ассимиляцией глюкозы у голубей с удаленной поджелудочной железой и отравленных флоридзином также пришел к выводу, что нельзя рассматривать флоридзиновый диабет и диабет, вызванный удалением поджелудочной железы, как две совершенно различные формы заболевания.

При постановке диагноза почечного диабета (в отличие от сахарного) следует иметь в виду следующие признаки: 1) отсутствие полидипсии и полиурии; 2) нормальные уровень сахара крови и сахарная кривая; 3) небольшая гликозурия, не зависящая от содержания углеводов в пище; 4) отсутствие влияния инсулина на гликозурию; 5) доброкачественное течение.

Правильная диагностика почечной формы диабета имеет большое практическое значение, так как требует от врача совершенно иного подхода. Больные с почечной гликозурией не нуждаются в специальной диете, ограничивающей углеводы, а также в применении инсулина, но должны находиться под наблюдением врача, потому что возможен переход в сахарный диабет. Изменения в состоянии больных: появление сухости во рту, жажда, полиурии, немотивированной слабости и исхудания, увеличение количества сахара в моче, появление ацетона — должны насторожить врача. В этих случаях необходимо повторное исследование сахарной кривой, возможно даже с двойной нагрузкой сахаром. Каждый случай, дающий при повторных исследованиях при нагрузке сахаром тенденцию к прогрессирующему повышению сахара и уплотнению сахарной кривой, может рассматриваться как случай перехода в панкреатический диабет.

В последнее время в нашей клинике мы наблюдали 5 больных с «почечным диабетом». Все они до поступления в стационар расценивались как страдающие сахарным диабетом. Мужчин было 3 и женщин 2 в возрасте от 30 до 58 лет. У одного сахар в моче определяется уже 10 лет, у остальных это выявлено непосредственно перед поступлением в клинику. В анамнезе у двух — частые ангины и большая склонность к простудным заболеваниям. У одного — гипертоническая болезнь с пере-

несенными инфарктами сердца. Указаний на заболевание сахарным диабетом родственников ни у кого нет.

У всех в клинике ежедневно определялись сахар в суточной моче, повторно сахар крови натощак и сахарная кривая с однократной нагрузкой сахаром. Суточное количество сахара колебалось от 2—4 до 13—15,0 за сутки и не зависело от содержания углеводов, в том числе и сахара, в пище. Сахар крови натощак не превышал 104 мг%, а сахарные кривые не выявляли отклонений от нормы. За все время пребывания в стационаре сохранялись хорошее общее состояние и стабильный вес.

В качестве примера может быть приведена выписка из истории болезни Ш., 34 лет, поступившего 4/X-58 г. с диагнозом «сахарный диабет» и жалобами на периодические колющие боли под левым соском, возникающие в разное время дня, особенно после волнений, одышку при подъемах в гору, повышенную нервную возбудимость, чуткий сон. Часто болеет ангинами. Все указанные симптомы появились после перенесенного на ногах гриппа в 1953 г. В 1958 г. был обнаружен сахар в моче, что и побудило поставить диагноз «сахарный диабет». Сахар крови исследован не был, но мочу проверяли каждые 10 дней. В разовых порциях мочи содержание сахара колебалось от 0,5 до 0,8%. По совету врача ограничены в пище углеводы, но гликозурия продолжалась, и сахар выделялся в тех же количествах. Физическое состояние при этом не страдало, однако сам факт присутствия сахара в моче чрезвычайно травмировал больного.

Семейный анамнез — без особенностей. Материально-бытовые условия — вполне удовлетворительные. Работа не связана с физическим напряжением и производственными вредностями.

Крепкого сложения, хорошей упитанности. Кожа чистая, зубы хорошие. Пульс лабильный, 68—86 в покое, полный, редкие желудочковые экстрасистолы. АД — 110/70. На верхушке сердца — ослабление 1 тона. Удельный вес мочи (суточный) — 1014—1025, сахара — 0,2—0,6—0,8%, суточное количество сахара — 2,0—4,0—6,0. Сахар крови натощак — 79 мг%. После сахарной нагрузки (100,0 сахара) через 15 мин. — 100 мг%, через 30 мин. — 140 мг%, через 60 мин. — 128 мг%, через 90 мин. — 80 мг%, через 120 мин. — 60 мг%.

На основании отсутствия жалоб, хорошего общего состояния, нормального уровня сахара крови и нормальной сахарной кривой, монотонного суточного количества сахара, не превышающего 6,0, мы поставили диагноз почечного диабета.

Цель настоящего сообщения — обратить внимание на необходимость тщательного дифференцирования почечной гликозурии от сахарного диабета. Это тем более важно, что сахарный диабет встречается заметно чаще, чем раньше, в связи с чем и исследование мочи на сахар охватывает в повседневной практике более значительные контингенты. Этим, возможно, и объясняется, что в последнее время почечный диабет наблюдается чаще, чем раньше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геловани М. А. и Сулова Н. О. Педиатрия, 1957, 11.— 2. Гинзбург Е. Русск. клин., 1927, 8.— 3. Дрожеников А. В. Тер. арх., 1927, т. V, в. 1.— 4. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек, М., 1958.— 5. Коган-Ясный В. М. Диабет. 1945; Сахарная болезнь, М., 1958.— 6. Капелович М. А. и Славина Ф. В. Клин. мед., 1938, т. 16, 6.— 7. Ломброзо У. Проблемы биологии и медицины, 1935.— 8. Рубинштейн Б. Н. Врач. газета, 1931, 6.— 9. Умбер Ф. Болезни обмена, М.—Л., 1929.— 10. Falta. Klin. Wschr., 1931, 50.— 11. Solomon. Deutsch. med. Wschr., 1914, 5.— 12. Noorden. Die Hausärztliche Behandlung der Zuckerkrankheit, 1914.

Поступила 12 марта 1960 г.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ БОЛЕЗНИ «ОТСУТСТВИЕ ПУЛЬСА»

Асп. С. Г. Ключарева

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

Сущность болезни «отсутствие пульса» заключается в прогрессирующем панартериите крупных сосудов с их воспалительной инфильтрацией, постепенным склерозированием и запустеванием. Болезнь эту относят к группе коллагеновых, с которыми у нее есть общее в патогенезе, рецидивирующем хроническом течении, преимущественном поражении молодых людей. Как и другим коллагенозам, началу

этой болезни предшествует аллергизирующая инфекция (скарлатина, дифтерия, хронические тонзиллиты, грипп).

Клиника и диагностика данного заболевания описаны достаточно полно (В. В. Садаматина, И. М. Смирнов, А. А. Иванов и др.). Но изменения биохимических процессов сравнительно мало изучены. Известно, в частности, что при коллапсах происходит нарушение структуры коллагена, сопровождающееся вымыванием и поступлением в кровь избыточного количества мукопротеидов и мукополисахаридов (Е. М. Тареев, А. И. Струков). В составе мукопротеидов имеется сиаловая кислота, определение которой в сыворотке крови может быть использовано для суждения об активности данного процесса (Хэсс, Коберн, Бейтс и Мёрфи).

Мы исследовали динамику сиаловой кислоты и одновременно белковые фракции в сыворотке крови в сопоставлении с клиникой и лечением. Процентное соотношение белковых фракций определяли обычным методом электрофореза на бумаге, сиаловую кислоту по методике, описанной Хэсс, Коберн, Бейтс и Мёрфи. Под нашим наблюдением находились три женщины в возрасте от 21 до 26 лет.

1. Г. в 1946 г. впервые перенесла тяжелую ангину, которая у нее затем ежегодно повторялась. С 1954 г. несколько раз лечилась в стационарах по поводу болей в суставах. В 1957 г. у нее определили отсутствие пульса. К моменту нашего наблюдения у больной отсутствовал пульс на лучевых артериях обеих рук и на тыле правой стопы. На левой стопе пульс прощупывался, но был слабее нормального. Большая бледная, конечности холодны на ощупь. На сосудах шеи, левой бедренной артерии и на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Границы сердца умеренно расширены за счет увеличения обоих желудочков; на ЭКГ — левogramма с увеличением систолического показателя с 47 до 51% и замедление внутрижелудочковой проводимости до 0,1 сек. РОЭ — 68 мм/час, умеренная гипохромная анемия (Hb — 58 ед., ц. п. — 0,5). Температура нормальная. Формоловая проба вначале резко положительная, затем слабо положительная и отрицательная.

Типичная тяжелая картина обширного панартериита у больной сопровождалась значительными изменениями в белковой формуле и содержании сиаловой кислоты в сыворотке крови. Гипоальбуминемия доходила до 32,8%, гиперглобулинемия до 67,2%. α_1 - и β -глобулины были в пределах нормы (6,9% и 10,3%), α_2 - и γ -глобулины — значительно увеличены, соответственно 20,7% и 29,3%. Содержание сиаловой кислоты доходило до 0,482 ед. опт. плотности. Такое резкое повышение отмечалось нами и другими авторами в случаях острых суставных атак ревматизма, сопровождавшихся высокой температурой, при комбинации острого суставного ревматизма с тяжелым панкардитом и при острой красной волчанке (Р. М. Шакирзянова, С. Г. Ключарева, Г. А. Таилова, Л. М. Рынская). Это позволяет думать о болезни «отсутствие пульса» как о большом коллапозе с обширным поражением соединительнотканной системы.

Назначение пенициллина внутримышечно в дозировке по 50 000 ед. каждые 4 ч. улучшило самочувствие больной, уменьшило жалобы на слабость, снизило РОЭ (с 68 до 58 мм/час). В белковой формуле α_2 -фракция снизилась с 20,7 до 16,5%, но β - и γ -глобулиновые подфракции остались по-прежнему увеличенными. Значительно уменьшилось содержание сиаловой кислоты (до 0,305). В дальнейшем кортизонотерапия (по 25 мг 4 раза в сутки) еще больше улучшила состояние больной. Совершенно исчезли жалобы на головную боль, слабость. Появился аппетит, нормализовался сон. Однако содержание сиаловой кислоты было 0,345 ед., протенограмма и РОЭ остались в прежнем положении. Вскоре выявилось побочное действие кортизона. Больная прибавила в весе, уменьшился диурез, появились тахикардия, боли за грудиной, ритм галопа. Кортизон был заменен преднизолоном. Уже через 5 дней был отмечен положительный эффект, подтвердившийся сдвигом в лучшую сторону и в биохимических тестах. Количество альбуминов повысилось до 40%, γ -глобулин нормализовался, α_2 -фракция снизилась до 16,3% и сиаловая кислота до 0,249 ед. Больная провела в стационаре 67 дней и выписалась с клиническим улучшением — исчезли слабость, головные боли, недомогание. Но полной нормализации биохимических сдвигов достигнуто не было.

2. М., 23 лет, с давностью заболевания один год. После перенесенного «гриппа» пульс не определялся ни на одной конечности. Методом осциллографии удалось отметить осцилляции с правой голени в 1 мм и с левой — в 2 мм. РОЭ — 60 мм/час. Количество альбуминов — 31,4%, α_2 -подфракция — 21%, γ -глобулин — 25,5%. Содержание сиаловой кислоты — 0,362 ед. Эффект от применения пенициллинотерапии выразился в снижении РОЭ с 60 до 52 мм/час, увеличении количества альбуминов до 35,3%, уменьшении α_2 -глобулина до 16,6% и сиаловой кислоты — до 0,303 ед. И субъективно больная отметила заметное уменьшение слабости и головных болей. В дальнейшем был назначен кортизон (по 25 мг 4 раза в сутки). На восьмой день гормональной терапии течение болезни осложнилось трахеобронхитом и сухим плевритом. У больной поднялась температура до 38°, появились кашель и шум трения плевры. На фоне этого осложнения выступило побочное действие кортизона. Больная за неделю прибавила в весе на 3,5 кг, уменьшился диурез, увеличилась печень. Определение сывороточных белков снова показало увеличение α_2 -подфракции до 19%. Содержание сиаловой кислоты повысилось до 0,418 ед. Гормональную терапию пришлось прервать и ограничиться антибиотиками. Назначе-

ние пенициллина ликвидировало осложнение. Больная выписалась на 69 день пребывания в стационаре с небольшим клиническим улучшением основного заболевания. Сдвиги в протеинограмме и содержании сиаловой кислоты в сыворотке остались на первоначальном уровне.

З. С., 21 г., заболела 3 года назад, тоже после ангины. До этого перенесла «суставный ревматизм». Пульс отсутствует только на левой руке. РОЭ — 20 мм/ч., Нб — 80 ед. Тоны сердца чистые, шумов на сосудах не выслушивается. Все фракции протеинограммы были на границе нормы (A — 47,5%, α_1 — 3,5%, α_2 — 11,9%, β — 15,4%, γ — 21,7%). Содержание сиаловой кислоты — 0,220 ед. Пенициллинотерапия не устранила жалобы на слабость и головную боль. В протеинограмме же произошел сдвиг в сторону глобулинов. Увеличились α_1 - и α_2 -подфракции до 8,7% и 15,2% и снизилось количество альбуминов до 41,3%. Переход на гормональную терапию значительно улучшил самочувствие больной. Совершенно исчезли жалобы на слабость, головную боль. Нормализовалась протеинограмма, снизилось содержание сиаловой кислоты — до 0,270 ед. Больная выписалась на 45 день лечения в удовлетворительном состоянии.

Подведя итог, следует отметить, что при болезни «отсутствие пульса» так же, как и при других коллагенозах, определяются глубокие сдвиги в белковом составе, сыворотке крови и патологическое увеличение содержания мукопротеидов (сиаловой кислоты) в крови. Чем обширнее и тяжелее процесс, тем эти биохимические нарушения резче выражены. Диспротеинемия заключается в различной степени гипоальбуминемии и гиперглобулинемии с преимущественным увеличением α_2 - и γ -глобулиновых подфракций. Увеличение количества сиаловой кислоты в сыворотке крови идет параллельно изменениям в белковой формуле, почему определение ее само по себе может служить критерием тяжести процесса и эффективности лечения.

Нам кажется возможным и целесообразным использовать в условиях амбулаторной работы определение сиаловой кислоты в сыворотке крови при данном заболевании, как особенно доступное, простое и быстрое, не требующее особых приборов и реактивов. Исследование же белковых фракций, как более тонкий и трудоемкий дифференциально-диагностический метод, требующий сложной аппаратуры, может быть рекомендован лишь в условиях терапевтических стационаров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов А. А. Казанский мед. ж., 1959, 5.—2. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3.—3. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—4. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 5.—5. Смирнов И. М. Там же.—6. Струков А. И. Тез. докл. Всероссийск. I съезда терапевтов.—7. Таипова Г. А. Тер. арх., 1959, 10.—8. Гареев Е. М. Тез. докл. Всероссийск. I съезда терапевтов.—9. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.—10. Hess L., Coburn A. F., Bates R. C. and Murphy P., The Rheumatic Fever Research Institute, 1956.

Поступила 3 марта 1960 г.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Студ. В. И. Новичков

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

В доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не нашли данных о содержании и динамике сиаловой кислоты при хронических неспецифических заболеваниях легких. В связи с этим мы решили провести наблюдения и сопоставить полученные результаты с клинической картиной и такими показателями воспалительного процесса, как РОЭ и количество лейкоцитов, а также с белковыми фракциями, которые определялись методом электрофореза на бумаге.

Было исследовано 75 больных, из них 25 с обострением бронхоэктатической болезни, из которых у 3 она осложнилась абсцедированием, 6 — с абсцессом легкого, 10 — с хронической эмфиземой в сочетании с легочно-сердечной недостаточностью, 14 — с бронхиальной астмой, 7 — с крупозной пневмонией, 10 — с бронхопневмонией и 3 — с раком легкого.

У всех (за исключением 3) больных бронхоэктатической болезнью и абсцессом легких уровень сиаловой кислоты был повышен и колебался от 0,227 до 0,286 единиц оптической плотности. У трех больных, которые исследовались в стадии выздоровления, уровень сиаловой кислоты не был повышен.

У больных раком легкого уровень сиаловой кислоты колебался от 0,296 до 0,405 ед.

При крупозной пневмонии и бронхопневмонии уровень сиаловой кислоты был от 0,220 до 0,312 ед. и приходил к норме в основном на 12—15 дни болезни. Одновременно наблюдалось увеличение α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов при относительном уменьшении альбуминов.

При клиническом улучшении нормализуются уровень сиаловой кислоты, РОЭ и белковые фракции. Однако белковые фракции нормализуются позже, чем сиаловая кислота.

У больных бронхиальной астмой, пневмосклерозом, эмфиземой, не осложненной каким-либо воспалительным процессом, уровень сиаловой кислоты не повышен, белковые же фракции претерпевают изменения. Так, при бронхиальной астме и у больных выраженной эмфиземой и легочно-сердечной недостаточностью найдено увеличение α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов при относительном уменьшении альбуминов.

Поступила 29 июня 1961 г.

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ С ТОТАЛЬНОЙ СЕКВЕСТРАЦИЕЙ ЛЕВОЙ БЕЗЫМЯННОЙ КОСТИ У РЕБЕНКА

А. А. Агафонов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Как известно, у детей лечение остеомиелита должно быть более консервативным, чем у взрослых. Однако применение антибиотиков, даже в ранние сроки и в больших дозах, не во всех случаях дает благоприятные результаты, и оперативное вмешательство становится неизбежным, что и наблюдалось в приводимом случае.

Т., 8 лет, поступила 9/IX-58 г. из районной больницы. Состояние тяжелое, температура — 39°, пульс — 120, сознание спутанное. Заболела 25/VIII-58 г. остро. Спустя 7—8 часов после езды на жестком багажнике мотоцикла по тряской дороге развилось тяжелое состояние с повышением температуры до 40°, рвотой и потерей сознания. За неделю до настоящего заболевания перенесла ангину.

В районной больнице в начале заболевания девочка лечилась от предполагаемой пневмонии, получая 400 тыс. ед. пенициллина в сутки. Впоследствии выявилась картина воспалительного процесса в области левой седалищной кости. На седьмой день заболевания на рентгенограмме обнаружен остеомиелитический процесс левой седалищной кости у места ее сочленения с лобковой. Непосредственной причиной заболевания у нашей больной можно считать травматизацию (Войно-Ясенецкий) мягких тканей и костей таза (лобковых и седалищных) при езде на жестком багажнике мотоцикла, а предрасполагающим моментом — перенесенную ангину с инфекцией и сенсбилизацией (С. М. Держжанов).

В клинике больная получала антибиотики (пенициллин — 2400 тыс. ед., стрептомицин — 500 тыс. ед. в сутки), глюкозу, сердечные, витамины, однако общее состояние не улучшалось. Припухлость, боли и покраснение кожных покровов в области левой седалищной кости нарастали.

11/IX-58 г.— операция (А. А. Агафонов) под интубационным эфирно-кислородным потенцированным наркозом. Через левый промежностный разрез удалена изъеденная свободно лежащая и омываемая большим количеством гноя левая седалищная кость. Дренажирование полости. Наложена кокситная гипсовая повязка.

После операции состояние ребенка по-прежнему остается тяжелым. Температура держится на высоких цифрах. Левый сдвиг в крови, белок в моче. Обильное гноетечение из раны. На рентгенограмме от 2/X-58 г. обнаружено отсутствие левой седалищной кости, лобковая кость представляет свободно лежащий секвестр, суставная впадина слева частично отсутствует, головка бедра лежит свободно, и в ней определяются деструктивные изменения. Крыло подвздошной кости смещено вверх. После консультации с проф. П. В. Кравченко решено произвести повторную, более радикальную операцию. 3/X-58 г.— операция, эфирно-масочный наркоз. Разрез в области левой лобковой кости. При исследовании через разрез и ранее образованную промежностную рану обнаружено: лобковая и подвздошная кости представляют собой свободно лежащие секвестры, изъеденные, лишенные надкостницы. Головка бедра так же шероховата и лишена хрящевой поверхности. Левая лобковая кость удалена. При исследовании пальцем задней поверхности подвздошной кости возникло сильное кровотечение. Состояние больной резко ухудшилось, исчезли пульс и дыхание, зрачки расширены, тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется. Наркоз прекращен, обширная полость затампонирована, в артерию перелито 250 мл одногруппной крови. Искусственное дыхание, кислород, сердечные. Постепенно восстано-

вились сердечная деятельность и дыхание. Наложена кокситная повязка. В крайне тяжелом состоянии ребенок доставлен в палату. Резкое ухудшение состояния больной в процессе операции не позволило выполнить операцию радикально.

В дальнейшем переливание крови, введение больших доз антибиотиков, глюкозы, витаминов продолжались. К этому периоду болезни ребенок находился в состоянии крайнего истощения. Появились обширные пролежни на крестце и остистых отростках позвоночника. Температура держалась на высоких цифрах, нарастала анемия, резкий сдвиг крови влево, белок в моче. Появился остеомиелитический процесс левой лучевой кости. Посевы крови стерильны. Из гноя выделен золотистый стафилококк, чувствительный к пенициллину и стрептомицину. Консервативное лечение не улучшало состояния больной, в связи с чем решено, что удаление секвестрировавшей левой безымянной кости и пораженной остеомиелитическим процессом головки левой бедренной кости, несмотря на обширность и тяжесть предполагаемого вмешательства, остается единственным мерой для спасения жизни больной.

8/X-58 г. операция. Потенцированный интубационный эфирно-кислородный наркоз. Разрез по наружной поверхности левого бедра от верхнего края подвздошной кости до средней трети. Удалена вся подвздошная кость. Произведено удаление пораженной головки и шейки левого бедра. В обширную полость введены дренажи и тампоны. Наложена контрапертура в области левой поверхности крестца. Разрез в проекции дистального отдела левой лучевой кости. Выделилось немного густого гноя. Наложены мазовые повязки, гипсовая лонгета на левое предплечье. Из-за тяжести состояния, обширных пролежней и ран в области таза, отсутствия левой безымянной кости решено кокситную повязку заменить гипсовыми лонгетами и наложением легкого вытяжения за левую ногу.

В дальнейшем больная начала медленно поправляться — улучшились общее состояние, показатели крови, появились здоровые грануляции в ранах, полость на месте удаленных костей таза уменьшилась. 13/ХII-58 г. выписана в удовлетворительном состоянии для долечивания по месту жительства.

Спустя более года с момента выписки состояние ребенка хорошее, может ходить без палочки, но прихрамывает на левую ногу вследствие укорочения левого бедра. На рентгенограммах видно значительное восстановление костей таза за счет сохранившейся надкостницы.

Клиника не является сторонницей ранних вмешательств на губчатых плоских костях при остеомиелите, тем более в детском возрасте, однако в данном случае секвестрировавшие кости таза являлись как бы инородными телами, поддерживающими инфекцию, и единственным спасением больной было их удаление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. М., 1956. — 2. Еланский Н. Н. и Клевиц В. Е. Хирургия, 1959, 4. — 3. Корнев П. Г. Вопросы раневого остеомиелита. Л., 1947. — 4. Держанов С. М. Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита. Смоленск, 1940. — 5. Руфанов И. Г. Общая хирургия. М., 1953.

Поступила 25 января 1960 г.

РЕЗЕКЦИЯ ОБШИРНОГО УЧАСТКА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В УСЛОВИЯХ РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА

Ю. Л. Шальков

Шугуровская участковая больница (главврач — Х. А. Сибгатуллин)
Лениногорского района ТАССР

И., 10 лет, поступила в хирургическое отделение 21/I-61 г. с диагнозом: «острый аппендицит (?)».

Утром 19/I-61 г., катаясь на лыжах, девочка упала, после чего появились очень сильные боли в животе, которые вскоре несколько стихли, 20/I-61 г. боли усилились, появилась неоднократная рвота. Стула не было.

При поступлении состояние больной тяжелое, кожа сухая, язык обложен грязным налетом, сухой.

Пульс — 120—140, ритмичный, слабого наполнения. АД — 80/50.

Живот в акте дыхания не участвует, значительно вздут, симметричен. При пальпации определяются напряжение всей брюшной стенки, резкая болезненность, более интенсивная в правом отделе живота. Симптом Щеткина во всех отделах живота. В отлогих местах — свободная жидкость. Амбула прямой кишки зияет. Перистальтика не выслушивается.

Л. — 34 200, п. — 25%, с. — 65%, м. — 8%, л. — 2%.

Был установлен диагноз: разлитой перитонит, заворот кишечника (?), деструктивный аппендицит (?). Операция (Ю. Л. Шальков) под местной инфильтрационной анестезией. По вскрытии брюшной полости выделилось большое количество мутной геморрагической жидкости, тонкий кишечник темно-багрового цвета.

Весь тонкий кишечник перекручен вокруг брыжейки на 360° по часовой стрелке. Произведен разворот.

Был констатирован некроз тонкого кишечника, который начинался на 50 см ниже связки Трейца и заканчивался не доходя баугиниевой заслонки 10—12 см.

Произведена резекция тонкого кишечника на протяжении 2,3 м и наложен анастомоз «конец в конец».

Послеоперационный период протекал очень тяжело. Живот вздут. Пульс — 140—160, очень слабого наполнения, временами не сосчитываемый. Внутривенно введены 40% раствор глюкозы и 10% раствор хлористого натрия. Подкожно и в капельных клизмах введено 4 литра жидкости. Назначены антибиотики (пенициллин и стрептомицин).

Лечение перитонита проведено по П. Л. Сельцовскому: 0,5 стрептомицина в брюшную полость 4—3 раза в сутки. Через час после введения трубка открывалась для оттока экссудата. Каждые два часа из желудка откачивалась тонким зондом застойная жидкость грязно-зеленого цвета со зловонным запахом.

Дважды переливалась кровь по 150 мл и однократно — плазма.

До 25 января состояние оставалось очень тяжелым. 25/1 появилась перистальтика, стали отходить газы, и постепенно стало улучшаться общее состояние. Частые схваткообразные боли в животе утихали после стула. Стул до 20 раз в сутки, жидкий. 27/1 удалена трубка из брюшной полости. В послеоперационном периоде всего введено 11,0 стрептомицина.

Выписана 22/II-61 г. в хорошем состоянии.

Осмотрена 30/III-61 г. Здоровая.

Поступила 10 апреля 1961 г.

РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ДУОДЕНАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ¹

О. В. Михайлова и Б. Ф. Сметанин

Кафедра госпитальной хирургии педиатрического факультета (зав.— проф.

И. В. Домрачев) и кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф.

М. И. Гольдштейн) Казанского медицинского института

Каждому хирургу известны большие трудности при лечении дуоденальных свищей, возникающих как тяжелое осложнение в различные сроки после резекции желудка.

Оперативное лечение этих больных почти всегда безуспешно, а поэтому отдается предпочтение консервативной терапии, которая также не всегда эффективна.

