

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4
—
1 9 6 2

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Анастасьев В. С., Носова В. Н. Кортизон и АКГГ в комплексной терапии туберкулеза легких	3
Винников П. Л., Слепова Р. И., Сатаев И. Ф. Аэрозольные ингаляции хлористого кальция в комплексной терапии туберкулеза легких	7
Булакаева А. X. Опыт применения электрофореза некоторых медикаментов в комплексном лечении туберкулеза легких	10
Тузинов В. Г. Адренэргические и холинэргические медиаторы как показатели сдвигов в вегетативной нервной системе при бронхиальной астме	11
Ахметова Б. X. Опыт применения настоя листьев конютина европейского при хронической недостаточности кровообращения	15
Горелов И. З. и Горшков В. С. Костномозговое кроветворение у больных хроническим миелолейкозом, леченных милосаном (милераном)	18
Смирнов В. Н. и Лушников Л. А. Припазм как осложнение хронического лейкоза	20
Сильвестров В. П., Смирнова З. А. Ошибки диагностики и лечения некоторых осложнений антибактериальной терапии	22
Львов Г. С. Клиника травматических повреждений селезенки и непосредственные результаты их хирургического лечения	27
Габай А. В. Спленэктомия у детей и ее последствия	29
Дубровский Р. Л. Сосудистая проницаемость у больных с портальной гипертензией до и после операций	31
Ситдыков Э. Н. Диагностическое значение определения сиаловой кислоты и белковых фракций в сыворотке крови при аденоме простаты и пиелонефрите	33
Ратнер А. Ю. Клиника, диагностика и лечение «шейной мигрени»	35
Дьячкова В. А. и Крапивина Т. Я. Опыт применения современных методов общего обезболивания при гинекологических операциях	38
Лебедева Л. И. и Орлов Р. С. Электрическая активность прямой мышцы живота у женщины во время родов	41
Соловьева М. С. О разрывах матки во время беременности	42
Златман А. Ф. Беременность и роды при крупном плоде	44
Давыдов В. И., Воронин В. С. Беременность и роды у женщин карликового роста	46
Садыков Б. Г. Опыт применения цитраля в комплексе с неспецифическими средствами при резус- и АВО-несовместимых беременностях	47
Денисова Н. А. Амбулаторное лечение воспалительных процессов женских половых органов инъекциями новокаина с антибиотиками	49
Царева В. Я. Дифференциально-диагностическое значение гематологических показателей при дифтерии и ангинах	50
Степанов С. А. Морфологические и гистохимические изменения гипофиза при атеросклерозе и гипертонической болезни	52
Умеркина Л. К. Патологоанатомические изменения внутренних органов и кишечника при коллидиспепсиях у детей раннего возраста	53

Наблюдения из практики

Ломакина В. А. О диагностической ценности коагуляционной пробы Вельтмана при острой коронарной патологии	55
Талантов В. В. и Пронина П. Об инфарктах миокарда с атипичным началом	57
Каленик Е. Ф. Кратковременная пульсация яремных вен как признак появления свободного тромба в левой половине сердца	59
Фейгин М. Б. и Квитницкий М. Е. Случай транзиторной блокады ножки пучка Гиса при тромбозе брюшной аорты и почечной артерии	60
Гринвальд И. М. Транзиторная форма трепетания желудочков сердца	62
Гордон И. Б. О рефлексогенной и сенсibiliзирующей роли холецистита в патогенезе пароксизмальной мерцательной аритмии	64
Ищенко И. К. О сопутствующих поражениях печени, желчного пузыря и поджелудочной железы при язвенной болезни	66
Прижельская Р. Я. Прижизненное распознавание узелкового периартерита	68
Добарских Б. В. Пароксизмальная холодовая гемоглобинурия	70
Попов Ю. П. О семейном овалоцитозе	71
Порядин В. Т. Лечение больных деформирующими полиартритами и спондилоартритами пчелиным ядом	73
Ананьев Н. А. Модификация остеосинтеза при лечении ложного сустава шейки бедра	76
Рахимкулов Х. С. Из практики применения нашего фиксатора при переломе бедренной кости на почве гематогенного остеомиелита у детей	77
Гринберг С. А. Значение травмы и инфекции в развитии опухолей головного и спинного мозга	78

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

4

ИЮЛЬ — АВГУСТ

1962

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

Литературно-технический редактор Б. С. Лупандин

Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 12/V-1962 г.	Подписано к печати 30/VI-1962 г.	ПФ 02186.
Формат бумаги 70×108 ¹ / ₁₆	Печати. листов 7.	Заказ № Д-188.
		Тираж 2780.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

КОРТИЗОН И АКТГ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Асс. В. С. Анастасьев, орд. В. Н. Носова

Кафедра туберкулеза (зав. — доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина и Казанский туберкулезный госпиталь для инвалидов
Отечественной войны (нач. — Н. С. Валеев)

Еще несколько лет назад активный туберкулезный процесс у больного считался противопоказанием к кортизонотерапии.

При экспериментальном туберкулезе и в отдельных клинических наблюдениях применение глюкокортикоидов часто приводило к обострению процесса. Отрицательные результаты получены и при клинических испытаниях, проведенных в 1952 г. Американской терапевтической ассоциацией. Однако дальнейшие экспериментальные исследования и накопление опыта (Н. А. Шмелев, С. А. Уварова, Эвен и др.) показали, что при умеренных дозировках этих гормонов и в сочетании с туберкулостатическими препаратами риск обострения крайне невелик. В то же время некоторые формы туберкулеза, например экссудативный плеврит, инфильтративно-пневмонические процессы, в ранних фазах протекают с элементами неспецифического воспаления, на которое можно успешно воздействовать глюкокортикоидами. Есть указания на то, что у значительного числа туберкулезных больных имеется гипопункция коры надпочечников (О. А. Гурьева). Некоторые авторы (Н. А. Шмелев) находят, что функциональная недостаточность надпочечников может явиться не только следствием вспышки туберкулеза, но и ее причиной. Ряд авторов (Н. А. Шмелев, З. В. Матюшина, Бетлем, Гомес, Диас и др.) установил, что при непереносимости антибактериальных препаратов или когда последние вызывают те или иные побочные явления применение глюкокортикоидов и АКТГ позволяет успешно продолжать лечение антибиотиками. Если также учесть десенсибилизирующее и противосклеротическое действие этих гормонов, то становится ясным, что их применение при правильных показаниях и определенных предосторожностях должно занять почетное место в комплексном лечении туберкулеза легких. Об этом за последние 3—4 года в отечественной печати появились сообщения (Н. А. Шмелев, А. А. Алексахина, В. С. Либенсон, Н. И. Магалиф, З. В. Матюшина, Л. М. Петрова, С. В. Рачинский, В. К. Таточенко, Эвен и др.). Однако нет еще полной ясности в отношении показания и продолжительности использования этих гормонов при различных формах легочного туберкулеза.

Нами проведены наблюдения над применением АКТГ и кортизона у 76 больных. Из них у 12 перед началом лечения диагностирован очаговый туберкулез легких, у 22 — инфильтративный, у 10 — диссеминированный, у 11 — фиброзно-кавернозный. У всех, кроме 2 с диссеминированным процессом, в легких определялись деструктивные изменения. 10 человек лечились по поводу пневмоплеврита, и 11 больным гормоны назначались в послеоперационном периоде. Возраст больных — от 18 до 63 лет.

Длительность гормональной терапии — от 10 до 75 дней, в среднем около одного месяца. В сутки больные принимали 10—40 ед. АКТГ или до 50 мг кортизона. Часть больных принимала последовательно кортизон и АКТГ. В среднем больной получал за курс около 700 ед. АКТГ или 1200 мг кортизона. Продолжительность лечения зависела от его эффективности. Специальной диеты не назначалось, больным лишь рекомендовалось ограничивать прием поваренной соли и жидкости. Почти всем вводились витамины группы В, аскорбиновая кислота, некоторым переливалась кровь. Гормонотерапия проводилась на фоне лечения антибактериальными препаратами.

Выраженные побочные явления отмечались у 7, из них 4 после введения АКТГ стали жаловаться на слабость, головокружение, головную боль, что заставило отказаться от продолжения лечения. У 3 отмечены явления нарушения водно-солевого баланса в первые дни лечения АКТГ, замена которого кортизоном привела к исчезновению отеков. Такие побочные явления, как нарушения сна, потливость, сыпь, не препятствовали продолжению лечения и быстро исчезали после его прекращения.

У подавляющего числа больных, у которых до начала гормонотерапии были выражены признаки туберкулезной интоксикации, довольно быстро улучшалось самочувствие, больные хорошо прибавляли в весе. Сдвиги картины крови носили при лечении временный характер.

Для осуществления контроля за динамикой легочного процесса большинству больных проводилось томографическое исследование до, во время и после лечения, за исключением тех, у кого при обычной рентгенографии динамики не отмечалось. Отсутствие ТБ доказывалось исследованием мокроты или промывных вод бронхов методом флотации.

Эффективность гормонов в смысле воздействия на легочный процесс зависела, по нашим данным, не столько от формы и распространенности процесса, сколько от его давности. Так, у больных с продолжительностью заболевания до 6 месяцев получены наилучшие результаты. Из 25 больных этой группы значительное улучшение (закрытие полости распада, выраженное рассасывание инфильтративно-очаговых изменений) отмечено у 19. У 5 за период двухмесячного лечения наметилась тенденция к обратному развитию процесса (уменьшение размеров каверны, частичное рассасывание инфильтрации). У одной больной со свежим диссеминированным процессом после приема 500 ед. АКТГ общее состояние ухудшилось, а рентгенологически отмечено появление в правом легком инфильтрата с распадом. После отмены АКТГ и наложения пневмоторакса на правое легкое туберкулезный процесс стабилизировался, и больная выписана в удовлетворительном состоянии. Из 19 больных с хорошими результатами одновременно лечились пневмотораксом 4, одному больному сделана операция ЭПП. Таким образом, у 14 больных из 25 быстрый терапевтический эффект можно связать только с одновременным применением гормонов и антибактериальных препаратов.

Из 18 больных с давностью процесса от 6 месяцев до 3 лет закрытие полости распада отмечено лишь у 4 (у 2 — после наложения пневмоторакса). У 9 больных фиксированы уменьшение размеров каверн и частичное рассасывание инфильтрации и очагов. У 4 существенного улучшения легочного процесса не отмечено.

Из 12 больных с продолжительностью заболевания более 3 лет ни у одного заживления полости распада не получено, только у 2 каверны уменьшились.

На основании проведенных нами наблюдений можно сделать вывод об обратной зависимости между эффективностью лечения и давностью заболевания.

Примерами быстрого обратного развития туберкулезного процесса могут служить следующие наблюдения.

К., 19 лет, 16/IX-60 г. переведен из терапевтической клиники, куда был доставлен врачом скорой помощи 8/IX-60 г. с диагнозом «крупозная пневмония». Жалобы на сильную слабость, кашель с небольшим количеством мокроты. Больной бледен, пониженной упитанности (вес — 60 кг при росте 171 см). В верхней половине грудной клетки справа укорочение перкуторного звука, дыхание ослаблено, на его фоне немногочисленные сухие и влажные хрипы. Пульс — 80, границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. АД — 110/70. Температура субфебрильная.

РОЭ — 29 мм/час, Нб — 79 ед., Л. — 12400.

В мокроте простым способом обнаружены ТБ и эластические волокна.

При рентгенологическом исследовании справа, в верхней доле, интенсивное не вполне гомогенное затемнение типа лобита, во 2 сегменте бескапсульная полость распада $4 \times 4,5$ см. Над куполом диафрагмы медиально, в 10 сегменте, инфильтративного характера затемнение с дорожкой к корню.

17/IX-60 г. начато лечение стрептомицином по 500 тыс. ед. 2 раза в день, фтивазидом по 1,5. С 23/IX-60 г. добавлен АКТГ по 20 ед. 2 раза в сутки. В ближайшие дни после начала лечения температура стала нормальной, самочувствие улучшилось, прекратились кашель и выделение мокроты. Уже через 10 дней инфильтрация в значительной степени рассосалась, полость распада уменьшилась. Всего больной принял 1040 ед. АКТГ в течение 29 дней.

После окончания лечения ТБ не найдены в промывных водах бронхов методом флотации. За 2 месяца больной прибавил в весе 7 кг. Рентгенологически 16/XI-60 г. отмечено полное рассасывание инфильтрации, в базальном отделе верхней доли тягистость с немногочисленными очаговыми включениями по ее ходу. Полость распада перестала определяться томографически. Больной выписан 22/XI-60 г. в хорошем состоянии для продолжения лечения амбулаторно.

А., 21 года, в 1958 г. при профосмотре выявлен очаговый туберкулез легких справа, ТБ в мокроте не найдены. В течение 6 месяцев принимала фтивазид и ПАСК. Состояние было хорошим до октября 1960 г., когда больная стала отмечать повышение температуры до 38° , кашель с мокротой, слабость. С диагнозом «инфильтративный туберкулез легких в фазе распада» больная поступила 18/X-60 г. в клинику.

Температура до 38° , упитанность хорошая, кожные покровы бледны. Справа над верхушкой легкого, под ключицей и в верхнем отделе межлопаточного пространства дыхание ослаблено, на его фоне сухие и влажные хрипы. Пульс — 90, удовлетворительного наполнения, границы сердца в норме, тоны чистые. АД — 100/60.

При рентгенологическом исследовании справа на верхушке и за ключицей (1—2 сегменты) довольно обширное, типа облаковидного инфильтрата, затемнение с просветлением в центре и дорожкой к корню. В мокроте методом флотации найдены ТБ.

19/X-60 г.: РОЭ — 31 мм/час, Нб — 78 ед., Л. — 9200, э. — 1%, п. — 4%, с. — 69%, л. — 22%, м. — 4%.

С 20/X-60 г. начато лечение стрептомицином по 1,0, фтивазидом — 1,5 и ПАСК — 9,0 в сутки. С 25/X-60 г. добавлен АКТГ по 20 ед. 2 раза в сутки. В ближайшие дни состояние улучшилось, прекратились кашель и выделение мокроты, температура стала нормальной. РОЭ снизилась до 7 мм/час. Одновременно рентгенологически наблюдались быстрое рассасывание инфильтрации и спадение полости распада. На рентгенограмме от 18/XI-60 г. в легких патологических изменений уже не было видно. Полное обратное развитие процесса подтверждено томографически. Всего больная приняла 400 ед. АКТГ, причем во время лечения в течение 2—3 дней жаловалась на головную боль, ухудшение сна. АД повышалось до 145/90. После снижения дозы препарата до 20 ед. в сутки самочувствие стало хорошим, АД снизилось до 120/70. 29/XII-60 г. больная выписана в хорошем состоянии для амбулаторного лечения. При контрольном рентгенологическом исследовании через 3 месяца в легких патологических изменений не обнаружено.

Создается впечатление, что при антибактериальном лечении в комбинации со стероидными гормонами абациллирование наступает быстрее и чаще, чем при лечении одними противотуберкулезными препаратами. Так, из 55 больных с активным легочным туберкулезом, из которых только у 2 рентгенологически не был доказан распад, последний перестал определяться у 23. А ТБ не были обнаружены после лечения у 33 из 48 (у 7 больных они не были найдены до гормонотерапии при деструкции в легком). Лечение одними антибиотиками, иногда длительно проводившееся у ряда больных, не приводило к прекращению бацилловыделения. Такой эффект можно объяснить усилением стероидными гормонами действия антибиотиков (Н. А. Шмелев), а также лучшим доступом антибиотиков к очагу поражения (Глин и др.).

У нас создалось впечатление, что у части больных добавление стероидных гормонов вызывало как бы перелом в течении болезни, так как лечение одними антибиотиками ранее не давало выраженного эффекта. Так, 5 больных лечились до назначения гормонов тремя антибактериальными препаратами не менее 2 месяцев, однако бацилловыделение сохранялось, полость распада была видна. После лечения гормонами ТБ в мокроте не обнаружены, полости в легких перестали определяться.

Не вполне еще ясен вопрос о длительности применения стероидных гормонов при туберкулезе легких. Показанием к отмене является ухудшение самочувствия (Н. А. Шмелев). Кунц рекомендует применять

преднизон при острых формах 3—4 недели, при хронических — до 12—16 недель. Бетлем, Гомес и Диас рекомендуют применение преднизона при крайне тяжелых формах туберкулеза до 6 месяцев. По нашим наблюдениям, наиболее быстро обратное развитие патологического процесса в легких происходит в первые 2—3 недели лечения гормонами, что, очевидно, связано с действием их на изменения воспалительно-аллергического характера. В дальнейшем динамика процесса замедляется, и практически отдать предпочтение лечению с применением гормонов перед лечением одними антибактериальными препаратами трудно. Исходя из этого, а также учитывая небезразличность стероидных гормонов, можно полагать, что длительное их применение при туберкулезе легких едва ли оправдано. В первые 2—3 недели желательны полные дозы стероидных гормонов с постепенным уменьшением и исключением их в дальнейшем.

Из различных форм туберкулеза наиболее выраженный эффект нами отмечен, так же как и другими авторами, у больных с инфильтративно-пневмоническими, инфильтративно-кавернозными и диссеминированными процессами. Особенно быстрый эффект получен при свежем туберкулезном процессе с «раздутыми кавернами». Такие полости распада очень быстро уменьшались в размерах и закрывались. Из литературных данных известно об улучшении бронхиальной проходимости, разрешении ателектазов под влиянием гормонов (С. В. Рачинский, В. К. Таточенко и др.). Очевидно, и в спадении растянутых каверн гормоны играют роль, ослабляя воспалительные процессы в бронхах, улучшая бронхиальную проходимость и, следовательно, дренаж каверн. Важно, что заживление происходит с минимальными остаточными изменениями, что уменьшает возможность обострения процесса в будущем.

Некоторые авторы (Роз, Жоффре — цит. по Т. Н. Оленевой) сообщают о случаях рассасывания туберкулом под влиянием стероидных гормонов. Н. А. Шмелев, Мурич, Вукцевич считают, что применение АКТГ и кортизона особенно показано при казеозно-пневмонических формах туберкулеза. У 4 наших больных с туберкуломами мы под влиянием гормонов не смогли отметить рентгенологически заметного улучшения. У 3 больных инфильтративным туберкулезом, в основе которого лежали изменения казеозного характера, получен лишь частичный эффект, выразившийся в рассасывании зоны перифокального воспаления.