А. М. Мерман у 81 больного отметила положительный эффект при рентгенотерапии кишечно-каловых свищей, Е. Д. Дубовый и Я. М. Пекерман сообщили о хороших результатах рентгенотерапии при острых анастомозитах.

Нами с февраля 1959 г. наблюдаются и подвергнуты рентгенотерапии двое больных с дуоденальными свищами после резекции желудка по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

До применения рентгенотерапии больные лечились различными консервативными методами от 20 дней до 4 месяцев, были предприняты и повторные безуспешные операции по закрытию свищей.

Область свища облучалась на аппарате РУМ-3 полем 6—8 см или 10 × 15 см, кожно-фокусное расстояние — 40 или 60 см, напряжение — 160 киловольт, сила тока — 10 миллиампер, фильтр — 0,5 меди + 1 алюминия. Слой половинного ослабления — 0,72 меди. Разовая доза колебалась от 20 до 100 р. при общем количестве сеансов от 3 до 5 и с интервалами между ними в 4—8 дней.

У больного А., 23 лет, на 6-й день (II/VIII-59 г.) после резекции желудка по Бильрот-II по поводу пенетрирующей язвы двенадцатиперстной кишки в поджелудочную железу на высоте кровотечения (Hb — 12 ед.) появился дуоденальный свищ.

В тот же день произведена повторная операция — ушивание дефекта культи двенадцатиперстной кишки с подведением тампона к культе. На четвертые сутки после второй операции вновь образовался дуоденальный свищ с выходом в послеоперационную рану, с обильным разъедающим кожу отделяемым. К 21 дню после появления дуоденального свища истощение больного достигло резкой степени (больной отечен, кожа сухая, шелушится, резкая слабость, обильные выделения из свища с резко выраженным дерматитом скружающей кожи).

¹ Доложено на заседании хирургического общества ТАССР 19/V-60 г.

Э. — 2 900 000, Нв — 45 ед, Л. — 5 900, п. — 3%, с. — 66%, л. — 19%, м. — 4%, э. — 8%, РОЭ — 40 мм/час.

На 22-й день после появления свища больной подвергся глубокой рентгенотерапии (30 р.) на область свища.

После первого же сеанса выделения из свища уменьшились, явления местного дерматита стихли. Всего больной получил 5 сеансов с интервалами в 5—7 дней. Суммарная доза — 190 р.

Общее состояние больного резко улучшалось, картина крови нормализовалась. На 7-й день после начала облучения выделения из свища почти прекратились, а на 16-й день, то есть после третьего облучения, свищ окончательно закрылся.

На 26-й день после рентгенотерапии больной был выписан домой в хорошем состоянии и через 4 месяца приступил к прежней работе.

У второго наблюдаемого нами больного с дуоденальным свищом, возникшим также после резекции желудка, свищ закрылся на 18-й день после начала облучения.

Технические условия облучения были те же, и разовая доза — 60—100 р., а суммарная — 400 р. (за 5 сеансов). Лейкопении и лимфопении не было.

Хорошие ближайшие и отдаленные результаты глубокой рентгенотерапии дуоденальных свищей, хотя и в малом числе случаев, убеждают нас в целесообразности ее применения в ранние сроки в сочетании со всеми консервативными методами лечения, не дожидаясь больших разрушений тканей и истощения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубовый Е. Д., Пекерман Н. М. Хирургия, 1959, 3. — 2. Климова В. К. Вестн. хир., 1960, 3. — Мерман А. М. Клин. мед. 1951, 7. — 4. Ратнер Л. М. и Климова В. К. Вестн. хир., 1953.

Поступила 9 декабря 1960 г.

ДУХСТОРОННЯЯ АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКОВ

А. А. Васильев

3-я кафедра хирургии (зав. — проф. Б. С. Розанов), кафедра гинекологии (зав. — проф. Ф. А. Сыроватко) ЦИУ и клиническая Московская больница им. С. П. Боткина (главврач — проф. А. Н. Шабанов)

Если односторонняя апоплексия яичника встречается довольно редко и составляет 0,5—2% среди внутрибрюшных кровотечений генитального происхождения (М. С. Малиновский, И. С. Брейдо, О. И. Топчиева, Д. А. Лемберг, А. А. Васильев и др.), то двухстороннее овариальное кровотечение из яичника встречается исключительно редко.

Клиническая диагностика двухсторонних разрывов яичника представляет большую трудность. Ввиду редкости подобного заболевания мы считаем целесообразным привести наши наблюдения.

В доступной литературе нам удалось встретить указания лишь на единичные случаи (О. И. Топчиева, М. И. Хропкова и др.). В больнице им. С. П. Боткина с 1947 по 1957 гг. из 254 больных с овариальным кровотечением у 4 женщин обнаружен двухсторонний разрыв яичников.

И. К., 33 лет, поступила 22/1-52 г. в день заболевания с диагнозом «почечная колика». Жалобы на резкие боли в правой поясничной области. Боли в нижней части живота появились внезапно, были кратковременный обморок, частое и болезненное мочеиспускание. Последние менструации 17/1-52 г. прошли за 4 дня.

Общее состояние средней тяжести. Видимые слизистые и кожные покровы бледные. Пульс — 100, слабого наполнения, АД — 100/60. Живот умеренно вздут, мягкий, болезненный во всех отделах, но больше — в нижнем. Симптом Блюмберга — Щеткина положительный. Температура — 36,8°.

Л. — 15 800, э. — 1%, п. — 18%, с. — 67%, л. — 11%, м. — 3%, РОЭ — 10 мм/час.

Матка обычных размеров, отклонена влево, болезненность и пастозность в заднем правом своде.

Диагноз: правосторонняя трубная беременность.

Нижне-срединная лапаротомия. В брюшной полости темная жидкая кровь и сгустки. Матка нормальных размеров, маточные трубы без видимых изменений. Левый яичник увеличен, на верхнем его полюсе имеется разрыв 0,5 × 0,5 см, из которого поступает кровь. На поверхности правого яичника также перфоративное отверстие 0,3 см в диаметре. Произведена резекция обоих яичников.

Послеоперационный диагноз: двухсторонний разрыв яичника.

Гистологически в резецированной части правого яичника обнаружено желтое тело с крупным свежим кровоизлиянием и разрушением капсул и в части левого яичника — кровоизлияние в желтое тело.

Послеоперационный период протекал гладко. Выписана на 9-й день.

II. Г., 39 лет, поступила 13/IX-54 г. на другой день после заболевания с диагнозом «внематочная беременность». Жалобы на боли в низу живота, иррадирующую в прямую кишку. Боли в нижней части живота наступили внезапно. Беременность 4, все закончилась нормальными родами. Имелась задержка менструации на 3 месяца. Больная беременной себя не считает.

Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот мягкий, болезненный в нижнем отделе, симптом Щеткина — Блюмберга слабо положительный, температура — 37,6°.

Л. — 11 000, э. — 1%, п. — 5%, с. — 68%, л. — 22%, м. — 4%, РОЭ — 38 мм/час.

Шейка цилиндрическая, зев закрыт. Выделения слизистые, светлые. Матка не увеличена, движения ее мало болезненны. Своды сглажены. Правые придатки увеличены, болезненны.

Диагноз: правосторонняя трубная беременность.

Лапаротомия. В брюшной полости незначительное количество свободной крови. Матка обычных размеров, трубы резко гиперемированы, отечны (перисальпингит), фимбрии свободны. Яичники несколько увеличены в размерах, правый яичник покрыт кровянистыми сгустками, после удаления которых обнаружен разрыв яичника 0,3 × 0,4 см. Такой же разрыв обнаружен и в средней части левого. Червеобразный отросток утолщен, на верхушке — резкая гиперемия серозной оболочки. Аппендэктомия и ушивание обоих яичников.

Послеоперационный диагноз: двухсторонний разрыв яичников, острый катаральный аппендицит.

Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 8-й день.

III. Б., 31 года, поступила 10/XI-55 г. на 3 день заболевания с диагнозом «острый аппендицит». Жалобы на боли в нижней части живота. Боли в нижней части живота и тошнота появились внезапно. Через сутки боли локализовались в правой подвздошной области. Имела задержку менструаций на 23 дня. Последняя менструация 15/IX. Было 3 срочных родов.

Состояние удовлетворительное. Пульс — 84, ритмичный, среднего наполнения, температура — 37,4°. Живот умеренно вздут, мягкий, в акте дыхания участвует, болезненный в нижней половине. Слабо положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется.

Л. — 8800, п. — 9%, с. — 62%, л. — 23%, м. — 6%, РОЭ — 8 мм/час.

Шейка цилиндрическая, эластичная, наружный зев незначительно открыт. Наибольшие кровянистые выделения. Матка обычных размеров, безболезненная, подвижна. Своды укорочены. Правая труба увеличена, мягковата, болезненна, слева не определяется.

Диагноз: правосторонняя трубная беременность. Лапаротомия. В брюшной полости умеренное количество жидкой крови и сгустков. Матка увеличена до 6—8 недель беременности, правая труба увеличена, отечна, из фимбриального конца выделяется кровь со сгустками, в средней ее части пальпируется плодное яйцо. Левая труба также увеличена, отечна, гиперемирована, в просвете ее — кровь (гематосальпинкс). Оба яичника кистозно изменены, увеличены. На поверхности правого яичника в верхнем его полюсе разрыв 0,5 × 0,3 см, на поверхности левого яичника разрыв длиной 0,4 см. Червеобразный отросток гиперемирован, отечен.

Произведены двухсторонняя тубэктомия, резекция обоих яичников с последующим ушиванием, аппендэктомия.

Послеоперационный диагноз: правосторонняя трубная беременность, двухсторонний разрыв яичника, левосторонний гематосальпинкс.

Гистологически в отростке склероз подслизистого слоя, очаговая атрофия стенки; в брыжейке — явления острого воспаления. В правой трубе среди кровянистых сгустков обнаружены ворсы хориона, в стенках левой — явления выраженного расстройства кровообращения. В яичниках кровоизлияния в истинное желтое тело.

Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 11-й день.

IV. И., 20 лет, поступила 4/XI-57 г. в день заболевания с диагнозом «острый аппендицит». Жалобы на боли в животе схваткообразного характера. Острые боли в животе возникли внезапно. Больная — девственница. Менструальный цикл правильный.

Общее состояние удовлетворительное. Видимые слизистые и кожные покровы обычной окраски. Пульс — 78, ритмичный, среднего наполнения.

Живот мягкий, в акте дыхания участвует. Резкая болезненность в правой подвздошной области и положительный симптом Щеткина — Блюмберга, температура — 36,7°.

Л. — 10500, э. — 1%, п. — 8%, с. — 78%, л. — 11%, м. — 2%, РОЭ — 3 мм/час.

Заключение: клиническая картина острого аппендицита.

Лапаротомия. В брюшной полости жидкая кровь и сгустки. Матка нормального размера, трубы не изменены. Оба яичника увеличены, кистозно изменены. В среднем отделе правого яичника имеется разрыв длиной 0,5 см, у верхнего края левого яичника — разрыв 0,3 см в диаметре. Произведена двухсторонняя частичная резекция яичников.

Червеобразный отросток деформирован, располагается ретроцекально, в спайках. Обычная аппендэктомия.

Послеоперационный диагноз: двухсторонний разрыв яичников, хронический аппендицит.

Гистологически в резецированной ткани яичника обнаружена киста желтого тела с кровоизлиянием в нее, в отростке — резкий склероз и липондоз подслизистого слоя.

Послеоперационное течение гладкое. Выписана на 9-й день.

Поступила 17 февраля 1960 г.

ЦЕРЕБРАЛЬНО-ГИПОФИЗАРНЫЙ СИНДРОМ ШЕРЕШЕВСКОГО У ДЕВОЧКИ

Н. А. Гафарова

Детское отделение Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

14/VII-60 г. была доставлена на консультацию девочка М., 12 лет.

Родилась в срок, третьим ребенком от здоровых родителей. Вес при рождении — 2800 г. Зубы прорезались в 6 мес., сидела с 9 мес., начала ходить с 1,5 лет.

Девочка росла худеньким ребенком и в четырехлетнем возрасте заметно отставала от сверстников в физическом и общем развитии. В связи с этим в семи- и десятилетнем возрасте родители обращались к врачам, которые не обнаружили патологии развития. В восьмилетнем возрасте перенесла скарлатину и дифтерию. По словам родителей, девочка очень спокойная, инертная, мало общается с окружающими, учится в III классе с трудом. Остальные дети в семье развивались нормально.

Общее состояние удовлетворительное, телосложение правильное. Вес — 20,3 кг, рост стоя — 114 см, сидя — 61,5 см, окружность головы — 50 см, окружность груди — 63 см. Длина верхних конечностей — 50,5 см. Шея короткая. От краев затылочной кости к плечам по обеим сторонам укороченной шеи тянутся большие складки кожи, придающие лицу большой выражение сфинкса. На голове много волос, они густо обрастают сзади шеи, спускаясь почти до спины. Ушные раковины деформированы, очень малы. Пальцы на ногах и руках необычно короткие, за исключением большого, указательного и среднего пальцев; неправильной формы, утолщены. Кожные покровы чистые, эластичные. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Тонус мышц не понижен. Высокое твердое небо, есть кариозные зубы.

Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

АД — 85/55. Пульс — 86—89, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Язык не обложен, зев чист. Миндалины увеличены, рыхлые, не гиперемированы. Печень и селезенка не увеличены. Мочепускание и акт дефекации не нарушены. Наружные половые органы соответствуют таковым у 6—8-летнего ребенка. Вторичные половые признаки отсутствуют. Растительности на туловище совершенно нет, грудные железы не прощупываются.

Температура нормальная. Туберкулиновые пробы отрицательные. RW отрицательная.

Гемоглобин — 11,2 г% — 67 ед., Э. — 4 210 000. Л. — 8 750, п. — 1%, с. — 66%, э. — 5%, л. — 16%, м. — 12%. РОЭ — 15 мм/час. Сахар крови — 86 мг%.

Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, белка — следы. Реакция кислая. Уд. вес. — 1020. В осадке клетки плоского эпителия, 4—5 в поле зрения. Лейкоциты — 7—10, эритроцитов — 2—3.

В кале яйца глист не обнаружены.

Рентгеноскопия грудной клетки: легкие и сердце в норме.

Рентгенография черепа в двух проекциях: костных изменений со стороны свода и основания нет.

Турецкое седло формы круга с четким контуром дна и спинки, нормальных размеров.

Рентгенография верхних конечностей. Костных изменений со стороны локтевых суставов нет. Кости кистей слегка порозны, ядра окостенения в пределах возрастной нормы, 4 и 5 карпальные кости укорочены, особенно слева. Структура костей не изменена.

На основании описанной клинической картины и дополнительных исследований нами сделан вывод, что мы имеем дело с новым эндокринным синдромом, в котором, наряду с эндокринопатией (гипофизарный субанизм и гипоплазия полового аппарата), имеются закономерно выраженные пороки развития (шейные складки, короткость шеи, высокое твердое небо, необычный рост волос на шее, деформация ушных раковин и пальцев рук и ног и др.), которые являются выраженным сложным

врожденного заболевания, описанного впервые в 1925—1926 гг. Н. А. Шерешевским и в дальнейшем — Слонимской в 1928 г., в 1944 г. — вновь Н. А. Шерешевским и в 1947 г. — Д. Д. Соколовым. Таким образом, мы имеем дело со своеобразным церебрально-гипофизарным синдромом — синдромом Шерешевского.

Так как терапия на данном этапе возможна лишь в направлении активизации развития полового аппарата и вторичных половых признаков, наша больная получала, кроме общеукрепляющей терапии, терапию половыми гормонами.

Больная получала фтнн, кальций, препараты железа, переливание крови по 50 мл — 5 раз, тиреондин — 0,02 г 3 раза в день в течение 53 дней, инсулин — по 4 ед. ежедневно 67 инъекций, фолликулин по 1,0 внутримышечно 21 инъекция, синестрол 0,1% по 1 мл внутримышечно (35 инъекций), прогестерон 10 инъекций, кварцевое облучение нижней половины живота.

В результате лечения девочка стала несколько более активной, общительной, прибывла в весе на 2900,0.

Стали прощупываться грудные железы величиной с лесной орех.

ЛИТЕРАТУРА

1. Слонимская Я. Тр. клиники нервных болезней Киевского института усовершенствования врачей, т. I, Киев, 1928. — 2. Соколов Д. Д. Врач. дело, 1947, 4. — 3. Шерешевский Н. А. Вестн. эндокрин., 1925, 4; Клиническая эндокринология, М., 1957.

Поступила 25 февраля 1961 г.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА*

Ст. науч. сотр. Р. Ф. Федоровская

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

Кортикостероидные гормоны (кортизон, преднизон) были применены нами 104 больным псориазом, несколько больных получали АКГГ. Из 50 леченных кортизоном были больные с распространенным процессом (39 чел.) и даже универсальным (5 чел.). У 4 больных был артропатический псориаз. Прогрессивная стадия была у 35 больных, стационарная — у 15; зимняя форма — у 30, летняя — у 8 (у 12 связи возникновения заболевания со временем года не отмечалось). Давность заболевания у подавляющего числа (35) была свыше 5 лет.

Лечение кортизоном назначалось в основном больным с пониженной функцией надпочечников (33) и лишь части больных с нормальной функцией (17).

Первоначальную суточную дозу в 200 мг мы применяли в течение 10 дней, а затем доза постепенно снижалась. На курс больные получали 3700—4000 мг, а при артропатическом псориазе — 6000—7000 мг кортизона.

Следует заметить, что применение первоначальной меньшей суточной дозы или высокой дозы только в течение 3—4 дней с последующим ее снижением приводило лишь к временному незначительному уйданию, а затем — к стабилизации или прогрессированию заболевания.

У больных с артропатическим псориазом кортизон в применяемых нами дозах давал хороший, однако нестойкий эффект, и при снижении дозы вновь наблюдалось ухудшение. Надо полагать, что при артропатическом псориазе необходимо применять высокие дозы и более длительно с учетом наличных и потенциальных резервов коры надпочечников.

В результате комплексной терапии один больной с артропатическим псориазом был отпущен с исчезновением клинических проявлений, трое — со значительным улучшением и улучшением, и у одного после значительного улучшения процесс стабилизировался, и дальнейшая терапия оказалась безуспешной.

У одной больной появился рост новых здоровых ногтей, наряду с исчезновением суставных болей, регрессированием сыпи на коже.

После испытания кортизона в лечении псориаза и получении положительного эффекта (чаще улучшения) мы присоединяли другую терапию (витамины В₁, В₁₂, аскорбиновую кислоту). В результате клиническое излечение отмечено у 28 человек, значительное улучшение — у 15, улучшение — у 6 и отсутствие эффекта — у 1 с артропатическим псориазом.

Преднизолом лечилось 54 больных чешуйчатой лишаем, из них распространенным процессом и в прогрессивной стадии 42 чел. У 3 больных был артропатический пси-

* Доложено 7/V 1960 г. на дерматологической секции научной конференции Казанского мединститута, посвященной 40-летию ТАССР.

риаз. Зимняя форма была у 15, летняя — у 17. Давность заболевания у большинства больных (40) была свыше 5 лет. Курс лечения преднизолоном был рассчитан на 30 дней. Начальная доза — 30 мг в сутки в течение 5 дней, затем доза постепенно снижалась на 5 мг каждые 5 дней. При быстром регрессировании доза снижалась быстрее, и, таким образом, на курс больной получал 400—525 мг преднизона, при универсальном поражении — до 575 мг, при артропатическом псориазе — до 1170 мг. Выявлена зависимость дозы препарата от формы и давности заболевания, а также тяжести процесса.

Клинические сдвиги обычно наблюдались в первые 5—8 дней, и затем происходило постепенное регрессирование заболевания. Убедившись на 10 больных в положительном лечебном действии, мы комбинировали затем лечение преднизолоном с витаминами В₁ и В₁₂.

В результате лечения у 46 из 54 отмечено клиническое излечение, у 5 — улучшение, и у 3 больных (с артропатическим псориазом, эритродермией, у одного в связи с осложнением) эффекта не было.

Переносимость как кортизона, так и преднизона в основном была хорошей. При лечении кортизоном у 2 больных наблюдалась аллергическая сыпь, которая исчезла после отмены препарата, у 1 — абсцесс ягодицы, у 3 — лунообразное лицо, значительное увеличение веса, и у 1 больного с артропатическим псориазом с анкилозированием суставов возникло повышение АД (временное повышение АД у него наблюдалось и при лечении преднизолоном).

При лечении преднизолоном осложнения мы наблюдали у 2 больных (у одного — вышеуказанное), у другого — мужчины 48 лет, болевшего в течение 22 лет, лечение преднизолоном в первые дни оказало положительное действие, однако вскоре процесс стабилизировался. Возобновление увеличения дозы преднизона вызвало сильную слабость, потерю аппетита, головокружение, брадикардию, нарушение диуреза. Появились лейкоцитоз (12700) и лимфопения (8). Через день количество лимфоцитов повысилось до 18, но токсическая зернистость нейтрофилов доходила до 80%. Содержание 17-кетостероидов — 21,9. Хотя все эти осложнения затем исчезли, однако они побуждают воздерживаться от широкого применения кортикостероидных гормонов в амбулаторной практике.

Существенных изменений в картине крови у больных псориазом в процессе гормональной терапии мы не наблюдали. Стойкая монопения свидетельствовала об иммунобиологических сдвигах в организме больных псориазом.

Применение кортизона привело к резкому нарастанию холестерина у 1/3 больных и, в меньшей степени, к повышению лецитина и соответствующим изменениям липоидного индекса, что соответствовало клиническому улучшению. Более чем у 1/2 больных отмечалась тенденция к нормализации обмена хлоридов.

Нами также применялся инсулин у части больных с патологией в углеводном обмене, тиреоидин — при гипофункции щитовидной железы, метилтестостерон — у мужчин и синестрол с прогестероном — у женщин при явлениях нарушений функции половых желез.

Применение этих средств способствовало регрессированию псориаза.

ВЫВОДЫ

1. Лечение кортикостероидными гормонами показано в комплексной терапии псориаза, в первую очередь при пониженной функции надпочечников. Его необходимо проводить в стационаре при тщательном клиническом и лабораторном контроле за функциональным состоянием надпочечников.

2. Большая эффективность лечения преднизолоном, лучшая переносимость и простота применения (в таблетках) являются его преимуществами перед кортизоном.

Поступила 12 июля 1960 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Студ. А. Б. Болгарская (Казань). Клиническое значение определения сывороточной холинэстеразы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Определялась активность холинэстеразы сыворотки крови по методу Т. В. Правдич-Неминской у 115 человек с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (из них 72 — с различными проявлениями ревматизма).

Активность холинэстеразы оказалась понижена при ревматических поражениях сердца (в частности — при правожелудочковой недостаточности).

При грудной жабе и начале инфаркта миокарда она повышена, на более поздних сроках — понижена.

Среди факторов, определяющих активность сывороточной холинэстеразы при заболеваниях сердца, наряду с характером поражения сердца, следует учитывать функциональное состояние печени.

У больных с декомпенсацией сердца и низкой активностью холинэстеразы отмечено благоприятное влияние пиридоксина (витамина В₆) как на течение патологического процесса, так и на активность холинэстеразы.

При гипертонической болезни уровень холинэстеразы в крови повышен, в период кризов — несколько понижен.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом без декомпенсации и стенокардии наблюдается небольшое понижение холинэстеразы.

Определение активности сывороточной холинэстеразы может служить дополнительным тестом при решении диагностических и терапевтических задач, возникающих при лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

В. Д. Трошин (Горький). О мозговых нарушениях при острой коронарной недостаточности

При острой коронарной недостаточности нередки мозговые сосудистые нарушения. Возникающие при этом состояния Н. К. Боголепов называет сочетанным коронарно-церебральным кризом.

Мы наблюдали 40 больных, у которых расстройство мозгового кровообращения возникло одновременно с приступом острой коронарной недостаточности или вскоре после приступа. Больные в основном были в возрасте от 40 до 70 лет.

У 35 больных клинически был установлен атеросклеротический коронарокардиосклероз. Из них у 12 наблюдалось сочетание с гипертонической болезнью II—III ст. В 30 случаях отмечен атеросклероз мозговых сосудов. У 5 была ангионевротическая форма стенокардии. Давность заболевания — от 1 года до 10 лет. В течение этого времени больные неоднократно переносили приступы стенокардии длительностью от 10 минут до 2—4 часов. У большинства заболевание возникло на фоне длительного эмоционально-психического напряжения. Мозговые нарушения при острой коронарной патологии проявлялись в различных общемозговых и очаговых симптомах.

У всех головная боль возникала, как правило, внезапно вместе с болями в области сердца, отличалась различной интенсивностью и разнообразием, продолжалась несколько часов, а у некоторых — несколько дней. Головокружение отмечено у 36 больных, нарушение сознания — у 28 больных. У большинства оно было кратковременным (в течение нескольких минут), и лишь у 2 продолжалось до 2—3 часов. В 5 случаях отмечалось психомоторное возбуждение. У 2 больных были зрительные галлюцинации и у одного — обонятельные. В одном случае был судорожный синдром.

У 24 больных нарушения мозгового кровообращения развились в системе внутренней сонной артерии (у 15 — справа и у 9 — слева). При этом наблюдались переходящие речевые расстройства в виде моторной и амнестической афазии, явления гемипареза с расстройством чувствительности. У 10 больных нарушение мозгового кровообращения возникло в системе позвоночной и основной артерий. Это проявлялось в двоении в глазах, нистагме, переходящих расстройствах зрения, дизартрии, двухсторонней пирамидной недостаточности, атаксии, системном головокружении и др. В 6 случаях не представлялось возможным решить вопрос о локализации расстройства кровообращения.

У 20 больных рефлексы орального автоматизма (хоботковый, назолабиальный, подбородочно-ментальный и др.) свидетельствовали о поражении кортико-спинальных путей. По мере улучшения общего состояния данные рефлексы исчезали.

С переходящим нарушением мозгового кровообращения было 35 больных, с очаговым (по типу тромбоза) — 5.

Нарушения коронарного кровообращения были различной степени. Болевой сердечный синдром продолжался 10—30 минут у 30 и в течение 1—4 часов — у 10 больных. При возникновении мозговых сосудистых расстройств болевой сердечный синдром становился менее очерченным или исчезал совсем.

У 3 больных была мерцательная аритмия, у 2 — замедление внутрижелудочковой проводимости и у одного — внутрипредсердная блокада.

В 26 случаях отмечалась гиперстезия в зоне С₃ — С₄, Д₁ — Д₄.

Острая сосудистая недостаточность наблюдалась у 5 больных, острая сердечная недостаточность — у одного. В зависимости от времени возникновения мозговых нарушений можно выделить следующие 4 варианта:

1) мозговые нарушения предшествовали приступам острой коронарной недостаточности (2);

2) и те и другие развивались одновременно (20);

3) мозговые нарушения развивались на высоте приступа острой коронарной недостаточности (12), или

4) в ближайшие часы или дни после него (6).

У большинства больных (23) в день развития коронаро-церебрального синдрома отмечалось повышение АД (систолического и диастолического) на 10—30 мм. По исчезновении острых коронарных и церебральных нарушений АД имело тенденцию к снижению (на 10—50 мм у 11). Височное АД у 20 больных было выше 70 мм, у 8 — пониженным.

Венозное давление из 20 больных у 15 было нормальным (от 70 до 120 мм) и у 5 — повышенным (до 160 мм). Скорость кровотока у 12 больных (из 20) была замедлена.

У 20 больных отмечены явления ангиоспазма и ангиосклероза сетчатки обоих глаз. Со спастическими капиллярами было 22 больных, с атоническими и спастико-атоническими — 8.

Часто наблюдалась асимметрия капиллярного кровообращения, на левой стороне чаще выявлялось спастическое состояние капилляров.

Оксигеметрические исследования проведены у 15, при этом у 12 снижалось насыщение крови кислородом до 80—93%. Уровень протромбина у большинства больных был выше средних норм. Время свертывания у 12 больных было укороченным, у остальных — нормальным или замедленным. Фибриноген в плазме исследован у 10 больных, у 4 был повышен, у 6 — в пределах нормы (0,35—0,5). Холестерин крови у 25 исследованных имел следующие показатели: от 160 до 200 мг% — у 10, от 201 до 250 мг% — у 12, свыше 250 мг% — у 3 больных.

Умерли 2 больных вследствие стойких органических изменений головного мозга, у всех остальных наступило выздоровление.

Канд. мед. наук **З. И. Рожнова** (Свердловск). Сравнение эффективности лечения гипертонической болезни диетой, удлиненным сном и иглоукальванием

В клинике госпитальной терапии Свердловского медицинского института, начиная с 1946 г., проведены наблюдения в отношении диетического лечения 335 больных гипертонической болезнью.

Из них у 8 была I ст., у 135 — II ст., у 148 — III-«А» ст. и у 44 больных — III-«Б» ст.

Антигипертоническая диета была фруктово-овощная, субкалорийная (600—700 кал. и в последние годы — 900—1100 кал.), безбелковая, ахлоридная, с большим количеством щелочных эквивалентов (+60), со значительным перевесом солей магния и, особенно, калия над натрием и, по возможности, насыщенная витаминами С и А. Обычно диетические блюда подавались полужидкими, через каждые 2 ч., начиная с 8 ч. до 22 ч.

Больной в течение 8—10 дней после поступления в клинику получал стол № 10 по Певзнеру и симптоматическую терапию. Затем медикаментозная терапия отменялась, и больной переводился на 5 дней на вышеуказанную антигипертоническую диету, после чего снова на 5 дней назначался стол № 10, затем следовал второй 5-дневный цикл антигипертонической диеты, и перед выпиской назначался в течение 8—10 дней стол № 10. У части больных мы ограничивались одним циклом антигипертонической диеты, а у некоторых (при III ст.) назначался еще третий трехдневный цикл диеты. Общий курс лечения равнялся 30—35 дням.

Результаты лечения антигипертонической диетой были весьма положительными, особенно в группе больных с функциональными стадиями (I—II) гипертонической болезни, и больные в большинстве случаев выписывались домой с нормальным АД, кроме части больных во II-«Б» стадии, где оно оставалось на умеренно повышенных цифрах.

В третьей склеротической стадии гипертонической болезни тоже у большинства больных снижалось АД, но до нормы лишь в единичных случаях, и то неустойчиво. В III-«А» стадии АД при поступлении больных в среднем было 216/117, а при выписке — 167/94.

С 1946 по 1955 гг. мы проводили у 210 больных с гипертонической болезнью (в основном при церебральных формах) лечение длительным сном. Из них у 157 сон вызывался медикаментами (люминал — 0,25 и 3,0 хлоралгидрата в сутки в 8 приемов), а у 53 больных проведен условнорефлекторный сон.

Больные в состоянии сна находились обычно в затемненной палате, в среднем 15—20 дней, с продолжительностью сна в течение суток от 14 до 18 ч. В I и II ст. гипертонической болезни АД в большинстве случаев снижалось до нормальных цифр. В III ст. АД снижалось до нормы лишь в единичных случаях, а в основном оно оставалось на умеренно повышенных цифрах.

Условнорефлекторный сон мы начинали с медикаментозного сна (как безусловного раздражителя), вызванного обычными дозами применяемых нами снотворных препаратов. После 4—5—10-дневного медикаментозного сна постепенно переводили больных на условнорефлекторный сон, заменяя снотворные препараты индифферентными порошками.

Условнорефлекторный сон проводился на фоне седативной терапии и в той же затемненной палате, в которой проводился и медикаментозный.

Продолжительность курса условнорефлекторного сна была 10—15 дней и доходила до 14—16 часов в сутки.

Лечебный эффект условнорефлекторного сна был таким же, как и медикаментозного, но без явлений медикаментозной интоксикации, и обычно больные выписывались из клиники через 2—3 дня после выведения их из затемненной палаты.

В I ст. АД до лечения сном в среднем было 140/92, а после — 116/72; во II ст. соответственно 184/98 и 135/79, а в III ст. — 219/126 и 175/98.

В тех случаях, где терапия сном снимала мучительные субъективные симптомы, но не вызывала снижения АД или, наоборот, антигипертоническая диета, снижая АД, оставляла без облегчения субъективные проявления гипертонической болезни, мы проводили комбинированное лечение антигипертонической диетой и сном, варьируя эти методы индивидуально в каждом отдельном случае.

Комбинированный метод лечения был проведен у 80 больных и дал почти во всех случаях хорошие результаты.

Наблюдения над эффективностью иглоукалывания мы провели у 100 больных. в том числе в I ст. — у 27 (фаза «А» — 8, «Б» — 19), во II ст. — у 67 (фаза «А» — 15, «Б» — 42), и только у 6 — в III ст.

Для лечения иглоукалыванием подбирались больные преимущественно с церебральными симптомами и явлениями стенокардии.

Мы применяли: тормозной метод и чаще первый его вариант (после введения иглы до места она оставлялась в теле на 30—40 мин, иногда с вращением ее через каждые 15—20 мин).

Курс состоял из трех 10-дневных циклов ежедневных сеансов иглоукалывания (с охватом в среднем 4—5 точек) с 10-дневными перерывами между циклами. После трех курсов больному назначался трехмесячный перерыв, затем снова повторялся такой же курс.

Если в период трехмесячного перерыва состояние больных ухудшалось, иглоукалывание назначалось ранее намеченного срока.

Мы использовали в зависимости от состояния больных в различных комбинациях рекомендованные точки: на голове, на руках, на ногах и несколько реже применялись точки на туловище.

За сеанс пунктировали обычно от 3 до 5 точек, комбинируя ручные, ножные, головы или туловища, в зависимости от состояния больных. В тех случаях, где у больных преобладали какие-либо болезненные симптомы (регионарные головные боли, головокружение, стенокардия и др.), мы добавляли дополнительно соответствующие точки.

Если при лечении акупунктурой отмечалось, что воздействием на какие-то точки больше снижалось АД, то в эти точки делались ежедневные уколы.

Результаты лечения иглоукалыванием у больных в I и II стадиях гипертонической болезни были вполне удовлетворительными и в отношении снижения АД и особенно в улучшении субъективного состояния больных, несмотря на то, что основная масса этих больных лечилась в амбулаторных условиях.

В I ст. (27 больных) АД до лечения в среднем равнялось 145/88. После 10-дневного цикла ежедневных сеансов АД снизилось до нормального уровня (в среднем 118/75).

Во II ст. (67 больных) АД для всех больных до лечения в среднем равнялось 197/111. После лечения оно снизилось в среднем до 156/97.

Наши наблюдения показали, что АД в I и II ст. чаще снижалось постепенно, в редких случаях сразу (последнее в основном в I ст.).

В III ст. (6) АД под влиянием иглоукалывания мало изменялось, а у некоторых больных даже не давало тенденции к снижению, хотя все эти больные проводили лечение в стационаре.

Все вышезложенные методы лечения были эффективными в начальных стадиях (I—II) гипертонической болезни и оказывали менее положительное гипотензивное действие в третьей склеротической стадии гипертонической болезни.

Из всех испытанных нами методов лечения наиболее выраженным гипотензивным действием обладает диетотерапия, на втором месте по эффективности оказалась терапия сном и менее эффективно иглоукалывание.

Доц. В. А. Тихонравов, мл. науч. сотр. В. В. Оржешковский, Т. П. Соловьева и Т. И. Шилаева (Сочи). Гликемические кривые у больных инфекционным неспецифическим полиартритом, леченных АКТГ, кортизоном, пиразолидином и салицилатами

В настоящее время, когда при лечении больных инфекционным неспецифическим полиартритом широко применяются гормональные препараты, в литературе встречаются указания, что кортизон и адренокортикотропный гормон снижают толерантность к углеводам (Р. М. Птуха, 1958; Кон и др., 1948; Спрэг и др., 1950) и могут усиливать проявление скрытого диабета (Боланд — 1951). Последнее и побудило нас заняться настоящим исследованием.

Определения уровня сахара натощак проводились у 117 и гликемические кривые — у 109 больных. Женщин было 61, мужчин — 56; в возрасте от 17 до 64 лет. Давность заболевания до года была у 21 больного, от 1 до 5 лет — у 54, от 5 до 10 лет — у 18, свыше 10 лет — у 24. У 18 человек была эксудативная фаза, у 88 — эксудативно-пролиферативная и у 11 — фиброзно-анкилозирующая. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата (по А. И. Нестерову) I ст. были у 48 боль-

ных, 2 — у 50 и 3 — у 19. У большинства больных температура была субфебрильной, а у троих — фебрильной. РОЭ у большинства была значительно повышена (до 30—60 мм/час), и только у 8 — нормальной.

Получали АКТГ 32 человека (по 40 ед. в сутки с последующим постепенным снижением до 20 ед., всего на курс лечения — 425—1200 ед.), кортизон — 32 человека (внутримышечно по схеме: 1-й день по 100 мг 3 раза, 2-й день — по 100 мг 2 раза и, начиная с 3-го дня, по 100 мг 1 раз, затем доза постепенно уменьшалась до 75—50—25 мг в сутки; всего на курс лечения — 1000—3000 мг); пиразолидин получали 30 человек (по 0,1—0,15) 3—4 раза в день, всего 10—16,0 на курс лечения; салициловые препараты назначались по 1,0 5—6 раз в сутки; всего на курс лечения до 180,0. Все больные находились на стационарном режиме и, в зависимости от показаний, получали сердечные средства, физиотерапевтические процедуры на суставы, лечебную гимнастику.

Гликемическая кривая оценивалась по своему характеру и по величине гипергликемического (ГК) и постгликемического (ПК) коэффициентов.

Исследования показали, что уровень сахара натошак до, в процессе и после лечения остается в пределах нормы, а также не появляется сахар в моче. Однако гликемические кривые у 91,7% больных имеют отклонения от нормы, что вместе с высоким значением гипер- и постгликемических коэффициентов свидетельствует о серьезном нарушении углеводного обмена. При лечении АКТГ и кортизоном во время применения больших дозировок наблюдается уменьшение толерантности к углеводам, но к концу лечения отмечается тенденция к нормализации гликемических кривых. При лечении пиразолидином в некоторых случаях отмечается тенденция к ухудшению гликемических кривых, что, наряду с клиническими данными, может свидетельствовать о неблагоприятном действии пиразолидина на функции патологически измененной печени у некоторых из этих больных. Лечение салициловыми препаратами не оказывает заметного влияния на уровень сахара крови и характер гликемических кривых у этих больных.

Е. С. Троицкая (Москва). Клиника тиреотоксикоза в пожилом возрасте

В настоящее время среди больных эндокринологического отделения больницы им. С. П. Боткина значительно чаще стал встречаться тиреотоксикоз у пожилых людей. Так, за 1958 и 1959 гг. из 450 больных, госпитализированных по поводу тиреотоксикоза, в возрасте от 40 до 60 лет оказалось 230, а 60 лет и старше — 35 (7 мужчин и 28 женщин). У всех 35 больных тиреотоксикоз протекал в тяжелой форме или был средней тяжести. Часто больные доходили до крайнего истощения и адинамии. Холестерин крови чаще понижался. В тяжелых случаях имелся и тиреотоксический гепатит. Гипергликемия и глюкозурия наблюдались только у двух больных (в одном случае — сочетание тиреотоксикоза с сахарным диабетом, в другом — тиреотоксическая глюкозурия).

Грубых нарушений со стороны функции почек не отмечалось.

Наблюдалась непостоянная лейкопения с относительным лимфоцитозом.

Степень увеличения щитовидной железы колебалась от II до III, чаще диффузно-узлового характера, встречались и тиреотоксические аденомы.

Глазные проявления были выражены в 60% случаев.

Наблюдалась повышенная раздражительность и эмотивность, дрожание рук, потливость, бессонница, иногда субфебрилитет.

Основным этиологическим фактором возникновения тиреотоксикоза являлись психотравмы, отрицательные эмоции, редко инфекционные заболевания (грипп, ангина, воспаление легких). У женщин иногда возникновение тиреотоксикоза удавалось связать с климаксом.

Терапия тиреотоксикоза у пожилых людей та же и ведется по тем же правилам, что в среднем возрасте. Из наблюдаемых 35 больных 31 получал радиоактивный йод в дозе 6—8 милликюри, и только 4 было предложено оперативное лечение.

Как правило, больные выписывались с улучшением.

И. Н. Закрев (Мякинская райбольница БашАССР). К клинике бензиновых пневмоний

И. Шофер Н., 42 лет, ранее ничем не болевший, обратился с жалобой на легочное кровотечение (до стакана), появившееся через 3 часа после попадания в дыхательные пути через рот этилированного бензина. Кровотечение повторялось несколько раз небольшими порциями. Кашля, одышки нет, отмечает боли за грудиной.

Осмотрен через 4 дня после аспирации бензина. Справа в межлопаточном пространстве — незначительное укорочение перкуторного звука и бронхиальное дыхание с крепитацией. Пульс — 52, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. РОЭ — 12 мм/час, Л.— 8050, температура тела нормальная.

Рентгеноскопия. Справа в среднем поле определяется средней интенсивности неомогенное затемнение, примыкающее к корню, который расширен.

Лечился амбулаторно. Назначены сульфаниламиды и хлористый кальций.

Кровотечение не повторялось. Через неделю все рентгено-клинические явления в легких исчезли.

И. Шофер А., 33 лет, выпил около 200 мл водки, после этого при заправке машины насыщал бензин ртом, причем небольшое количество бензина попало в рот и дыхательные пути. В дороге произошла авария. С диагнозом «сотрясение головного мозга» госпитализирован в хирургическое отделение.

В отделении были необильные горловые кровотечения. Жаловался на боли в правой половине грудной клетки. Определяются притупление справа под ключицей и там же бронхиальное дыхание с мелкопузырчатыми влажными и сухими хрипами. Пульс — 104, удовлетворительного наполнения. РОЭ — 41 мм/час. Л. — 9800.

Рентгеноскопически под ключицей полость с тонкими стенками и дорожкой к корню. В среднем поле у корня обширное гомогенное затемнение средней интенсивности. В мокроте обнаружены микобактерии туберкулеза.

По нашему мнению, у больного, наряду с кавернозным туберкулезным процессом, была и бензиновая пневмония. Характер затемнения в прикорневой зоне не соответствует рентгенологической картине аспирационной пневмонии, наблюдающейся после легочных кровотечений, так как при них обычно определяются мелкоочаговые затемнения в нижних отделах легких.

За бензиновую пневмонию в данном случае говорит и то, что пневмонический фокус в правом среднем поле рассосался через 10 дней, а полость перестала определяться через 4 месяца после энергичной антибактериальной терапии.

Р. Б. Ахмеров и М. Ф. Богатырев (Уссурийск). О некоторых особенностях язвенной болезни у мужчин молодого возраста

Язвенная болезнь у молодых мужчин протекает во многих случаях атипично, нередко с микросимптоматикой и даже бессимптомно (2,97%); обострение заболевания в большинстве случаев наступает вне зависимости от времени года, то есть атипичность сочетается с ациклическостью и асезонностью.

Язвенная болезнь желудка у молодых мужчин дает гораздо чаще, по сравнению с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, перфорации (25,4%) и кровотечения (3,8%). Поэтому для обеспечения ранней диагностики язвенной болезни у мужчин молодого возраста даже при незначительных гастритических симптомах (особенно при повторном обращении) нужно рентгенологическое исследование.

Канд. мед. наук А. М. Дадашьян, орд. Г. Н. Сорокина (Астрахань). Функция почек при хронических заболеваниях легких нетуберкулезной этиологии

Нами исследовано функциональное состояние почек у 20 больных бронхоэктатической болезнью, 13 — бронхиальной астмой и 7 — абсцессами легких. Проба Зимницкого была нормальной у 12 больных, у 9 выявлены изогипостенурия и никтурия, и у 19 — никтурия. Проба Фонио проведена 31 больному. У 18 она оказалась нормальной, у 13 больных выявлено нарушение выделительной функции. Альбуминурия была у 8, микрогематурия — у 4, уробилинурия — у 17. Уровень остаточного азота был в норме у 39 и повышен у одного больного.

Проба Мак-Клюра и Олдрича была нормальной у 36 и ускорена у 4 больных.

Повторное обследование проводилось у 15 больных; проба Зимницкого оказалась нормальной у 8 больных (вместо 4), а никтурия выявлена у 7 больных (вместо 10). Проба Фонио при первом исследовании была нормальной у 10, а у 5 отмечалось нарушение выделительной функции. При повторном исследовании нарушение выделительной функции почек отмечено у 3 больных. Альбуминурия выявлена у двух больных и исчезла в процессе лечения. Уробилинурия при первом исследовании выявлена у 7, при повторном — у 5.

Полученные данные свидетельствуют о нарушениях функции почек (никтурия, изогипостенурия и нарушение выделительной функции) при хронических заболеваниях легких нетуберкулезной этиологии. Эти нарушения наиболее выражены при хронических нагноительных заболеваниях легких и менее — при бронхиальной астме.

Канд. мед. наук А. М. Ногаллер (Астрахань). Опыт применения гальванопальпации в диагностике хронического холецистита

Принцип гальванопальпации был впервые предложен Кагане и в дальнейшем разработан Альбрехтом, Е. Т. Залкиндсоном, М. Н. Тумановским и др.

Через тело больного пропускается электрический ток чрезвычайно малой силы (36·10⁻⁶А), который больным совершенно не ощущается.

Путем перемещения активного электрода определяется электрокожное сопротивление на различных участках. В тех кожных сегментах, которые соответствуют поражению органа, наступает резкое уменьшение сопротивления электрическому току в

3—5 и более раз, что и регистрируется микроамперметром (одно деление шкалы гальванометра соответствует силе тока в $0,36 \cdot 10^{-6}$ А).

У каждого нашего больного электропроводимость кожи регистрировалась в 24 точках с обеих сторон.

Под нашим наблюдением находилось 223 больных с различными формами хронического холецистита, у которых проведено свыше 500 исследований.

Измененная электрокожная проводимость менее чем вдвое мы считали в пределах ошибки метода. Увеличение электрокожной проводимости в 2—3 раза от исходной величины мы считали умеренным, а в 4—5 и более раз — резким увеличением. Для оценки степени изменения электрической проводимости мы сравнивали данные измерения в разных точках кожи с показаниями, полученными на коже предплечья, которую мы считали индифферентным участком, фоном.

При анализе результатов мы обращали главное внимание на следующие три основные зоны:

1. Зона патологического очага, куда входили данные определения электрической проводимости в точках V, VI и VII ребер справа, правого подреберья, пилородуоденальная точка и точка на уровне пупка справа.

2. Симметричная зона — аналогичные точки с левой стороны. Указанные зоны соответствуют сегментам D₈—D₁₀.

3. Зона иррадиации, включающая область 2 ребра, ключицы, плечевого сустава, плеча, над- и подлопаточной области справа.

Исследования показали, что чем тяжелее воспалительный процесс в желчных путях, тем обычно в большей степени увеличивается электрокожная проводимость в соответствующих кожных сегментах.

При улучшении состояния больных электрокожная проводимость снижается, при обострении холецистита, как правило, увеличивается. При помощи гальванопальпации возможно судить о результатах терапии.

Х. С. Ахмерова, Р. Г. Камалова (Казань). Опыт применения стероидных гормонов в комплексном лечении ревматизма и некоторых других заболеваний у детей

Из 33 больных ревматизмом в активной форме в 1958—60 гг. 20 получали кортизон и 13 — АКТГ. Миокардит наблюдался у 5 человек, эндомиокардит с недостаточностью митрального клапана — у 1, эндомиокардит с комбинированными пороками — у 23, панкардит с комбинированными пороками — у 4. Суставные проявления (полиартрит, полиартралгия) отмечались у 16 детей. Лишь 5 детей заболели ревматизмом впервые.

Нарушение кровообращения I ст. наблюдалось у 4 больных, II ст. — у 16. без нарушения кровообращения было 13.

Кортизон назначался обычно после безуспешного применения других средств, начиная с 75—100 мг в сутки, в течение 10—12 дней, затем доза постепенно снижалась до поддерживающей ($\frac{1}{4}$ первоначальной дозы) на протяжении 4—8 недель.

АКТГ давался по 10—40 ед. в сутки по 3—4 недели до получения эффекта.

Наряду с гормональной терапией, больным назначали салицилаты, комплекс витаминов, рациональное питание, ограниченно — жидкости и соли, антибиотики, лечебную гимнастику и др.

Почти у всех получавших кортизон или АКТГ улучшалось общее состояние, настроение, аппетит, сон, исчезала одышка, снижалась температура. РОЭ значительно снижалась или становилась нормальной к 4—20 дню от начала лечения, причем у 10 затем наблюдалось небольшое кратковременное ускорение РОЭ на 6—18 день.

У 25, то есть у большинства больных, наблюдалось уменьшение или исчезновение проявлений миокардита, громче становились тоны сердца, сократились или вернулись к норме границы сердца, уменьшился или исчез систолический шум, исчезли экстрасистолия, тахикардия.

Суставные проявления (полиартрит, полиартралгии) обычно снимались в первые же дни терапии. Лишь в одном случае полиартрит, сопровождавшийся обильной уртикарной сыпью по всему телу, периодически обострялся на фоне лечения кортизоном. Отмечалось влияние гормональной терапии и на течение эндокардита.

Улучшение общего состояния особенно было заметно у больных с сердечной недостаточностью II ст., когда гормональная терапия проводилась на фоне лечения сердечно-сосудистой декомпенсации общепринятыми средствами (строфантин, конваллотоксин, наперстянка, кордиамин, камфара, кофенин, новурит, диакарб), причем эффект от кортизона наступал значительно быстрее, чем от АКТГ.

У этих больных с улучшением общего состояния наступало быстрое уменьшение отеков, асцита, уменьшение печени. Лишь у 3 на фоне лечения кортизоном ухудшилось общее состояние, увеличилась печень, появились асцит, отеки, исчезнувшие, однако, при продолжении курса лечения кортизоном.

Во время лечения отмечались некоторые побочные явления: тахикардия — у 6 больных, бессонница — у 2, возбуждение — у 1, умеренное повышение АД во время лечения — у 3 и после лечения — у 2, эйфория — у 1, уртикарная сыпь — у 2, сахар

в моче до 0,05% был у 2. Резко снизилось количество выделяемой мочи в течение первых 2—4 дней лечения лишь у 2 больных.

У 2 больных значительно повысилось количество выделяемой мочи в первую неделю лечения. Лунообразное лицо было у 2 больных, избыточное прибавление в весе — у 6.

У 8 больных, получавших гормональную терапию, наблюдались повторные атаки ревматизма в течение двух последующих лет.

Кортизон применялся нами и для лечения экссудативного диатеза у 7 детей с кожными его проявлениями.

Отек, мокнутие и гиперемия наблюдались у 5 больных, у 2 были себоррея волосяной части головы, гиперемия и шелушение кожи на щеках и упорные опрелости. У 5 больных отмечалась эозинофилия — от 12 до 16%.

В 3 случаях кортизон применен в количестве 25 мг в сутки в течение 6—10 дней до получения клинического эффекта. В связи с рецидивом на 3-й день после отмены кортизона у одного из этих больных проведен повторный курс лечения, а последующим четырем кортизон давался более длительно: по 25—75 мг в сутки 15 дней, затем по 12—25 мг в сутки 10 дней.

У одного из этих больных через месяц после отмены кортизона наблюдался рецидив заболевания, который легко поддавался повторному курсу лечения.

Наряду с гормональной терапией, все больные экссудативным диатезом получали и местное лечение, витамины, рациональное питание, а при показаниях — антибиотики. На 2—5 день лечения наступил явный клинический эффект в 6 случаях: зуд становился менее выраженным, улучшился сон, кожные проявления исчезли полностью к 9—10 дню.

Больные под наблюдением оставались до 4 месяцев, причем рецидивов не отмечалось.

Гормональная терапия применялась нами и у 5 детей с тяжелыми формами бронхиальной астмы с ежедневными приступами (у одного приступы наблюдались до 11 раз в сутки). До гормонотерапии эти дети лечились общепринятыми средствами (адреналин, эфедрин, солутан и т. д.).

На фоне общеукрепляющего лечения кортизон применялся у 4 детей, преднизон — у одного. Суточная доза кортизона колебалась от 25 мг до 75 мг, по мере достижения терапевтического эффекта доза постепенно снижалась. Курс лечения длился от 10 до 32 дней. Один больной получал преднизон по 10 мг в сутки 15 дней.

Лечение было эффективным у 4 больных. Приступы астмы прекратились в первые же сутки и в период пребывания в клинике (20 дней — 3 месяца) не возобновлялись. Улучшились настроение, сон, аппетит. Больные прибывали в весе. В легких значительно уменьшались сухие и влажные хрипы. Полностью исчезли характерные аускультативные явления в легких к 7—10 дню и к концу 2-й недели лечения. Только у одного с двусторонней хронической интерстициальной пневмонией, с легочно-сердечной недостаточностью II ст. эффект был неполный — приступы стали значительно реже, но полностью не прошли. У одного через 3 месяца наступил рецидив.