До сих пор нет единого мнения о целесообразности применения гормонов при фиброзно-кавернозном туберкулезе. Наряду с восторженными отзывами, преимущественно иностранных авторов, есть сообщения о неэффективности и даже нежелательности назначения гормонов при хронических прогрессирующих формах туберкулеза. Из 11 наших больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, в прошлом в течение нескольких лет лечившихся антибактериальными препаратами, симптоматический эффект после добавления гормонов получен лишь у некоторых. Объективные изменения не шли дальше снятия вспышки процесса. У одной с фиброзно-кавернозным туберкулезом четырехлетней давности и туберкулезом гортани после 20 дней лечения АКТГ наблюдалось даже обострение свежего инфильтративного фокуса с распадом. К сожалению, чувствительность ТБ к антибиотикам до лечения у нее не определялась.

Из 10 больных пневмоплевритами отмечено быстрое рассасывание экссудата у 5 (у 3 из них пневмоплеврит был хроническим). У 2 больных гнойным пневмоплевритом при местном введении кортизона замечены уменьшение экссудата и улучшение его характера. Безуспешным оказалось местное применение кортизона у 3 больных хронической туберкулезной эмпиемой с бронхоплевральными свищами.

Недостаточно освещен вопрос о применении гормонов в практике хирургического лечения больных легочным туберкулезом. Совместно с М. Ю. Розенгартемом и С. С. Рытвинским мы применяли гормоны в послеоперационном периоде у 11 больных. Троем произведена торакокаустика на фоне лечения АКТГ. Ни у одного из них в послеоперационном периоде не развился плевмоплеврит, 6 больных получали гормоны после резекции легкого (2 сегментэктомии и 4 лобэктомии), один после плеврэктомии и один после экстраплеврального пневмолиза. Показанием к назначению гормонов служили: накопление экссудата после удаления дренажей, нарушение бронхиальной проходимости, упорное лихорадочное состояние, не поддающееся воздействию антибиотиков. Кортизон назначался в разные сроки после операции, в том числе двоям на 3 и 6 день. Побочных явлений во время лечения не было. Операционная рана у всех зажила первичным натяжением. У всех больных отмечалось быстрое снижение температуры до нормы, улучшение общего состояния, уменьшение выделения мокроты. У больных с выпотом в плевральную полость после одно-двукратного удаления его легкое расправлялось, накопление экссудата прекращалось. Не было эффекта лишь у одного, у которого в ближайшие дни после операции образовались бронхиальный свищ и эмпиема плевры (до лечения гормонами).

По нашему мнению, стероидные гормоны после резекции легкого, плеврэктомии, торакокаустики, экстраплеврального пневмолиза у туберкулезных больных следует применять для лечения некоторых осложнений, а возможно, и их профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексашина А. А. Пробл. туб., 1957, 3.—2. Гурьева Н. Г. Там же.—3. Либенсон В. С. Клин. мед., 1960, 10.—4. Матюшина З. В. Пробл. туб., 1958, 1.—5. Магалиф Н. И. Пробл. туб., 1959, 5.—6. Оленева Т. Н. Клин. мед., 1957, 12.—7. Петрова Л. М. Клин. мед., 1960, 10.—8. Рачинский С. В. и Таточенко В. К. Пробл. туб., 1961, 2.—9. Шмелев Н. А. Пробл. туб., 1957, 3.—10. Эвен. Пробл. туб., 1956, 2.—11. Глин. Кортизонотерапия, М., 1960.—12. Bethlem N., Gomes O., Dias L. Dis. Chest, 1960, v. 38, № 2.—13. Kuntz E. Beitr. klin. Tuberk., 1960, Bd. 122.—14. Muric M., Vukcevic G. Tuberkuloza, 1960, 1.—15. Shubin H., Robert E., Lambert A., Heiken Ch., Sokmensuer A., Glaskin A. J. A. M. A., 1959, № 4026.

Поступила 4 мая 1961 г.

АЭРОЗОЛЬНЫЕ ИНГАЛЯЦИИ ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

П. Л. Винников, Р. И. Слепова, И. Ф. Сатаев

Кафедра фтизиатрии (зав.—доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе госпиталя инвалидов Отечественной войны (нач.—Н. С. Валеев) и противотуберкулезный санаторий «Тарловка» (главврач—Т. Н. Айзатуллина)

В течение многих десятилетий в лечении больных туберкулезом широкой популярностью пользовались препараты кальция. Если раньше лечебный эффект от применения солей кальция объясняли устранением явлений «деминерализации» (Л. А. Розен), якобы имеющейся у больных туберкулезом, и стимуляцией процесса «обызвествления» туберкулезных фокусов, то в последние 2—3 десятилетия лечебный эффект кальциотерапии стал оцениваться с иных позиций. Установлено, что соли кальция снижают проницаемость тканей и клеток, в частности стенок кровеносных и лимфатических сосудов, повышают тургор тканей, устраняют бронхоспастические явления,

обладают десенсибилизирующим и противовоспалительным действием, нормализуя повышенный обмен тканей, уменьшают явления интоксикации, стимулируют процессы заживления и фагоцитоз. Кальций способен тормозить отрицательное действие гистаминоподобных веществ (А. Е. Рабухин, В. А. Воробьев, Д. Д. Яблоков, Л. Я. Эпштейн, В. И. Скворцов, М. Д. Мошковский и др.). В клинике туберкулеза Л. А. Розен рекомендует использовать кальций для «физиологической реставрации» тканей, измененных под влиянием протениогенных аминов. Роль солей кальция в стимуляции процесса свертывания крови общезвестна.

Исходя из этого, одним из нас (П. Л. Винников) предложено использовать аэрозольный метод введения хлористого кальция больным туберкулезом легких. В доступной отечественной и иностранной литературе сообщений о подобном способе применения хлористого кальция мы не встретили.

Ингаляции хлористого кальция обычно назначались нами тем больным, у которых общая антибактериальная терапия и аэрозоли антибиотиков не давали достаточного эффекта — сохранялись одышка, кашель, не уменьшалось количество мокроты, и не менялся ее характер. Ингаляции проводились с помощью обычного аэрозольного аппарата типа АИ-1. Вначале назначались ингаляции 2—3% раствора хлористого кальция (3—4 процедуры), а при хорошей переносимости переходили к ингаляциям 5% раствора. Количество раствора на одну ингаляцию 4—6 мл. Следует отметить, что некоторыми больными уже первые ингаляции хлористого кальция переносились плохо — вызывали у них раздражение слизистой зева и гортани, неприятное ощущение во рту. В таких случаях у части больных после 2—3 процедур от дальнейших ингаляций приходилось полностью отказываться, у других проводить эти ингаляции через день. Однако частота подобных случаев, по нашим данным, невелика. В целом, дальнейшие ингаляции хлористого кальция переносились лучше, чем первые.

В условиях клиники и санатория лечебные ингаляции с хлористым кальцием проведены у 65 больных. Мужчин было 51, женщин — 14, в возрасте до 30 лет было 17, от 31 до 50 лет — 39 и старше — 9. Таким образом, почти половину больных составляли люди старшего возраста. Известно, что в таком возрасте в легких уже довольно нередко встречаются пневмосклеротические и эмфизематозные изменения с сопутствующим бронхитом. У большинства больных (48) был фиброзно-кавернозный туберкулез (обычно поликавернозный) значительной протяженности, у 11 — хронический диссеминированный в фазе распада, очаговый — у 3, прочие формы — у 3.

Больны до 3 лет — 3, до 5 лет — 6, до 10 лет — 19, до 15 лет — 12 и свыше — 7.

У ряда больных наблюдались эмфизема (18), бронхоэктазии (8), бронхит, часто с бронхоспастическими явлениями (13), легочно-сердечная недостаточность (20), эмпиема, пневмосклероз. Состав наших больных следует признать довольно тяжелым. Возможность применения радикальных вмешательств почти у всех была полностью исключена, большинство многократно лечилось антибиотиками, и эффект их повторного применения оказывался недостаточно выраженным.

Показаниями для аэрозольных ингаляций хлористого кальция служили кашель, выделение большого количества гнойной мокроты, одышка, явления спастического бронхита, сердцебиения, кровохаркания.

До 10 ингаляций получили 24 больных, от 11 до 20 — 30, от 21 до 30 — 9 и свыше 30 — 2.

Наиболее яркими были результаты в отношении влияния ингаляций на количество мокроты и изменение ее характера.

У всех больных закономерно отмечалось значительное уменьшение количества выделяемой мокроты, как правило, вдвое-втрое. У одного больного, не выделявшего мокроты, в процессе ингаляций появилось небольшое ее количество — до 15 мл.

Изменение мокроты в лучшую сторону наступило у 41 больного из 51. Не изменилась мокрота у 5 и исчезла у 5. Гнойная мокрота до лечения была у 43 больных и гнойно-слизистая у одного, слизисто-гнойная — у 7. После лечения мокрота оставалась гнойной у 4 больных, гнойно-слизистой — у 4, слизисто-гнойной — у 28 и слизистой — у 10. Указанное уменьшение количества мокроты и изменение ее характера были достигнуты без антибиотиков. Это подтверждает уже ранее высказанную нами точку зрения, что в поддержании нагноительного процесса в бронхиальном дереве микробный фактор не всегда является ведущим¹.

У 5 больных после ингаляций исчез неприятный запах выделяемой мокроты. Параллельно уменьшению количества мокроты и изменению ее характера, как правило, отмечалось и более облегченное ее отхождение (отхаркивание). Так, из 23 человек, у которых отхождение мокроты было затруднено, она стала выделяться легче у 22, и лишь у одного выделение мокроты осталось затрудненным. У 3 человек с легко отделявшейся мокротой, несмотря на уменьшение ее количества, она стала отделяться хуже. В таких случаях целесообразно дополнительное назначение отхаркивающих.

В связи с уменьшением количества мокроты и затиханием воспалительных изменений слизистой бронхов наблюдалось и уменьшение кашля. Уже первые 3—4 сеанса ингаляций у большинства больных приводили к уменьшению кашля, изменению его

¹ П. Л. Винников. Казанский мед. журнал, 1960, 1.

характера. Отмечалось уменьшение частоты, силы и продолжительности приступов кашля.

До лечения жалобы на кашель предъявляли 50 больных, из них у 10 он носил надсадный, мучительный характер. После лечения кашель значительно уменьшился у 43, незначительно уменьшился у 3, полностью исчез у 3 и усилился у одного.

В связи с уменьшением кашля у этих больных улучшились сон, настроение, повысился аппетит, уменьшилась одышка.

Наши наблюдения дают основание считать, что ингаляции хлористого кальция не только уменьшают секрецию, но и улучшают дренажную функцию бронхов, нормализуют их тонус. Подобную точку зрения подтверждают и наблюдения за характером одышки у наших больных. Одышка различной выраженности отмечалась у 39 больных. Полностью она исчезла у 6, уменьшилась у 29 и осталась без изменения у 4. Уменьшение одышки было связано, очевидно, не только с уменьшением кашля и количества мокроты. У многих из них определялись явления спастического бронхита. После курса ингаляций обычно отмечалось значительное уменьшение количества и силы сухих, свистящих хрипов, иногда их полное исчезновение. У некоторых мы смогли отметить увеличение показателей жизненной емкости легких. Поэтому мы склонны думать, что ингаляции хлористого кальция так же уменьшают наклонность к бронхоспазму и тем самым улучшают вентиляционную функцию легких.

За последнее время в литературе отмечаются учащение кровохарканий у больных туберкулезом легких и утяжеление их характера (А. Е. Рабухин, Г. М. Тумасова, Ч. Г. Пурцхванидзе, Н. А. Лифшиц). У больных с распространенными формами туберкулеза, в связи с необратимым характером патоморфологических изменений в легких, эффективное воздействие на этот патологический симптом нередко связано со значительными трудностями. Из 23 больных, у которых на фоне других патологических симптомов и в сочетании с ними наблюдалось кровохаркание, после ингаляций хлористого кальция оно прекратилось у 18, уменьшилось у 3 и продолжалось лишь у 2. Эти данные позволяют рекомендовать ингаляции хлористого кальция при легочных кровохарканиях.

Указанные благоприятные сдвиги положительно сказывались и на самочувствии больных. Неудовлетворительное общее состояние до лечения было у 47. Улучшение в общем состоянии наблюдалось у 41, в том числе значительно выраженное — у 4, без изменения общее состояние осталось у 6.

Исходя из полученных результатов, с начала 1960 г. мы совместно с фтизиохирургами М. Ю. Розенгартенем и С. С. Рытвинским ввели эти ингаляции в комплекс предоперационной подготовки больных к таким вмешательствам, как резекция легкого и его частей, экстраплевральный пневмолиз. При этом мы стремились достигнуть не только санации бронхов и улучшения трофики их слизистой, что имеет колоссальное значение для гладкого течения послеоперационного периода (устранение нарушений бронхиального дренажа и застоя мокроты), но и создания депо кальция как в легочной ткани, так и в тканях грудной клетки, что, по нашему мнению, должно уменьшить операционные кровотечения и возможность вторичных кровотечений. Ингаляции назначались больным за 10 дней до операции по описанной методике.

ВЫВОДЫ

В комплексном лечении больных с распространенными формами туберкулеза легких и клиническими симптомами, вызванными фиброзно-деформирующими изменениями бронхиального дерева, заслуживают применения аэрозольные ингаляции 3—5% растворов хлористого кальция. Они в подавляющем большинстве случаев способствуют санации бронхиального дерева, улучшают бронхиальный дренаж и трофику бронхов и ведут к уменьшению одышки, кашля, количества выделяемой мокроты, улучшают самочувствие, способствуют нормализации сна, аппетита. Положительный результат наблюдается и при легочных кровохарканиях. Поскольку ингаляции удовлетворительно переносятся большинством больных, не вызывая каких-либо осложнений, применение их можно рекомендовать в стационарных, санаторных и поликлинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рабухин А. Е. Лечение туберкулезного больного, М., 1953; Клин. мед., 1957, 12.
2. Розен Л. А. Туберкулез и деминерализация, М., 1926.
3. Эпштейн Л. Я. Симптоматология и симптоматическая терапия легочного туберкулеза, Киев, 1947.
4. Яблоков Д. Д. Руководство по частной терапии внутренних болезней, Томск, 1943.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НЕКОТОРЫХ МЕДИКАМЕНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

А. Х. Булакаева

Казанский госпиталь для инвалидов Отечественной войны (нач. — Н. С. Валеев)
и кафедра фтизиатрии (зав. — доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

При лечении больного туберкулезом важно, наряду с воздействием на возбудителя путем антибактериальной терапии, устранять и чрезмерную лабильность нервных реакций, проявления гиперергии, повышенной проницаемости серозных и слизистых оболочек и т. д. Это достигается в ряде случаев применением физических методов лечения, и в частности электрофореза.

Мы применяли электрофорез с 1953 г. у больных различными формами туберкулеза.

У 400 больных показанием к применению электрофореза были синдромы энцефалопатии и вегетоневроза.

Электроды накладывали на наружные поверхности плеча. При таком положении электродов гальванический ток проходит через шейный отдел вегетативного аппарата, от которого идут волокна, иннервирующие бронхальную мускулатуру и легочные сосуды.

Прокладка, смоченная 10% раствором хлористого кальция, накладывается на сторону, соответствующую более здоровому легкому, а на противоположную — прокладка, смоченная 2% раствором брома. Этим достигается направление ионов кальция в сторону пораженного легкого. Лечение начинаем с небольшой силы тока — 5 мА, постепенно увеличивая ее до 15—20 мА. Курс лечения — 20—30 сеансов по 15—20 мин, вначале через день, затем ежедневно.

Больные распределялись:

а) по давности заболевания: до 3 лет — 121; до 5 — 80; до 10 лет — 113; свыше — 86 человек;

б) по характеру процесса: фиброзно-кавернозный туберкулез легких — 159; диссеминированный туберкулез легких с распадом — 120; инфильтративный туберкулез легких с распадом — 51; очаговый туберкулез в фазе инфильтрации и распада — 59; туберкулез костей и суставов — 3; цирроз легких — 8 человек.

В возрасте до 40 лет было 254 и старше — 146.

Больных беспокоили раздражительность, вспыльчивость, головные боли, подавленное настроение, плохой сон, ночные поты, плохое самочувствие, плохой аппетит, плаксивость и т. д.

Одновременно с электрофорезом проводилось и общепринятое лечение.

Улучшение общего состояния, улучшение сна, прекращение или значительное уменьшение потливости, нормализацию дермографических реакций, уменьшение раздражительности и в ряде случаев нормализацию температуры и картины крови мы наблюдали в 80,3%.

Поскольку при лечении кашля у больных довольно быстро наблюдается привыкание к обычным противокашлевым препаратам (кодеин, дионин), а с другой стороны, часто возникают запоры, мы применяли электрофорез дионина или кодеина (2% раствор) по вышеописанной методике. Такое лечение было проведено у 175 больных (с фиброзно-кавернозной формой — 116, диссеминированной — 40, очаговой — 11, инфильтративной — 5, фибротораксом — 3, и у 5 — с туберкулезным поражением бронхов).

Улучшение обычно наблюдается уже после 6—7 процедуры.

Полное исчезновение кашля наблюдалось в 49%, уменьшение — в 29%, и не было эффекта в 21%.

Среди получивших электрофоретические процедуры большую группу составили больные воспалительными процессами плевральной полости.

При туберкулезных плевритах мы применяли сочетание электрофореза хлористого кальция с антибиотиками (ПАСК, стрептомицин, биоминин, пенициллин).

Рассасывание экссудата наблюдается чаще при серозном экссудативном плеврите и послеоперационных плевритах, экстрavasатах. При свежих плевритах и пневмоплевритах уменьшение экссудата наблюдается через 10—15 сеансов. Больные обычно временно лечились антибиотиками, и при массивных плевритах и серозно-гнойном характере экссудата проводилось его регулярное откачивание.

При гнойных плевритах рассасывания экссудата добиться не удалось, тем не менее самочувствие у больных значительно улучшалось, нормализовалась температура, уменьшались явления интоксикации.

148 больным проводился кальций-электрофорез на грудную клетку по поводу боли в ней, без экссудата. Исчезновение боли отмечалось у 129.

По предложению П. Л. Винникова в последнее время мы с успехом стали проводить электрофорез хлористого кальция при частом и продолжительном кровохаркании, причем ни у одного из больных не наблюдалось усиления кровохаркания.

Давая общую оценку приведенным наблюдениям, считаем необходимым подчеркнуть, что электрофорез ни в одном случае не вызывал обострения туберкулезного процесса и не приводил к осложнениям.

Поступила 30 марта 1961 г.