Гормональная терапия применялась также и в комплексе лечения 13 больных геморрагическим капилляротоксикозом и 3 — с болезнью Верльгофа. Давность заболевания была от 3 дней до 2 месяцев.

У двоих АКТГ по 20—40 ед. в сутки в течение 15—20 дней эффекта не дал.

Лечение же кортизоном (от 50 до 75 мг в сутки в течение 18—20 дней) у 6 человек прошло с хорошим эффектом. Улучшение наступало на 3—5-й дни лечения. Исчезали боли в животе, суставные боли и геморрагии не возобновлялись.

Лечение преднизолом проводилось 5 больным (20 мг в сутки первые 5—7 дней, в дальнейшем доза постепенно снижалась до 5 мг в сутки). Общий курс лечения составлял 3—4 недели. Эффект от лечения наблюдался у 4 больных. И лишь у одной больной с тяжелой рецидивирующей формой капилляротоксикоза с явлениями нефрита, несмотря на лечение в течение 2 месяцев, наблюдались многократные рецидивы заболевания, и явления нефрита были стойкими.

С хорошим эффектом гормональная терапия проводилась у 3 больных с болезнью Верльгофа.

Л. Х. Мавзютов (Аксубаево, ТАССР). Опыт премедикации и введения противошоковых жидкостей при полостных операциях под местным обезболиванием

Нами в 1959 г. проведено 18 операций (аппендэктомий — 4, лапаротомий — 3, резекций желудка — 6, прочих операций — 5) под местным обезболиванием 1/4% раствором новокаина по методу «ползучего инфильтрата» по А. В. Вишневскому с премедикацией препаратами фенотиазинового ряда и введением противошоковых жидкостей во время операции.

Премедикацию проводили бромом внутривенно и кофенином подкожно (при плановых операциях) в течение 3—4 дней, барбитуратами и внутримышечным введением смеси промедола, аминазина, димедрола и новокаина, а также морфина и атропина за 2 ч. до операции.

Перед началом операции пульс в большинстве случаев учащался до 90—100 (у 12),

иногда оставался без изменений (у 6). АД снизилось до 110/65 у 6, а у 12 осталось без изменений.

Начало операции для больного протекало незаметно. Аппендэктомии проходили совершенно безболезненно.

При резекции желудка перед потягиванием за малую кривизну, перед обработкой культи двенадцатиперстной кишки и др. внутривенно вводилась противошоковая жидкость (10 мл 40% глюкозы, 10 мл физиологического раствора, 10 мл 10% раствора бромистого натрия, 10 мл 96% спирта и 1 мл 1% раствора морфина). Больной вновь впадал в дремотное состояние. При длительных операциях введение противошоковой жидкости повторяли.

Больные даже при резекции желудка спокойно спали, при окликах просыпались и отвечали на вопросы, но совершенно не помнили хода операции и болей во время нее.

Погашение болевой чувствительности — второе ценное свойство метода. Больные не чувствуют болей. Если при операциях только под местной анестезией те или иные боли бывают в 20—25% всех случаев, то при премедикации и введении противошоковых жидкостей незначительные боли были только у 2 (из 18).

Больные после операции спали 8—10 часов, затем, после введения морфина, спали всю ночь.

Недостатком метода является то, что во время сна дыхание делается более поверхностным, кожные покровы, вследствие наступающей частичной гипоксии, бледнеют, против чего мы применяли вдыхание кислорода из наркозного аппарата с помощью маски. Это можно проводить и из кислородного баллона через редуктор или из кислородной подушки.

Некоторую лабильность АД, которую мы наблюдали во время операции, мы относим за счет аминазина. В 8 случаях максимальное АД колебалось от 100 до 115, в 6 оставалось в пределах нормы, в 2 снижалось до 80/60 и в 2 повышалось до 160/100. В последнее время мы заменили аминазин дипразином. У 4 больных наблюдалась неадекватная реакция: при незначительном раздражении больные просыпались, пытались двигаться. Так как их сознание было заторможено, вступить в контакт с ними было затруднительно. Это нужно иметь в виду при производстве операций.

М. Э. Ширяк (Казань). Предупреждение рвоты и болей в эпигастрии после аппендэктомии введением атропина

Как известно, при аппендэктомии под местной анестезией многие хирурги отмечали появление сильных болей в подложечной области и, иногда, рвоты в момент перевязки брыжейки отростка. Обращает на себя внимание частота рвот, тошнот и болей в области желудка в послеоперационном периоде.

Мы наблюдали за течением послеоперационного периода у 201 больного, которого произведена аппендэктомия. У 87,4% больных в первые дни после операции были, помимо болей в области операционной раны, тошнота, рвота и боли в подложечной области. Многократная рвота и боли в эпигастрии были у 23,3% больных, рвота до 3 раз и боли в желудке — у 34,8% и тянущие боли в эпигастрии — у 29,3%.

Считая вышеуказанные расстройства следствием в основном пилороспазма, мы решили вводить оперированным больным сразу же после операции подкожно однократно 1 мл 0,1% раствора атропина (детям атропина вводилось меньше с учетом возраста).

В результате из 202 больных, получивших атропин, после операции многократная рвота и боли в области желудка были только у 7, боли и рвота до 3 раз — у 15. Тошнота и боли в эпигастрии беспокоили 5 человек, и у 175 (86,6%) тошнот, рвот и болей в эпигастрии не было.

Мл. науч. сотр. Н. А. Добротина (Горький). Диспротеинемия при пузырьчатых дерматозах

В патогенезе пузырьчатки большое место занимают токсические, дистрофические изменения и нарушение обмена веществ. Исходя из этого, нами изучались белки крови методом бумажного горизонтального электрофореза на аппарате ЭФА-1.

По диагнозам больные распределялись следующим образом: вульгарная пузырьчатка — 7, отслаивающаяся пузырьчатка — 2, вегетирующая — 2, герпетиформный дерматит Дюринга — 8, врожденная пузырьчатка — 1 больной.

Женщин было 17, мужчин 3. Из больных пузырьчаткой 8 человек было старше 55 лет, 2 — моложе 35 лет, и одна девочка — 3,5 лет. Все болели пузырьчаткой, за исключением одной, от нескольких недель до 3—5 месяцев.

При пузырьчатке на фоне гипопротейемии резко снижены альбумины и повышены альфа-глобулины.

Кортизон обычно приводит к некоторой нормализации белковых фракций крови.

О тяжести процесса можно судить по электрофорезу белка пузырьчатой жидкости,

которая в большинстве случаев изменяется параллельно белку сыворотки и соответствует клинической картине заболевания.

При дерматите Дюринга диспротеинемия менее выражена и протекает на фоне нормального состава белковых фракций.

Динамическое исследование белка сыворотки при пузырьчатых дерматозах может помочь в дифференциальной диагностике пузырьчатки и дерматита Дюринга.

М. Г. Лысая (Казань). Удаление сухих мозолей с помощью бормашины

В 1959 г. П. И. Гедоян (Вестн. дермат. и венер., № 6) предложил удалять сухие мозоли с помощью бормашины. При небольших мозолях выступающая часть отпиливается фиссурным бором, более глубокая разрушается круглым. При больших мозолях верхняя часть удаляется металлическим сепарационным диском, более глубокая разрушается круглым головчатым бором.

Мы несколько видоизменили методику. К краю мозоли мы приставляем вращающийся фиссурный бор, который проникает под глубокую часть мозоли и частично распиливает ее. Отпиленная часть захватывается пинцетом или пальцами, и под контролем зрения этим же бором выщипывается вся мозоль.

При больших мозолях мы удаляем верхний слой металлическим сепарационным диском, а затем действуем фиссурным бором или карборундовой головкой с острыми краями. Круглые боры мы применяем только для удаления точечных мозолей.

В связи с нагреванием боров во время работы мы меняем их каждые 5 минут. В зависимости от числа и размеров мозолей у больного, их удаление продолжается 15—30 мин.

Таким образом, мы удалили мозоли у 30 человек. В течение года у 6 наблюдался рецидив. Каких-либо осложнений не было. При травме нормальной ткани возможно точечное кровотечение.

Канд. мед. наук В. Н. Лепорский (Горький). К характеристике эндемического зоба в Горьковской области

На 22 Всесоюзном съезде хирургов В. С. Левит в своем программном докладе, освещая вопрос о распространении эндемического зоба в Советском Союзе, отметил, что зоб встречается в Нижегородском крае в районе Муром и Коврова. До Великой Октябрьской революции вопросы эндемического зоба в Нижегородской губернии не изучались.

По данным отчетов медицинского департамента (Н. Лежнев, 1904), в Нижегородской губернии было зарегистрировано больных с зобом в 1886 г. 68 чел., в 1892 г. — 114 человек. Других данных опубликовано не было.

К 1936 г. доктором Битным-Шляхто в Городецком районе была взята на учет 1000 человек, имеющих зоб (включая и I категорию швейцарской шкалы).

В 1953—1955 гг. в 200 населенных пунктах Городецкого района, в городе Гордце и поселке строителей гидроэлектростанции нами было осмотрено коренного населения 10781. Из мужчин — 3852, а из женщин — 6929 имели увеличение щитовидной железы: I ст. — 3150 чел. (28,8%), II ст. — 2004 (19%), III ст. — 1056 (9,8%), IV и V — 66 (0,6%). Эти цифры подтверждают наличие в Городецком районе эндемического очага зоба, который превосходит по частоте поражения марийский зубный очаг и некоторые очаги Урала.

Среди мужчин имеют увеличение щитовидной железы II—V степени 11,5%, а среди женщин — 38,8%, что соответствует соотношению пораженных зобом полов — 1:3,3 и указывает на среднюю тяжесть зубной эндемии.

По нашим данным, мужчины наиболее поражены зобом в возрасте 11—15 лет, причем наивысшая заболеваемость зобом отмечена в 13-летнем возрасте (26,9%). Среди женщин более поражен возраст от 16 до 30 лет, и в возрастной группе 21—25 лет заболеваемость зобом составляет 52%. В детском возрасте до 12—13 лет заболеваемость зобом лиц мужского и женского пола приблизительно одинакова. С 14 лет заболеваемость зобом у мужчин начинает уменьшаться, а у женщин частота поражения зобом возрастает до 25 лет и в дальнейшем держится на довольно высоких цифрах.

При осмотре 101 новорожденного у 19 имелось увеличение щитовидной железы I ст. В 1954 г. наблюдался случай истинного врожденного зоба.

Из 867 приезжих лиц с увеличением щитовидной железы I ст. было выявлено 270 (31,2%), II ст. — 84 (9,6%) и III ст. — 11 (1,4%). Среди приезжих мужчин наибольшая заболеваемость зобом отмечена в возрасте 10—15 лет, с возрастом заболеваемость резко падает, и уже у лиц мужского пола старше 20 лет зоб встречается в единичных случаях. Среди приезжих женщин наиболее поражены эндемическим зобом лица от 16 до 40 лет.

Заболеваемость эндемическим зобом у приезжих лиц наблюдается уже в первый год их жизни в эндемическом очаге, но в легкой форме. Из 155 человек, проживающих в Городецком районе до 1 года, имели увеличение щитовидной железы I ст. 40

(25,7%), II ст.—15 (9,7%) и III ст.—1 чел. (0,6%). Более высока пораженность зобом среди проживающих в Городецком районе от 1 до 3 лет (II ст.—11,8%, III ст.—1,3%). Лица, проживающие в Городецком районе свыше 3 лет, заболевают зобом почти так же часто, как и прожившие от 1 до 3 лет. Последнее свидетельствует о том, что зоб среди приезжего населения начинает развиваться уже с первого года жизни в эндемической местности, и вероятность заболеть зобом среди приезжих наибольшая в первые три года жизни в данной местности.

Из форм зоба чаще встречалась разлитая—52,4%, узловые формы отмечены в 27,6% и смешанные—в 20%. По консистенции чаще встречался эластичный зоб (72,7%), мягкий—в 15,8% и плотный—в 11,5%. В Городецком районе наиболее часто равномерное поражение зобом долей щитовидной железы. На втором месте по частоте поражения находится правая доля, на третьем—перешеек. Довольно часто поражены правая доля и перешеек одновременно. Поражение одной левой доли железы наблюдалось редко. У 7 больных зоб был расположен загрудинно, и у 1 больного был зоб добавочной щитовидной железы (подязычный).

Характер эндемического зоба в Городецком районе эутиреоидный, но с наклоном к гипертиреозу. Выраженные симптомы гипертиреоза были отмечены лишь в 4,3%.

По гистологическому строению в Городецком районе преобладает микрофолликулярный и смешанный коллоидный зоб. Из 44 щитовидных желез, изученных после оперативного удаления зоба (хирург А. Х. Рюриков), в 33 зоб имел коллоидное строение, макрофолликулярное и макро-микрофолликулярное—24, микрофолликулярное—9. Паренхиматозные формы зоба наблюдались у 7 больных, и у 4 микроскопическое строение зоба имело смешанную паренхиматозно-коллоидную форму. В паренхиматозных формах и смешанных паренхиматозно-коллоидных преобладало тубулярное строение (9 больных), трабекулярное строение зоба встретилось лишь у двух. Явления пролиферации фолликулярного эпителия не характерны для городецкого зоба и наблюдались лишь у 4 больных. Из вторичных патологических изменений характерны: разрастание соединительной ткани, ее гиалиноз и частичная атрофия фолликулов.

При выяснении этиологического фактора эндеми зоба в Городецком районе установлено, что вода в питьевых источниках имеет пониженное содержание йода—от 1,341 на 1 литр до 0,981. После проведенной нами работы с 1957—58 гг. в районе введена всеобщая йодная профилактика путем снабжения населения йодированной солью.

Канд. мед наук **З. В. Крюкова** (Донецк). Об изменениях периферической крови при **спорадическом сыпном тифе**

Под нашим наблюдением за ряд лет находились больные спорадическим сыпным тифом, у которых в динамике не менее 3 раз исследовались количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарная формула, РОЭ и баночная проба Вальдмана. Диагноз у всех был подтвержден положительной реакцией агглютинации с риккетсиями Провачека или свывыванием комплемента с антигеном из риккетсий Провачека в титрах 1:40—1:1280.

Легкая форма болезни была у 27,1%, средне-тяжелая—у 61,7% и тяжелая—лишь у 11,2%. Возраст больных был от 20 до 70 лет.

Лейкоцитоз был выражен у 52% больных. На высоте лихорадки у 78% больных определяется дегенеративный палочкоядерный сдвиг. Юные формы обнаруживаются крайне редко, миелоциты отсутствуют.

Моноцитоз обнаружен у 60% больных, аэозинофилия—у 68%. Эозинофилы появляются в период снижения лихорадки.

Тромбопения выражена у 90% больных и имеет несомненное диагностическое значение. В период реконвалесценции количество тромбоцитов нормальное или же имеется умеренный тромбоцитоз.

У 95% больных в периферической крови имелись клетки Тюрка, которые обнаруживаются и в период реконвалесценции.

Асс. Д. К. Баширова (Казань). О формах полиомиелита у привитых убитой вакциной (по материалам 1-й инфекционной больницы Казани за 1958—59 гг.)

Среди наших больных полиомиелитом было 42 привитых, из них однократно—11, двукратно—25, трехкратно—6. Непривитых больных было 68. Возраст—от 9 мес. до 7 лет. Больные лечились комплексно симптоматическими средствами, лечебной гимнастикой, массажем, парафиновыми аппликациями и другими видами физиотерапии.

Основной клинической формой у привитых был спинальный полиомиелит (у 25 из 42), у непривитых—у 48 из 68.

В клинике острого периода у привитых выявлено некоторое преобладание неврологических симптомов, связанных с раздражением мозговых оболочек и корешков спинного мозга.

Наиболее тяжело заболевание протекало у однократно и двукратно привитых, заболевших через 11 дней или 1—2—3 месяца после прививки.

У вакцинированных детей даже при тяжелом течении заболевания было меньше летальных случаев (у привитых — 1 из 42 заболевших, а у непривитых — 4 из 63).

Сроки восстановления двигательных функций у привитых детей, болевших легкой формой полиомиелита, оказались короче, нежели у непривитых.

А. А. Сорокин и М. А. Калашникова (Волжск, Мар. АССР). Лечение дифтерийных бациллоносителей мицеринном

В настоящее время еще нет надежного средства в борьбе с дифтерийным бациллоносительством.

Это и побудило нас испробовать новый антибиотик — мицерин. Он хорошо растворим в воде и обладает широким спектром антибактериального действия.

Мы орошали зев раствором мицерина 25000 ед. на 1 мл воды и вкапывали в нос по 5—7 капель этого же раствора.

Для орошения зева мы пользовались пятиграммовым шприцем, на конец которого была надета резиновая трубка (отрезок дуоденального зонда) с наглухо затянутым свободным концом. В трубочке у ее завязанного конца было наколото на протяжении одного сантиметра 20—30 отверстий. Трубочка подводилась за маленький язычок, и быстрым и энергичным нажимом на поршень содержимое шприца распылялось в зеве. Так делалось 3 раза в день в течение 5 дней.

Под нашим наблюдением было 105 здоровых бациллоносителей и 15 бациллоносителей-реконвалесцентов. Для ликвидации бациллоносительства достаточно было одного 5-дневного курса применения мицерина. Лишь трем пришлось курс повторить.

Контроль — посеы из носа и зева, проведенные через 30—45 дней, дали отрицательный результат у всех прежних бациллоносителей.

Канд. мед. наук Р. З. Амиров (Москва). Обоняние при некоторых лорзаболеваниях

Определялось состояние обоняния при хроническом тонзиллите, ревматизме, остром катаре верхних дыхательных путей, гриппе, гайморите, вазомоторном рините, искривлении носовой перегородки, отогенном абсцессе мозга, отите, сотрясении мозга. Для исследования применялись разработанные нами ольфактометры, в которые воздух нагнетается воздуходувкой и дальше по трубке поступает в дыхательные пути испытуемого. В приборе создается различная необходимая для исследования концентрация пахучего вещества. У испытуемого возникает ощущение запаха и его исчезновение.

В качестве пахучего вещества применялось мятное масло, являющееся в слабой концентрации обонятельным раздражителем, а в сильной — раздражителем также и тройничного нерва.

Минимальная сила запаха, ощущаемая больным, регистрируется как порог обоняния.

Определялись время исчезновения ощущения запаха в ходе адаптации, а также действие подпорогового запахового раздражителя, понижающего обонятельную чувствительность. При каждом исследовании регистрировали латентный период и следую реакцию обонятельного ощущения.

Всего исследовано более 250 здоровых и больных.

У взрослых испытуемых с высокой чувствительностью обоняния, когда порог ощущения запаха мятного масла составлял 0,03 мм, часты следующие заболевания: ревматизм, крапивница, отек Квинке, то есть заболевания аллергического характера.

Чувствительность обоняния у больных хроническим тонзиллитом и ревматизмом оказалась в пределах нормы. У некоторых детей, больных ревматизмом, было обострение чувствительности обоняния. Изменения адаптации обоняния более выражены у больных хроническим тонзиллитом и ревматизмом.

Адаптация обоняния при гриппе у многих больных была ускорена и составляла 1—2 минуты.

При повторных исследованиях адаптации обоняния при выздоровлении больных гриппом можно наблюдать удлинение адаптации обоняния.

Понижение чувствительности обоняния под влиянием подпорогового запахового раздражителя при определении порога обоняния в условиях постепенного возрастания концентрации вещества до ощущения запаха обнаруживается у большинства больных гриппом. Это же явление у здоровых людей обычно наблюдается только в 10% случаев.

При гайморите, вазомоторном насморке, искривлении носовой перегородки, сотрясении мозга, абсцессе мозга мы наблюдали различные степени нарушения чувствительности обоняния, часто и полную потерю ощущения запахов.

При отите у 11 детей из 22 исследованных чувствительность обоняния была понижена на стороне, соответствующей больному уху.

При резко выраженных гипосмиях мы неоднократно применяли нашатырный спирт и после этого наблюдали улучшение обоняния. Такое благоприятное действие

сильного раздражителя тройничного нерва позволило нам применить его для лечебных целей, то есть для восстановления нормальной чувствительности обоняния. Лечение мы начинали только после того, как убеждались в отсутствии механических причин, затрудняющих носовое дыхание.

Применение нашатырного спирта позволило восстановить чувствительность обоняния у некоторых больных с anosmией, возникшей после гриппа и длившейся до 6 месяцев.

ГИГИЕНА ТРУДА

К ВОПРОСУ ОБ УТОМЛЯЕМОСТИ РАБОТАЮЩИХ В АБСОЛЮТНОЙ ТЕМНОТЕ

Доц. В. П. Камчатнов

Казанский медицинский институт

Гигиеническая оценка условий труда в темных цехах до настоящего времени мало известна, хотя в условиях абсолютной темноты и работают в киноплочной промышленности, на кинокопировочных фабриках, в полиграфической промышленности, в фотографиях и других предприятиях.

Анализируя заболеваемость в «темных цехах» химзавода им. В. В. Куйбышева, мы совместно с Ф. Г. Валиуллиной и А. И. Самойловой (1960) установили, что заболеваемость у работающих в темноте (цех отделки пленки) в 1957 г. на 70% и в 1958 г. на 108,5% выше, чем заболеваемость у работающих на свету. Сведения о заболеваемости у работающих на свету и в темноте были подвергнуты статистической обработке методом качественных признаков, что и позволило сделать вывод, что работа в темноте является профессионально вредной. Для объяснения механизма вредного влияния темноты могут быть использованы данные экспериментальной физиологии.

П. К. Денисов и П. С. Купалов (1933), изучая величину условных рефлексов собаки в освещенной и затемненной камерах, обнаружили понижение тонуса коры головного мозга.

Н. А. Костенецкая (1949) повторила опыты Купалова и Денисова только с безусловными рефлексами и получила понижение секреции в темной камере. Понижение секреции в темной камере представляет факт, аналогичный тому, который видели П. С. Купалов и П. К. Денисов.

М. С. Степанова (1959), изучая особенности высшей нервной деятельности здорового человека в условиях адаптации к темноте, наблюдала усиление сосудистых и дыхательных реакций в темноте, что указывает на изменения в функциональном состоянии ЦНС. Полученные факты она рассматривает как следствие развивающегося в темноте снижения коркового тонуса, ослабления регулирующего влияния коры больших полушарий на нижележащие отделы ЦНС.

Я. М. Пресман (1955) при изучении оборонительно-двигательных рефлексов у собак при адаптации к темноте наблюдал понижение возбудимости корковых концов кожного и зрительного анализаторов.

Для выяснения вопроса о том, к каким функциональным нарушениям ведет работа в темноте у человека, мы применили следующие методические приемы: работающим давалось задание сосчитать количество букв, например, «О Р» в 10 строчках текста специальных карточек корректорского типа. При этом отмечались начало и конец счета при помощи секундомера, а затем подсчитывалось количество ошибок.

Исследование каждого рабочего проводилось в течение двух дней. Первый тренировочный день из обработки исключался. Исследование проводилось в течение всей рабочей смены, то есть в начале работы, в конце первого, второго, третьего часа работы, перед обедом, после обеда, в конце пятого, шестого часа работы, в конце работы.

Исследованию было подвергнуто 27 женщин из работающих на свету и 51 — из работающих в абсолютной темноте. Всего проведено 670 наблюдений.

Число ошибок и длительность счета букв мы учитывали в зависимости от условий работы, стажа и времени работы в течение смены, а затем обработали методом дисперсионного анализа. Цифры каждой группы обрабатывались трехфакторным комплексом.

Средние и статистическая достоверность данных времени счета и количества ошибок в зависимости от стажа и в целом приведены в таблице 1.

Средние и статистическая достоверность¹

Стаж рабочих	Время счета		Количество ошибок	
	в темноте	при свете	в темноте	при свете
1—3 г.	196,2 (6,87)	173,6	3,34 (6,58)	2,14
4—6 лет	204,9 (7,63)	179,5	4,71 (17,57)	2,61
7—9 лет	210,5 (1,67)	193,1	5,66 (34,12)	1,38
12—20 лет	217,5 (8,91)	182,8	3,69 (8,64)	1,87
1—20 лет	206,2 (22,26)	182,9	4,19 (62,48)	2,08

¹ Статистическая достоверность — в скобках.

Сопоставление средних величин длительности счета букв и числа ошибок у работающих в темноте и на свету как в целом, так и по стажевым группам показало, что имеется резкая разница у работающих в темноте и на свету, что свидетельствовало о разнице в их утомляемости в процессе работы.

При рассмотрении полученных данных отмечено постепенное увеличение количества ошибок и длительности подсчета букв при выполнении заданий ближе к обеденному перерыву — по всем стажевым группам; после обеденного перерыва количество ошибок снижается, уменьшается и время на выполнение заданий; к концу работы время выполнения задания и количество ошибок резко увеличиваются по сравнению с послеобеденными показателями. Эта общая закономерность относится к работающим как в абсолютной темноте, так и на свету. Только у работающих в абсолютной темноте количество ошибок и время счета в динамике всего рабочего дня намного выше, чем у работающих на свету. Увеличение количества ошибок и времени счета как в целом, так и в динамике рабочего дня у работающих в темноте, по сравнению с работающими на свету, очевидно, определяется условиями труда в темноте и их влиянием на нервную систему в смысле большей ее утомляемости.

Положительное влияние на снижение утомляемости оказывает, как известно, производственная гимнастика, которую и следует рекомендовать с учетом особенностей работы в затемненных цехах. Кроме того, для снижения раздражающего влияния света при выходе из затемненного помещения следует рекомендовать применение очков-консервов. Для обеспечения компенсации утомления работающих в темноте целесообразно ввести и специальное или дополнительное лечебно-профилактическое питание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисов П. К. и Купалов П. С. *Арх. биол. наук*, 1933, 5—6.—2. Камчатнов В. П., Валиуллина Ф. Г., Самойлова А. И. *Казанский мед. журн.*, 1960, 3.—3. Костенецкая Н. А. *Тр. физиол. лабор. им. И. П. Павлова*, 1949, 15.—4. Пресман Я. М. *Журн. высш. нервн. деят.*, 1955, 5.—5. Степанова М. С. *Журн. высш. нервн. деят.*, 1959, 6.

Поступила 15 декабря 1960 г.