АДРЕНЭРГИЧЕСКИЕ И ХОЛИНЭРГИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ КАК ПОКАЗАТЕЛИ СДВИГОВ В ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Асп. В. Г. Тузиков

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. П. К. Булатов) и кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. А. В. Кибяков) 1 Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Из многочисленных теорий, предложенных для объяснения возникновения бронхальной астмы, наибольшее число сторонников имеет аллергическая. Более правильно рассматривать бронхальную астму как инфекционно-аллергическое заболевание, при котором сенсibilизация организма в подавляющем большинстве случаев возникает в результате инфекции в органах дыхания (П. К. Булатов, 1951, 1953, 1954; Л. Л. Васильев, 1953; М. В. Черноуцкий, 1953; и др.). Возникающие при этом изменения функционального состояния нервной системы хотя и происходят вторично, но настолько значительно влияют на течение болезни, что заслуживают особого изучения.

За последние годы в этом отношении открылись новые перспективы в связи с физиологическими исследованиями роли медиаторов нервного возбуждения (А. В. Кибяков, Д. Е. Альперн).

Как известно, медиатором для холинэргических нервов (терминология Дейла, 1934) является ацетилхолин, а для адренэргических — симпатин. Исследования последнего времени показали, что симпатин представляют собой в основном норадралин и, в меньшей степени, адреналин (Ейлер, 1956).

Многие исследователи на основании определения содержания медиаторов в крови больного получили данные о конкретных сдвигах в вегетативной нервной системе. Д. Е. Альперн (1944), изучая биологическую активность венозной крови при заболеваниях, в патогенезе которых несомненно участие вегетативной нервной системы, пришел к выводу, что холинэргические и адренэргические свойства крови могут отражать ее состояние полнее, чем клинические методы исследования. З. В. Беляева (1954, 1958) нашла, что у больных язвенной болезнью изменение содержания адреналина, ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови соответствует сдвигам со стороны вегетативной нервной системы, определяемым другими методами.

Однако некоторые авторы скептически относятся к оценке состояния вегетативной нервной системы у человека по содержанию медиаторов в крови (А. А. Титаев, 1960; В. П. Безуглов, 1951).

В литературе есть лишь единичные сообщения о результатах исследования содержания адренэргических и холинэргических веществ в крови у больных бронхальной астмой — И. В. Богданова-Гайдукова (1951), Б. Б. Коган и Е. А. Гиноман (1937).

Однако имеющиеся литературные данные о количественном содержании адренэргических и холинэргических веществ в крови больных бронхальной астмой еще не позволяют сделать вывод о состоянии вегетативной нервной системы при этом заболевании. Поэтому мы и сочли необходимым продолжить исследования содержания адреналина, ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови больных бронхальной астмой в различные периоды болезни.

Для определения количества адреналина в плазме крови применялся флуоресцентный метод Лемана и Михаэлиса в модификации Сенкевича. Этим методом определяется не чистый адреналин, а сумма адреналиноподобных веществ в крови, дающих зеленую флуоресценцию от воздействия ультрафиолета при щелочном окислении. Условно результаты исследования выражаются микрограммами адреналина на один миллилитр плазмы.

Активность холинэстеразы в плазме и в эритроцитах из 0,05 мл цельной крови определялась раздельно колориметрически по Хестрину в микромодификации Флейшера и Попа с небольшими собственными добавлениями. Результаты активности холинэстеразы выражаются числом миллимолей ацетилхолина, разрушенного холинэстеразой при соответствующих условиях опыта.

Поскольку нет физико-химических методов, при помощи которых можно обнаружить ацетилхолин в крови, то для определения его содержания в сыворотке крови применялся чувствительный биотест — легкие лягушки по Корстену. В своих расчетах количества ацетилхолина в исследуемой сыворотке мы пользовались графиком Корстена.

У 30 больных бронхальной астмой, находившихся на стационарном лечении в клинике, определялись количественное содержание адреналина в плазме, ацетилхо-

лина в сыворотке и активность холинэстеразы в плазме и в эритроцитах в период обострения болезни во время приступов бронхиальной астмы и между приступами, а также в период ремиссии. Кроме того, исследовались суточные колебания адреналина в плазме и количество адреналина в плазме больных после купирования приступа бронхиальной астмы подкожным введением адреналина.

Мужчин было 14, женщин 16; в возрасте до 20 лет — 2, от 20 до 39 лет — 12, от 40 до 60 лет — 14 и старше — 2 человека.

Давность заболевания: до 6 мес. — у 4, от 6 мес. до 2 лет — у 3, от 2 до 5 лет — у 3, от 5 до 10 лет — у 8, свыше 10 лет — у 12.

У 27 больных (из 30) заболеванию бронхиальной астмой предшествовала инфекция в органах дыхания. Все поступали в клинику в период обострения болезни.

Все исследованные нами больные были разделены на три группы.

К первой, с легким течением заболевания, отнесены те больные (5 человек), у которых приступы бронхиальной астмы были редкими, легкими и небольшой продолжительности. Приступы удушья обычно проходили без лечебных средств или хорошо купировались после эфедрина или теофедрина. Периоды ремиссии были длительными.

Во время ремиссии они были практически здоровыми. У большинства отсутствовали осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Ко второй (5 человек) отнесены больные, по тяжести заболевания промежуточные между I и III группами. Часть из них стояла ближе к первой группе, но приступы бронхиальной астмы были чаще и тяжелее, обычно купировались только адреналином. Другая часть больных второй группы по тяжести заболевания и осложнениям со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем стояла ближе к III группе, но отличалась от больных этой группы тем, что после обострения бронхиальной астмы наступала ремиссия по несколько месяцев. Большинство больных второй группы в период ремиссии оставалось трудоспособными.

К третьей (20 человек) отнесены те больные, у которых приступы бронхиальной астмы были тяжелыми, по несколько раз в день, иногда сутками держалось астматическое состояние, периоды ремиссии были

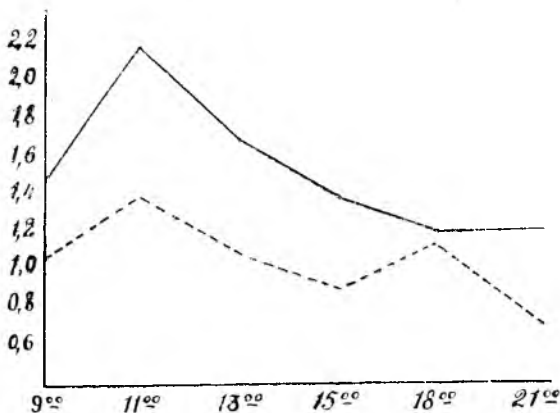


Рис. 1. Средние показатели уровня адреналина в плазме у 6 здоровых и у 6 больных бронхиальной астмой (— — —) в течение дня. По горизонтали — часы взятия проб, по вертикали — количество адреналина в мг на 1 мл плазмы.

короткими. У всех выраженная эмфизема легких и другие осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем проявлялись той или иной степенью легочно-сердечной недостаточности. Большинство было нетрудоспособно (инвалидность II или III групп).

В контрольную группу входили практически здоровые люди (женщин — 8, мужчин — 7) без заметных сдвигов со стороны вегетативной нервной системы. У них исследовали содержание адреналина и активность холинэстеразы в эритроцитах и в плазме по 2—3 раза с промежутками в 10—20 дней. Содержание ацетилхолина в сыворотке определялось однократно.

Определялись и суточные колебания адреналина в плазме.

Как видно на рис. 1, максимум концентрации адреналина в плазме здоровых людей совпадает с 11 часами, а к 18 часам количество его достигает наиболее низкого уровня в течение дня.

Средняя величина и пределы индивидуальных колебаний количества адреналина в плазме у обследованных нами здоровых людей близки данным Лемана и Михалеса, а средняя величина и амплитуда индивидуальных колебаний активности холинэстеразы, полученные в наших исследованиях, незначительно отличаются от данных Флейшера и Попа.

Из 15 определений количества ацетилхолина в сыворотке у здоровых людей нами в расчет приняты только 10, так как в 5 случаях результаты отклонялись от средней величины в сотни раз, очевидно, из-за особенностей биотестов. Полученная нами средняя величина количества ацетилхолина в сыворотке у здоровых людей (1·10⁻⁹—9,2⁻⁹) немногим отличается от полученной при помощи препарата лягушачьих легких (по Корстену) другими авторами (Х. С. Хамитов, 1959, и др.).

Как представлено на рис. 1 пунктирной линией, у больных бронхиальной астмой II и III гр. вне приступов, так же как и у здоровых людей, максимальный уровень адреналина в плазме наблюдается в 11 часов, но значительно ниже, чем у здоровых людей. В отличие от здоровых людей, у которых наименьший уровень адре-

налина в плазме наблюдается в 18 часов, у больных бронхиальной астмой в это время кривая делает второй подъем, хотя и менее высокий, чем в 11 часов. Наименьший уровень адреналина в плазме у больных отмечается только к 21 часу.

Так как у больных I группы за время пребывания в клинике приступы бронхиальной астмы были очень редкими, мы не могли получить данных о содержании адреналина, ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови во время приступа.

В период обострения болезни между приступами средняя величина количества адреналина в плазме, ацетилхолина в сыворотке и активности холинэстеразы в эритроцитах выше, чем средняя величина этих же показателей у лиц контрольной группы. В период же ремиссии эти показатели уменьшаются, все же оставаясь немного выше нормального уровня.

Активность холинэстеразы в плазме у больных бронхиальной астмой первой группы одинакова как в период обострения болезни, так и во время ремиссии и почти не отличается от активности холинэстеразы в плазме у здоровых людей.

В период обострения болезни у больных II группы значительно уменьшены количество адреналина и активность холинэстеразы в плазме, в то же время активность холинэстеразы в эритроцитах увеличена по сравнению со здоровыми людьми. Эта разница особенно проявляется при исследовании количества адреналина в плазме и активности холинэстеразы в плазме и в эритроцитах в момент приступа бронхиальной астмы.

Количество ацетилхолина в сыворотке у больных бронхиальной астмой II группы в период обострения болезни почти такое же, как и у здоровых людей.

В период ремиссии происходят обратные изменения этих показателей: увеличивается количество адреналина и нарастает активность холинэстеразы в плазме, а активность холинэстеразы в эритроцитах уменьшается, и они почти совпадают с такими же показателями у здоровых людей.

У больных III группы в период обострения болезни наблюдаются наиболее резкие сдвиги в сторону уменьшения количества адреналина в плазме по сравнению с уровнем его у здоровых людей. Во время приступа бронхиальной астмы количество адреналина в плазме почти в три раза меньше, чем у здоровых. Между приступами болезни количество адреналина в плазме меньше, чем у здоровых, на 35%. И даже в периоде ремиссии содержание адреналина в плазме остается значительно ниже нормы.

Существенной разницы в количестве ацетилхолина в сыворотке этих больных в период обострения болезни и в периоде ремиссии нет. У больных бронхиальной астмой III группы в среднем количество ацетилхолина в сыворотке даже несколько меньше, чем у здоровых.

Во время приступа бронхиальной астмы у больных этой группы активность холинэстеразы в эритроцитах немного выше, чем в контрольной группе, но уже в период обострения болезни между приступами становится ниже, чем у здоровых; еще более она снижается в период ремиссии.

Активность холинэстеразы в плазме у больных III группы немного снижена во время приступа бронхиальной астмы, повышается между приступами и в период ремиссии становится чуть выше, чем у здоровых.

Индивидуальные колебания количества адренэргических и холинэргических веществ в крови здоровых довольно велики и в значительной части случаев почти совпадают с пределами индивидуальных колебаний содержания этих веществ у больных бронхиальной астмой всех трех групп.

Как видно на рис. 2, через 15 мин после инъекции адреналина (введенного в момент приступа) количество его в плазме у больных увеличивается, причем даже несколько больше, чем только за счет введения адреналина извне, даже допустив, что через 15 мин после инъекции весь введенный адреналин находился бы в крови. Возможно, что адреналин, примененный с лечебной целью, в этих случаях, помимо заместительного действия, оказывает еще и стимулирующее влияние на хромаффинную ткань.

Положительный терапевтический эффект от применения адреналина во время приступа бронхиальной астмы совпадает с увеличением его количества в плазме. Через 60 мин после введения больному адреналина количество его в плазме приближается к исходному.

Содержание адренэргических и холинэргических веществ в крови больных зависит от тяжести течения бронхиальной астмы и периода болезни.

Наиболее показательны и закономерны у большинства больных изменения в содержании адреналина в плазме и изменения активности холинэстеразы в эритроцитах.

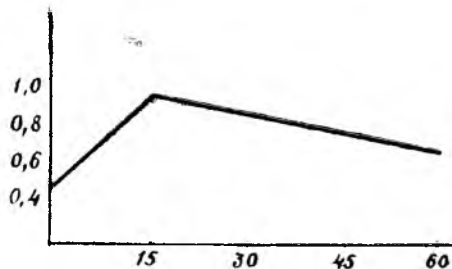


Рис. 2. Средний уровень адреналина в плазме у 6 больных во время приступа бронхиальной астмы и после введения 1 мл 0,1% раствора адреналина. По горизонтали — время в минутах после введения адреналина, по вертикали — количество адреналина в мг на 1 мл плазмы.

В меньшей степени изменяются количество ацетилхолина в сыворотке и активность холинэстеразы в плазме.

Поскольку индивидуальные колебания количества исследованных медиаторов в крови здоровых людей велики и в значительной части случаев близки индивидуальным колебаниям уровня их в крови больных бронхиальной астмой, единичные определения их не имеют значительной диагностической ценности, но систематическое наблюдение за динамикой их может служить дополнительным методом контроля за течением болезни и правильностью лечения.

Как указывалось, некоторые авторы выражают сомнение в возможности характеристики состояния вегетативной нервной системы по содержанию медиаторов в крови, так как в ряде случаев они не находили соответствия между количеством медиаторов в крови и клиническими проявлениями сдвигов в вегетативной нервной системе. Однако наши исследования показывают, что по содержанию адренэргических и холинэргических веществ в крови можно судить о конкретных сдвигах в вегетативной нервной системе у больных бронхиальной астмой.

Существенным аргументом в пользу этого является совпадение признаков преобладания тонуса блуждающего нерва во время приступа бронхиальной астмы со снижением количества адреналина в плазме (в 2—3 раза) и повышением активности холинэстеразы в эритроцитах. Показательно, что положительный терапевтический эффект при купировании приступа бронхиальной астмы адреналином сопровождается повышением его количества в крови.

Если в I группе больных (с редкими и легкими приступами удушья) между приступами содержание адреналина в плазме, ацетилхолина в сыворотке, а также активность холинэстеразы в эритроцитах несколько повышены по сравнению со здоровыми, то, следовательно, повышен тонус всей вегетативной нервной системы без отчетливого преобладания симпатического или парасимпатического отдела.

Во II группе больных (с более частыми приступами) на основании значительно сниженного содержания адреналина в плазме и немного повышенной активности холинэстеразы в эритроцитах по сравнению со здоровыми можно говорить об относительном угнетении симпатического отдела и абсолютном преобладании парасимпатического.

Если в III группе больных (с особо частыми и тяжелыми приступами) между приступами содержание адреналина в плазме уменьшено на 35% по сравнению со здоровыми, а активность холинэстеразы в эритроцитах снижена в меньшей степени (на 5,5%), то можно говорить о значительном угнетении симпатического отдела и относительном преобладании тонуса парасимпатического.

В периоде ремиссии содержание медиаторов в крови больных бронхиальной астмой приближается к нормальному содержанию их в крови здоровых. Соответственно происходит нормализация функций вегетативной нервной системы. У больных I группы снижается тонус обоих отделов, а у больных II и III групп повышается тонус симпатического и снижается тонус парасимпатического отдела.

В заключение следует отметить, что исследование содержания адренэргических и холинэргических медиаторов в крови больных бронхиальной астмой открывает перспективы для более точного определения деятельности вегетативной нервной системы у этих больных, для контроля за правильностью лечебных мероприятий и прогностическими выводами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Воспаление. М., 1959; Химические факторы нервного возбуждения в организме человека. М., 1944.
2. Безуглов В. П. Сб. работ кафедр патол. физиол. Львовского мед. ин-та, 1951.
3. Беляева З. В. Клини. мед., 1958, 2.
4. Богданова-Гайдукова И. В. Некоторые патологические сдвиги в организме при бронхиальной астме. Автореф. дисс., Харьков, 1951.
5. Богомолец А. А. Избранные труды. Киев, 1958, т. 2.
6. Булатов П. К. Современные методы лечения бронхиальной астмы. Л., 1954.
7. Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
8. Коган Б. Б. и Гинодман Е. А. Тер. арх., 1937, 1.
9. Неволлина Л. Ф. К вопросу о функциональном состоянии вегетативного отдела нервной системы у больных бронхиальной астмой. Автореф. дисс., Л., 1958.
10. Сенкевич С. В. Определение адреналина крови и симпатина тканей методом люминесцентного анализа. Дисс., Казань, 1953.
11. Серков Ф. Н. и Вакслюк Н. И. Вopr. физиол., 1953, 6.
12. Титаев А. А. Антисимпатин. М., 1960.
13. Хамитов Х. С. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та: О физиологической роли медиаторов. Казань, 1959, вып. VII.
14. Черноруцкий М. В. Тер. арх., 1957, 3.
15. Черноруцкий М. В. и Васильев Л. Л. Сб. клинич.-физиол. исслед. бронхиальной астмы, Л., 1953.
16. Corsten M. Pflüg. Archiv, 1940, 2.
17. Dale H. H. J. Physiol., 1934, 80.
18. Von Euler U. S. Noradrenaline. 1956, printed in USA.
19. Fleischer J. H. a. Pope E. J. Industr. Hyg. a. Occupat. Med., 1954, 9, 4.
20. Hestrin S. J. Biol. Chem., 1949, 180.
21. Lehmann G. u. Michaelis H. Arbeitsphysiologie, 1942, 12.
- Wolfsie J. H. Arch. Industr. Health., 1957, 16, 5.

Поступила 21 апреля 1961 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НАСТОЯ ЛИСТЬЕВ КОПЫТНЯ ЕВРОПЕЙСКОГО ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Асс. Б. Х. Ахметова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—доктор мед. наук З. Ш. Загидуллин),
диагностики и частной патологии с терапией (зав.—проф. Г. Н. Тергулов) и фар-
макологии (зав.—доц. Д. И. Лазарева) Башкирского медицинского института

Копытень европейский — *Asarum europaeum* — многолетнее растение семейства кирказоновых, широко распространен не только в СССР, но и в Западной Европе, Америке и Азии, где он пользовался широкой популярностью в народной медицине и в течение многих столетий применялся в качестве отхаркивающего, рвотного, жаропонижающего, противовоспалительного, мочегонного, желчегонного (С. Смирнов, 1858; М. А. Алуф с соавторами, 1943; Д. М. Российский, 1944; С. С. Станков, 1955; Г. С. Оголев, 1951).

А. Бутлеров и Б. Рицца (1884), Лессюэр (1910) обнаружили в нем глюкозиды, алкалоид — азарин, эфирное масло с азароном и др. М. А. Абдульменев (1951) выделил из него глюкозиды в чистом виде. Указание на антибактериальное действие копытня имеется у Кавалито (1947), В. Г. Дроботько (1958) и у Ж. Ламбрева с соавторами (1959).

Действие копытня на сердечно-сосудистую систему впервые изучено экспериментально И. А. Лерманом (1938), Я. Х. Нолле (1943). Экспериментальными исследованиями З. Я. Лагно (1954, 1961) установлено, что копытень европейский стимулирует сердечную деятельность, урежает ритм, не суживает коронарных сосудов, обладает чрезвычайно малой токсичностью и не имеет кумулятивных свойств. Позднейшие экспериментальные данные Тейтела (1957) подтвердили симпатомиметическое действие копытня, подобное действию адреналина.

Под нашим наблюдением находились с хронической недостаточностью кровообращения 67 мужчин и 83 женщины в возрасте от 18 до 72 лет. С продолжительностью заболевания до одного года было 6, от 2 и более — 120, из них свыше 10 лет — 32 больных.

С недостаточностью кровообращения I стадии было 22, IIА — 76, IIБ — 44 и III — 8 человек.

Данные о распределении больных по характеру заболевания и стадиям недостаточности кровообращения представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характер заболевания	Стадии недостаточности кровообращения				Всего больных
	I	IIА	IIБ	III	
Ревматический митральный порок сердца	5	21	19	3	48
Дистрофия миокарда на почве хронических заболеваний легких	10	38	11	3	62
Атеросклеротический кардиосклероз	7	17	14	2	40
Итого	22	76	44	8	150

Настой из листьев копытня европейского применялся в дозе 1,0 : 200,0 по 1 столовой ложке 3 — 4 раза в день в течение 10 дней и более. У 25 больных легочно-сердечной недостаточностью был применен еще настой из корня копытня в той же дозировке как отхаркивающее средство. При ревмокардите, пневмонии, наряду с настоем копытня, больные получали пенициллин, салицилаты. Больным недостаточностью кровообращения IIБ и III стадии с выраженными отеками давался настой копытня в комбинации с мочегонными (меркузал, новурит).

Эффект от лечения копытнем европейским сказался в улучшении общего самочувствия, уменьшении одышки, которая прошла у 66 (44%) и уменьшилась у 73 (48%); сердцебиение, отмеченное у 97 больных, исчезло у 42 (43%) и уменьшилось у 45 (47%). Одновременно у большинства больных отмечались ослабление кашля, восстановление и улучшение сна и уменьшение цианоза.

Скорость кровотока определялась у 135 больных кальциевым методом и оказалась замедленной у 122 (за норму скорости кровотока принимались 10—16 сек). После лечения скорость кровотока увеличилась у 115 больных, осталась без изменений у 12 и у 2 замедлилась.

У больных недостаточностью кровообращения I ст. до лечения скорость кровотока в среднем равнялась 20,5 сек (колебания — от 17 до 25 сек), после лечения — 15,9 сек (колебания — от 12 до 23 сек), во IIА ст. до лечения — 22,4 сек (колебания — от 17 до 37 сек), после лечения — 17 сек (колебания — от 13 до 28 сек); во IIБ ст. до лечения — 28,6 сек (колебания — от 20 до 52 сек), после лечения — 21,4 сек (колебания — от 12 до 35 сек), в III ст. до лечения — 33,2 сек (колебания — от 27 до 47 сек), после лечения — 30,8 сек (колебания — от 20 до 45 сек).

Из 101 больного венозное давление до лечения оказалось повышенным у 80 (за нормальные цифры принимались 40—100 мм). В результате лечения в I ст. средняя величина снижения венозного давления составила 26 мм (было 124 мм, стало 88 мм), во IIА ст. — 39 мм (было 140 мм, стало 106 мм), во IIБ ст. — 46,5 мм (было 168,5 мм, стало 122 мм), в III ст. — 35 мм (было 225 мм, стало 190 мм). Таким образом, из 80 больных с повышенным давлением у 72 венозное давление снизилось.

При лечении копытнем АД изменилось незначительно (в пределах от 5 до 15 мм, реже — 20—30 мм) как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения.

Эффективность лечения копытнем сказалась и на изменении частоты пульса. Учащение пульса выше 80, наблюдаемое до лечения у 77 больных, после лечения осталось у 22. Брадикардия (от 56 до 60) до лечения была у 14 больных, у 6 из них после лечения частота пульса стала нормальной, а у 8 оставшихся и у 8 больных с вновь отмеченной брадикардией урежение пульса доходило до 56—58 при улучшении общего состояния. Дефицит пульса, наблюдавшийся у 21 больного с мерцательной аритмией, исчез у одного, несколько уменьшился у 10 при одновременном урежении и остался без изменения у 10.

Отеки, наблюдаемые у 59 больных до лечения, после лечения исчезли у 33, уменьшились у 17 и остались без изменения у 9, причем при схождении отеков отмечалось увеличение диуреза. Во IIА ст. отеки, имевшиеся у 19 больных, были незначительными и в результате лечения копытнем исчезли. Для больных во IIБ и III ст. с выраженными отеками диуретическое действие копытня оказалось недостаточным, и им применялись мочегонные.

Увеличение размеров печени до лечения отмечено у 113 больных. После лечения печень сократилась у 47 (41,6%), уменьшилась у 53 (46,9%), осталась без изменения у 13 больных (11,5%), причем во IIБ и III ст. полного сокращения печени не наблюдалось.

У 29 из 43 больных до лечения количество холестерина крови было пониженным, после лечения у 22 оказалось повышенным. Увеличенное количество билирубина до лечения было из 40 исследованных у 26, после лечения у 4, из них количество билирубина в крови уменьшилось до нормы, а у остальных 22 билирубин в крови тоже уменьшился, но не достиг нормальных цифр.

В результате лечения у 75% больных наблюдалось увеличение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), что свидетельствует об увеличении легочной вентиляции. Следует отметить, что у больных в I ст. средняя ЖЕЛ равнялась после лечения 99% к должной (до лечения было 82%), во IIА ст. 86% (до лечения — 70%), во IIБ ст. — 71% (до лечения 56%), в III ст. ЖЕЛ осталась без изменения и равнялась 40% к должной.

Определение минутного объема дыхания (МОД) у 55 больных показало, что у большинства он значительно превышал должные величины (колебания от 4,2 до 11 л). В результате лечения МОД уменьшился у 46 больных, причем среднее уменьшение его было на 1—2 литра; не изменился у 7 и увеличился в среднем на 0,4 литра у 2.

Функциональная проба с задержкой дыхания (по Штанге—Генчи) у 70 больных показала увеличение средних цифр задержки дыхания на вдохе от 6,3 до 11 сек и на выдохе от 5 до 6 сек.

Телерентгенограммы сделаны у 28 больных; после лечения у большинства произошло уменьшение размеров сердца: уменьшение длинника сердца отмечено у 19, поперечника — у 20 и косоугольного диаметра — у 14.

ЭКГ были сняты у 106 больных. В результате лечения отмечалось как увеличение, так и уменьшение высоты зубцов Т, R, P. В конце лечения увеличение зубца Т было у 63 (59%) больных, уменьшение — у 27 (25%) и у 5 (4,7%) зубец Т стал отрицательным. Увеличение зубца R было у 63 (59%) и уменьшение — у 25 (23,6%) больных. Удлинение интервала P—Q было у 40 (34,7%) больных, укорочение — у 17 (16%), причем эти колебания как в сторону укорочения, так и удлинения происходили в пределах нормальной атриовентрикулярной проводимости. Удлинение интервала P—Q наблюдалось у 15 (14%) больных, у 2 — до и после лечения интервал оставался патологически измененным; укорочение интервала QRS отмечено у 18 (17%) и без изменения — у 73 (69%), причем колебания интервала QRS не выходили за пределы нормальной внутрижелудочковой проводимости. Эти данные показывают, что копытень не подавляет функцию пучка Гиса и может быть применен при нарушении атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Укорочение ком-

Изменения комплекса QRST под влиянием лечения копытнем европейским

Виды комплекса	Число больных	Эффект от лечения копытнем	
		положительный	отсутствовал
Укорочение	50	48	2
Без изменения	32	28	4
Удлинение	24	19	5
Всего	106	95	11

плекса QRST отмечено у 50 (47%), удлинение — у 24 (23%), без изменения он остался у 32 (30%) больных.

Приведенные в таблице 2 данные показывают, что случаи положительного эффекта преобладали при укорочении комплекса QRST. Удлинение комплекса сочеталось с замедлением пульса у 18 больных, у 23 при замедлении пульса наблюдалось укорочение комплекса QRST, связанное, очевидно, с глюкозидами копытня и симпатикотропными веществами в нем. Снижение интервала S—T ниже изоэлектрической линии с изменением зубца T было у 4 больных. Лечение копытнем благоприятно сказалось на укорочении комплекса QRST (47%) при одновременном уменьшении величины систолического показателя, что свидетельствует об улучшении сократительной способности миокарда. Незначительное снижение интервала S—T было у 4 больных.

Клинический эффект лечения оценивался как значительное улучшение при исчезновении или заметном уменьшении всех или большинства жалоб больных, значительном уменьшении размеров печени и выраженных положительных сдвигах гемодинамических показателей; как улучшение — при несомненном улучшении общего самочувствия и гемодинамических показателей. В результате лечения со значительным улучшением выписалось 64 больных (42,7%), с улучшением — 69 (46%) и без эффекта — 17 (11,3%), причем положительный эффект при лечении копытнем больных недостаточностью кровообращения I и IIa ст. у 64 наступал быстро и был полным, у больных IIb ст. был менее полным, наступал медленнее и ни в одном случае не был значительным, в III ст. эффект наступал очень медленно и был незначительным.

Формы заболевания так же оказывали влияние на эффективность лечения копытнем. При комбинированном митральном пороке сердца положительный эффект снижался, если был эндокардит. Положительный эффект у больных ревматическим пороком сердца с эндокардитом наблюдался из 19 у 10 (52,7%), а при отсутствии воспалительного процесса — из 29 у 27 (93,2%).

Эффект лечения копытнем был положительным у 39 из 40 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, причем у 25 из них были приступы стенокардии. В результате лечения у 14 боли в области сердца исчезли, а у 10 уменьшились. Следовательно, при хронической сердечной недостаточности с явлениями стенокардии копытень также оказывает благоприятное действие, что согласуется с данными З. Я. Лагно (1954, 1961).

У больных миоидистрофией сердца на почве хронических заболеваний легких в результате лечения настоем из листьев копытня, а в необходимых случаях в качестве отхаркивающего и настоем из его корня, наблюдалось улучшение общего состояния, уменьшение явлений недостаточности кровообращения, кашля, легкое отхождение мокроты в начале и исчезновение кашля и мокроты в конце лечения. Особенно эффективно действие копытня при легочном сердце, когда недостаточность кровообращения провоцируется или усиливается обострением хронического бронхита, пневмонии или приступами бронхиальной астмы. Из 14 больных бронхиальной астмой у 6 удалось купировать приступы удушья, а у остальных они стали реже и несколько короче. У этих больных легко отходила мокрота, дыхание стало свободным, хрипы в легких и одышка уменьшились. Есть основание полагать, что результаты зависят не только от фармакодинамических свойств глюкозидов копытня, но и его симпатомиметических свойств (устранение бронхоспазма), а также доказанных экспериментально антибактериальных, противовоспалительных и отхаркивающих свойств (Тейтель, 1957; Каваллито, 1946; Кребель, 1958; Я. Х. Нолле, 1943; В. Г. Дроботько, 1958; Ж. Ламбрев с соавторами, 1959; и др.).

ВЫВОДЫ

1. Листья копытня европейского по характеру клинического действия относятся к группе сердечных средств, способных выравнивать нарушенное кровообращение.
2. По данным электрокардиографии они оказывают благоприятное действие на сократительную способность мышцы сердца, не подавляют функцию пучка Гиса.

3. Наиболее благоприятный результат от лечения копытнем европейским получен при недостаточности кровообращения I и IIА ст., меньший — во IIБ и наименьший — в III.

4. При ревмокардитах с недостаточностью кровообращения терапевтический эффект менее выражен.

5. Значительный эффект получается при лечении недостаточности кровообращения на почве атеросклеротического кардиосклероза, сердечной недостаточности с наклоном к стенокардии.

6. При лечении легочно-сердечной недостаточности на почве хронических заболеваний легких (эмфизема легких, пневмосклероз и т. д.), особенно при обострении хронических бронхитов, наилучший эффект получается при применении настоя из листьев копытня в сочетании с настоем из его корня.

7. Настой листьев копытня и его корня в терапевтических дозах не обладает токсическими свойствами и не вызывает побочных явлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдульменев М. А. Получение галеновых препаратов и лекарственных форм из *Asagitt euoraeum*. Канд. дисс., Уфа, 1951. — 2. Алуф М. А., Лейбман Г. Я., Ивенский Я. Г. Лекарства растительного происхождения. М., 1943. — 3. Бутлеров А. М., Ризца Б. Журн. рус. физикохим. общ., 1884, т. XVI, в. 7. — 4. Дроботко В. Г. Антибиотики. Изд. АН УССР, 1958. — 5. Лагно З. Я. О влиянии копытня европейского на сердечно-сосудистую систему. 1954, канд. дисс.; Мат. IX Всесоюз. фармакол. конф., Свердловск, 1961. — 6. Ламбрев Ж. и др. Антибиотики. 1959, 3. — 7. Нолле Я. Х. Журн. эксперимен. биол. и мед., 1943, 2. — 8. Оголевцев Г. С. Энциклопед. словарь лекарственных, эфиромасличных и ядовитых растений. Сельхозгиз, 1951. — 9. Российский Д. М. Отеч. лекарственные растения и их врачебное применение. М., 1944. — 10. Смирнов С. Московская медицинская газета, 1858, 41. — 11. Станков С. С. Дикорастущие полезные растения СССР. М. 1951. — 12. Cavallito C. J. J. Am. Chem. Soc., 1946, 3. — 13. Krebel R. Volkmedizin und Volksmittel verschiedener Volkerstamme Russlands. Leipzig und Heidelberg. 1858. — 14. Lesueure M. J. J. de Pharmacie et de Chimie, 1910, III. — 15. Tejtet A., Gherghin P., Straesky V., Dobresky D. Fisiol. norm. si patal., Bucuresti, 1957, 4.

Поступила 12 декабря 1961 г.

КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ, ЛЕЧЕННЫХ МИЕЛОСАНОМ (МИЛЕРАНОМ)

И. З. Горелов и В. С. Горшков

I терапевтическая клиника (зав. — проф. Г. Н. Удницев) ордена Ленина Института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова (Ленинград)

За последние годы миелосан (милеран) стал широко применяться для лечения больных хроническим миелозом.

Костномозговое кроветворение при миелосанотерапии изучали М. С. Дульцин с сотрудниками (1957), А. Д. Вакуленко (1958, 1959), Фрост и Джексон (1956), Химеон и Геллхорн (1956), Грейг (1956), Видерман (1957). Но этот вопрос в литературе освещен все еще не достаточно.

Под нашим наблюдением находилось 25 больных хроническим миелозом, у которых было изучено костномозговое кроветворение. У 2 больных была начальная стадия, у 22 — вторая или стадия выраженных клинических симптомов (из них у одного была сублейкемическая форма); у одного больного была третья стадия (терминальная).

У всех до лечения (кроме больного с сублейкемической формой) повышалось количество миелокарицитов (до 912250), значительно увеличивалось число молодых форм гранулоцитов (до 68,75%) и снижалось содержание эритробластов — до 1%, то есть имела выраженная миелоидная гиперплазия костного мозга; лейко-эритробластический индекс был повышен в сторону числителя, то есть лейкопоза (см. ниже). У большинства (15 человек) отмечалась выраженная гиперплазия мегакариоцитарного ростка (максимальное увеличение достигало 468).

Лечение обычно начинали с миелосана, и только в дальнейшем (по необходимости) применялись другие средства (трансфузии крови, АКТИ, кортизон, половые гормоны).

У большинства первоначальная суточная доза миелосана была 6 мг. Общая доза миелосана на курс лечения колебалась от 88 до 482 мг.

В результате общее состояние больных улучшилось, уменьшились слабость, потливость, боли в костях, сократились в размерах селезенка и печень; в значительной степени улучшились показатели периферической крови (повысился Нб, уменьшилось число лейкоцитов, понизилось количество незрелых форм), то есть наблюдалась клиническая ремиссия с улучшением гематологических показателей.

В конце лечения у всех со стороны костномозгового кроветворения уменьшалась пролиферация, что выражалось в снижении числа миелокариоцитов. Так, в среднем, число миелокариоцитов уменьшилось с 351290 до 179770. Содержание молодых форм гранулоцитов также уменьшилось, но незначительно (в среднем — с 54,55% до 41,89%).

В конце лечения лейко-эритробластический индекс у 20 больных снизился, из них у двух ниже нормы (до 2:1—2,35:1), у 5 повысился, причем у всех наблюдалась анемия, из них у 3 течение болезни было тяжелым, и они погибли при развившемся миелобластном кризе.

Уменьшение лейко-эритробластического индекса, о котором мы упоминали выше, наблюдалось у 2 больных, у которых в конце лечения усилился эритропоэз (количество эритробластов в костномозговом пунктате повысилось до 28,25% и 30,1%).

В конце лечения содержание эритробластов в среднем увеличилось с 4,78 до 13,32% и отмечалось улучшение созревания этих элементов. Так, если до лечения у 21 больного при изучении миелограмм мы не могли определить оксифильных эритробластов, то в конце лечения у 13 наблюдалось повышение их количества (у некоторых до 4,5%).

У 6 больных наблюдалось угнетение эритропоэза, что проявлялось снижением числа эритробластов в пунктатах костного мозга. Костномозговой индекс созревания нейтрофилов до лечения в среднем был равен 2,0, после лечения снизился, но оставался выше нормы (1,2). Только у 9 больных в конце лечения отмечена нормализация костномозгового индекса созревания нейтрофилов.

Что касается колебания количества эозинофилов и базофилов в крови, то считают, что эти клетки имеют отношение к функции гипофизарно-надпочечниковой системы (Хилл, 1948; Торн, 1950; Л. И. Егорова, 1958; М. И. Лисенков, 1958). С другой стороны, эти элементы связаны с течением лейкоемического процесса, отражают как бы качественные изменения при лейкозах.

Интересно проследить за изменениями базофильных и эозинофильных элементов в костном мозге под влиянием лечения миелосаном и гормональными препаратами.