ОБЗОРЫ

О ЗНАЧЕНИИ ИДЕЙНОЙ БОРЬБЫ С ФРЕЙДИЗМОМ
В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ И ФИЛОСОФИИ

Канд. мед. наук Е. С. Станкевич

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

В настоящее время старая теория Фрейда с ее приматом инстинктов над сознанием проявляется в так называемом социологическом направлении психоанализа, именуемом неофрейдизмом. Представители этого нового течения отошли от сугубо

фрейдистских позиций, объясняющих неврозы с точки зрения одного лишь полового влечения. В настоящее время они признают уже и влияние внешней среды, считая неврозы отражением «современной культуры и современной цивилизации». Однако, продолжая рассматривать неврозы главным образом в плане внутреннего конфликта личности, они ограничиваются лишь чисто формальными признаниями факторов социальной жизни, а по существу преподносят тот же фрейдизм, но в завуалированной форме, приспособлявая его к новым условиям капитализма. Поэтому разоблачение сущности фрейдизма должно в равной степени касаться как старого фрейдизма, так и его новых модификаций, сторонники которых именуются то представителями так называемой «психологической школы социологии» в США, то «психосоматиками».

Как известно, фрейдистские взгляды, широко распространенные особенно в Америке и Англии, базируются на идеалистических концепциях первичности сознания по отношению к бытию, вследствие чего и используются в борьбе идеализма с материализмом. Современные защитники капитализма в реакционных идеях фрейдизма ищут для себя опору. Так, если обратиться к иностранной литературе, то можно увидеть, что Фрейд выдается ими за «отца» современной научной психологии, а фрейдизм с его психоанализом искусственно возводится на вершину достижений современной медицины капиталистических стран. Правда, фрейдизм находит горячий отпор в среде прогрессивных ученых капиталистического мира, но не всеми из них эта борьба проводится достаточно последовательно, поскольку их философия не свободна от влияния идеализма.

Сам Зигмунд Фрейд (1856—1939), австрийский невропатолог и психолог, развиваясь под влиянием Канта, Ницше, Шопенгауэра, Бергсона, Гартмана и др., что дало субъективно-идеалистическое направление его взглядам. Тогда в буржуазных кругах культивировалась мысль о значении отдельной личности и ее исключительной роли в развитии общества. Проповедь Ницше о «сверхчеловеке», идущем к власти, попирая права других, через насилие и убийства, захватывала и волновала умы и сердца буржуазных кругов. В то время когда среди чуждой пролетариату интеллигенции процветали узкоиндивидуалистические представления о человеке и его роли в истории и все эмоции концентрировались вокруг сексуальных узколичных интересов, в психиатрии зародились и нашли себе благоприятную почву идеи Фрейда. С другой стороны, предпосылками возникновения и развития идей фрейдизма являлись рост психоневрозов и усиление к ним внимания ученых. Этому способствовало также наступившее разочарование в окаменевшей, формалистической психологии Вундта и в «мозговой морфологии», не сумевшей доказать анатомически существование субстрата психических явлений в головном мозгу.

Учение Фрейда, встреченное вначале как фантастическая и антинаучная теория, после 1907 г. было подхвачено и спекулятивно использовано пропагандистами буржуазной идеологии, которым биологические принципы фрейдизма давали возможность затушевывать истинные причины социальных бедствий. Фрейдизм стал модой. Появились психоаналитические кружки, организовывались съезды, поддерживаемые и специальными журналами. Фрейдизм проник в философию, науку, литературу, искусство. Даже выступления против своей теории Фрейд считал лучшим, чем ее замалчивание, так как это создавало ему популярность. Движение росло и вследствие того, что Фрейд охотно предоставлял психоанализ в руки не врачам, мотивируя это тем, что врачи якобы заражены врачебными предрассудками. Как известно, в странах капитализма и до настоящего времени психоаналитическим лечением неврозов занимаются, кроме врачей, психологи, педагоги, священники и разного рода знахари. В среде же русских психиатров фрейдизм не был принят. Он не нашел себе почвы для развития в стране, где господствовали материалистические философские принципы, проявившиеся в нервизме Боткина, Сеченова, учении Павлова, Введенского и др. Не зря Фрейд в 1923 г. писал, что среди русских врачей лишь «Одесса имеет в лице М. Вульфа представителя психоаналитической школы». Отечественные психиатры на своем клиническом опыте видели, особенно в практическом преломлении, беспочвенность теории Фрейда. Представители классической психиатрии Э. Крепелин, В. П. Сербский, П. Б. Ганнушкин безоговорочно отвергали фрейдизм. В советское же время фрейдизм с философских позиций подвергался широкой критике не раз, особенно в 20—30-е годы.

В основу своего учения Фрейд положил принцип «бессознательного». По Фрейду, одни представления могут присутствовать в нашем сознании, а другие, являясь несознанными, находятся в латентном состоянии и в любой момент могут стать действительными. Психическая жизнь больных, страдающих истерией, полна действительных, но бессознательных мыслей. Истеричная женщина «вся во власти бессознательных представлений».

Сущность взглядов Брейера и Фрейда в работе «Об истерии» сводилась к тому, что истерия является результатом тяжелых, но забытых переживаний. Рекомендовалось лечение заболевания по катартическому методу, основанному на том, что больные в состоянии гипноза, много раз припоминая неприятные сцены, потрясающие события, должны их «изживать».

Пользование катартическим методом привело Фрейда к тому положению, что причину заболевания он искал не в ближайшем травмирующем событии, а в детских сексуальных переживаниях. Жизнь детства, по мнению Фрейда, насыщена различными

конфликтами от неудовлетворенной потребности в любви. Основным из них является «эдипов комплекс», эротическая ревность к отцу или матери и другие детские конфликты.

Согласно учению Фрейда, основой психической жизни, склонностей, стремлений, характера человека, его интеллектуальных качеств является эротическое влечение, сексуальное напряжение, которое, вследствие существующих запретов, реализуется в мечтах и фантазиях. Задержка сексуальности на инфантильной стадии развития может привести к гомосексуализму (кастрационному комплексу), нарцизму (аутоэротизму), пойти по пути садистических и мазохистических тенденций. Сексуальное влечение, по Фрейду, заполняет собою все содержание психической жизни, иногда якобы переходя в самую ценную деятельность человека — творчество. Фрейд придает особенно большое значение ранним ступеням эроса, так как именно в этот период закладываются основы психической жизни личности.

Фрейд чисто умозрительно разделяет психическую сферу на три части: первая представляет собой сознание, она включает лишь то, что мы осознаем в каждый отдельный момент. Следующей является подсознательная часть, и третьей, наиболее значительной и важной частью психической жизни является якобы сфера бессознательного.

Психоанализ без применения гипноза привел Фрейда к основным выводам его учения о вытеснении, сопротивлении, перенесении (идентификации) и др. Применяя метод свободных ассоциаций, при котором больному предлагается говорить все, что приходит на ум, Фрейд столкнулся с явлением противодействия со стороны больного, выражающимся в выжидательно-негативной установке больного под предлогом проблемы памяти. После преодоления сопротивления начинается работа психоаналитика, причем в процессе работы, благодаря механизму «перенесения», то есть фиксации своих надежд, чаяний и своего идеала на врача-аналитика, последнему удается довести работу до конца. Анализирующий врач по методике и в процессе лечения отождествляется с одним из любимых больным лиц (образом отца или матери), благодаря чему этот симптом перенесения называется также идентификацией. Механизм идентификации, по мнению фрейдистов, играет большую (принципиальную) роль в лечении ряда неврозов. Предполагается, что благодаря этому невроз исчезает.

Школа И. П. Павлова, в противоположность Фрейду, основываясь на экспериментах, показала, что невроз является срывом высшей нервной деятельности в связи с тем, что она не в состоянии справиться с какой-либо жизненной задачей. В этом срыве имеет значение нарушение равновесия тормозного и раздражительного процессов. Такое павловское понимание невроза полностью отвечает материалистическим представлениями о личности и ее развитии.

Фрейд сделал попытку перенести свои объяснения механизма невротических и некоторых психотических состояний чисто умозрительно и на психику нормального человека, приписывая своему чисто гипотетическому учению несуществующее универсальное значение. Он указывал, что «учение психоанализа не ограничится областью медицины, но может найти себе применение в разнообразных областях науки о духе». Это привело Фрейда и его последователей к декларированию возможности объяснять со своих позиций возникновение обычаев и традиций, мифов и сказок, фольклора и даже религий. Психоанализу стали подвергаться в странах капитализма поэтические произведения, а также сами поэты и художники.

После первой мировой войны, когда в итоге поражения среди части буржуазного общества проявляется разочарование жизнью, пессимизм, отчаяние, бегство от реальной жизни, фрейдизм становится созвучным этим настроениям в среде гибнущего, уходящего со сцены класса, провозглашая главным мотивом психической жизни инстинкт смерти. Единую систему взглядов Фрейд заменяет дуалистической системой (в духе Шопенгауэра): на одном конце этой системы находится жизнеутверждающее сексуальное начало («я»), на другом — жизнеотрицающее («оно»).

Лечение психоанализом строится на чисто отвлеченной аналогии, по которой вскрытие иногда неосознанных глубинных влечений и связанных с ними конфликтов, то есть всего того, что представляет собою «сердечную занозу», соответствует извлечению врачом настоящей занозы, вследствие чего создается возможность больному избавиться от пережитого и возвратиться тем самым утерянное равновесие.

Порочность психоаналитической теории Фрейда может быть сведена к тому, что она базируется на одном лишь субъективизме и совершенно не пользуется экспериментальными, статистическими и другими научными методами.

Из того действительного факта, что у людей бывают еще неосознанные побуждения, Фрейд выводит совершенно не обоснованное научно-идеалистическое и реакционное учение о существовании самостоятельной инстанции «бессознательного», обозначаемого им словом «оно». Вместо признания, что люди находятся под воздействием окружающей среды и общественных отношений, Фрейд считает, что человеческое общество регулируется и объединяется внутренними бессознательными силами человека. Правда, у Фрейда воздействие внешнего мира создает у личности «принцип реальности», соответствующий разумной части «я», но он больше диктуется биологическими потребностями человека, чем влияниями внешнего мира. В конечном счете побеждают инстинкты, влечения. Общество Фрейд рассматривает как бесформенное скопление индивидуумов, не связанных между собой производственными отношениями.

Внешняя среда в форме семейно-авторитарного уклада, этики, совести, преломляясь через сознание индивида, является «цензурой», которая лишь дезорганизует проявления инстинктов. Гармония личности, по Фрейду, может наступить лишь в том случае, если внешнее (социальное) будет подчинено внутреннему (инстинктам).

В политическом отношении эти положения фрейдизма ведут к откату от признания экономических законов развития общества, к отрицанию классовой борьбы и роли трудящихся масс в ней, к вере в стихию слепых сил и анархию. По Фрейду, оправданы войны, преступления, эксплуатация человека человеком, так как это, всегo-навсего, проявление врожденных агрессивных сил.

Современные неофрейдисты пытаются распространить и внедрить психоанализ в общественные науки (так называемая «психологическая школа» социологии в США).

Социологи-фрейдисты Е. Джонс, Д. Хардинг, Р. Монеи-Кирль, В. Троттер и др., опираясь на концепции фрейдизма, по существу скатились к отрицанию социологии и свели ее к психологии, с точки зрения которой рассматриваются политика, классовая борьба, войны, право и т. д. Если сам Фрейд выдвигал теорию происхождения цивилизации из сексуального эдипова комплекса, а историческую неизбежность войн и общественного насилия объяснял врожденными инстинктами агрессии, то на современном этапе В. Троттер проводит ту же мысль, говоря в книге «Стадные инстинкты во время войны и мира», что война является неизбежной вследствие наличия у людей мощного инстинкта смерти и что «разум не может представить постоянной защиты против мощного варварства». В сборнике «Мировая напряженность. Психопатология международных отношений», изданном в США в 1951 г., те же идеи из психопатологии и психологии переносятся на социологию, так как война считается следствием архаических инстинктов, коренящихся в природе человека. Революционную же борьбу трудящихся эти проповедники неизбежности войн рассматривают как стихию неудовлетворенного, разнузданного патологического проявления инстинктов против хозяев. Фрейдист Богардус цинично заявляет, что толпа людей есть стадо животных, а потому и человеческое общество управляется теми же стадными биологическими инстинктами.

Что касается медицинского (практического) значения метода Фрейда, то утверждения его сторонников о его полезности в лечении больных в основе своей имеют то известное еще и до Фрейда положение, что любая длительная психотерапевтическая беседа опытного врача с больным дает хороший результат. При психоанализе же, когда больные лечатся годами, вопрос решается не столько самим методом лечения, сколько ходом времени. В действительности же сам по себе метод психоанализа лечебного значения иметь не может. О'Коннор пишет, что цифры, приводимые психоаналитиками об излечивании их методом 60% больных, совершенно неверны, так как процент излеченных в двух группах больных, лечившихся и не лечившихся психоанализом, оказался, по его данным, одинаковым. Фарелл же, обследуя детей, не нашел у них пресловутого «эдипова комплекса».

Вред же, наносимый этим методом, огромен, что подчеркивается и нашими, и зарубежными авторами. Оживлять неприятные психические переживания — значит способствовать лишь невротической фиксации внимания и патологическому развитию личности. Задача врача — всемерно щадить больного и не напоминать о его прежних переживаниях, например перенесенном бреде, прежних галлюцинациях. Принципам щадящей психотерапии учил и И. П. Павлов. Больные пункты заторможены, не надо их снова воскрешать, и только в отдельных случаях, как говорит И. П. Павлов, эти запрятанные и ущемленные пункты можно привести в связь с остальными полушариями. И. П. Павлов считал метод психоанализа Фрейда вредным, унижающим достоинство человека сведением всех его переживаний к одним лишь половым чувствам.

Каждый врач социалистического лагеря не должен стоять в стороне от идеологической борьбы с фрейдизмом как проявлением антигуманизма в философии и медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бассин Ф. К. Вест. Акад. мед. наук СССР, 1959, 1. — 2. Бондаренко П. П., Рабинович М. X. Вест. Акад. мед. наук СССР, 1959, 1; Вопр. философии, 1959, 2. — 3. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатии, 1933. — 4. Курцин И. Т. Клин. мед., 1959, 10. — 5. Ленин В. И. Материализм и эмпириокритицизм. — 6. Логвин М. А. Вопр. философии, 1959, 9. — 7. Михайлов Ф. Т., Царегородцев Г. И. За порогом сознания, М., 1961. — 8. Морозов В. М. Журн. невропат. и псих., 1959, 5. — 9. Первов Л. Г. Журн. невропат. и псих., 1959, 10. — 10. Уэллс Г. Павлов и Фрейд, М., 1959. — 11. Фрейд Зигмунд. Основные психологические теории психоанализа, М., 1923. — 12. Фурст Джозеф. Невротик. Его среда и внутренний мир, М., 1957.

Поступила 17 октября 1961 г.

ГИПОГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ И ЛЕЧЕБНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГАММАГЛОБУЛИНА

Р. А. Абукова

Кафедра отоларингологии (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) и ЛОР-отделение
Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В Советском Союзе гаммаглобулин впервые был получен в 1946 г. Холчевым и Колесняковой из сыворотки крови доноров. Вначале он применялся для профилактики кори, а затем, по мере изучения содержания в нем различных антител, стал применяться при полиомиелите (Лейтман, Страхова, Денисенко, Богданов), болезни Боткина (Ананьев, Грачев, Фабрикантов), коклюше (Хропещкая), скарлатине (Каушанская, Жагулло, Мауэрман). Получены гаммаглобулины и из сыворотки крови животных, успешно применявшиеся при бешенстве (Селимов, Дурасова, Ковалевская, Кобринский, Чун-сюн), чуме (Семенова, Пономарева), оспе (Миросенникова). Гаммаглобулин в производственных условиях готовится из плацентарной сыворотки здоровых роженцев.

Вопрос о лечебном применении гаммаглобулина привлек всеобщее внимание в 1951 г. когда Лёффлер описал случай обостряющегося пневмококкового менингита у пациента, который имел 12 рецидивов в течение полугода, причем у него выявлено полное отсутствие гаммаглобулина в плазме крови. Это было истолковано как полная невозможность защиты со стороны организма. В 1952 г. Брутон сообщил о своеобразном патологическом синдроме у мальчика 8 лет с повторными, длительными и тяжелыми инфекционными заболеваниями, а также полным отсутствием в крови гаммаглобулиновой фракции. В отечественной и зарубежной литературе описаны особенности нескольких десятков случаев врожденной агаммаглобулинемии у детей; аналогичные, но не столь характерные особенности обнаружены и у взрослых при гипоагаммаглобулинемии. Брутон и др. (1952), Джаневей с сотр. (1953), Кульнефф и Петерсон (1955), Баррет (1957), Балашова (1958), Уильборн (1960) описали отсутствие гаммаглобулина в плазме больных, клинически проявляющееся в частых рецидивах и тяжелом течении инфекций. Ряд авторов — Гитлин (1955), Фиркин и Блекборн (1958), Уильборн (1960) — приводит классификацию недостаточности и отсутствия гаммаглобулина в крови, выделяя следующие 4 группы:

- 1) врожденная агаммаглобулинемия (у детей);
- 2) приобретенная агаммаглобулинемия (у детей и взрослых);
- 3) вторичная гипоагаммаглобулинемия;
- 4) транзиторная гипоагаммаглобулинемия.

Лишь в первых 3 группах, по мнению ряда авторов, имеется выраженный и устойчивый дефицит ткани, продуцирующей гаммаглобулин.

Состояния, относимые к 1 группе, выявляются у детей при инфекциях, повторяющихся с первых дней жизни; вероятно, этот дефект унаследован и передается женщинами потомству мужского пола (Уильборн, 1960).

Признаки состояний, относимых ко второй группе, появляются позднее, иногда со школьного возраста. Семейный анамнез при этом не характерен, заболевание встречается и у мужчин, и у женщин. Инфекции протекают при тяжелой гипоагаммаглобулинемии, затем теряется способность к продуцированию гаммаглобулина, в связи с чем и развиваются хронические рецидивирующие инфекции.

3-я группа, включающая вторичные гипоагаммаглобулинемии, наблюдается при многих системных заболеваниях, связанных с нарушением функции ретикуло-эндотелиальной системы, когда нормальное продуцирование антител расстроено, например при нефрозах, лейкомиях, лучевой болезни.

4-я группа включает новорожденных и детей до 1 года с временным недостаточным содержанием гаммаглобулина в результате ослабления нормального его синтеза в первые месяцы жизни. У новорожденного в крови содержится гаммаглобулин материнского происхождения, к концу первого месяца жизни уровень гаммаглобулина падает примерно на $\frac{1}{3}$, последующие 2 месяца он сохраняется на низких цифрах, затем постепенно нарастает, достигая нормального уровня ко второму году жизни (Орландини с сотрудниками, 1952; Балашова, 1958; Битенбердер, 1960).

При врожденной агаммаглобулинемии у ребенка, утраченного материнский гаммаглобулин, синтеза своего гаммаглобулина нет, электрофоретическим методом гаммаглобулин в таких случаях не выявляется, однако абсолютной агаммаглобулинемии нет, так как до 25 мг на 100 мл он обнаруживается иммунохимическими реакциями.

Обзорные этой проблемы и разбор случаев были опубликованы в ряде работ (Жуков-Вережников, 1960; Надеждина, 1961).

Этиология агаммаглобулинемии связана с изменением условий синтеза гаммаглобулина и поступления его в кровь. При врожденной агаммаглобулинемии гаммаглобулин в крови практически отсутствует, так как синтез его не происходит. При введении в таких случаях гаммаглобулина он появляется в крови лишь временно, так как синтез его не восстанавливается. Механизм патологических процессов, возникающих на почве агаммаглобулинемии, является в основном иммунологическим, поскольку антитела связаны с гаммаглобулинами крови, и им приписывается особая роль в

защите против различных инфекций (Власова, 1960; А. Е. Гурвич, 1960; Н. С. Захарьевская, 1960; Ю. Н. Мاستюкова, 1960; Кульберг, 1960).

Наименьшее содержание глобулинов у детей самого раннего возраста позволяет, видимо, объяснить малую сопротивляемость их некоторым заболеваниям (А. Бродвич, Е. А. Битенбандер, М. М. Пистрак). Есть наблюдения Ю. Н. Мастюковой (1960), Я. И. Муратида (1960), А. Е. Черномордик (1960), А. Г. Назарли (1960), О. И. Пучкова (1961), указывающие на параллелизм между содержанием глобулинов и антител в сыворотке крови при некоторых инфекциях. По мнению П. Ф. Здродовского, иммунные противотела — это глобулины, видоизмененные под влиянием антигенного раздражителя, и вопрос об образовании противотел не отделим от проблемы образования различных белковых фракций крови. Н. Ф. Гамалея, Л. А. Зильбер, А. М. Кузин, А. П. Конников и другие считают, что антитело является структурно измененным сывороточным глобулином. Как показывают работы А. Е. Гурвич (1960), электрофоретическая подвижность, скорость седиментации, аминокислотный состав, размер молекул и другие показатели свидетельствуют, что большинство антител (например, преципитины кролика) не отличаются заметно от неспецифических гаммаглобулинов; не было найдено различий и в отношении их антигенных свойств.

Развитие в биохимии электрофоретических методов исследования белков подтвердило, что антитела связаны почти исключительно с гаммаглобулиновой фракцией, хотя некоторые антитела, например вырабатываемые по отношению к аллергенам, могут быть связаны с α - и β -глобулинами. Есть экспериментальные работы, доказывающие выработку антител лимфоидными и плазматическими клетками (П. Ф. Здродовский, 1956; В. А. Парнес, 1954). Еще в работах И. И. Мечникова и В. К. Высокович указывалось, что выработка антител является функцией макрофагальной системы. Под влиянием антигена ретикулярные и гистиоцитарные клетки подвергаются пролиферации и претерпевают трансформацию, конечными стадиями которой являются сначала незрелые, затем зрелые плазматические клетки. В процессе такой трансформации эти клетки приобретают способность к синтезу специфических гаммаглобулинов, которыми и являются антитела. В печени же синтез гаммаглобулина не происходит (Уильборн, 1960).

Исследование реакции на введение антигена при агаммаглобулинемии производилось многократно (Гитлин, 1955; Гуд и Зак, 1956; Ефимов, 1960; и др.). При введении антигена здоровому ребенку возникает тройная реакция: вырабатываются антитела, повышается уровень гаммаглобулина и возрастает число плазматических клеток в селезенке и лимфатических узлах. У детей же с агаммаглобулинемией в ответ на введение различных антигенов (тканевых, бактериальных и вирусных) антитела практически не образуются, развития клеток плазматического ряда не происходит, но способность к аллергическим реакциям, в частности на введение туберкулина, сохраняется (Уикс и Андерсон, 1956; Парнес, 1957; Уильборн, 1960).

Как показывают исследования ряда авторов, повторное применение антибиотиков сопровождается снижением общего белка и гаммаглобулина, что отрицательно влияет на выработку иммунитета.

Применение трансфузий крови и плазмы снижает отрицательное влияние антибиотиков, вызывая нарастание количества белка и гаммаглобулина (А. А. Липаха, Н. И. Шехина, 1960; А. С. Тошкова, 1960; Holper и др., 1957; Harris, 1953; Roodev, 1957).

Среди клинических признаков агаммаглобулинемии и гипогаммаглобулинемии характерны микробные инфекции с очаговыми процессами, частыми рецидивами и прогрессирующим течением (в частности, воспаления дыхательного и кишечного трактов, синуситы, отиты, менингиты, бронхоэктатическая болезнь). Специфической характеристики заболеваний, связанных с гипогаммаглобулинемией, как отмечает ряд авторов (Гитлин, Джаневей, Уильборн, 1960), указать невозможно. Подозрение же на агаммаглобулинемию должно возникать на основании затяжного и рецидивирующего течения бактериальных инфекционных заболеваний. Предварительные данные о содержании гаммаглобулинов в сыворотке крови нетрудно получить, исследовав больного на наличие нормальных антител — изогемагглютиногенов. Биохимические и иммунологические методы дают окончательный ответ. Уильборн указывает, что описана смерть у ребенка при введении противогангренозной сыворотки при гипогаммаглобулинемии. У таких детей отмечается генерализация инфекции от вакцинации, пробы Дика и Шика положительны. Уильборн, ссылаясь на исследования ряда авторов, указывает, что иммунизация при агаммаглобулинемии недостижима, при введении аллергенов не смогли обнаружить реакции, характерна нейтропения.

Клиническое применение гаммаглобулина основывается на ряде экспериментальных работ и описании отдельных наблюдений рядом авторов.

Поскольку большие агаммаглобулинемией и гипогаммаглобулинемией с иммунологической точки зрения неполноценны и беззащитны против инфекции (Vogandup, 1960; Lundström, 1955; Sonnes. Israel, 1954; Zinemann, 1954), применение человеческого глобулина от здорового донора (ежемесячно по 0,1 мг на 1 кг веса внутримышечно) предохраняет от рецидива инфекции.

Шик (1958—59) приводит описание шести случаев заболевания желудочно-кишечного и дыхательного трактов, заболевания были устойчивы к действию антибиотиков, и лишь сочетанное лечение гаммаглобулином и антибиотиками дало эффект.

Кнюф (1957) описал 10 аналогичных случаев. Шонхольц и другие (1958—59) представили более обширный материал и демонстрировали эффект от терапии антибиотиками и гаммаглобулином (17 случаев); Борандом и др. (1959) сообщили о 66 случаях крайне тяжелых бактериальных инфекций, устойчивых к терапии антибиотиками, с нормальным содержанием гаммаглобулина в плазме. Из них, однако, лишь в 31 случае лечение гаммаглобулином и антибиотиками дало хороший эффект, в 10 случаях было незначительное улучшение, в остальных нельзя было отметить выраженного терапевтического действия гаммаглобулина. Стрим и др. (1938) сообщили обнадеживающий результат лечения одним гаммаглобулином в больших дозах. Longhlin (1958—59) приводит хороший эффект от лечения гаммаглобулином и хлорамфениколом в 11 случаях с тяжелой вторичной инфекцией и в 10 случаях — с тяжелой лимфогранулемой.

Приводя литературные данные по применению гаммаглобулина для профилактики и лечения тяжелых, ремитирующих инфекций, Уильборн (1960) указывает на эффективность применения гаммаглобулина при рецидивирующих отитах, синуситах, катарах верхних дыхательных путей. Деймонт, Калло, Рубенсон (1961) приводят наблюдения 113 случаев с острыми отитами у детей в возрасте от 1 года до 7 лет, леченных введением гаммаглобулина для профилактики рецидива. Результат лечения авторы суммируют следующим образом:

- 1) возможность рецидива отита в не леченных гаммаглобулином случаях в 2 раза больше;
- 2) опасность рецидива наиболее велика в течение первых двух месяцев, наименьшая — через 6 месяцев (иногда — 12 месяцев);
- 3) возможность третьего и последующих рецидивов есть лишь в нелеченной группе.