В конце лечения у большинства (16 человек) так же, как и до лечения, число базофилов оставалось повышенным. У 14 больных, которые, наряду с миелосаном, лечились гипофизарно-надпочечниковыми и половыми гормонами, базофилия была особенно выражена. Вообще повышенное количество базофильных элементов в костном мозгу встречалось чаще (у 21), чем эозинофильных элементов (у 13).

В конце лечения число эозинофильных элементов у 10 больных уменьшилось, у 10 оставалось в пределах нормы, у 5 увеличивалось (до 6,5—9,8%).

Из 8 больных, которым применялись АКГГ и кортизон, у 6 снижение эозинофильных элементов было более выражено, чем у тех, которые этими гормонами не лечились. У 7 больных, у которых число эозинофильных элементов было повышено, наблюдалась миеланорезистентность. По-видимому, снижение эозинофильных элементов как в костном мозге, так и в периферической крови может считаться своеобразным контролем эффективности миелосанотерапии. Мы отметили, что чем больше было число эозинофильных элементов в конце лечения, тем ниже цифры нейтральных 17-кетостероидов в моче, что, наряду с другими показателями (хлориды, калий и кальций, холестерин в крови), указывало на снижение функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Изменение мегакариопоэза в конце лечения у больных было следующим: у 9 количество мегакариоцитов в крови оставалось в норме или снизилось до нормы либо, наоборот, повысилось до нормы (у 2). У 5 отмечалось уменьшение гиперплазии мегакариоцитарного аппарата, но число мегакариоцитов оставалось повышенным (до лечения — 204—420, после него — 144—228). У 3 больных в конце лечения произошло усиление мегакариопоэза, в связи с чем отмечалось повышение числа мегакариоцитов (до 316—510).

У 6 больных содержание мегакариоцитов уменьшилось до 41—48, но содержание тромбоцитов в крови было в норме или выше ее. У этих больных не замечено параллелизма в числе мегакариоцитов в костном мозгу и тромбоцитов — в периферической крови.

Таким образом, несмотря на уменьшение пролиферации мегакариоцитарного аппарата, тромбоцитообразовательная его функция улучшалась. Этому в большой степени, по-видимому, способствовало лечение гормонами — АКГГ, кортизоном и, особенно, прогестероном. В литературе есть данные о том, что применение прогестерона при геморрагическом синдроме способствует увеличению в крови тромбоцитов (Элерт, 1946; Краузе, 1952; В. А. Линева, 1958; Б. И. Кузник, 1954).

У одной больной увеличение тромбоцитообразовательной функции мегакариоцитарного аппарата наблюдалось при применении АКГГ в сочетании с эстрогенными гормонами.

ВЫВОДЫ

Лечение миелосаном больных хроническим миелозом способствует нормализации функции костного мозга, уменьшается гиперплазия миелоидной ткани, снижается число миелокариоцитов и незрелых форм, улучшается лейко-эритробластический индекс, и приближается к норме индекс созревания нейтрофилов.

Количество базофильных элементов у большей части больных остается повышенным или даже увеличивается по сравнению с днем поступления; число эозинофильных элементов снижается более отчетливо. Тромбоцитобразовательная функция костного мозга улучшается. Заметно повышается количество эритробластов в костном мозгу, и улучшается индекс их созревания, но все же у части больных остается задержка в созревании эритробластов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вакуленко А. Д. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 11. — 2. Дульцин М. С., Бюр. Л. С. и Мокеева Р. А. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1957, 4. — 3. Егорова Л. И. и Сирятская Л. Н. Сов. мед., 1957, 3. — 4. Кузник Б. Н. Влияние фолликулина, прогестерона, плацентина и спермина на свертываемость крови и время кровотечения. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1954. — 5. Линева В. А. Участие нейро-эндокринной системы в происхождении «коллагеновой болезни». Канд. дисс., Л., 1958. — 6. Лисенков М. И. В кн.: Внутренняя медицина и нейроэндокринная система. Л., 1958. — 7. Удинцев Г. Н., Бланк Б. В., Тимесков И. С. Справочник по лабораторным методам исследования. Медгиз, 1959. — 8. Croizat P. et autres. Sang., 1952, 3. — 9. Elert R. Schweiz. Med. Wschr., 1946, Bd. 76. — 10. Frost J. W. J. A. M. A., 1956, 1. — 11. Greig H. B. Acta Haemat., 1956, 3. — 12. Hills A. C. Blood, 1948, 7. — 13. Нутманн С. М. J. A. M. A., 1956, 9. — 14. Thorn C. and oth. New. Engl. J. Med., 1950, 20. — 15. Widdermann B. Vnitri Lek., 1957, 5.

Поступила 16 августа 1961 г.

ПРИАПИЗМ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА

Доц. В. Н. Смирнов и асс. Л. А. Лушикова

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

За последние 5 лет среди 48 больных хроническими лейкозами мы наблюдали 3 случая приапизма. У всех наших больных приапизм вначале рассматривался в поликлиниках как проявление местного процесса. В связи с этим длительно применялось местное лечение в виде холодных примочек и орошений, новокаиновых блокад, суппозиториев и т. д. Затем, ввиду безуспешности такой терапии, больные были направлены в урологические клиники, где более полное исследование позволило обнаружить истинную природу заболевания. Все наши больные прошли указанный выше путь перед госпитализацией в терапевтическую клинику.

Наиболее вероятной причиной приапизма при лейкозах, как пишет И. А. Кассирский, являются специфические лейкоэмические изменения в кавернозных телах с образованием лейкоцитарных тромбов в кавернозных пространствах с последующим возбуждением рефлекторных механизмов, участвующих в эрекции. Возможна лейкоэмическая инфильтрация с раздражением п. п. erigentes или центров эрекции в спинном мозгу. В более редких случаях причиной может быть тромбоз вен полового члена или кровоизлияния в пещеристые тела, как это было в одном из наших наблюдений.

Многие авторы (Домарус, Ослер, Кассирский, Яновский и др.) считают приапизм одним из ранних симптомов хронического лейкоза. Мы, как и Н. М. Шустров и Х. Х. Владос, не можем на нашем, хотя и небольшом, материале подтвердить это. Все наши больные поступали в период развернутых клинических и гематологических симптомов заболевания, подчас уже ранее леченные, но неизменно в периоде обострения болезни. Только лучевая или химиотерапия в наших случаях способствовала прекращению приапизма вслед за наступлением падения количества лейкоцитов и улучшением качественного состава крови.

Появлению приапизма у наших больных предшествовало ухудшение общего состояния.

Приапизм начинался обычно остро, среди ночи или под утро резкими, постепенно усиливающимися болями, которые быстро принимали нетерпимый характер, половой член находился в состоянии максимальной эрекции, не проходившей после coitus (в отличие от сатиризма). У одного больного с приапизмом было нарушение мочеиспускания, требовавшее повторных катетеризаций мочевого пузыря. Приапизм проходил через 2—3 недели после энергичного лечения основного заболевания; восста-

навливалось моченспускание, однако способность к эрекции оказывалась в дальнейшем утраченной.

Приводим краткие выписки из истории болезни.

I. М., 46 лет, болен около 4 лет, когда впервые появились слабость, быстрая утомляемость, ухудшение аппетита. С лета 1953 г. периодически лихорадил, худел, с трудом выполнял работу плотника. 24/1-55 г. проснулся ночью от болезненной эрекции, которая усиливалась, стала нетерпимой и не прошла после повторного coitus. В течение 9 дней безуспешно лечился в районной больнице и 3 февраля самолетом доставлен в урологическую клинику. Тепловые ванны, свечи с белладонной, новоканновая блокада эффекта не дали. На 20-й день приапизма был переведен в терапевтическую клинику ГИДУВа. Температура субфебрильная, печень плотная, болезненная, выступает из-под края реберной дуги на ширину ладони, селезенка на уровне пупка. Выраженная стерналия. Penis в состоянии максимальной, болезненной эрекции.

Hb — 56%, Э — 4 110 000, ц. п. — 0,68. Л. — 135 000. Миелобластов — 3%, промиелоцитов — 1%, миелоцитов — 27,5%, ю. — 14,5%, п. — 21%, с. — 30%, э. — 2%, б. — 0,5%, л. — 0,5%. РОЭ — 30 мм/час.

Применена рентгенотерапия в виде облучений селезенки и общих облучений в дозе 15 р через день. На 10-й день общее состояние улучшилось, началось снижение количества лейкоцитов. На 42 день от начала приапизма эрекция прекратилась. К этому времени сократилась селезенка, улучшилось общее состояние, количество лейкоцитов снизилось до 39000; из них нейтрофилов — 92,5%, незрелых форм — 35,5%, зрелых — 57%. За время лечения получил 150 р на область селезенки и 165 р общего облучения. Ремиссия лейкоза длилась год.

II. Т., 18 лет, болен хроническим миелолейкозом с лета 1954 г. В 1954 г. лечился мышьяком с эффектом, а в апреле 1955 г. принял курс рентгенотерапии. Ремиссия длилась до ноября 1955 г. Весной 1956 г. снова лечился в районной больнице переливаниями крови, витаминами, но заметного улучшения не отмечал. Все лето 1956 г. периодически лихорадил, были недомогание, боли в костях. 24/VIII-56 г. под утро появились резкие боли в половом члене, сопровождавшиеся состоянием эрекции. 27/VIII после консультации уролога направлен в нашу клинику.

Состояние тяжелое, стонет от болей, бледен, выраженная стерналия. Температура нормальная. Спленомегалия. Penis эрегирован. Hb — 55 ед. (9 г%). Э. — 3 650 000, ц. п. — 0,7. Л. — 359 000. Миелобл. — 4,5%, промиел. — 6,5%, миел. — 35,5%, метамиел. — 22%, п. — 11,5%, с. — 17%, э. — 0,5%, б. — 2%, л. — 0,5%.

Применено рентгенооблучение области селезенки (1400 р), радиоактивный фосфор 4 м Си. По мере улучшения общего состояния и картины крови эрекция постепенно разрешилась.

III. С., 27 лет, переведен из урологической клиники 24/VIII-60 г.

Утром 19/VIII-60 г. проснулся от резких болей в половом члене и эрекции. С 20/VIII прекратилось моченспускание. 22/VIII самолетом доставлен в урологическую клинику.

До 19/VIII считал себя здоровым, хотя с конца 1959 г. начал отмечать тяжесть в подреберьях, увеличение живота, похудание, общую слабость. Состояние тяжелое, температура высокая, стонет от болей в половом члене. Живот увеличен в размерах, селезенка огромных размеров, нижний ее полюс опускается в малый таз, медиальный край заходит за срединную линию живота. Печень выступает на ширину ладони. Половой член в состоянии максимальной эрекции. Hb — 52 ед. Э. — 2 930 000, ц. п. — 0,9. Л. — 388 000. Гемоцитобл. — 1%, миелобл. — 3%, промиелоц. — 7%, миелоц. — 28%, ю. — 7%, п. — 20,5%, с. — 24,5%, э. — 6,5%, б. — 2%, л. — 0,5%. РОЭ — 25 мм/час.

Лечение: Лембосан — 120 мг, рентгенооблучение селезенки (680 р) и области penis (80 р).

Со 2/IX начал падать лейкоцитоз, но температура держалась, эрекция не проходила. С 7/IX напряжение полового члена уменьшилось, стал самостоятельно мочиться. 10/IX: Л. — 10 000, нейтрофилов — 95%, незрелых форм — 11%, зрелых — 84%. У корня полового члена участок ясной флюктуации с покраснением кожи. 12/IX сделана пункция флюктуирующего участка толстой, добыто 40 мл густого гноя (под микроскопом гнойные тельца, а не обычные лейкоциты). 13/IX температура пала, уменьшилась эрекция; 17/IX эрекция прошла. В данном случае эрекция держалась 28 дней.

Цель нашего сообщения — обратить внимание практических врачей на то, что при приапизме необходимо думать о возможности общего заболевания и, в первую очередь, — лейкоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Болезни крови и кроветворной системы. Медгиз, 1949. — 2. Шустров Н. М. и Владос Х. Х. Клин. гематол., 2 изд., Госиздат, 1930. — 3. Яновский Д. Н. Руководство по клинической гематологии, Киев, 1951.

Поступила 7 февраля 1961 г.

ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В. П. Сильвестров, З. А. Смирнова

Кафедра госпитальной терапии (нач. — действ. член АМН СССР, проф. Н. С. Молчанов)
ВМОЛА им. С. М. Кирова и Ленинградская областная клиническая больница
(главврач — А. П. Егорова)

Ошибки диагностики осложнений антибактериальной терапии часто зависят от недостаточной осведомленности о возможности их возникновения и клинических проявлениях, а также недоучета противопоказаний к применению антибиотиков. Это и дает повод описать наблюдавшиеся нами случаи осложнений при применении антибиотиков, приведших к смерти больных, вследствие ошибочной диагностики и неправильной терапевтической тактики.

4/XII 1959 г. А. С., 17 лет, был сбит автомашиной. Почти 8 дней находился в бессознательном состоянии. Спустя 18 дней после травмы больной доставлен на вертолете из района в нейрохирургическое отделение Ленинградской областной больницы. При осмотре определялись сглаженность левой носо-губной складки, в области левой глазницы небольшое кровоизлияние; зрачки хорошо реагировали на свет. Разницы в сухожильных и периостальных рефлексах нет. Патологические рефлексы не вызывались. Патологические изменения со стороны сердца и легких не определялись. При рентгенологическом исследовании обнаружены перелом основания черепа и трещина в области лобной кости слева. Так как оперативное лечение, по мнению нейрохирургов, не являлось показанным, было решено продолжать начатую в районной больнице консервативную терапию (дегидратация, бромиды, сердечные средства).

В связи с тем, что транспортировка больного сопровождалась значительным охлаждением, для профилактики пневмонии был назначен пенициллин. На второй, а наиболее четко — на третий день после применения антибиотика появилась мелкопапулезная зудящая сыпь. На коже груди она была сливная, на бедрах в виде отдельных элементов на неизмененном фоне кожи. Характер сыпи вначале представлялся недостаточно ясным, и высказывались предположения об инфекционной ее природе (скарлатина (?)). Однако довольно быстро отвергнуто какое-либо острое инфекционное заболевание. В связи с тем, что больному вводилась профилактическая доза противостолбнячной сыворотки (по Безредка), сыпь расценивалась как анафилактическая реакция (сывороточная болезнь), при этом осталась недооцененной возможность аллергической реакции на антибиотики (больному в районной больнице введено 50000 ед. пенициллина в спинномозговой канал и 2,0 стрептомицина внутримышечно).

В начале появления сыпи температура была нормальной, а затем стала фебрильной. Состояние резко ухудшалось, что объяснено присоединением очаговой пневмонии. Вновь назначено лечение антибиотиками: на этот раз стрептомицином и левомицетином; состояние еще больше ухудшилось. Отдельные макуло-папулезные элементы на спине и бедрах слились в общую эритему, возвышавшуюся над уровнем кожи. Особенно интенсивные высыпания отмечались вокруг крупных суставов и на лице. Температура достигала 40°С. Нарастала лейкопения. На теле и слизистых появились геморрагические, а затем некротические очаги, отек век и лица; частый обильный жидкий стул. В крови, наряду с выраженной лейкопенией (2500), отчетливая агранулоцитарная реакция (21% нейтрофилов, 75% лимфоцитов, 4% моноцитов), красная кровь оставалась нормальной. РОЭ — 9 мм/час. В моче следы белка, единичные гиалиновые цилиндры.

Сделано заключение, что у больного в результате применения антибиотиков наступила тяжелая аллергическая реакция. Отменены все антибиотики и назначен кортизон (300 мг в сутки), глюкоза внутривенно и капельно.

Изменение терапии уже не принесло улучшения. Нарастала тахикардия (пульс — 120—150). Катастрофически падало АД (115/60 — 40/30). 1/I 1960 г. больной скончался при явлениях сосудистой недостаточности.

В клиническом диагнозе, кроме указания на травму черепа и ушиб мозга, отмечалась тяжелая аллергическая реакция организма на антибиотики, от которой и наступила смерть больного.

Данные вскрытия. Травма черепа с вдавленным переломом в левой половине лобной кости; остатки почти полностью рассосавшейся эпидуральной гематомы. Аллергическое поражение слизистых, кожи, почек и легких; кровоизлияния в слизистый трахеи и бронхов. Множественные очаги пневмонии и кровоизлияния в ткани легких. Кровоизлияния в почки, на коже, с шелушением ее и участками некроза. Очаги некроза и кровоизлияния в миндалинах. Очаги некроза на слизистой десен. Агранулоцитоз. Паренхиматозная дистрофия печени, почек и миокарда.

При гистологическом исследовании обнаружены в миндалинах крупные массивные некрозы с большим количеством микробов среди мертвых масс. Некроз глубоко распространяется на окружающие ткани, клеточная реакция вокруг некрозов представлена единичными лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами.

Фибринозная пневмония с тенденцией к некрозам межальвеолярных перегородок и почти полным отсутствием клеточной реакции на воспаление (единичные лейкоциты, наряду со скоплениями большого количества микробов). В костном мозгу диафиза бедра видны единичные очаги гиперплазии ретикулярных клеток, кровоизлияния и мелкие некрозы. В слизистой кишечника некрозы со слабой клеточной реакцией.

Вопрос о причине смерти был подвергнут специальному изучению с участием судебно-медицинских экспертов. Было установлено, что непосредственная причина смерти больного — тяжелая аллергическая реакция, сопровождавшаяся тяжелым сосудистым коллапсом и развитием агранулоцитоза, поражением кожи и слизистых.

Такую тяжелую аллергическую реакцию, с разнообразными клиническими проявлениями, можно связать с назначением различных антибиотиков и, прежде всего, введением пенициллина в спинномозговой канал, а затем внутримышечно.

Возникновение осложнений от антибиотиков в виде отчетливых кожных изменений не было своевременно распознано, и назначение пенициллина продолжалось еще 3 дня после появления аллергической сыпи. В связи с этим кожные поражения, бывшие сначала небольшими, подверглись некрозу. В последующем общая аллергическая реакция организма проявилась еще сильнее, сопровождаемая высокой лихорадкой, изменениями крови, циркуляторными расстройствами. Даже в то время, когда пенициллин был отменен, не были проведены необходимые в этих случаях лечебные мероприятия: назначение десенсибилизирующих средств и стероидных гормонов было осуществлено слишком поздно, уже в терминальном периоде.

Применение левомицетина и стрептомицина, по-видимому, произведено без достаточных оснований и усугубило тяжесть состояния. Развитие агранулоцитоза совпало по времени с приемом этих антибиотиков. Неправильная терапевтическая тактика в этом случае вызвана ошибочной диагностикой, нераспознанием осложнений антибактериальной терапии.

К числу довольно сложных для дифференциальной диагностики осложнений антибактериальной терапии могут быть отнесены проявления геморрагического диатеза с кровоизлияниями на коже и слизистых, некрозами и изъязвлениями на месте этих кровоизлияний. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

И., 40 лет, находился в клинике с 20/I по 13/III-60 г. Заболел в июне 1959 г., когда появились небольшие боли в суставах и в области сердца, одышка при физическом напряжении, повысилась температура до 38°. С этими жалобами госпитализирован в районной больнице, где диагностировали дизентерию. После лечения в инфекционном отделении сульфаниламидными препаратами и антибиотиками самочувствие больного довольно долго не улучшалось: оставались боли в области сердца, усилилась одышка, появились отеки на ногах. Над верхушкой сердца выслушивался систолический шум. Больной вскоре выписан на амбулаторное лечение с диагнозом: «недостаточность митрального клапана». Состояние его постепенно ухудшалось: усилились боли в суставах, беспокоила одышка даже при незначительном физическом напряжении.

В ноябре 1959 г. больной вновь направлен в районную больницу, на этот раз с диагнозом: «ревматизм; текущий процесс». За время пребывания в больнице улучшения не наступило, РОЭ все время оставалась ускоренной (40—47 мм/час; Л. — 9200, Нб — 60%), формуловая проба положительная. АД — 130/70. Были назначены салицилаты, пирамидон, сердечные средства, но улучшения не наступало. В январе 1960 г. выявлен правосторонний плеврит и высказано предположение о возможности панкардита ревматической этиологии. Для дальнейшего лечения больного перевели в клинику.

Диагноз порока сердца не вызывал сомнений, но высказано предположение о затяжном септическом эндокардите. В связи с этим назначены стрептомицин по 0,5 два раза в день и дигиталис.

10/II-60 г., через 21 день после начала антибиотической терапии, у больного развились стоматит и язвы в области миндалин. Картина поражения зева была похожа на таковую при болезнях крови. При изучении костномозгового пунктата выявлена задержка созревания нейтрофильных миелоцитов, метамиелоцитов на стадии палочко-ядерных нейтрофилов. Эритропоэз сохранен; отмечена задержка на стадии полихроматофильных эритробластов; мегакариопоцитопоэз раздражен. Температура все время оставалась низкой — 35,7 — 36°. Состояние еще больше ухудшилось в связи с присоединением правосторонней инфильтрат-пневмонии. По этому поводу 25/II-60 г. назначен тетрациклин и одновременно усилено введение витаминов. 4/III у больного появился баланопостит, несколько повысилась температура (до 37,3°). АД заметно снизилось (90/45). В крови нарастали анемия, тромбоцитопения, ускорение РОЭ (до 50 мм/час); количество лейкоцитов несколько уменьшилось, но находилось в пределах нормы (7800). Содержание гемоглобина за месяц снизилось с 12 г% до 8 г%, катастрофически уменьшалось число тромбоцитов, которых было 21/I-60 г. 21600, а 20/II стало 5000. В моче обнаружен белок — 1,65%, эритроциты свежие и выщелоченные 20—25, лейкоциты — 6—10 в поле зрения. Протромбин крови — 60%.

Появился гнилостный запах изо рта от обширных язвенных участков на щеке и миндалинах. В начале марта состояние больного стало крайне тяжелым: увеличились отеки на ногах, появились желтуха, обширные кровоизлияния на кожных покровах.

13/III-60 г. больной скончался. Окончательный клинический диагноз: Затяжной септический эндокардит. Комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана. Недостаточность полулунных клапанов аорты. Недостаточность кровообращения III ст. Геморрагический диатез. Правосторонняя инфаркт-пневмония.

Патологоанатомический диагноз подтвердил комбинированный порок сердца и эндокардит.

При аутопсии обратили на себя внимание резко выраженные проявления геморрагического диатеза. Кровоизлияния определялись не только на коже и видимых слизистых, но и на слизистых оболочках внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта. В местах кровоизлияний набухание слизистой, некрозы и изъязвления. В области обширных кровоизлияний по ходу слизистой пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника язвы от $0,3 \times 0,3$ см до $0,5 \times 1$ см. В поджелудочной железе участок некроза $0,2 \times 0,2$ см. Чрезвычайно резко выражен язвенно-некротический стоматит. Обширные некротические участки на корне языка. Некроз миндалин с крупными язвами 5×5 см с распадом и гнилостным запахом. В перегородке носа обширные кровоизлияния и некрозы с перфорацией в их области. Очаговые субарахноидальные кровоизлияния в правой лобной доле.

При гистологическом исследовании обнаружено большое количество микробов в некротизированных участках с очень слабой клеточной реакцией; вокруг некрозов лейкоциты в очень умеренном количестве; преобладали макрофаги и плазматические клетки.

Таким образом, у больного ревматическим пороком сердца развился затяжной септический эндокардит с явлениями недостаточности кровообращения. Наряду с этим заболевание осложнилось выраженными проявлениями геморрагического диатеза и развитием некротически-язвенных процессов в области небных миндалин, слизистой оболочки ротовой полости, носа и желудочно-кишечного тракта.

Трудно предположить, что столь тяжелые проявления геморрагического диатеза с распространенными язвенно-некротическими поражениями различных органов связаны только с затяжным септическим эндокардитом. Скорее следует думать, что в данном случае имелось сочетание эндокардита и выраженной аллергической реакции из-за применения большого количества антибиотиков.

Несмотря на то, что клинический диагноз подтвержден патологоанатомически, здесь имело место несвоевременное распознавание осложнений, связанных с применением антибиотиков. Недостаточно энергичными и несвоевременными оказались и терапевтические мероприятия, направленные на их ликвидацию. Кровоизлияния на коже почти до самой смерти больного расценивались как проявления затяжного септического эндокардита, и не возникало мысли о возможности аллергической реакции на антибиотики. Даже язвенный стоматит и некротическая ангина не насторожили в отношении возможных тяжелых осложнений антибактериальной терапии. Кожные изменения и некрозы слизистой объяснялись основным заболеванием — затяжным септическим эндокардитом, который, как известно, сопровождается васкулитом. В плане дифференциальной диагностики исключали лейкоз, агранулоцитоз, тромбоцитопеническую пурпuru, но не думали об аллергической реакции на антибиотики.

При инфаркт-пневмонии в феврале 1960 г. больному назначен антибиотик широкого спектра — тетрациклин. Правда, на этот раз одновременно с тетрациклином вводился нистатин и увеличены дозы витаминов, а затем включена десенсибилизирующая терапия. Однако проводимое лечение уже не оказало действия.

В этом случае недостаточный учет возможности тяжелых осложнений от антибиотиков и несвоевременное их распознавание привели к неправильной терапевтической тактике, утяжеляли общее состояние больного настолько, что смертельный исход не мог быть предотвращен.

Особое место среди осложнений антибактериальной терапии занимает висцеральный кандидомикоз, способный привести к тяжелым последствиям и даже к смерти. К числу грозных проявлений кандидоза относится кандидомикозный сепсис. Примером может служить следующее наблюдение.

Л., 40 лет, заболела колитом в июне 1959 г. Была помещена в областную инфекционную больницу, так как предполагали дизентерию. После лечения состояние улучшилось, но в начале августа вновь появились боли в низу живота, жидкий стул с примесью слизи. Во время повторной госпитализации в августе 1959 г. дизентерийная этиология колита отвергнута; высказано предположение о язвенном колите с преимущественным поражением сигмовидной кишки. Повторно проведен курс лечения сульфаниламидами и антибиотиками. В начале сентября 1959 г. больная поступила в хирургическое отделение районной больницы по поводу острого парапроктита, сопровождавшегося высокой лихорадкой с ознобами. После консервативного лечения гнойник промежности самопроизвольно вскрылся. Самочувствие улучшилось, но ненадолго; вновь поднялась температура и появились ознобы. 19/IX 1959 г. под наркозом двумя разрезами впереди и сзади прямой кишки вскрыт глубокий ишеоректальный гнойник; выделился гной с примесью кала. В послеоперационном периоде длительно существовал каловый свищ. Проводилось энергичное лечение антибиотиками, витаминами, АКГ; подкожно и внутривенно вводились физиологический раствор, аминокровин. Местно рана орошалась перекисью водорода. В течение этого времени у больной обнаружены явления стоматита.

Под влиянием лечения (смазывание язв 1% раствором повоякина и метиленовой синью, кварцевые облучения, полоскания ротовой полости раствором фурацилина) явления язвенного стоматита прошли, но в дальнейшем развился эзофагит, который связывали с перенесенным стоматитом. Состояние было тяжелым, нарастала анемия. Hb — 47%, Э. — 2 470 000, Л. — 5000, нейтрофилез — 77% со сдвигом влево, ю. — 3%, п. — 14%. При посеве крови выделена кокковая микрофлора, мало чувствительная к левомецитину и нечувствительная к другим антибиотикам. Высказано предположение, что тяжесть состояния вызвана брюшинным гнойником.

20/X больная оперирована. Гноя обнаружить не удалось. В брюшную полость введен пенициллин. После операции состояние крайне тяжелое. Пульс — 150, слабого наполнения; АД — 95/60. Над верхушкой сердца систолический шум. В нижних отделах легких — влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот вздут; печень и селезенка не прощупываются. Температура — 40°С. Помимо внутримышечного введения пенициллина и стрептомицина, пенициллин назначен внутривенно, капельно по 600 000 ед. ежедневно. Состояние больной от проводимого лечения не улучшалось; по-прежнему держалась тахикардия, лихорадка, тошнота, затруднение при глотании пищи (вследствие эзофагоспазма). Сделано заключение, что у больной язвенный колит, приведший к септическому проктиту и выраженному септическому состоянию. Высказано предположение, что развитие сепсиса, возможно, связано с кандидомикозом. Решено отменить антибиотики и усилить введение витаминов и жидкости. После прекращения антибактериальной терапии самочувствие несколько улучшилось, но по-прежнему оставалось тяжелым. Ухудшение состояния наступило 24/X-60 г., причем на этот раз его связывали с присоединением пневмонии, подтвержденной рентгенологически. Больной назначен мидерин по 100 000 ед. 2 раза в день. Состояние неуклонно ухудшалось, АД падало; 26/X больная скончалась.

Клинический диагноз: Хроническая дизентерия (?). Язвенный колит. Тазово-ректальный парапроктит с ректовагинальным свищем. Сепсис (кандидомикозный (?). Тромбофлебит глубоких вен таза. Двухсторонняя очаговая пневмония. Амиллоидоз почек.

Патологоанатомический диагноз: Язвенно-полипозный колит — дизентерия. Вскрытый тазово-ректальный гнойник с ректовагинальным свищем. Тромбофлебит вен малого таза. Двухсторонняя крупноочаговая сливная пневмония. Фибринозный эзофагит. Жировая дистрофия печени. Кандидомикозный сепсис (в моче, мокроте, посевах гноя из раны и внутренних органов обнаружены дрожжеподобные грибы).

В этом случае ошибка диагностики вызвана недостаточным знанием принципов антибактериальной терапии и ее осложнений. Не представилось возможным уточнить, какое количество антибиотиков получила больная в районной больнице и в период амбулаторного лечения, но несомненно, что уже в начале сентября у нее имелись осложнения от антибактериальной терапии (язвенный стоматит, эзофагит). Несмотря на это, лечение антибиотиками продолжалось. После того как предполагаемый брюшинный гнойник не был обнаружен, пенициллин ввели в брюшную полость, а в последующем стали применять его не только внутримышечно, но и внутривенно, в то время как лечение антибиотиками при осложнениях от них надо немедленно прекратить. Не были также учтены данные определения чувствительности микрофлоры, которая оказалась нечувствительной ни к пенициллину, ни к стрептомицину; однако эти антибиотики вводились в больших дозах. Лишь за 5 дней до смерти высказанное терапевтом предположение о возможном кандидомикозном сепсисе заставило на время прекратить лечение антибиотиками, но за 2 дня до смерти больная вновь стала получать антибиотическую терапию (мидерин).

Ошибка терапевтической тактики в этом случае связана с недостаточно четкими представлениями о возможных осложнениях от антибиотического лечения и несоблюдением основных положений рациональной антибактериальной терапии.

Иногда наблюдается развитие одновременно нескольких осложнений от антибиотиков. В качестве примера приводится случай возникновения двух тяжелых осложнений антибиотической терапии — агранулоцитоза и кандидомикоза.

М., 50 лет, поступила в Ленинградскую областную клиническую больницу 7/V-60 г. с туберкулезным мезаденитом. Больна с 1950 г., до этого лечилась в районной больнице, где получила 4 000 000 ед. стрептомицина. В клинике продолжена терапия антибиотиками (стрептомицин, пенициллин). В процессе лечения обратили на себя внимание нарастающие изменения периферической крови. Количество лейкоцитов снизилось до 1000, а затем до 600. При пункции костного мозга (25/V-60 г.) обнаружено резкое угнетение гранулоцитопоеза. Количество ретикулярных и плазматических клеток увеличено. Высказано предположение о возможном осложнении со стороны крови от антибиотиков. Все антибиотики отменены и назначен нистатин (27/V в мазках из зева выявлены кандиды). В конце мая стала нарастать диастаза мочи (256—512 ед.). Ввиду этого стали считать, что основным заболеванием является злокачественная опухоль поджелудочной железы. После отмены антибиотиков явления агранулоцитоза начали постепенно уменьшаться. На этом фоне присоединилась двусторонняя пневмония, которая быстро абсцедировала и осложнилась двусторонним пневмоплевритом. 18/VI-60 г. больная скончалась.

Клинический диагноз: Рак поджелудочной железы с метастазами в легкие. Двусторонний спонтанный пиопневмоторакс.

Патологоанатомический диагноз: Лимфогрануломатоз с поражением мезентериальных и парааортальных лимфатических узлов и селезенки. Абсцедирующая пневмония с множественными абсцессами и прорывами гноя в плевральную полость. Двусторонний пиопневмоторакс. Кандидомикоз.

При гистологическом исследовании костного мозга грудины найдено угнетение миелопоэза, зрелых форм мало, увеличено количество лимфоцитов, плазматических и ретикулярных клеток. В костном мозге бедра также выявлена гиперплазия ретикулярных и плазматических клеток. В легких неострая картина: очаги абсцедирующей пневмонии со значительным количеством лейкоцитов в экссудате и своеобразные очаги фибринозной пневмонии с некрозом, с малым количеством лейкоцитов.

При посеве экссудата выделены грибки кандиды.

В данном случае наблюдалось расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов. Анализируя течение заболевания, следует считать, что в процессе лечения антибиотиками предполагавшегося туберкулезного мезаденита заболевание осложнилось агранулоцитозом, который после отмены антибиотиков был почти ликвидирован, но еще остались его проявления в характере течения пневмонии. Наряду с этим, развилось второе осложнение от антибиотиков — кандидомикоз с преимущественным поражением легких и пищевода. Этот процесс не ликвидировался, несмотря на применение нистатина.

Тяжелые осложнения могут возникать в результате терапии антибиотиками без учета изменений чувствительности микрофлоры, происходящих в процессе лечения. Это иллюстрирует следующее наблюдение.

И., 29 лет, заболела 22/II-59 г., когда на 8-й день после родов появились боли в левой молочной железе и повысилась температура до 39°. Лечилась амбулаторно инъекциями пенициллина, от госпитализации отказалась; в течение 12 дней получала антибиотик внутримышечно по 2 раза в день. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, стойко держалась лихорадка; тахикардия; боли в левой молочной железе. В состоянии средней тяжести 2/II-59 г. больная доставлена в хирургическое отделение Ленинградской областной больницы с диагнозом: «острый гнойный мастит».

Левая молочная железа увеличена в объеме, полнокровна в паружном нижнем квадранте, на фоне инфильтрации выявлялись участки размягчения. 5/II-59 г. под наркозом произведено 7 радиальных разрезов левой молочной железы; при каждом разрезе вскрывался новый гнойный очаг. Введены тампоны, наложена асептическая повязка, назначен пенициллин по 100 000 ед. через 4 часа и стрептомицин по 250 000 ед. 2 раза в день. Самочувствие несколько улучшилось и в течение последующих 4 дней было удовлетворительным. Тампоны обильно промокали гноем, уменьшились боли. К концу четвертого дня после операции температура вновь повысилась до 39°, усилились боли в железе, участился пульс. 11/II-59 г. сделан дополнительный радиальный разрез в нижнем медиальном квадранте; эвакуировано около 40 мл гноя. Старые разрезы тупо расширены. Пенициллин отменен. Назначен стрептомицин по 0,5 2 раза в день; глюкоза внутривенно. Состояние после последней операции не улучшилось; нарастала анемия, температура была высокой, больная слабела.

В посеве из раны 13/II-59 г. выделен белый стафилококк, чувствительный к стрептомицину, биомцину, высоко чувствительный к левометицину и мало чувствительный к пенициллину. 14/II-59 г. назначен левометицин по 0,5 4 раза в день. Состояние продолжало оставаться тяжелым; температура — 39,9°. В дополнение к левометицину назначен стрептомицин по 0,25 4 раза в день, сульфатазол (1% раствор 50 мл утром и вечером в клизмах). Состояние по-прежнему тяжелое: температура — 40,1°, пульс — 118, тоны сердца глухие. В легких справа влажные мелкопузырчатые хрипы; высказано предположение о правосторонней очаговой пневмонии. Терапия несколько изменена: пенициллин назначен по 100 000 ед. через 4 часа, стрептомицин по 250 000 ед. 2 раза в день; одновременно с этими антибиотиками назначен еще и левометицин по 0,5 4 раза в день, норсульфазоловые свечи по 0,5 3 раза в день, камфара, кордиамин подкожно, глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно. В посеве крови 16/II-59 г. выделен стафилококк, разлагающий маннит, устойчивый к пенициллину, мало чувствительный к стрептомицину, высоко чувствительный к левометицину и биомцину. Нарастала анемия: Hb — 6,7 г%; Э. — 2 260 000; Л. — 12 600, анэозиофилия, нейтрофилез (94,5%) со сдвигом влево, ю. — 0,5%, п. — 31%. В моче следы белка и единичные лейкоциты в поле зрения. Состояние больной крайне тяжелое, сознание спутанное. Выраженная бледность кожи и слизистых; кожа влажная; анасарка. Зрачки равномерно расширены, на свет почти не реагируют; дыхание учащено (50). В легких мелкопузырчатые и среднепузырчатые хрипы на фоне жесткого дыхания. Пульс — 130, слабого наполнения, систолический шум над верхушкой; АД — 80/55. Живот умеренно вздут; печень и селезенку пальпировать не удалось. При нарастающих явлениях отека легких и сосудистого коллапса больная 28/II-60 г. скончалась. Клинический диагноз: Левосторонний гнойный мастит. Генерализованный сепсис. Септикопиемия. Двухсторонняя септическая пневмония. Метастатические очаги в почках (?).