Некоторые авторы (Aubry M., Pialeux P., 1960) сообщают о хорошем антиаллергическом влиянии гаммаглобулина в малых дозах при рецидивирующих синуситах, отмечая в 60% наблюдаемых случаев хороший эффект. Роль антибиотиков в лечении больных гипогаммаглобулинемией велика, так как до антибиотиков эти больные, как правило, погибали. В заключение следует отметить, что в лечении больных с дефицитом гаммаглобулинов немалая роль принадлежит и антибиотикам.

Нами применялся с хорошими результатами гаммаглобулин в сочетании с антибиотиками в тех случаях ЛОР-заболеваний, когда одни антибиотики не давали улучшения.

Учитывая приведенные литературные данные отечественных и зарубежных авторов, можно шире рекомендовать инъекции гаммаглобулина в дозе 0,1 мг на кг веса больного с интервалом 3—4 недели как одно из средств стимулирования сил иммунитета при инфекционных процессах. Надо полагать, что при часто рецидивирующих инфекциях у ослабленных больных гаммаглобулинотерапия будет более эффективной, поскольку такие случаи чаще протекают на фоне гипогаммаглобулинемии и даже агаммаглобулинемии. Применение гаммаглобулина в сочетании с антибиотиками дает выраженный клинический эффект в тех случаях, когда одни антибиотики не дают клинического эффекта, так как ведут ко вторичной гипогаммаглобулинемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова И. И. Педиатрия, 1958, 10.— 2. Богданов И. Л. Вест. АМН СССР, 1961, 4.— 3. Битенбиндер Е. А. Белковые фракции плазмы крови при дизентерии. Канд. дисс., Л., 1960.— 4. Власова А. Н. Педиатрия, 1960, 4.— 5. Гурвич А. Е., Оловников А. М. Биохимия, 1960, т. 25, вып. 4.— 6. Захаров А. Ф., Жуков-Вережников Н. Н. Педиатрия, 1960, 7.— 7. Захарьевская Н. С. Изучение активности гаммаглобулина по отношению к стрептококку, выделенному от скарлатинозных больных. Автореферат дисс., Горький, 1960.— 8. Здродовский П. Ф. Современное состояние экспериментальной иммунологии и ее ближайшие задачи, М., 1956.— 9. Кабринский Г. Д. Вopr. вирусологии, 1960, 6.— 10. Кульберг А. Я., Тарханова А. И. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1960, 11.— 11. Липаха А. А. и Шехина Н. И. Педиатрия, 1960, 4.— 12. Мастюкова Ю. Н., Хат С. А. Вopr. вирусологии, 1960, 3.— 13. Миросенникова С. С., Ермак А. В., Огородникова З. И. ЖМЭИ, 1961, 4.— 14. Муратиди Я. И. Педиатрия, 1960, 12.— 15. Надеждина Е. А. Педиатрия, 1961, 9.— 16. Назарли А. Г. Педиатрия, 1960.— 17. Парнес В. А. Прobl. гемат. и перелив. крови, 1957, 6.— 18. Пучкова О. И. Педиатрия, 1961, 7.— 19. Ташков А. С., Шейкова Г., Ноева К. Антибиотики, 1960, 2.— 20. Фабрикантов Г. А., Широкин Л. И. Меджурнал Узбекистана, 1961, 2.— 21. Черномордик А. Е. Педиатрия, 1961.— 22. Чун-сюи Ф. ЖМЭИ, 1961, 1.— 23. Aubry M., Pialeux P., Picard I. Sem. hopiteax. Paris, 1960, 36.— 24. Barandum S., Cottier H., Hässig A. and Riva G. Das Antikörpermangelsyndrom, Basel — Stuttgart, 1960.— 25. Barrett B. and Volwiler W. J. Am. med. Ass., 1957, 164.— 26. Bruton O. C., Art L., Gittlin D. and Janeway C. A. Am. J. Dis. Child., 1952, 84.— 27. Bruton O. C. Pediatrics, 1952, 9.— 28. Diamant M., Kallos P. und Rubenson G. Acta otolaryngologica, 1961, 4—5.— 29. Harris J. R. and Schick B. J. Mt. Sinai Hosp., 1953—1954, 21.— 30. Holper I. C., Rickler C. J. and Sulvester J. C.

- Antibiotics. Ann., 1957—58, 5.—31. Janeway C. A., Art L. and Gittlin D. Trans. Ass. Amer. Phys., 1953, 66.—32. Kallos P. Introduction, Progr. Allergy, 5, IX—XXXIX. Basel—New-York, 1958.—33. Knout E. G. Antibiotics. Ann., 1957—58, 5.—34. Kulneff N., Pedersen K. O. and Waldenström G. Schweiz. med. Wschr., 1953, 363—368.—35. Löttler W. Wien. klin. Wschr., 1951, 771—777.—36. Longhlin E. H., Alcinder L. and Mullin W. G. Antibiotics. Ann., 1958—59, 6.—37. Lundström R. Svenska Läkartidn, 1955, 1970—1986.—38. Manning M. C., Gagliardi L. A. a. Fischer M. W. Antibiotics. Ann., 1957—58, 5.—39. Roodev R. J., Oswald E. I. a. Wright W. W. Antibiotics. Ann., 1957—58, 5.—40. Schonholtz G. I., Borgia Cn. A. a. Ritchie S. I. Antibiotics. Ann., 1958—59, 6.—41. Scides M. a. Israel H. Ann. intern. Med., 1954, 40.—42. Stream L. P., Williams B. H. a. Prichard I. Oral herpetic lesions treated with gammaglobulin oral sierg. 1958, 11.—43. Wallenborn P. A. The Laryngoscope, 1960, 1.—44. Zinneman H. H., Hall W. H. a. Heller B. J. Am. med. Ass., 1954, 1956.

Поступила 19 декабря 1961 г.

НОВЫЕ АППАРАТЫ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА

Асп. Е. П. Шуйкина

Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав. — проф. А. М. Фой) Саратовского медицинского института

Идея создания вакуум-аппарата была высказана около 150 лет назад (Мак Кей, Земан, Симпсон и др.). Однако широкое применение метод получил только лишь после создания Финдерле (Югославия, 1952) и, независимо от него, Мальмстремом (Швеция, 1953) более совершенных моделей вакуум-экстракторов.

Нам с начала 1959 г. применяется вакуум-экстрактор, близкий по конструкции к шведскому прибору и к модели, разработанной Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинских инструментов и оборудования.

При 150 родах он применялся вместо акушерских щипцов, а при 20 — взамен кожно-головных щипцов по Иванову — Гауссу.

Первородящих было 121 (10)¹, повторнородящих — 29 (10). У 10 женщин после предварительного наложения вакуум-экстрактора роды пришлось закончить акушерскими щипцами. Однако вакуум-экстрактор продвинул головку вниз по родовому каналу, и это облегчило последующую операцию наложения акушерских щипцов.

У 56 (5) рожениц показанием для ускорения родов служила угрожающая внутриутробная асфиксия плода, у 46 (2) — сочетание угрожающей внутриутробной асфиксии плода со слабостью потуг, у 22 (13) — слабость родовой деятельности, не поддававшаяся воздействию медикаментозных средств. У 17 женщин роды были осложнены тяжелой нефропатией. Девять рожениц имели экстрагенитальные заболевания, послужившие причиной для «выключения» второго периода родов.

Продолжительность операции с применением вакуум-экстрактора вместо акушерских щипцов колебалась в пределах 5—10 мин, редко она возрастала до 15 мин. Вакуум-экстрактор, использовавшийся по принципу кожно-головных щипцов, находился на головке плода от 20 мин до 5 час.

Данные, отображающие зависимость состояния новорожденных от положения головки плода в момент наложения вакуум-экстрактора, представлены в таблице 1.

Итак, трое новорожденных не были оживлены после рождения. Патологоанатомическое исследование установило, что у двух смерть наступила от внутриутробной асфиксии, а один недоношенный ребенок умер от внутричерепной травмы.

6(1) новорожденных скончались в первые сутки после родов, а один — на третий день после рождения. Причиной смерти у 4(1) была асфиксия, у 3 — родовая травма.

Эти роды, закончившиеся мертворождением и ранней детской смертностью, были осложнены различными формами тяжелой акушерской патологии, являющейся, как известно, в большом проценте наблюдений причиной гибели новорожденных вне зависимости от применения вакуум-экстрактора, который лишь облегчал задачу быстрого завершения родового акта, что настоятельно диктовалось состоянием рожениц.

¹ Цифры в скобках здесь и далее обозначают число наблюдений по применению вакуум-экстрактора вместо кожно-головных щипцов.

Общее число наблюдений	Состояние новорожденного Уровень расположения головки	Состояние детей тотчас после родов				Состояние новорожденных во время пребывания в роддоме				
		удовлетворительное	легкая асфиксия	тяжелая асфиксия	мертворожденные	удовлетворительное	легкое раздражение ЦНС	состояние средней тяжести	тяжелое состояние	умерло
1 (5)	Головка над входом в малый таз	(5)	1			1 (5)				
2 (10)	Малым сегментом во входе в малый таз	(3)	2 (6)	(1)		1 (7)	(1)	(1)	1 (1)	1 (1)
7 (3)	Большим сегментом во входе в малый таз	(2)	4 (1)	2	1	2 (2)	3 (1)	1	1	
85 (2)	В полости малого таза	36 (2)	40	7	2	61 (2)	11	3	8	3
55	В выходе малого таза	33	19	3		43	8	—	4	3
150 (20)	Итого	69 (12)	66 (7)	12 (1)	3	108 (16)	22 (2)	4 (1)	14 (1)	7 (1)

В месте приложения чашки вакуум-экстрактора на головке у 122 (15) новорожденных имелись отек и цианоз, которые бесследно исчезали через 2—3 дня, у 4 (5) были обнаружены поверхностные ссадины в области кожных покровов головки, у 16 — небольшие подкожные гематомы, у 7 — кефалогематомы. Гематомы в 17 случаях возникали преимущественно при родах с длительной упорной слабостью потуг или перенесенной беременностью (5). У одного новорожденного, в связи с допущенной технической ошибкой в самом начале работы по освоению метода, был некроз кожи головки в месте приложения колпачка. Дефект зарубцевался. Сейчас ребенку 2 года, развивается он вполне удовлетворительно.

10 раз вакуум-экстрактор применялся после кожно-головных щипцов. У двух из этих детей наблюдалось нагноение ранок на головке в местах наложения пулевых щипцов.

По весу новорожденные распределялись следующим образом: 2300,0—2500,0 — 5; 2600,0—3000,0 — 32; 3100,0—3500,0 — 59; 3600,0—3900—31; 4000,0 и выше — 23 ребенка.

Из родильного дома дети выписывались на 9—10-й дни после рождения в хорошем состоянии.

У 23 (2) женщин после родов обнаружены ссадины влагалища, а у двух — разрывы стенок влагалища. Разрывы промежности I ст. наблюдались у 16 (3) и II ст. — у 16 (2) родильниц; были небольшие разрывы шейки матки у 13 (1).

Перинеотомия произведена у 24 женщин, эпизиотомия — у 15 (1). У всех заживление прошло первичным натяжением.

Последовые и послеродовые кровотечения были у 8 женщин, по поводу чего у 5 производилось ручное отделение последа, а у трех — выскабливание полости матки.

Отдаленные результаты применения вакуум-экстрактора нами прослежены на 75 детях в возрасте от 1 года до двух лет, из которых лишь у одного обнаружена болезнь Дауна и у одного — микроцефалия; остальные же в физическом и психическом развитии не отставали от нормы.

Таким образом, вакуум-экстрактор при патологических родах при правильном его использовании не вызывает сколько-нибудь серьезных повреждений ни у матери, ни у ребенка. Он может заменить акушерские щипцы и кожно-головные щипцы по Иванову или облегчить последующее наложение акушерских щипцов за счет продвижения головки вниз по родовому каналу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристов В. Н. Акуш. и гинек., 1957, 6.— 2. Котляревская Г. Г. и Аристов В. Н. Медич. промышл. СССР, 1959, 9; Новости мед. техники, 1959, 3.— 3. Чачава К. В. и Вашакидзе П. Д. Акуш. и гинек., 1957, 6.— 4. Funderle V. Gynecologia, 1952, 4.— 5. Malmström T. Acta obstet. et gynaec. Scand., v. 36, sup. 3.

Поступила 11 марта 1961 г.

В. Н. Мистрова и И. Х. Хайруллина

Роддом № 3 г. Казани (главрач — А. Д. Осканова) и кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последнее время в акушерской практике шире стал применяться вакуум-экстрактор. Однако оценка его применения не дана еще в должной мере, что и побудило нас поделиться своим опытом.

Вакуум-экстрактор применяли К. В. Чачава и П. Д. Вашакидзе, А. И. Петченко и И. П. Демичев, В. Н. Аристов при слабости родовой деятельности, внутриутробной асфиксии плода, выпадении мелких частей плода, предлежании плаценты. Операция производилась под местной анестезией, в единичных случаях под ингаляционным наркозом закистью азота. Вакуум-экстрактор, как правило, накладывался на предлежащую головку, у отдельных рожениц — на ягодицы при полном и неполном открытии зева. Операция в подавляющем большинстве заканчивалась благополучно для матери и плода.

В роддоме № 3 Казани вакуум-экстрактор АВЭ-1 с января 1960 г. был наложен у 32 рожениц (первородящих 20, повторно и многорожавших — 12).

Вакуум-экстрактор АВЭ-1 состоит из следующих основных частей: набора 7 колпачков разного размера, стеклянной банки с крышкой и вакуумметром, ручного насоса, соединительных резиновых шлангов и подставки. Аппарат может накладываться независимо от высоты стояния головки. Наличие колпачков различного размера обеспечивает его применение при полном и неполном открытии шейки матки. При полном открытии операция производится одновременно. Под контролем двух пальцев левой руки стерильный колпачок нужного, чаще среднего размера, определяемого в зависимости от емкости вагины и высоты промежности, осторожно боком вводится правой рукой в прямой размер таза, затем переводится в поперечный и подводится вплотную к головке, по возможности, к малому родничку. Медленным движением поршня создается разрежение в 550 мм ртутного столба. Колпачок хорошо присасывается к головке и крепко на ней удерживается. После этого производится одновременно со схваткой-потугой прерывистые влечения головки с помощью имеющейся на соединительном шланге ручки. Сила влечения должна быть направлена по линии, строго перпендикулярной к плоскости наложенного колпачка, в противном случае колпачок может соскользнуть. Длительность операции — 10—15 мин. Обязательным условием успеха является активное участие роженицы в родах. В момент прорезывания тазовых бугров колпачок снимается.

При открытии шейки матки на 2—4 пальца операция проводится в 2 этапа. Сначала накладывается малый колпачок с разрежением в 300—370 мм рт. ст., и к нему подвешивается груз в 1 кг. После полного открытия, наступающего вскоре после наложения аппарата, маленький колпачок заменяется средним или большим, и вновь создается необходимое разрежение, а затем производится извлечение плода.

На головке плода при извлечении вакуум-экстрактором образуется опухоль с цианотичной кожей. Нарушения целостности кожных покровов не происходит. Опухоль исчезает на 2—3 день, а кожа принимает нормальную окраску на 3—4 день после операции.

Мы применяли вакуум-экстрактор по следующим показаниям: 1) внутриутробная асфиксия плода у 14 рожениц; 2) слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной стимуляции — у 13; 3) асфиксия плода при слабости схваток — у 3 и 4) сокращение потужного периода при недостаточности митрального клапана — у 2.

Применение вакуум-экстрактора противопоказано при заболеваниях матери, требующих исключения потуг (сердечно-сосудистые заболевания), тяжелых формах нефропатий, преэклампсии, эклампсии, несоответствии головки с костным кольцом таза, при неправильных предлежаниях головки, при недоношенных плодах.

Операция наложения вакуум-экстрактора у всех наших рожениц производилась при полном или почти полном открытии зева, головных предлежаниях, при головке, стоящей в полости малого таза. Продолжительность операции в среднем составляла 10—15 мин.

Извлечено в асфиксии 10 младенцев, все оживлены.

Разрывы промежности II ст. наблюдались у 3 первородящих, I — у двух, трещины влагалища и вульвы — у 7.

Последовый период у 31 родильницы протекал без каких-либо вмешательств. Послед отделялся в ближайшие 10—15 мин при кровопотере в пределах нормы. У одной роженицы при частичном приращении сделано ручное отделение последа с повторным ручным обследованием полости матки. Послеродовой период почти у всех родильниц протекал гладко.

Повышение температуры до 38° в первый день после родов наблюдалось у 1, однократное повышение на 4-й день до 37,8°— у 2 родильниц. Все матери и новорожденные выписались здоровыми. Среднее пребывание в роддоме составило 8 дней.

Наш небольшой опыт по применению вакуум-экстрактора позволяет нам высказать следующие положения.

1. Вакуум-экстрактор расширяет арсенал акушерских операций.
2. По простоте техники применения, минимальному травматизму для матери и плода, эффективности он заслуживает широкого внедрения в акушерскую практику.
3. Основными показаниями для этой операции являются слабость родовой деятельности (первичная и вторичная) и асфиксия плода.
4. Вакуум-экстрактор снижает применение более травматичной для матери и плода операции наложения щипцов.
5. Модель вакуум-экстрактора АВЭ-1 следует признать довольно удачной.

Поступила 11 мая 1961 г.

ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОР В БОРЬБЕ С ИНТРА- И ПОСТНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТЬЮ ПЛОДА¹

Л. Д. Лихтман

Вторая горбольница г. Казани (зав. акушерско-гинекологическим отделением — Л. Д. Лихтман, главврач — Н. С. Уткина)

Введение в практику акушерских щипцов не удовлетворило акушеров, так как их применение может нанести тяжелые повреждения родовым путям и головке плода, даже если головка находится в широкой части или в выходе малого таза, не говоря о наложении высоких щипцов, которое опасно и для матери, и для плода.

В 1849 г. английский акушер Симпсон высказал идею применения отрицательного давления как присасывающей силы, посредством которой можно быстро извлечь плод из родовых путей, не нанося тяжелых повреждений матери и плоду, причем он указывал, что еще за 20—30 лет до него доктор Ариот (Лондон) рекомендовал использовать для этой цели отсасывающий инструмент. Еще за 50 лет до Симпсона немецкий ученый Земан применил с той же целью аппарат своей конструкции, который из-за существенных недостатков не получил широкого распространения и был забыт. Лишь через 100 лет после Симпсона, в 1949 г., в Швеции и Югославии эта забытая идея была реализована и были сконструированы аппараты для замены щипцов.

В Советском Союзе в 1955 г. в Ленинградском педиатрическом институте и в 1956 г. в Тбилисском институте усовершенствования врачей стали применяться вакуум-аппараты вместо щипцов.

С 1960 г. мы применяем вакуум-экстрактор системы проф. Петченко (опытный образец).

Мы использовали экстрактор 53 раза на 1803 родов. Показаниями к этому были: 1) начавшаяся асфиксия плода (24), 2) эклампсия и преэклампсическое состояние роженицы (5), 3) заболевание сердечно-сосудистой системы (5), 4) выпадение пуповины при головном предлежании (2). При затянувшихся родах у 17 рожениц мы применили экстрактор для профилактики возможной асфиксии плода.

В момент наложения экстрактора относительно головки к тазу было следующее: головка прижата ко входу в малый таз (2), головка малым сегментом во входе в малый таз (13), головка большим сегментом во входе в малый таз (19), головка в полости таза (10) и головка в выходе таза (9). Открытие шейки матки при этом было полным или близким к полному у 50 рожениц, и только трем пришлось делать насечки шейки матки после пальцевого расширения. Пять раз действие экстрактора было заменено наложением щипцов, так как сердцебиение плода прогрессивно падало.

Вот краткий эпикриз одного из этих случаев.

Первородящая 30 лет поступила по поводу срочных родов. В конце периода раскрытия, когда головка была большим сегментом во входе в малый таз, появились признаки внутриутробной асфиксии плода. Проведена триада по Николаеву. Сердцебиение плода на некоторое время улучшилось, но затем стало ухудшаться. Родовая деятельность ослабла. Был наложен экстрактор, который в течение 20 мин подтянул головку до выхода из малого таза, а затем он был заменен щипцами, так как серд-

¹ Доложено на заседании акушерско-гинекологического общества ТАССР в апреле 1961 г.

цебиенные плода падало. Извлечен плод в синей асфиксии, оживлен. Вес 3980,0, длина — 55 см.

Среди извлеченных экстрактором было четыре мертворожденных. Вот краткое описание одного случая.

Повторнородящая 35 лет, поступила по поводу срочных родов, при головном предлежании. После отхождения вод при повторном исследовании обнаружена во влагалище слабопульсирующая петля пуповины, головка при этом находилась малым сегментом во входе в малый таз. Заправить пуповину не удалось. Для быстрого родоразрешения был наложен экстрактор, которым через 15 мин извлечен мертвый плод. Вес — 4100,0, длина — 58 см.

В одном случае удалось экстрактором извлечь живой плод при выпадении пуповины при головном предлежании.

Вот краткий эпикриз.

Первородящая 30 лет, поступила по поводу срочных родов. В санпропускнике вместе с водами выпала петля пуповины. Роженица быстро взята на стол, пуповина запроважена. На фиксируемую извне головку плода наложен экстрактор, которым через 10 мин извлечен плод в белой асфиксии, оживлен. Вес плода — 2860,0, длина — 48 см.

Всего извлечено экстрактором 53 ребенка; из них 24 без асфиксии и 22 — в синей асфиксии. Все они оживлены и переданы в палату новорожденных в хорошем состоянии. В белой асфиксии родилось 7 детей, из них оживить удалось только троих. На вскрытии четырех найдены недышавшие легкие (внутриутробная асфиксия); кровоизлияний ни в одном случае не было.

Ручное отделение последа было произведено два раза. Обе были повторнородящими и в анамнезе имели воспалительные заболевания женской половой сферы и аборт.

Атоническое кровотечение наблюдалось у 5 родильниц (первородящих 2 и повторнородящих — 3). У всех роды имели затяжной характер, что и может объяснить кровотечение.

Разрывы промежности произошли у пяти: I ст. — у 3 и II ст. — у 2; эпизиотомий — 3; разрывов промежности III ст., а также свищей и глубоких разрывов шейки матки не наблюдалось.

Отек кожи головки ребенка наблюдался 16 раз. Эти отеки на 2—3-й дни проходили бесследно, кефалогематом не было. У одного новорожденного отмечались на коже головки небольшие следы кровоизлияния. Все дети были активными, хорошо сосали и набирали вес, за исключением одного, у которого был понижен сосательный рефлекс, восстановившийся на второй день. Новорожденные, извлеченные экстрактором, брались на особый учет и первые 2—3 дня кормились на месте. Все дети выписаны домой в хорошем состоянии и своевременно.

Вес новорожденных: 2500—3000,0 — у 17, 3000—4000,0 — у 22, 4000—4500,0 — у 14

ВЫВОДЫ

1. Условия для наложения экстрактора: а) полное открытие шейки матки и отсутствие околоплодного пузыря; б) объем головки должен соответствовать объему таза.
2. Вакуум-экстрактор можно применять при затянувшемся периоде изгнания.
3. Экстрактор нужно применять до появления признаков асфиксии плода и при наступлении асфиксии, если затягиваются роды.
4. Экстрактор можно применять на высокостоящую головку.
5. Экстрактор можно применять после выпадения пуповины при головном предлежании для предупреждения повторного выпадения пуповины.
6. Экстрактор вызывает, а также усиливает потужную деятельность у рожениц.
7. После наложения экстрактора серьезных повреждений головки плода и родовых путей матери мы не наблюдали.
8. Применяя экстрактор, можно снизить частоту внутри- и послеродовой смертности плода от асфиксии.
9. Противопоказания для применения экстрактора: лицевое и лобное вставление головки и клинически узкий таз.

Поступила 18 мая 1961 г.

ГОЛОВОДЕРЖАТЕЛЬ ДЛЯ РЕНТГЕНОГРАФИИ ЧЕРЕПА

В. А. Новиков

Кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав.—проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

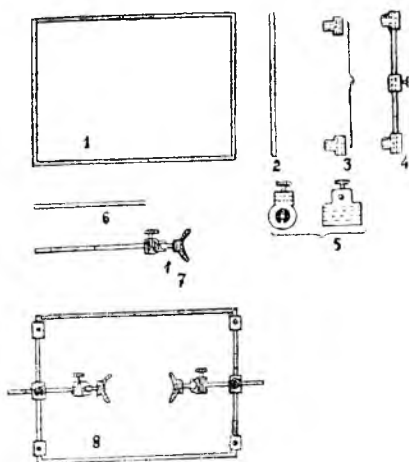


Рис. 1. Головодержатель: 1) площадка — 1 шт.; 2) трубка 300 мм — 2 шт.; 3) стойки алюминиевые — 4 шт.; 4) трубка со стойкой — 2 шт.; 5) кронштейны — 2 шт.; 6) трубка 200 мм — 2 шт.; 7) прижимы — 2 шт.; 8) головодержатель в сборе.

Промышленностью выпускается головодержатель системы проф. Гинзбурга. Он сложен и мало удобен. Нами рекомендуется головодержатель простой и более удобный. Он состоит из следующих частей. Площадка из гетинакса — размером 320 × 440 мм, толщиной 3 мм, служащая основанием. К этой площадке на высоте 45 мм прикреплены две горизонтально расположенные трубки диаметром 19 мм, длиной 300 мм (2, 3, 4). На трубках расположены два передвижных кронштейна (5), которые вдоль трубки могут передвигаться, устанавливаться и укрепляться в любом положении. В отверстия кронштейнов вставляются трубки диаметром 19 мм и длиной 200 мм (6), на концах которых посредством шаровых шарниров установлены деревянные прижимы для фиксации головы рентгенографируемого (7).

Наш головодержатель (8) занимает мало места, легок, удобен, допускает фиксацию черепа в любом положении (в горизонтальном и вертикальном), может быть изготовлен в любой механической мастерской из доступных материалов.

Поступила 14 января 1961 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Н. С. Заноздра. Кислородная недостаточность при гипертонической болезни.
Медгиз УССР, Киев, 1959

Книга рассчитана на широкие круги практических врачей. Описанию конкретных данных о кислородной недостаточности при различных стадиях гипертонической болезни предшествует изложение общих сведений о физиологии дыхания, его нарушениях и методах исследования функционального состояния дыхательного аппарата.

Основные данные о физиологических процессах, связанных со снабжением организма кислородом, и о кислородном голодании излагаются последовательно в ясной и доступной форме. Кратко освещаются физиология внешнего дыхания, роль системы крови в обеспечении организма кислородом, значение сердечно-сосудистой системы и внутреннего дыхания. Хорошо описаны рефлекторная (и, в частности, условнорефлекторная) регуляция дыхания и газообмена, взаимодействие дыхательного и сосудодвигательного центров и т. д.