Патологоанатомическое исследование подтвердило данные клиницистов о том, что

смерть больной была связана с гнойным маститом, осложнившимся сепсисом. В данном случае оперативное вмешательство произведено с запозданием в результате поздней госпитализации.

Проводимая антибактериальная терапия не смогла предотвратить летального исхода. Весьма вероятно, что отсутствие эффекта от пенициллина, после того как было сделано 7 разрезов и обеспечен отток гноя, было связано с образованием резистентных к пенициллину микробных форм. Возникновение новых гнойников наблюдалось на фоне лечения пенициллином и стрептомицином.

Одновременное введение пенициллина, стрептомицина и левомицетина вряд ли было целесообразным. Если применение стрептомицина вместе с пенициллином усиливает антимикробное действие последнего, то при сочетании пенициллина и левомицетина следует иметь в виду возможность антагонизма в их действии. Может быть, этим и объясняется то, что левомицетин, несмотря на высокую чувствительность к нему микроорганизмов, не оказал в данном случае лечебного эффекта.

В посевах крови и мазках с клапанов сердца обнаружено большое количество кокков, что свидетельствовало о низком уровне содержания антибиотиков в крови. В этом случае обычное внутримышечное введение антибиотиков и прием антибиотика внутрь оказались недостаточными. Не исключено, что внутривенное введение антибактериальных препаратов обеспечило бы ожидаемое терапевтическое действие. К сожалению, клиника еще не располагает возможностью внутривенного введения левомицетина, несомненно показанного в этом случае.

Приведенные клинические наблюдения дают далеко не полное представление об ошибках в распознавании и лечении осложнений от антибиотиков; важно уметь их распознать в самом начале их появления, вовремя отменить данный антибиотик и назначить десенсибилизирующую терапию. Следует внимательно учитывать особенности чувствительности микробной флоры к выбранному антибиотику, помня о том, что по ходу лечения эта чувствительность меняется, и могут развиваться резистентные и даже более активные формы микроорганизмов. Большое внимание следует уделять выбору целесообразной дозировки и вида антибиотика, а в процессе лечения внимательно следить за особенностями реакций организма.

Поступила 22 января 1962 г.

КЛИНИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Канд. мед. наук Г. С. Львов

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. А. А. Козырев)
Астраханского медицинского института

Частота повреждений селезенки при закрытых травмах живота довольно высока (Л. И. Александрович — 50%, Б. Е. Имнайшвили — 25%). Несмотря на это, а также весьма опасные, порой смертельные кровотечения, сопровождающие разрыв селезенки, диагностические ошибки весьма нередки. Особенную трудность представляет диагностика разрывов селезенки, когда имеется светлый промежуток между травмой, часто незначительной, и началом сильного внутреннего кровотечения. Порой светлый промежуток составляет несколько дней, иногда месяцев (Ю. Я. Кулик).

Ранения селезенки особой трудности для диагностики не представляют, за исключением тех случаев, где рана кожного покрова не соответствует локализации селезенки.

Абсолютное большинство авторов склонно считать, что разрывы селезенки происходят чаще при патологических изменениях ее, когда набухшая, гиперемизованная селезенка рвется даже при незначительной травме. Для разрыва же нормальной селезенки необходима особенно значительная сила (Б. Е. Имнайшвили, Н. И. Березнеговский, М. И. Герасимов).

Почти единственным способом лечения разрыва селезенки является удаление кровоточащего органа. При консервативном лечении смертность достигает 85—95%. Лишь некоторые авторы (Т. Е. Гнилорыбов, Л. Я. Стефаненко) допускают возможность шва селезенки при небольшом ее разрыве.

В клиниках общей, факультетской и госпитальной хирургии Астраханского медицинского института за последние 12 лет оперировано 23 больных по поводу травм селезенки. Выздоровели 17 и умерли 6.

Причинами повреждений селезенки были: ушибы живота — 12, ушибы левой половины грудной клетки — 7, спонтанный разрыв — 1, ножевое ранение — 3.

У 10 больных повреждение селезенки сочеталось с травмой других органов: перелом ребер (4), перелом плеча (1), перелом костей черепа (2), разрыв кишки (1), ранение желудка (1), ушиб таза (1).

В одном случае у больного на работе появились боли в левой половине живота, затем они стихли, а через 3 дня внезапно возобновились. Больной оперирован с подозрением на перфоративную язву желудка. Обнаружены множественные мелкие разрывы селезенки. При гистологическом исследовании фиброадения и полнокровие пульпы.

Только 11 больных доставлены в стационар в первые 6 ч. после травмы, остальные — в сроки от 10 ч. до 5 суток.

Абсолютное большинство было доставлено в тяжелом состоянии с резкой бледностью кожных покровов и слизистых. Только у 3 больных отмечено состояние средней тяжести. Сознание, как правило, было ясным, и у 3 больных отмечалось затемнение.

Больные жаловались на постоянные боли в левой половине живота. У некоторых боли носили схваткообразный характер по всему животу или локализовались преимущественно в верхнем этаже брюшной полости. Иррадиация болей в левое плечо и в левую ключицу наблюдалась у 3 больных. Симптом «Ваньки-Встаньки», описанный Б. С. Розановым, отмечен у 2 больных.

Отмечалось напряжение мышц живота, особенно в области левого подреберья. У 14 больных наблюдалось вздутие живота, особенно в верхней половине.

Почти у всех отмечено притупление в отлогих частях живота.

У 2 больных был симптом Питт — Баланса.

Напряжение мышц живота преимущественно в левом подреберье в комбинации со свободной жидкостью в брюшной полости и признаками внутреннего кровотечения, по-видимому, наиболее убедительны в диагнозе разрыва селезенки.

У 10 больных пульс был в пределах 52—84, чаще удовлетворительного наполнения, только у 3 слабого наполнения. У остальных пульс был учащен (100—120).

Только 10 больных оперированы с подозрением на разрыв селезенки, остальные взяты на стол с диагнозом «острый живот». В одном случае хирург заподозрил перфоративную язву желудка.

Особенно большой процент неправильной диагностики падает на случаи с двухмоментным разрывом селезенки. Из 7 случаев двухмоментного разрыва селезенки только в 2 был правильно поставлен диагноз. дезориентирующим моментом является светлый промежуток между травмой и разрывом селезенки, а также иногда сохранение трудоспособности вплоть до момента разрыва селезенки.

Светлый промежуток при двухмоментном разрыве колебался от 1 до 6 суток. Для постановки диагноза двухмоментного разрыва необходим тщательный опрос с целью выяснить механизм травмы. Если приложении травмирующей силы захватывает область селезенки и больной чувствовал боли в левом подреберье, хирург должен помнить о возможности двухмоментного разрыва селезенки.

Для обезболивания у 8 пострадавших применялась только местная анестезия. В технически сложных случаях (8 наблюдений) к местному обезболиванию добавлялся эфирный наркоз. У 7 больных операция начиналась и производилась под эфирным наркозом.

В большинстве случаев при ревизии брюшной полости обнаруживалось большое количество жидкой крови со сгустками.

При исследовании удаленных селезенок в 15 случаях отмечено увеличение органа, и там, где производилось гистологическое исследование (7 наблюдений), обнаружены патоморфологические изменения (фиброадения, гиалиноз сосудов, кровоизлияния, некроз и т. п.).

При опросе больных выяснено, что 9 из них перенесли в прошлом малярию; у 11 сведений о перенесенных заболеваниях не получено.

Таким образом, наши наблюдения в некоторой степени подтверждают мнение тех авторов, которые разрывы селезенки при травмах связывают с патоморфологическими изменениями ее пульпы.

После спленэктомии у 6 больных отмечались различные осложнения (вспышка малярии — у 2, пневмония — у 1, гнойный левосторонний плеврит — у 1, обострение туберкулеза легких — у 1, нагноение раны — у 1).

Больной, у которого возник гнойный плеврит после спленэктомии, имел обширный спаечный процесс купола диафрагмы с верхним полюсом селезенки. По-видимому, здесь инфекция проникла в плевральную полость с брюшной поверхности диафрагмы. У 2 больных было длительное послеоперационное повышение температуры, примечательно, что именно у них на операции обнаружен спаечный периспленит.

По нашим предыдущим исследованиям, проведенным на большом материале клинки проф. Е. Л. Березова, после спленэктомии, как правило, образуется поддиафрагмальная гематома, которая медленно рассасывается, а иногда нагнаивается, чем и объясняется длительно повышенная температура у спленэктомизированных.

У всех умерших после операции, помимо разрыва селезенки, были другие повреждения жизненно важных органов.

Все эти больные доставлены в тяжелом состоянии с ярко выраженной картиной шока. Четверо умерли в ближайшие часы от анемизации и шока несмотря на переливание крови и активные противошоковые мероприятия, двое погибли на 5—6 день от присоединившихся осложнений (пневмонии, спичивого перитонита).

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Л. П. Сб. тр. мед. ин-та, Душанбе, том IV, 1949.
2. Анофриева В. С. Сов. мед., 1939, 6.
3. Березнеговский Н. И. Повреждения и хирургические заболевания селезенки. Петроград, 1916.
4. Герасимов М. И. Журн. совр. хир., 1929, т. IV, вып. 20.
5. Имнайшвили Б. Е. Хирургия, 1954, 7.
6. Кулик Ю. Я. Тр. Новосибирского мед. ин-та усов. врачей, 1938, т. VII.
7. Львов Г. С. Гематологические сдвиги после спленэктомии. Дисс. Горький, 1956.
8. Стефаненко Л. Я. Сов. хир., 1935, 6.

Поступила 21 октября 1960 г.

СПЛЕНЭКТОМИЯ У ДЕТЕЙ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Проф. А. В. Габай

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

Среди спленомегалий различного происхождения особое место занимает группа хирургических, при которых оправдано удаление патологически измененной или извращенно функционирующей селезенки.

К изолированным хирургическим спленомегалиям относят: эктонию, разрывы селезенки, доброкачественные (лимфангномы, гемангномы, каверномы) и злокачественные ее новообразования, паразитарные (в частности, эхинококк), непаразитарные и травматические кисты, солитарный туберкулез, микоз селезенки, инфаркт, абсцессы, ее, тромбоз, фиброз, тромбоз селезенки.

К системным хирургическим спленомегалиям причисляют: гемолитическую анемию, тромбоцитопеническую пурпуру, болезнь Коровникова, болезнь Банти и циррозы печени, ретикуло-эндотелиоз Гоше.

Удаление селезенки не ведет к видимым расстройствам, и организм сравнительно легко справляется без нее, так как функции селезенки берут на себя лимфатический аппарат, костный мозг, печень, щитовидная железа.

Учитывая своеобразие реактивности детского организма, следует заранее ожидать, что эффект спленэктомии у растущего организма будет отличаться от такового у взрослых. А так как число длительно прослеженных последствий спленэктомии у детей невелико, то анализ наших наблюдений представляет интерес.

Внутрибрюшинные разрывы селезенки, потребовавшие ее удаления, наблюдались у детей 11, 13 и 15 лет. У одного из них травматический разрыв возник от удара машиной и падения, а у другого — от удара при катании на санках (у одного из них была малярная селезенка). У третьего ребенка возник самопроизвольный разрыв селезенки с неясным механизмом, так как клинически была распознана ущемленная грыжа белой линии живота, а во время операции установлен, кроме того, разрыв увеличенной селезенки. Все трое больных после спленэктомии выздоровели (срок наблюдения — не менее полугода).

По поводу спленомегалии с инфарктом удаление селезенки производилось нами у двух детей.

Мальчик, 10 лет, имевший в анамнезе пупочный сепсис и другие инфекционные заболевания, страдал на протяжении 7 лет увеличением селезенки и периодическими острыми болями в ней. Печень у него не увеличена, а селезенка выступала на 10 см из-под реберной дуги. Удаленная селезенка оказалась размерами $19 \times 9 \times 6$ см, весом в 600,0, с рубцовым втяжением в 4 см в диаметре на выпукло-боковой поверхности (след инфаркта). Через 3 года после спленэктомии здоров.

Девочка, 15 лет, с различными детскими инфекционными заболеваниями в прошлом, страдала в течение 5 лет болями в животе и увеличением селезенки; отмечено два приступа резких болей — первый с кровавой рвотой 3 года назад и второй — за 3 дня до операции. Размеры удаленной селезенки — $23 \times 18 \times 10$ см, вес — 1100,0. На задней выпуклой ее поверхности типичный участок старого инфаркта $9 \times 6,5$ см; снаружи — другой участок свежего инфаркта, серо-желтый, треугольной формы ($4 \times 1,5$ см). Хорошее состояние прослежено через 2,5 года.

Тромбоз селезенки встречается не часто. Заболеванию обычно предшествует токсисептический процесс (чаще пупочный сепсис). В течении заболевания различают скрытый, явный (сопровождаящийся обильными желудочно-кишечными или, реже, другими кровотечениями) и, наконец, период осложнений (распространение тромбозов, инфаркты).

По поводу тромбоза селезенки мы оперировали 2 мальчиков в возрасте 5 и 7 лет и одну девочку 3 лет и 2 месяцев через 3—5 лет от начала клинических проявлений болезни. При спленэктомии, представлявшей значительные трудности, наряду со значительным расширением селезеночных и коллатеральных вен, обнаружены значительные, обильно васкуляризированные спайки с окружающими органами.

Вес удаленных селезенек — 650—870,0. Дети через 1,5—2 и 8,5 лет оказались здоровыми.

Из 23 оперированных детей нам встретились двое, имевших системные спленомегалии типа гемолитической анемии, с желтухой, пониженной стойкостью эритроцитов, микросфероцитозом, повышенным содержанием билирубина в крови и уробилина в моче. Из двух форм ее — внутриклеточной и внутрисосудистой — эффект от спленэктомии признан лишь при преимущественно внутриклеточной форме гемолиза.

Наш первый больной — мальчик 14 лет, страдал с шестимесячного возраста частыми периодическими приступами желтухи с подъемом температуры. В последние 6 лет желтуха приняла стойкий характер. Клинические и лабораторные исследования (микросферо- и ретикулоцитоз в крови, билирубина — 200 мг%, осмотическая стойкость эритроцитов — 0,6—0,44% NaCl и др.) привели к диагнозу гемолитической желтухи с преимущественно внутриклеточным гемолизом. После спленэктомии желтуха исчезла, хорошее состояние прослежено на протяжении 1 года 8 мес.

Второй больной — 9 лет, страдал желтухой с 3-летнего возраста. В прошлом бывали носовые кровотечения. За 3 дня до поступления в клинику начались желудочно-кишечные обильные кровотечения. При поступлении: спленомегалия, Hb — 32%, билирубин в крови — 25 мг%, осмотическая стойкость эритроцитов — 0,6—0,36% NaCl, микросфероцитоз. Распознана гемолитическая анемия. После спленэктомии хороший результат с исчезновением желтухи держится более полугода. Удаленная селезенка $15 \times 8 \times 7$ см, в ней микроскопически обнаружены редукция в эндотелиоз фолликулов, эндотелиоз и склероз синусов, скопление гемосидерина в макрофагах.

Мы наблюдали двух мальчиков 7,5 и 10 лет и одну девочку 4 лет, страдавших на протяжении 1,5—3—4 лет частыми спонтанными носовыми кровотечениями с типичной картиной эссенциальной тромбопении¹. Девочка подвергнута спленэктомии на высоте кровотечения, не поддававшегося консервативной терапии, при падении Hb до 12%. Она погибла через несколько часов после операции. У обоих мальчиков с типичной хронической рецидивирующей формой болезни спленэктомия дала хороший непосредственный эффект, хотя в отдаленные сроки (у одного через 8 месяцев, у другого — через 3 года и 2 месяца) отмечены немногочисленные петехии и нерезкая тромбопения.

Наши наблюдения не склоняют нас в пользу спленэктомии на высоте кровотечения. Описанная в 1936 г. А. Ф. Коровниковым «спленопатия с субтромбоцитозом и гастроэнтероррагиями», характеризующаяся повторными внезапными желудочно-кишечными кровотечениями, гипохромной анемией, лейкопенией и субтромбоцитозом, нами наблюдалась у девочки 3 лет и 10 месяцев, у которой в течение последних 6 месяцев отмечались многократные внезапные кишечные кровотечения. Несмотря на повторные переливания крови и ее компонентов, насыщение витаминами C, B₁₂ и K, кровотечения продолжались. Произведена спленэктомия с хорошим непосредственным эффектом. Вес удаленной селезенки — 450,0. После двухлетнего хорошего состояния у больной повторились трижды, с промежутками в 6—8 месяцев, кровотечения, уступавшие консервативной терапии (переливание крови, введение питуитрина). Очевидно, спленэктомия произведена поздно, уже после осложнений в виде варикозных вен пищевода (доказано рентгенологически) и кишечника.

Мы наблюдали одного мальчика 4 лет и 4 девочек в возрасте 5, 7 $\frac{1}{2}$, 9 и 14 лет с болезнью Гоше. Семейность отмечена в одном наблюдении, касающемся двух сестер 5 и 7 $\frac{1}{2}$ лет. У мальчика была преимущественно костная форма болезни, у одной девочки — смешанная и у трех девочек преимущественно висцерально-геморрагическая. У последних 3 детей в пунктах костного мозга обнаружены до операции клетки Гоше, у двух других детей клетки Гоше, не обнаруженные в пунктах до операции, выявлены через различные сроки после спленэктомии. Вес удаленных селезенек — от 480,0 до 1450,0. Диагноз подтвержден гистологически. Отдаленные наблюдения в сроки от 1 до 7,5 лет у всех показали, что спленэктомия сняла явления, связанные со спленопатией, но не приостановила проявлений болезни в других органах ретикуло-эндотелиального аппарата (в том числе костных изменений у мальчика с костной формой болезни и изменений в печени у детей с висцеральной формой).

Нами произведена спленэктомия 12 детям в возрасте от 6 до 16 лет, страдавшим циррозами печени с спленомегалией (первичной или вторичной). В анамнезе у всех отмечены детские инфекционные заболевания, у двух, кроме того, малярия, у одного — болезнь Боткина. Длительность болезни — от 4 месяцев до 3 лет у 10 детей, 9—12 (?) лет — у двух. У 8 из оперированных детей была анемическая форма болезни, у двух — желтушная и у двух — асцитическая (цирротическая). Непосредственный исход операции у 11 благоприятный; один — мальчик 13 лет — умер на 10-й день после спленэктомии от прободного аппендицита с самоампутацией червеобразного отростка и развившегося, в связи с этим, разлитого гнойного перитонита. Отдаленные наблюдения над 9 больными показали полную эффективность операции в ранней анемической фазе болезни (5 больных со сроком наблюдения от 7 месяцев до 5 лет). В желтушной фазе цирроза печени спленэктомия себя не оправдала: один мальчик с циррозом печени после болезни Боткина умер через 1 год при печеночной коме, а у одной де-

¹ При ней селезенка не всегда увеличена, но имеется повышение тромбоцитолитической функции селезенки.