Во второй главе изложены данные о кислородной недостаточности у больных с первой стадией гипертонической болезни. Интересно, что у части этих больных, у которых имеются лишь нерезкие функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, обнаруживаются признаки дыхательной недостаточности. Некоторые больные жалуются на одышку при физической нагрузке. Хотя автор говорит о нормальных величинах дыхательных резервов, приведенные цифры (40—60 л/мин) свидетельствуют о снижении этих резервов. Представляет интерес, что у трети обследованных больных этой группы выявлена артериальная гипоксемия. Определяются и признаки нарушения внутреннего дыхания — повышено использование тканями кислорода и увеличено содержание в крови окисленного глутатиона. Автор говорит об изменении у части больных газообмена. Однако этот вывод мог бы считаться убедительным, если бы были представлены не отвлеченные цифры поглощения кислорода, а величины основного обмена. Очень жаль, что не изучено функциональное состояние бронхов, нарушение которого легко ожидать у больных с неврозом высших вегетативных центров.

Весьма интересны данные об увеличении кислородной задолженности при физической нагрузке в первой стадии гипертонической болезни. При оценке результатов исследования автором правильно учтена роль фактора тренированности. Основную причину медленной ликвидации кислородной задолженности он видит в скрытой патологии сердечно-сосудистой системы. Это, очевидно, соответствует действительности. Все же не следовало бы упускать и роли нарушения функции аппарата внешнего дыхания.

Наиболее важны в этом разделе, по нашему мнению, данные о целесообразности и эффективности в начальной стадии заболевания оксигенотерапии и лечебной дыхательной гимнастики. В книге подробно изложены хорошо себя оправдывающая методика лечения ингаляциями кислорода в палатках и методика лечебной дыхательной гимнастики, которая в виде приложения приведена в конце книги. Следует особенно подчеркнуть обоснованность предложения автора проводить лечебную гимнастику и после выписки из стационара в течение длительного времени (на протяжении ряда лет).

Для оценки результатов лечения больных гипертонической болезнью I стадии автор не ограничился учетом данных клинического исследования. Его эффективность подтверждалась изучением некоторых показателей вентиляционной функции легких, а главное — на основании исчезновения или уменьшения артериальной и венозной гипоксемии, снижения содержания в крови окисленного гемоглобина и нормализации времени ликвидации кислородной задолженности организма.

В третьей главе представлены материалы об изменении снабжения организма кислородом у больных гипертонической болезнью II и III стадий. Само собой разумеется, что они выражены здесь в большей степени, чем в начальной стадии заболевания, и прогрессируют по мере его развития. Однако автором установлены очень интересные особенности патологии внешнего дыхания у больных различными формами гипертонической болезни. При сердечной форме заболевания, даже при отсутствии явлений недостаточности кровообращения, обнаруживаются учащенное и поверхностное дыхание, увеличение минутного объема дыхания (то есть увеличение интенсивности вентиляции), повышение потребления кислорода и артериальная и венозная гипоксемия. Эти изменения заметно более выражены при развитии застойных явлений. Мы вполне присоединяемся к мнению автора, что выявленная у этих больных гипоксемия есть результат нарушения корреляции между вентиляцией и кровообращением в отдельных участках легких. Что же касается пневмонии, то, по-видимому, здесь, как и при других патологических процессах, его значение отступает на задний план. Роль его, по крайней мере автором, не доказана, ибо мы не можем считать убедительными данные о повышении градиента давления кислорода между альвеолярным воздухом и артериальной кровью, если содержание кислорода в альвеолярном воздухе определяется по методу Холдена.

При мозговой форме гипертонической болезни, в отличие от сердечной, выявляется заметное уменьшение минутного объема дыхания, связанное со значительным угнетением деятельности дыхательного центра. Здесь развивается редкая форма дыхательной недостаточности, обусловленная выраженной общей гиповентиляцией, при которой возникает не только обнаруженная автором резкая артериальная гипоксемия, но и гиперкапния. К сожалению, автор не определял содержание в крови CO_2 .

Характерно, что и при сердечной, и при мозговой форме заболевания оксигенотерапия и дыхательная гимнастика благоприятно влияют на общее состояние больного и приводят к ликвидации или уменьшению кислородной недостаточности. При тяжелой недостаточности кровообращения автор совершенно справедливо предпочитает оксигенотерапию, которая применяется наряду с кардиотоническими и мочегонными средствами, а лечебную гимнастику рекомендует назначать очень осторожно.

При почечной форме заболевания выявленные изменения близки к тем, которые определяются при сердечной форме, но отличаются от них необратимостью.

В заключении автор правильно указывает, что ингаляция кислорода и лечебная дыхательная гимнастика являются мощными средствами для профилактики и лечения кислородной недостаточности при гипертонической болезни.

Книга с интересом и пользой будет прочитана практическими врачами и научными работниками.

Доцент М. С. Шнейдер
(Донецк)

Грудная и неотложная хирургия. Горький, 1960. 776 стр. Цена 2 р. 20 к.

Рецензируемая книга — сборник трудов, написанный в основном коллективом сотрудников госпитальной хирургической клиники, руководимой проф. Б. А. Королевым, и изданный в связи с его пятидесятилетием, освещает актуальные проблемы современной хирургии сердца, легких, пищевода и кардии и вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости.

Основой для сборника послужил огромный опыт клиники по затрагиваемым вопросам. В клинике произведено более 700 операций на сердце, из них при митральном стенозе — 450 с летальностью в 3,5%. Резекций легких при хронических нагноительных процессах, раке и туберкулезе легких произведено свыше 800. Накоплен

значительный опыт по неотложным хирургическим операциям на органах брюшной полости. Все это позволило сотрудникам клиники уверенно и со знанием освещаемых тем высказаться по большинству вопросов современной хирургии органов грудной и брюшной полостей.

Сборник состоит из четырех частей.

Первая часть «Хирургия сердца» включает 29 статей (284 стр.), в которых освещаются вопросы диагностики и хирургического лечения приобретенных и некоторых врожденных пороков сердца и крупных сосудов. При операциях митральной комиссуротомии, считая левосторонний доступ методом выбора, авторы выводят показания для применения правостороннего доступа. Освещаются и наиболее часто встречающиеся осложнения при операциях по поводу пороков сердца, а также методы их профилактики и лечения. Интересны данные об обострении ревматизма после митральной комиссуротомии и рекомендуемые меры предупреждения и лечения его. Ценна рекомендация внутриаортального переливания крови для предупреждения и лечения наиболее грозных осложнений во время операций. Приводятся данные о смертности при митральной комиссуротомии, из которых видно, что с увеличением опыта клиники смертность уменьшилась с 8,7% до 2,2%. Изучены и отдаленные результаты операций на сердце.

Из врожденных пороков сердца более подробно разбирается незаращение боталова протока. Несколько статей посвящено и методам хирургического лечения коронарной недостаточности.

Вторая часть — «Резекция легких» содержит 19 статей (217 стр.). Однако лишь 17 статей относятся непосредственно к названию этой части; 2 статьи не имеют прямого отношения к операциям на легких («Закрытые повреждения грудной клетки» и «Радикальное хирургическое лечение туберкулезного спондилита грудной локализации»). Большинство статей, относящихся к резекции легких, посвящено главным образом вопросам диагностики, подготовки больных, хирургического лечения, осложнений и послеоперационного ведения больных с хроническими нагноительными процессами легких как у взрослых, так и у детей. 3 статьи посвящены вопросам хирургического лечения больных туберкулезом легких, и одна — диагностике рака легкого.

Разбираются вопросы техники хирургического вмешательства, показания к объему удаления легкого, методика обработки культи бронха, которая применяется в клинике, а также вопросы анестезии при операциях на легких, переливания крови и лечебной гимнастики. Оригинальна статья о спонтанном пневмотораксе; в ней выводятся показания для оперативного вмешательства при этом осложнении.

Третья часть «Оперативное лечение заболеваний пищевода и кардии» по объему является самой маленькой и представлена лишь 5 статьями (55 стр.). Однако в ней освещается интересная проблема об оперативных доступах к кардии и нижнему отделу пищевода, а также оригинальный метод замещения пищевода стеблем из большой кривизны желудка. Хотя опыт клиники по такому замещению пищевода еще незначителен (5 наблюдений), надо полагать, что этот метод найдет в клинике более широкое применение.

Четвертая часть «Неотложная хирургия брюшной полости» посвящена наиболее интересным и всегда актуальным вопросам. Она занимает 195 страниц и отражена в 22 статьях. Разбираются вопросы диагностики и тактики при непроходимости кишечника (6 статей), при аппендиците (4), холецистите (2), а также других болезнях, входящих в рубрику «острого живота». О правильной тактике клиники по отношению к больным этой категории свидетельствуют низкие показатели смертности. Так, при непроходимости кишок она равна 5,3%, при холецистите — 7%, аппендиците — 0,18%.

Следует отметить, что рекомендуемая клиникой классификация холециститов вряд ли является рациональной. В частности, очень неудачны термины «желчная колика», «обтурационный холецистит».

Спорной является рекомендация клиники оперировать больных с профузным гастродуоденальным кровотечением под наркозом. Это тем более неубедительно, что опыт клиники по данному вопросу очень невелик, а материалы литературы свидетельствуют о более рациональном применении местной анестезии.

Несмотря на указанные недостатки, научный уровень большинства статей, написанных на актуальные темы современной хирургии, достаточно высок. Они читаются с интересом и представляют не только практический, но и теоретический интерес. Выводы работ полностью соответствуют изложенному материалу и являются закономерным его заключением. За исключением указанных выше двух статей, которые не имеют прямого отношения к темам сборника и которые можно было бы не включать в него, остальные работы всецело отражают задачи сборника, и поэтому их опубликование, несомненно, полезно.

Следует отметить, что сборник выпущен явно недостаточным тиражом (2000 экземпляров); целесообразно было бы выпустить его вторым изданием с большим тиражом.

Выпущенная в хорошем переплете с фотографией Б. А. Королева книга издана на добротной бумаге, со многими рисунками и таблицами, что положительно сказывается на общем оформлении сборника.

Данный сборник будет с интересом встречен широкими кругами врачей и без-

условно, явится полезным вкладом в труды отечественных хирургов, в первую очередь по вопросам хирургического лечения пороков сердца, заболеваний легких, пищевода и кардии.

Проф. П. Н. Напалков
А. П. Мирзаев

(Ленинград)

М. А. Петров-Маслаков и И. И. Климец. Производственная вибрация и специфические функции женского организма. Медгиз, Ленинградское отделение, 1961, 152 стр., цена 63 коп.

Бурное развитие промышленности в нашей стране и вовлечение в нее женского труда настоятельно требуют изучения вредных производственных факторов, их влияния на половую систему женщины и мер по охране здоровья женщин-работниц. Решению этой задачи способствует рецензируемая монография проф. М. А. Петрова-Маслакова и И. И. Климец о производственной вибрации как частом факторе, встречающемся в условиях профессиональной работы многих женщин, и ее влиянии на женскую половую систему.

Монография состоит из введения, четырех глав, заключения и указателя литературы.

В первой главе «Женский труд и его влияние на здоровье и материнские функции работниц» рассматриваются общие вопросы данной темы.

Во второй главе сообщаются сведения о вибрации, ее влиянии на организм. Описывается картина вибрационной болезни.

В третьей главе излагается влияние производственной вибрации на состояние и функцию женской половой системы. Здесь авторы, прежде всего, уделяют внимание методике изучения профпатологии в акушерстве и гинекологии. Такой методике еще нет, и авторы намечают ее. С помощью ее можно выявить роль отдельных вредных факторов в патогенезе наблюдаемых расстройств. Для этого надо исследовать не группу больных, а весь коллектив работниц; изучать влияние не профессии, а небольшого числа входящих в нее вредных факторов; контролем должны служить не домохозяйки, а работницы того же предприятия, не подвергающиеся действию изучаемого вредного фактора. При изучении нужно использовать следующие методы: клинический, статистический, экспериментальный, санитарной статистики и гигиенической оценки.

Описывается состояние менструальной функции у женщин, в условиях работы которых имеется вибрационный фактор. Авторы считают эту функцию наиболее чувствительной к вибрации. Это ими выявлено при изучении течения менструального цикла у работниц городского и железнодорожного транспорта, у швей-мотористок и у текстильщиц. У этих работниц наблюдаются расстройства месячных, причем их возникновение связано не только с вибрацией, но и с предрасположением женщин к этим расстройствам и с другими вредными факторами (длительно неизменяемое положение тела, физическое напряжение, охлаждение). Установлено и неблагоприятное влияние повышенной вибрации на детородную функцию, особенно при предрасполагающих моментах. Вибрация может обострить и воспалительные процессы.

В главе четвертой предлагаются авторами меры по улучшению медобслуживания и условий труда работниц, подвергающихся воздействию производственной вибрации. Сюда относятся прежде всего общепрофилактические мероприятия: профилактические осмотры и диспансерное наблюдение за работницами, охрана женского труда, санпросветработа, комнаты личной гигиены, углубленный научный анализ гинекологической заболеваемости работниц. Далее, необходимы профотбор и правильное трудоустройство работниц. Важны мероприятия по обслуживанию беременных, подвергающихся вибрации: выполнение законоположений по охране труда беременных, трудоустройство беременных, борьба с недонашиванием и токсикозами. Наконец, авторы рекомендуют для улучшения условий труда работниц, подвергающихся вибрации, рациональную спецодежду, обувь и приспособления, защищающие организм от сотрясений.

В заключении авторы дают краткий итог своих исследований, из которых явствует, что длительная вибрация может повести к расстройствам менструального цикла, детородной функции и ухудшению течения гинекологических заболеваний.

В конце монографии указаны 152 научные работы, относящиеся к изучаемому вопросу.

Рецензируемая книга богата научным содержанием, изложена простым литературным языком. Освещая производственную вибрацию, она пополняет наши знания о вредных профессиональных факторах, побуждает к дальнейшему изучению последних и является полезной для охраны здоровья работниц, находящихся в условиях производственной вибрации. Эта книга заслуживает внимания всех акушеров-гинекологов, а особенно работающих в медсанчастях промышленных предприятий.

Проф. П. В. Маненков
(Казань)

ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ НА 2-й ВСЕСОЮЗНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ХИРУРГОВ, ТРАВМАТОЛОГОВ и АНЕСТЕЗИОЛОГОВ

(20—25/XII 1961 г., Баку)

По вопросу о наркозе в стадии аналгезии программный доклад был сделан проф. П. А. Куприяновым с сотрудниками (Ленинград).

Сущность аналгезического наркоза в том, что введением небольших количеств наркотика достигается полный обезболивающий (аналгезический) эффект при сохранении или частичном выключении сознания больного. Эта стадия в классической схеме глубины наркоза находится в конце I и в начале II стадий. Артузио различает 3 уровня аналгезии, а Шейнер (1960) — 5, но наиболее физиологичным считается третий уровень по Артузио.

Методика — следующая. Премедикация обычная, включающая препараты холинолитического, спазмолитического и аналгетического действия. Вводный наркоз по схеме Артузио осуществляется эфиром, а по данным советских анестезиологов — препаратами барбитуровой кислоты или закисью азота в сочетании с мышечными релаксантами. Основной наркоз по Артузио проводится эфиром, в смеси с кислородом до III 1—2 стадии, после чего производится интубация, а затем дыхательный мешок и система наркозного аппарата 3—4 раза продуваются чистым кислородом; подачу анестетика производят с таким расчетом, чтобы получить различные уровни аналгезии (В. Л. Лукич, Москва). В последнее время, особенно в СССР, наркоз с самого начала проводится в стадии аналгезии путем подачи закиси азота, циклопропана, трилена в смеси с кислородом.

Глубину наркоза ввиду комбинированного применения наркотиков, аналгетиков, миорелаксанта или ганглиоблокаторов трудно определить по схеме Гведеля — И. С. Жорова, так как отдельные признаки наркоза (глазные, частота пульса и величина АД, характер дыхания) теряют диагностическое значение. Она может быть определена по данным ЭЭГ или путем исследования концентрации наркотиков в циркулирующей крови (Б. В. Петровский и С. Н. Ефунни, В. Л. Лукич, С. М. Зольников и др.).

Преимуществом наркоза в стадии аналгезии являются: достижение хорошего обезболивающего эффекта при минимальной концентрации наркотика в крови, сохранение рефлекторной саморегуляции важнейших систем организма, снятие эмоционального напряжения и болевых рефлексов, стимуляция дыхания и гемодинамики и др. Нарушения гемодинамики, газообмена и другие расстройства, которые могут возникнуть при любом виде обезболивания, менее выражены при наркозе в стадии аналгезии, чем при глубоком наркозе.

Ввиду того, что аналгезический наркоз создает охранительное торможение в центральной нервной системе, он показан не только в операционном, но и в послеоперационном периоде. Проф. Б. В. Петровский и С. Н. Ефунни сделали специальное сообщение о применении наркоза в стадии аналгезии, названного авторами «лечебный наркоз», в послеоперационном периоде до 4 суток, при лечении больных со стенокардией, инфарктом миокарда и эндартериозом, а также в практике работы скорой помощи.

Аналгезический наркоз широко применяется при операциях на сердце, магистральных сосудах и легких (Б. В. Петровский, П. А. Куприянов, А. В. Вишневецкий, П. Н. Напалков, В. И. Колесов, И. С. Жоров, Г. П. Зайцев и др.). Он также показан при гипотермии (Г. И. Дабрияня) и в поликлинической хирургии (С. Я. Хаскелевич и И. М. Оснос).

Ценность и преимущества аналгезического наркоза проверены как экспериментально, так и клинически при большом числе хирургических вмешательств. При этом виде обезболивания устраняется токсическое воздействие наркотика на сердечную мускулатуру, сохраняется равновесие между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы, сохраняются рефлекторная активность и компенсаторные реакции сердечно-сосудистой системы в период операции и после нее, причем аналгезический эффект держится 30—50 мин после хирургического вмешательства (В. Л. Лукич, О. Д. Колюцкая, Робинер и др.).

В выступлениях проф. П. А. Куприянова, Б. В. Петровского, А. В. Вишневецкого, П. Н. Напалкова, О. Д. Колюцкой, О. А. Долиной и др., В. А. Гологорского, Ф. Н. Казанцева, С. М. Зольникова и др. указывалось на необходимость сочетания аналгезического наркоза с миорелаксантами, местной анестезией рефлексогенных зон, аналгетиками (промедол) и даже с препаратами фенотиазинового ряда. Однако последнее не нашло единодушного признания, так как нейроплегики резко тормозят компенсаторные механизмы больного организма, что установлено еще на симпозиуме АМН СССР в октябре 1960 г. (Г. П. Зайцев и др.).

Аналгезический наркоз более удобно и легко получить при применении закиси азота, трилена и эфира, чем флюотана и циклопропана (И. С. Робинер, В. А. Михельсон и др.).

Аналгезический наркоз может быть осуществлен с помощью простых наркозных систем, снабженных дозиметром с точной подачей наркотической смеси (Б. В. Петровский и С. Н. Ефуни, С. Я. Хаскелевич и И. М. Оснос).

Специальному обсуждению были посвящены вопросы обезболевания при заболеваниях печени и желчных путей (проф. П. Л. Сельцовский с сотр., В. И. Кочинашвили и Н. В. Прахов, Москва).

Когда резко снижается обезвреживающая роль печени, уменьшается концентрация псевдохолинэстеразы в крови, даже обычные дозы наркотиков и аналгетиков могут оказаться токсическими, а действие деполаризирующих релаксантов (дитилин, сукцинилхолин, листенон и др.) более длительно, чем при нормальной функции печени. Поэтому предлагаются диагностическая пункция печени и стероидная терапия в предоперационном периоде.

В докладах проф. П. Н. Напалкова с сотр. и П. П. Денисенко (Ленинград) была дана клиническая оценка действию новых центральных холинолитиков (метамизил, скополамин, амизил, пентафен и др.), которые имеют транквилизирующие свойства, угнетают ориентировочную реакцию и подавляют отрицательные эмоции, а также усиливают эффект наркотиков, аналгетиков, фенотиазиновых производных и не изменяют функции паренхиматозных органов.

Наряду с положительными сторонами аналгезического наркоза, наблюдаются нежелательные явления при проведении операций под этим видом обезболевания, проявляющиеся в виде бронхоспазмов, гипертензии, двигательной реакции больного во время хирургического вмешательства, мучительных послеоперационных болей, сохранения сознания с ретроградной амнезией и т. д. (С. А. Богомолов и Л. И. Меркулов, Москва). Эти явления могут быть сняты введением аналгетиков, ганглиоблокаторов, новокаина (проф. П. А. Куприянов с сотр., Б. В. Петровский с сотр., С. М. Зольников и др., В. А. Голгорский и др., О. Д. Колоцкая и др.).

По вопросу о дальнейшем развитии местной анестезии в докладах проф. А. В. Вишневого с сотр. и В. И. Стручкова отмечена перспективность сочетанного применения при ней миорелаксантов, ингаляций кислорода, препаратов фенотиазинового ряда и ганглиоблокирующих средств.

Проф. М. А. Топчибаев с сотр. (Баку) сообщил о спинномозговой анестезии на фоне аналгезии, достигаемой путем инъекций эфирно-масляного раствора (аналгезина) в подкожную клетчатку.

В прениях освещались клиническая ценность как аналгезического наркоза, так и местной анестезии, возможности их комбинированного применения, допустимость сочетания спинномозговой анестезии с аналгезическим наркозом, а также миорелаксантов и ганглиоблокаторов во время общего и местного обезболевания.

В заключительном слове председателя проф. Г. П. Зайцева было отмечено, что аналгезический наркоз является крупным достижением современной анестезиологии, дающим возможность оперировать больных без нарушения рефлекторной саморегуляции важнейших функций организма.

Конференция в резолюции отметила, что настало время для организации Общества анестезиологов, укомплектования лечебных учреждений кадрами анестезиологов и издания необходимой литературы по вопросам обезболевания.

Для делегатов были показаны новые аппараты и инструментарий, применяемые в анестезиологии. Новинкой для участников конференции был наркозный аппарат НАПП-60, предназначенный для аналгезического наркоза, особенно для лечебного наркоза по Б. В. Петровскому и С. Н. Ефуни, позволяющий проводить наркоз с точной дозировкой смеси (эфир, закись азота и трилен) и имеющий автоматический выключатель аппарата в момент наступления аналгезии и амнезии.

Ф. Н. Казанцев
(Казань)

МЕЛКООЧАГОВЫЕ ИНФАРКТЫ МИОКАРДА И ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ НА РАСШИРЕННОМ ПЛЕНУМЕ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕРОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ТЕРАПЕВТОВ

(21—22/I-62 г., Москва)

В программном докладе «О промежуточных формах между стенокардией и инфарктом миокарда» проф. А. Л. Мясников подчеркнул, что эти формы утверждены самой жизнью.

Острая коронарная недостаточность проявляется в трех формах: грудная жаба, инфаркт миокарда и промежуточная форма. Кроме «болевого коронарной недостаточ-

ности», необходимо различать асимптоматическую ее форму, сопровождающуюся лишь сердечной недостаточностью и нарушением проводимости.

Патогенез инфаркта миокарда не сводится к атеросклерозу, имеют значение и другие факторы, которые, в свою очередь, относятся и к грудной жабе. Таким образом, принципиального отличия нет, а лишь имеется количественная разница, вследствие чего получаются разные клинические проявления, между которыми есть много разнообразных переходных форм.

Проф. А. Л. Мясниковым было предложено разделить некрозы миокарда на 1) коронарогенные некрозы (инфаркты миокарда) и 2) некоронарогенные (метаболические).

К первой группе относятся формы, возникающие вследствие атеросклероза и наличия таких факторов, как перенапряжение миокарда, спазм или тромбоз коронарных артерий, а также редкие формы, в возникновении которых имеют значение тромбангии и васкулиты, эмболизация, механическое сдавление (рубцы и т. п.).

Ко второй группе относятся аноксемические, анемические, гормональные, неврогенные, алиментарные, токсические некрозы, а также инфекционно-аллергические (входят как элемент воспалительного состояния миокарда — миокардита).

Для дифференциации форм коронарной недостаточности (ишемической болезни сердца) им предлагается следующая схема:

Формы		Клинические проявления					
		характер болей	их продолжительность	изменения ЭКГ	повышенная T°	лейкоцитоз	ферментные реакции
Грудная жаба		При физических усилиях	До 10 мин	Нет	Нет	Нет	Нет
Промежуточные формы	Очаговая дистрофия миокарда	Так же и в покое	15—45 мин	Снижен. и измен. T	Нет	Нет	Нет
	Мелкоочаговые некрозы (мелкоочаговые инфаркты)	"	"	"	Небольшой подъем 1—2 дня после болей	Небольшой подъем 1—2 дня после болей	Небольшое повышение
Инфаркты миокарда (крупноочаговые)		"	Час и больше	Характерная динамика	Повышено несколько дней	Повышен длительное время	Резкое повышение

Докладчик подчеркнул, что могут существовать атипичные формы, когда не все симптомы выражены, поэтому необходимо при дифференциальной диагностике ориентироваться на большую часть признаков.

Очаговая дистрофия миокарда — обратимый процесс, между мелкоочаговыми некрозами и крупноочаговыми имеется разница, которую необходимо учитывать в клинике.

Проф. С. В. Шестаков (Куйбышев) предложил применять вместо термина «мелкоочаговые некрозы» — «мелкоочаговые инфаркты миокарда». Он считает, что мелкоочаговые инфаркты миокарда нельзя относить к промежуточным формам, а следует рассматривать как вариант инфаркта миокарда.

Проф. П. Е. Лукомский привел клинические и биохимические данные о 140 больных (крупноочаговый инфаркт — у 80, мелкоочаговый — у 30 и грудная жаба — у 30). Динамическое определение у этих больных альдолазы и трансаминазы, глюкострофенинов, С-реактивного белка, биохимические исследования позволяли дифференцировать грудную жабу от мелкоочагового инфаркта миокарда.

Проф. А. И. Гефтер (Горький) привел данные о лечении 97 больных коронарной недостаточностью. Автор подчеркивает необходимость учета особенностей патогенеза заболевания и строгой индивидуализации.

Весьма важны динамическое наблюдение за свертываемостью крови и раннее назначение антикоагулянтов, ранняя госпитализация с соблюдением соответствующего режима.

Проф. Б. П. Кушелевский (Свердловск) подробно осветил вопросы антикоагулянтной терапии при всех формах коронарной недостаточности. Необходимо организовать специальную кардиографическую службу в системе скорой помощи. Антикоагулянты показаны при мелкоочаговых инфарктах не менее, чем при крупноочаговых. Нельзя забывать о профилактическом значении антикоагулянтов в борьбе с тромбозом эмболическими осложнениями; антикоагулянты также положительно действуют на спазм сосудов и предотвращают расстройства кровотока. Автор рекомендует долго-

временное применение антикоагулянтов. При стенокардии у больных гипертонической болезнью рекомендуется сочетанное назначение резерпина и антикоагулянтов.

В речах проф. Л. М. Рахлин подчеркнул важность более точной терминологии для дифференциальной диагностики всех форм коронарной недостаточности. Очень важно при мелкоочаговых инфарктах миокарда наблюдение за динамикой ЭКГ, поскольку она теряет свое постоянство, причем отмечается малая выраженность патологии, но она выступает не только в конечной фазе желудочкового комплекса, но и в начальной его части; при двухканальной записи ЭКГ имеются колебания оси QRS.

Проф. З. И. Малкин подчеркнул важное диагностическое значение биохимических исследований при коронарной патологии.

В программном докладе «О хронических гепатитах и их профилактике» проф. Е. М. Тареев выделил 4 этиологические группы циррозов печени:

I — инфекционные гепатиты;

II — дистрофические или жировые циррозы печени (вследствие белковой, витаминной и т. п. недостаточности);

III — собственно токсические циррозы (например, патологическое влияние промышленных ядов и т. д.);

IV — токсико-аллергические циррозы.

Самой распространенной причиной возникновения хронических гепатитов и циррозов печени является вирусный эпидемический гепатит (болезнь Боткина). Имеют значение особенности и количество вируса; вирус в организме человека (вирусемию) при хроническом гепатите сохраняется до 5 лет, таким образом, при обострениях эти больные могут заражать окружающих. Возможно заражение плода от матери. В печени появляются некрозы и узловая дегенерация. В 75% случаев Боткинский цирроз печени формируется в первые 2 года. В 20% первичного рака печени обнаружено определенное значение цирроза печени.

Холангитический гепатит не ведет к грубой перестройке и не грозит острым циррозом, как болезнь Боткина.

В профилактике циррозов печени нельзя недооценивать психического и физического перенапряжения, абортов, алкогольной интоксикации, употребления жирной пищи, неправильного применения медикаментозных средств (атофана, пенициллина, глюкозы, камполона, АКГГ, витамина В₁) из-за индивидуальной их непереносимости.

Сложные влияния оказывают сопутствующие гастриты, язвенная болезнь, холангит, глистная инвазия.

Важное значение имеют диспансеризация печеночных больных, индивидуальный подход к лечению, продуманные меры профилактики.

А. С. Логинов (Институт терапии АМН СССР) сообщил о лапароскопии и прицельной биопсии в диагностике заболевания печени. Документация видимых при лапароскопии изменений в печени осуществлялась при помощи цветных зарисовок или черно-белой фотографии. Возможность «прицельной» биопсии печени расширилась благодаря производимой одновременно с биопсией электрокоагуляции, обеспечивающей надежную остановку кровотечения. Между лапароскопическим и гистологическим диагнозом имеется почти полное совпадение. При асците лапароскопия производится после предварительного выпуска асцитической жидкости. При кистозных поражениях печени пункционная биопсия противопоказана.

Проф. А. Л. Мясников указал, что нельзя забывать о диффузных циррозах печени (инсулярный тип, а не узловой). Узелковость бывает клеточная и рубцовая. Поставлена задача: найти способ вирусологической диагностики гепатитов.

Проф. А. И. Левин предложил для улучшения диагностики заболевания печени включить в работу кабинетов по острым кишечным инфекциям подготовленных терапевтов, а в инфекционных отделениях иметь терапевтические палаты.

Проф. М. А. Ясиновский отметил, что при статистической оценке распространенности заболеваний печени нельзя не учитывать, что за последние годы резко снизилась частота хронических гепатитов за счет ликвидации малярии, уменьшения люэса, алкоголизма, нельзя недооценивать и роль при этом бруцеллеза, тиреотоксикоза, сахарного диабета, желудочно-кишечных заболеваний.

В. Е. Анисимов и Ф. Т. Красноперов
(Казань)

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

(По материалам второй Всесоюзной конференции патологоанатомов)

(Минск, 22—26 января 1962 г.)

На конференции были представлены весьма важные для практики здравоохранения материалы по изучению заболеваний и причин смерти как внутриутробной, так и новорожденных.

В настоящее время среди причин внутриутробной смерти и смерти новорожденных часто фигурируют родовая травма, асфиксия, недоношенность, уродства, гемолитическая болезнь, острые малокровия, токсико-инфекционные состояния и инфекционные заболевания (П. В. Сиповский, Ленинград).

В качестве причины мертворождения и смерти новорожденных родовая травма встречается в разных местах неодинаково часто, а именно: от 10,4 до 33,3 и даже до 40,5% (И. С. Дергачев, Москва; Г. П. Ельяшевич, Орел). Родовая травма редко бывает единственной причиной смерти, а чаще сочетается с внутриутробной асфиксией (И. С. Дергачев).

К причинам мертворождаемости относятся также плодоразрушающие операции и мацерация плода, частота которых, по М. К. Далю (Киев) и Г. П. Ельяшевичу, достигает 25,7%.

Внутриутробная асфиксия отмечается очень часто — от 36,7 до 54,8 и даже до 73,8% (И. С. Дергачев, Г. П. Ельяшевич); реже она бывает самостоятельной причиной, а чаще следствием многих видов акушерской патологии (токсикозов беременности, недонашивания и перенашивания, кровопотерь, аномалий родовой деятельности, операций и др.), следствием различных заболеваний матери (инфекции, гормональные нарушения, сердечно-сосудистые заболевания и др.) и самого плода (Л. С. Персианинов, Москва).

Синяя и белая асфиксии новорожденных имеют свои особенности, являются не фазами, а самостоятельными формами. При синей асфиксии длительная гипоксия с признаками хронического кислородного голодания связана с патологическими процессами в организме матери иногда еще до беременности, но чаще во время нее (заболевания сердечно-сосудистой системы, органов кровотока, токсикозы, кровотечения во время беременности и родов, инфекция родовая и родовая). Белая асфиксия является результатом быстро возникающего кислородного голодания плода, протекает по типу шока и связана главным образом с оперативным родоразрешением (В. Н. Шникова, Москва). Длительный безводный период (вследствие раннего отхождения околоплодных вод) приводит к асфиксии, внутричерепным кровоизлияниям, пневмониям и другим заболеваниям (Д. Б. Векслер, Пермь).

Частой причиной смерти новорожденных является асфиксия — до 56%, тогда как родовая травма как причина смерти достигает только 17,9%. Среди общего числа умерших живорожденных и мертворожденных в 52,4% отмечается недоношенность. Грубые аномалии развития как причина смерти наблюдаются в 9,8%. Гемолитическая болезнь составила 2,7% от всего числа умерших. Токсико-инфекционные процессы как причины смерти встречаются значительно реже, чем раньше (О. К. Хмельницкий, Ленинград).

Особое место среди причин смерти внутриутробной и новорожденных занимают различные инфекции: а) внутриутробные пневмонии, встречающиеся в 10,4—47,7% случаев мертворождений и 62% у умерших новорожденных; б) инклюзионная цитомегалия, которая выявляется в 10—32% вскрытий мертворожденных и новорожденных (Ю. В. Гулькевич и М. Д. Агейченко, Минск); это — одно из опасных вирусных заболеваний новорожденных и детей грудного возраста, выявляемое в 55% всех вскрытий детей от 2 до 6 месяцев, в 34% — у новорожденных и в 10% — у детей до двухлетнего возраста; чаще всего она является врожденным заболеванием (Л. А. Горбаченко, Гродно; В. С. Песчанский, Астрахань); в) листериоз — малоизученное общее инфекционное заболевание матери, часто поражающее плод в последние месяцы беременности; г) врожденный токсоплазмоз, являющийся распространенной инфекцией плода, часто поражающей центральную нервную систему и органы желудочно-кишечного тракта, обуславливает гибель детей в первые дни жизни (Т. Е. Ивановская и И. О. Левина, Москва). Смерть может наступить на 13—15 и 17 сутки жизни; в ряде случаев наблюдается пневмония как осложнение (Г. Г. Иващенко, Ставрополь на Кавказе). На почве токсоплазмоза возникают тяжелые и смертельные пороки развития у 3,6 новорожденных на каждую тысячу родов (Н. Е. Ярыгин, С. Ф. Андреев и Н. А. Балакина, Ярославль). Внутриутробно возникающий токсоплазмоз характеризуется очагами воспалительных и дисциркуляторных процессов (В. К. Белецкий, Рязань).

Инфекции, вызывающие в конечном итоге перинатальную смерть, оказывают на организм плода различное патогенное действие в зависимости от периода воздействия: а) в эмбриональном периоде (в первые 2—3 месяца внутриутробной жизни) они оказывают на эмбриона прямое воздействие и косвенно вызывают пороки развития (тератогенное действие доказано для коревой краснухи, эпидемического пароза).

тита и кори; его могут оказывать бактериальные инфекции, а также токсоплазмоз); б) в раннем фетальном периоде (до седьмого месяца внутриутробной жизни) возможны воспалительные процессы, в результате чего возникают разные фетопатии и некоторые пороки развития (микрорефалии, микрофтальмии, микрогирии и др.), а также водянка мозга, циррозы печени, эластофиброз сердца и др.; стрептококковые метастатические гнойники у плода (фетальная септикопиемия), листериоз, генерализованная инклюзионная цитомегалия, сифилис, токсоплазмоз; бруцеллез; возможен и вирусный гепатит с последующим циррозом печени; в) в антенатальном периоде (в последние месяцы до родов) при наличии у матери инклюзионной цитомегалии, листериоза, токсоплазмоза, сифилиса, туберкулеза, бруцеллеза, проказы, гриппа, кокковых инфекций, эпидемического паротита, полиомиелита, кори, вируса Коксаки, тифов, сибирской язвы, малярии, трипанозомназа и др.—возможна смерть плода; г) в интранатальном периоде наиболее частой является аспирационная пневмония; д) в неонатальном периоде происходит заражение младенца чаще всего через дыхательные пути, кожу, слизистую пищеварительной трубки, половых путей и конъюнктиву. Наиболее частыми и тяжелыми инфекциями этого периода являются пневмония и сепсис.

Гемолитическая болезнь выявляется в 4,2% к общему числу перинатальных вскрытий (Э. Е. Штыцко, Минск), а иногда и в 6,1% (П. С. Гуревич, Ульяновск). Имеются указания на участие инфекции в возникновении гемолитической болезни новорожденных (Ю. В. Гулькевич и М. Д. Агейченко).

В части случаев причиной мертворождений являются пороки развития — в 4,4% (Г. П. Ельяшевич), в 0,3% от общего числа рождений и в 8,5% всей перинатальной смертности (Г. И. Лазок, Минск). Часто инфекции являются смертельным осложнением многих пороков развития (Ю. В. Гулькевич и М. Д. Агейченко).

Опухоли встречаются в 0,01—0,3% от общего числа перинатальных вскрытий (Ю. В. Гулькевич, Т. С. Рабцевич, И. Н. Мирончик, А. Н. Сержанина, К. Ю. Гулькевич, Г. Н. Марук, М. Д. Агейченко — Минск). У детей до 3 лет они найдены в 2,5% (А. И. Воротилкин, Челябинск).

Проф. Г. Г. Непряхин

(Казань)

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ДЕРМАТО-ВЕНЕРОЛОГОВ

(11—15/XII 1961 г., Москва)

В работе съезда участвовало около 500 делегатов. Было заслушано 142 доклада по следующим программным вопросам: 1) состояние дермато-венерологической помощи в СССР и очередные задачи по ее улучшению; 2) лечение сифилиса и гонореи; 3) гемодермии.

Зам. министра здравоохранения РСФСР А. В. Сергеев проанализировал итоги борьбы с кожными и венерическими болезнями в РСФСР. Полностью ликвидированы мягкий шанкр и четвертая венерическая болезнь. Фактически ликвидирован ранний врожденный сифилис. Не стало бытовых заражений сифилисом. Количество активных форм сифилиса за 1950—1960 гг. снизилось более чем в 13 раз. Неуклонно снижается заболеваемость фавусом. К недостаткам работы относятся замедление темпа снижения сифилиса, местами — рост гонореи, недостаточное снижение грибковых заболеваний и некоторых дерматозов. Во многих краях, областях и АССР борьба с кожными и венерическими заболеваниями в основном возлагается только на дермато-венерологические учреждения, к участию в ней не привлекаются акушерско-гинекологические и педиатрические учреждения, участковая сельская медицинская сеть. Докладчик изложил основные задачи по борьбе с кожными и венерическими болезнями, которые получили отражение в решении съезда.

Причинами недостаточного снижения гонореи, по данным докладчиков, в частности, являются слабое выявление источников заражения и обследование контактов, слабая работа акушеров-гинекологов по выявлению хронической гонореи у женщин; неудовлетворительная работа смотровых кабинетов по выявлению гонореи, отсутствие коек для госпитализации больных гонореей, особенно женщин; слабая постановка преподавания гонореи в медицинских институтах; недостаточная санитарно-просветительная работа, главным образом среди молодежи и др.

Заболеваемость фавусом снижается во многих областях и республиках РСФСР, в частности в Татарской АССР (А. В. Максютова и Г. Г. Нуреев). В ряде областей имеется рост заболеваемости дерматомикозами.

Докладчики и выступившие в прениях отметили, что для снижения дерматомикозов и ликвидации фавуса необходимо всемерно расширить диспансерные формы работы, привлечь к массовым профилактическим мероприятиям педиатров, школьных врачей, медицинских работников общеобразовательной сети; требуется настойчивая работа дерматологов, эпидемиологов и ветеринарных врачей по разработке и проведению совместных мероприятий по борьбе с дерматомикозами.

Докладчики (П. Н. Кашкин и Д. Н. Аравийский и др.) и выступившие в прениях делегаты отметили, что задача ликвидации в ближайшие годы фавуса и резкого снижения других трихомикозов вполне осуществима.

А. М. Ариевич с соавторами (Москва) и Е. Д. Тимофеева (Уфа) сообщили о применении гризофульвина — нового эффективного средства для лечения дерматомикозов.

Съезд в своем решении по этому вопросу указал на необходимость прекратить свертывание дермато-венерологических учреждений, расширить стационарную сеть, развернуть отделения в детских больницах для госпитализации детей, больных кожными болезнями; укомплектовать в 1962—1963 гг. врачами должности заведующих кожно-венерическими кабинетами; организовать в городах крупные серологические кожно-венерическими кабинетами; организовать в областных и республиканских диспансерах культуральную лабораторию; организовать в областных и республиканских диспансерах культуральную диагностику гонорей; организовать микологические кабинеты во всех краевых, областных и республиканских кожно-венерологических диспансерах, усилить проведение массовых обследований населения для выявления больных грибковыми болезнями, обеспечить деловой контакт дермато-венерологических учреждений с ветеринарной службой и коммунальными предприятиями по разработке и проведению совместных мероприятий по борьбе с грибковыми заболеваниями; значительно усилить работу СЭС по проведению противоэпидемических мероприятий в очагах грибковой инфекции; ускорить производство отечественного гризофульвина для медицинского применения; добиваться максимального выявления источников инфекции сифилисом и гонореей; повысить ответственность главных акушеров-гинекологов за работу акушерско-гинекологических учреждений по выявлению больных гонореей среди женщин, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями мочеполовых органов, расширить и повысить качество санитарно-просветительной работы, значительно расширить и повысить качество диспансеризации больных кожными болезнями, улучшить работу по борьбе с лепрой; усилить в дермато-венерологических учреждениях комплексность с научными учреждениями других профилей, обеспечить более широкое внедрение в практику полученных достижений.

М. А. Розентул изложил основные положения к составлению новых схем лечения сифилиса, включающих 1) безмышьяковистое лечение: а) бициллином-1, бициллином-3, в соответствии с инструкциями, утвержденными фармакологическим комитетом АМН СССР, б) пенициллином (только); в) пенициллином (экмоновоциллином, бициллином, феноксиметилпенициллином) в комбинации с препаратами висмута и 2) комбинированное лечение с помощью мышьяка и других специфических средств.

Съезд в своем решении указал, что препараты мышьяка, сыгравшие большую роль в лечении сифилиса, в будущем не должны иметь широкого применения: несмотря на положительную в общем оценку действия бициллина-1 и 3 при заразных формах сифилиса, необходимы дальнейшие изыскания более эффективных вариантов этого препарата; надо изучать вопрос о целесообразности дальнейшего сохранения пережегающегося лечения при свежих формах сифилиса или о переходе на перманентный метод при более высоких дозах пенициллина; на данном этапе необходимо сохранить применение висмута, йодистых препаратов и ртути, уточнив показания к их применению при различных формах сифилиса.

Н. М. Овчинников (Москва) проанализировал диагностическое значение при сифилисе основных стандартных и новых серологических реакций (реакции иммобилизации, иммунофлуоресценции, прилипания и исчезновения, агглютинации). Новые серологические реакции имеют большую ценность, но, несмотря на это, значение старых стандартных реакций остается положительным. Стандартные и новые специфические реакции при сифилисе одни не могут решать вопрос, а имеют значение только вместе со всем комплексом клинических и анамнестических данных.

На съезде был представлен проект новых схем лечения гонорей, разработанный с учетом предложений, поступивших из 37 кожно-венерологических учреждений. В новые схемы, в отличие от старых, включены антибиотики: феноксиметилпенициллин, бициллин, левомицетин, тетрациклин, биомицин, тетрациклин, тетрациклин. Признано целесообразным повышение курсовых доз пенициллина в лечении гонорей. В случае неэффективности при гонорее одного из антибиотиков рекомендуется прибегать к другому. Лечение гонорей должно базироваться на сочетании использовании антибиотиков, иммуно-физиотерапии и местных воздействий. В решении съезд отметил, что существующие схемы и инструкции по лечению гонорей должны быть переработаны в соответствии с полученными за последние годы новыми данными.

Н. С. Смелов с соавторами, В. А. Арутюнов и др. изложили данные о ретикулезе кожи с характеристикой их клинических форм, гематологических и гистоморфологических изменений. Вопрос требует дальнейшего совместного изучения дерматологов и терапевтов (гематологов). На съезде была представлена выставка муляжей с различными клиническими проявлениями ретикулезе кожи (ЦКВИ), к которым делегаты съезда проявили большой интерес.

Проф. Г. Г. Кондратьев

(Казань)

Краткие сообщения

Болгарская А. Б. Клиническое значение определения сывороточной холинэстеразы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	65
Трошин В. Д. О мозговых нарушениях при острой коронарной недостаточности	66
Рожнова З. И. Сравнение эффективности лечения гипертонической болезни диетой, удлиненным сном и иглоукалыванием	67
Тихонравов В. А., Оржешковский В. В., Соловьева Т. П. и Шилыева Т. И. Гликемические кривые у больных инфекционным неспецифическим полиартритом, леченных АКТГ, кортизоном, пирасолидином и салицилатами	68
Троицкая Е. С. Клиника тиреотоксикоза в пожилом возрасте	69
Закиев И. Н. К клинике бензиновых пневмоний	69
Ахмеров Р. Б. и Богатырев М. Ф. О некоторых особенностях язвенной болезни у мужчин молодого возраста	70
Дадашьян А. М., Сорокина Г. Н. Функция почек при хронических заболеваниях легких нетуберкулезной этиологии	70
Ногаллер А. М. Опыт применения гальванопальпации в диагностике хронического холецистита	70
Ахмерова Х. С., Камалова Р. Г. Опыт применения стероидных гормонов в комплексном лечении ревматизма и некоторых других заболеваний у детей	71
Мавзютов Л. Х. Опыт премедикации и введения противошоковых жидкостей при полостных операциях под местным обезболиванием	72
Ширяк М. Э. Предупреждение рвоты и болей в эпигастрии после аппендэктомии введением атропина	73
Добротина Н. А. Диспротеинемия при пузырьчатых дерматозах	73
Лысая М. Г. Удаление сухих мозолей с помощью бормашины	74
Лепорский В. Н. К характеристике эндемического зоба в Горьковской области	74
Крюкова З. В. Об изменениях периферической крови при спорадическом сыпном тифе	75
Баширова Д. К. О формах полиомиелита у привитых убитой вакциной (по материалам 1-й инфекционной больницы Казани за 1958—59 гг.)	75
Сорокин А. А. и Калашникова М. А. Лечение дифтерийных бациллоносителей мицерином	76
Амиров Р. З. Обоняние при некоторых лорзаболеваниях	76

Гигиена труда

Камчатнов В. П. К вопросу об утомляемости работающих в абсолютной темноте	77
---	----

Обзоры

Станкевич Е. С. О значении идейной борьбы с фрейдиизмом в современной медицине и философии	78
Абукова Р. А. Гипогамаглобулинемия и лечебное применение гаммаглобулина	82

Новые аппараты

Шуйкина Е. П. Опыт применения вакуум-экстрактора	85
Мистрова В. Н. и Хайруллина И. Х. Вакуум-экстрактор АВЭ-1 в акушерской практике	87
Лихтман Л. Д. Вакуум-экстрактор в борьбе с интра- и постнатальной смертностью плода	88
Новиков В. А. Головодержатель для рентгенографии черепа	90

Библиография и рецензии

Шнейдер М. С.— На кн.: Н. С. Заноздра. Кислородная недостаточность при гипертонической болезни	90
Напалков П. Н., Мирзаев А. П.— На кн.: Грудная и неотложная хирургия	91
Маненков П. В.— На кн.: М. А. Петров-Маслаков и И. И. Климец. Производственная вибрация и специфические функции женского организма	93

Съезды и конференции

Казанцев Ф. Н. Вопросы анестезиологии на 2-й Всесоюзной конференции хирургов, травматологов и анестезиологов	94
Анисимов В. Е. и Красноперов Ф. Т. Мелкоочаговые инфаркты миокарда и хронические гепатиты на расширенном пленуме правления Всероссийского общества терапевтов	95
Непряхин Г. Г. Причины смерти плода и новорожденного	98
Кондратьев Г. Г. Первый Всероссийский съезд дермато-венерологов	99

НОВЫЕ КНИГИ

Л. И. ОМОРОКОВ. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ НЕВРОПАТОЛОГИЮ (Издание третье, переработанное). Издательство Томского университета. 1961. 17 п. л. — 1 р. 21 к.

Л. И. Омороков — профессор Казанского медицинского института — подробно излагает в книге общие анатомофизиологические принципы невропатологии, куда входят как общая семиотика, так и методы исследования первичного. Автор не ограничивается проблемами анатомии и физиологии анимальной нервной системы, но обсуждает (главы IX и X) и анатомофизиологические особенности вегетативной нервной системы, дает описание вегетативных рефлексов и методов исследования вегетативных функций.

Особый раздел посвящен высшей нервной деятельности человека. В отдельной главе приводится описание изменений спинномозговой жидкости и значения этих изменений в патологии нервной системы.

Ю. А. РАТНЕР. ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ).

Татарское книжное издательство, Казань, 1962. 13 п. л., 86 к.

В монографии Ю. А. Ратнера — профессора Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина — рассматриваются опухоли всех отделов кишечника различного характера. Описание опухолей дано в порядке их убывающей частоты. Приведены новейшие методы диагностики и оперативного лечения опухолей кишечника. Личный опыт автора включает более 500 наблюдений и более 300 операций.

Первые три главы монографии посвящены клинике и диагностике, четвертая — общим принципам профилактики и лечения, пятая — оперативному лечению.

Книга предназначена для практических врачей (хирургов, онкологов, терапевтов и рентгенологов).

М. Х. ФАЙЗУЛЛИН. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ.

Татарское книжное издательство, Казань, 1961 г., 13 п. л., 71 к.

Монография М. Х. Файзуллина — профессора первой кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина — обобщает личный опыт автора в области рентгенодиагностики повреждений мозгового черепа и мозга в период как мирного, так и военного времени.

Приведены данные пневмоэнцефалографии при травматической энцефалопатии с эпилептическим синдромом и материалы о реакции организма на этот метод исследования.

Книга рассчитана на врачей-рентгенологов, невропатологов и нейрохирургов. Она поможет практическим врачам при распознавании травм черепа и головного мозга.

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

4

1 9 0 2

Казанский мед. ж.

НОВЫЕ КНИГИ

Л. И. ОМОРОКОВ. ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ НЕВРОПАТОЛОГИЮ (Издание третье, переработанное). Издательство Томского университета. 1961. 17 п. л. — 1 р. 21 к.

Л. И. Омороков — профессор Казанского медицинского института — подробно излагает в книге общие анатомофизиологические принципы невропатологии, куда входят как общая семиотика, так и методы исследования первичнобольного. Автор не ограничивается проблемами анатомии и физиологии анимальной нервной системы, но обсуждает (главы IX и X) и анатомофизиологические особенности вегетативной нервной системы, дает описание вегетативных рефлексов и методов исследования вегетативных функций.

Особый раздел посвящен высшей нервной деятельности человека. В отдельной главе приводится описание изменений спинномозговой жидкости и значения этих изменений в патологии нервной системы.

Ю. А. РАТНЕР. ОПУХОЛИ КИШЕЧНИКА (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ).

Татарское книжное издательство, Казань, 1962. 13 п. л., 86 к.

В монографии Ю. А. Ратнера — профессора Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина — рассматриваются опухоли всех отделов кишечника различного характера. Описание опухолей дано в порядке их убывающей частоты. Приведены новейшие методы диагностики и оперативного лечения опухолей кишечника. Личный опыт автора включает более 500 наблюдений и более 300 операций.

Первые три главы монографии посвящены клинике и диагностике, четвертая — общим принципам профилактики и лечения, пятая — оперативному лечению.

Книга предназначена для практических врачей (хирургов, онкологов, терапевтов и рентгенологов).

М. Х. ФАЙЗУЛЛИН. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГОВОГО ЧЕРЕПА И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ.

Татарское книжное издательство, Казань, 1961 г., 13 п. л., 71 к.

Монография М. Х. Файзуллина — профессора первой кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина — обобщает личный опыт автора в области рентгенодиагностики повреждений мозгового черепа и мозга в период как мирного, так и военного времени.

Приведены данные пневмоэнцефалографии при травматической энцефалопатии с эпилептическим синдромом и материалы о реакции организма на этот метод исследования.

Книга рассчитана на врачей-рентгенологов, невропатологов и нейрохирургов. Она поможет практическим врачам при распознавании травм черепа и головного мозга.