бочки через 4 года после операции при удовлетворительном общем состоянии отмечены нарастание желтухи и ухудшение функциональных проб печени. Недостаточной оказалась одна спленэктомия и у детей с асцитической формой цирроза печени: один мальчик с малярией в анамнезе умер через 3,5 года после операции от не известной нам причины, другая девочка после первоначального улучшения умерла через 6 месяцев от прогрессирования болезни.

На современном этапе в асцитической фазе болезни у детей оправданы как дополнение к спленэктомии (или как самостоятельная операция) анастомозы между органами, из которых кровь отводится в систему воротной вены, с органами, из которых кровь отводится в систему нижней полой вены (органопортокавальные анастомозы), лучше всего в виде оменто-френо-гепатопексии, что нами и сделано у трех больных.

Операции обычно проводились после тщательной подготовки больных переливаниями крови, плазмы, насыщения витаминами С, В₁₂, препаратами печени, с применением во время оперативного вмешательства противошоковых мероприятий и тщательного гемостаза (предварительно, до пересечения, перевязывая сосуды и спайки). В послеоперационном периоде больным рано проводится дыхательная гимнастика и соответствующий диетический режим, а по показаниям — кислородная терапия, введение антибиотиков, переливание крови, что обеспечивает гладкое течение послеоперационного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. О функциях селезенки. М., 1925. — 2. Габай А. В. Хирургия, 1956, 10; Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 8. — 3. Гроздов Д. М. и Пациора М. Д. Хирургия, 1955, 12. — 4. Золотавина М. Л. Вестн. хир., 1955, 8. — 5. Кампельмахер Я. А. Клин. мед., 1953, 3. — 6. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клин. гематол., М., 1955. — 7. Корниц Е. В. Хирургические спленомегалии, Минск, 1939. — 8. Лидский А. Т. и Кампельмахер Я. А. Хирургия, 1954, 7. — 9. Майзель Н. Е. и Титова О. А. Труды МОНИКИ, вып. 5, 1951. — 10. Сененко А. И. Клин. мед., 1959, 2. — 11. Терновский С. Д. Педиатрия, 1955, 4. — 12. Фаерман И. Л. Болезни селезенки. М., 1928. — 13. Gross K. E. Surgery of infancy and Childhood. Philadelphia — London, 1954.

Поступила 21 октября 1960 г.

СОСУДИСТАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Орд. Р. Л. Дубровский

Кафедра факультетской хирургии лечфака (зав. — доктор мед. наук М. П. Постолов) Ташкентского медицинского института

Вопрос о прохождении белковых веществ через стенки кровеносных капилляров является дискуссионным.

Так, Дринкер и Фильд считают физиологичным выход белка из кровеносных капилляров в межтканевое пространство, тогда как Крог, Лендис, Элпингер, Залеский и другие, разделяя мнение Старлинга, считают, что при нормальных условиях через стенки кровеносных капилляров белок в тканевые пространства не проходит, за исключением капилляров печени и селезенки.

Вышедший за пределы капиллярных стенок белок блокирует клетки и ткани и вызывает нарушение обменных процессов (Б. И. Могильницкий, А. П. Шабанов).

Повышение проницаемости капилляров наблюдается при многих патологических состояниях: эндокардите, полиартрите, нефрите, бруцеллезе, пневмонии, тиреотоксикозе, сифилисе, гепатитах, травмах черепа и многих других заболеваниях. Мы проводили настоящее исследование в связи с отсутствием в литературе сообщений о проницаемости сосудистой стенки при портальной гипертензии.

Проницаемость сосудов исследовалась по методу Лендиса, а стойкость кровеносных капилляров — по методу А. Н. Нестерова. Всего исследовано 53 человека до операции и 14 после нее. Из 53 больных оперативному вмешательству подверглись 24, у 19 произведены спленэктомия и оментогепаторенодиафрагмопексия, а у 5 (из-за тяжести состояния) произведена только оментогепаторенодиафрагмопексия. Из 24 оперированных 10 умерли в различные сроки после операции.

Возраст больных: до 20 лет — 13, от 21 до 40 — 21, от 41 до 50 — 10, старше — 9. Мужчины 28, женщины — 25. Асцит был резко выражен у 14 больных, умеренно — у 18. У 3 были кровотечения из расширенных вен пищевода и у 10 — носовые.

Больных с портальной гипертензией мы разделили на две группы: с «внутрипеченочным» и с «внепеченочным» блоком.

Внепеченочный блок был у 4 больных. Общий белок колебался от 5,47 до 7,85%, а капиллярный фильтрат — от 2,94 до 6,66 мл с содержанием белка от 1,76 до 4,5%.

Внутрипеченочный блок был у 49 больных, из них общий белок у 29 колебался от 4,81 до 6,98%, при этом капиллярный фильтрат был в пределах от 2,38 до 22,5 мл с содержанием белка от 1,07 до 5,37%.

У 16 человек общий белок был от 7,20 до 8,06%, у них капиллярный фильтрат — от 2,36 до 14,28 мл с содержанием белка от 2,28 до 7,76%.

У 4 человек общий белок от 8,23 до 9,35 с капиллярным фильтратом от 5,12 до 7,69 мл с содержанием белка от 4,4 до 15,73%.

Из полученных данных видно, что для больных и с внутрипеченочным, и с внепеченочным блоком характерны в основном гипопротенемия и белок в капиллярном фильтрате. Судить по этим данным о том или ином блоке не представляется возможным.

Обращает на себя внимание следующий факт. В тех случаях, когда у больных быстро нарастал асцит, содержание белка в капиллярном фильтрате было ниже (2%), чем у больных с умеренным асцитом (который никогда не выпускался), у них белка в капиллярном фильтрате было больше 2%.

Когда борьба с асцитом до операции велась консервативно (новуритовые свечи, липокан в таблетках, переливание сухой или нативной плазмы, витаминотерапия и другие средства), то организм приспосабливался даже к резко выраженному асциту (огромный лягушачий живот), но стоило только произвести первый парацентез, как за ним требовалось множество повторных.

Асцитическая жидкость очень быстро нарастала после выпускания у 14 больных, у которых белок в капиллярном фильтрате колебался от 1,07 до 1,95%. Мы высказали предположение, что невысокий процент содержания белка в капиллярном фильтрате мы получили потому, что в основном он «выходит» в брюшную полость.

Через 14—15 дней после операции, когда нормализовалась температура, улучшалось общее состояние, мы вновь определяли проницаемость кровеносных капилляров у 10 больных после спленэктомии и у 4 — после оментоорганопексии.

Общий белок после спленэктомии у 6 больных повысился, у 3 не изменился, и только у одной больной отмечалось снижение.

Отмечено уменьшение капиллярного фильтрата у 10 и снижение содержания белка в нем — у 9 больных, а у одного — повышение.

При органопексии без спленэктомии в одном случае отмечалось повышение общего белка, у него же было снижение капиллярного фильтрата и уменьшение содержания белка в нем. Больной осмотрен через 4 месяца, он прибавил в весе, и у него исчез асцит.

В другом случае общий белок не изменился, но увеличился капиллярный фильтрат и повысилось содержание белка в нем. Послеоперационный период протекал тяжело. Больная выписалась в удовлетворительном состоянии, но с небольшим асцитом.

У больной М. с уменьшением общего белка, увеличением капиллярного фильтрата и некоторым снижением содержания белка в нем в послеоперационном периоде ухудшилось общее состояние, она была выписана с большим асцитом, который периодически затем выпускался.

Можно полагать, что увеличение в послеоперационном периоде общего белка, уменьшение капиллярного фильтрата и снижение содержания белка в нем являются хорошим прогностическим признаком.

Проба Нестерова проверялась у 49 больных из 52 до операции и у 14 после операции.

До операции мы получили следующие результаты пробы по стадиям: I — 13, II — 23, III — 3, у 6 больных из-за резкой пастозности кожи выявить стадию не удалось, у 4 были красные ободки на коже от кюветок.

В послеоперационном периоде после спленэктомии стойкость кровеносных капилляров улучшилась.

После оментоорганопексии у 2 больных проба Нестерова не изменилась, у одного наблюдалось снижение стойкости кровеносных капилляров.

Сухой остаток определялся до операции у 50 больных (по методу В. Е. Предтеченского), и в большинстве случаев (44) его содержание колебалось от 6,91 до 9,94%, при этом содержание воды в 100 мл плазмы было от 93,09 до 90,06%.

У 8 больных сухой остаток был в пределах нормы (от 10,02 до 11,3%), а содержание воды в 100 мл плазмы — от 89,98 до 88,7%.

В послеоперационном периоде сухой остаток у 14 больных был в пределах нормы (от 8,2 до 9,88%), а содержание воды в 100 мл плазмы от 91,8 до 90,12%, и только у двух больных содержание воды в 100 мл плазмы составляло от 89,88 до 88,76%.

Гидрофильность тканей определялась пробой Мак Клура — Олдрича. У большинства больных наступало быстрое рассасывание волдыря после подкожно введенного физиологического раствора (данные врача клиники З. А. Ракитиной).

Для наших больных характерны белок в капиллярном фильтрате, уменьшение сухого остатка, а также увеличенная гидрофильность ткани. Проба Нестерова у большинства больных была II степени.

Это дает право утверждать, что у больных портальной гипертензией нарушена проницаемость сосудистых капилляров.

ВЫВОДЫ

1. Значительное число больных с портальной гипертензией, поступивших в клинику, имело сниженное содержание общего белка крови.
2. Проницаемость кровеносных капилляров при портальной гипертензии оказалась патологической, так как у всех в капиллярном фильтрате содержался белок.
3. Процентное содержание белка в капиллярном фильтрате содержался белок. Больных, у которых часто приходилось выпускать асцитическую жидкость. Такое явление, видимо, наступало вследствие «выхода» белка в брюшную полость.
4. У значительного большинства страдающих портальной гипертензией нарушается водный обмен между тканями и кровью: происходят уменьшение сухого остатка и задержка избыточного количества воды в организме.
5. У большинства отмечалось снижение стойкости кровеносных капилляров при пробе Нестерова.
6. После спленэктомии у большинства больных происходит увеличение общего белка или его нормализация, уменьшается процентное содержание белка в капиллярном фильтрате, улучшается стойкость кровеносных капилляров, этого нельзя сказать в отношении водного обмена, который не приходит к норме (происходит уменьшение сухих остатков).
7. Улучшение проницаемости сосудистой стенки при оментоорганопексии наступает у меньшинства больных.
8. Исследование капиллярной проницаемости при портальной гипертензии дает дополнительные данные о динамике патологического процесса и возможность судить об эффективности того или другого метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирахмедов У. М. Проницаемость кровеносных капилляров у больных сифилисом и влияние на нее специфической терапии. Дисс., Ташкент, 1955. — 2. Могильницкий Б. Н. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, т. I, М., АМН СССР, 1949. — 3. Нестеров А. Н. Клин. мед., 1932, 17—18.

Поступила 22 июля 1960 г.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ АДЕНОМЕ ПРОСТАТЫ И ПИЕЛОНЕФРИТЕ¹

Э. Н. Ситдыков

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. В. Харитонов) Казанского медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

У большинства больных аденомой простаты во второй и третьей стадиях заболевания течение процесса осложняется инфекцией, локализующейся не только в мочевыводящих путях, но и в почках (пиелонефрит). Своевременная диагностика пиелонефрита имеет важное значение для прогноза и лечения больных аденомой простаты.

В последнее время уделяется много внимания поискам новых показателей, облегчающих распознавание активности воспалительного процесса. В этих целях определяется при воспалительных процессах в сыворотке крови содержание глюкотепоидов, в состав которых входит сialовая кислота. О повышении содержания сialовой кислоты при активном ревматизме, туберкулезе, раке сообщили Хесс, Коберн, Бейтс и Мёрфи (1957). Вернер (1959) обнаружил сialовую кислоту в экссудатах при различных опухолях. Бем (1959) наблюдал повышение N-ацетилнейраминаовой кислоты при нефритах.

В. Е. Анисимов и С. Ф. Ахмеров нашли, что количество сialовой кислоты в остром периоде инфаркта миокарда повышено, а при коронаросклерозе с явлениями стенокардии — нормально.

Мы поставили себе цель изучить изменения уровня сialовой кислоты и белковых фракций сыворотки крови у больных аденомой простаты как в не осложненных хроническим пиелонефритом случаях, так и в осложненных. Для диагностики хронического пиелонефрита у больных аденомой простаты использовались обычные методы исследования (анализ крови, мочи, проба Зимницкого, остаточный азот крови, хромоцистоскопия, внутривенная урография); с этими показателями и сопоставлялись изменения уровня сialовой кислоты и белковых фракций сыворотки крови.

¹ Доложено на заседании общества хирургов ТАССР 19/IV-62 г.

Определение сиаловой кислоты и белковых фракций производили в день поступления больного в стационар, на 10—12 дни после операции, а у некоторых больных исследования продолжались амбулаторно через 2—3 месяца после выписки. Сиаловая кислота определялась методом Хесса, Коберна, Бейтса и Мёрфи (1957). Белковые фракции сыворотки крови исследовались электрофорезом на бумаге по методике А. Е. Гурвича с последующей денситометрией.

Соответствующая возрасту больных норма содержания сиаловой кислоты и белковых фракций сыворотки крови была нами установлена исследованием 12 практически здоровых лиц в возрасте 50—65 лет, так как в литературе есть указания на возрастные изменения соотношения альбуминов и глобулинов. В частности отмечается у мужчин 50—70 лет снижение альбуминов до 47%, а в возрасте 70—90 лет — до 44,42% при норме 51,8% (Лепер, Де Мерсеман).

Соотношения белковых фракций, по нашим данным, у здоровых людей в возрасте 50—65 лет следующие: альбумины — 50,56%, α_1 — 6,19%, α_2 — 10,83%, β — 13,11%, γ — 19,31%.

Количество сиаловой кислоты выражается в единицах оптической плотности. По нашим данным, за норму принята средняя арифметическая величина — 0,162 ед. с колебаниями от 0,139 до 0,190 ед. оптической плотности.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных аденомой и 4 — раком простаты. У 24 больных аденомой из 60 выявлен хронический пиелонефрит (у 10 — односторонний, у 14 — двухсторонний). Хронический пиелонефрит наблюдался в основном у больных со второй и третьей стадией аденомы. Уровень сиаловой кислоты у этих больных колебался от 0,220 до 0,335 ед. оптической плотности. Одновременно отмечалось увеличение всех глобулиновых фракций, в основном за счет α_2 - и γ -глобулинов; в меньшей степени увеличиваются β -глобулины и реже — α_1 -глобулины при относительном уменьшении альбуминов. Увеличение α - и γ -глобулинов при пиелонефрите отмечают также А. С. Сыновец и К. А. Великанов. В не осложненных хроническим пиелонефритом случаях аденомы уровень сиаловой кислоты и соотношение белковых фракций были в пределах нормы.

У больных раком простаты уровень сиаловой кислоты колебался от 0,290 до 0,350 ед. при выраженной гипоальбуминемии.

Для суждения о ценности пробы на сиаловую кислоту мы сопоставили изменения концентрации сиаловой кислоты и РОЭ — наиболее распространенного и доступного теста. Оказалось, что у 5 из 24 больных аденомой, осложненной хроническим пиелонефритом, РОЭ была в пределах нормы (9—12 мм/час), в то время как сиаловая кислота была повышена у всех 24 больных.

У 55 больных после аденомэктомии перед выпиской (на 10—12 дни) содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови было повышено и колебалось от 0,240 до 0,310 ед. параллельно с диспротеинемией, что объясняется операционной травмой.

Нормализация уровня сиаловой кислоты у 15 из 20 амбулаторно обследованных больных наступила к концу третьего месяца, то есть к концу эпителизации шейки мочевого пузыря и простатического ложа; нормализация белковых фракций к этому сроку еще не наступила. У пяти больных по истечении трех месяцев сиаловая кислота в сыворотке крови оставалась повышенной, у этих больных при обследовании выявлен односторонний хронический пиелонефрит.

ВЫВОДЫ

1. Не являясь специфической, проба на сиаловую кислоту в комплексе с другими лабораторными методами и клиническими данными может быть использована в качестве теста для выявления хронического пиелонефрита у больных аденомой предстательной железы.

2. У больных аденомой простаты, осложненной хроническим пиелонефритом наблюдается увеличение α_2 и γ -глобулинов; в меньшей степени увеличиваются β -глобулины и реже — α_1 -глобулины при относительном уменьшении альбуминов.

3. Нормализация уровня сиаловой кислоты наступает через 2—3 месяца после аденомэктомии. Повышенное содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови по истечении 2—3 месяцев указывает на активность воспалительного процесса в почках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е., Ахмеров С. Ф. Казанский мед. ж., 1961, 3. — 2. Гурвич А. Е. Лаб. дело, 1955, 3. — 3. Дунаевский Л. И. Аденома предстательной железы, М., 1959. — 4. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Пиелонефрит, М., 1961. — 5. Сыновец А. С., Великанов К. А. Сб. тр. Одесского мед. ин-та, 1959, вып. 9. — 6. Брод Я. Хронический пиелонефрит, М., 1960. — 7. Böhm P. Dtsch. Z. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh., 1959, 3. — 8. Hess E. L., Coburn A. F., Bates K. S., Murphy P. J. Clin. invest., 1957, 3. — 9. Loeper J., De Mersseman. Presse méd., 1960, 25. — 10. Werner I. Acta Soc. med. Upsaliensis, 1959, 3—4.

Поступила 17 марта 1962 г.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ «ШЕЙНОЙ МИГРЕНИ»

Асс. А. Ю. Ратнер

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. И. И. Русецкий) и кафедра рентгенологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы внимание невропатологов и нейрохирургов привлекает патология шейного отдела позвоночника. Целый ряд описанных ранее атипичных «церебральных вазопатий», «базальных арахноидитов», «вестибулопатий» и т. п., как теперь выясняется, зависит от деформаций шейного отдела позвоночника. Нервный синдром, вызываемый деформацией шейного отдела позвоночника, под названием «шейная мигрень», или «задне-шейный симпатический синдром», описан подробно в 1949 г. Бэрчи-Роше у больных, перенесших травму шейного отдела позвоночника.

После 1949 г. в литературе появились многочисленные сообщения о деформирующем спондилезе шейного отдела позвоночника (А. Д. Динабург и А. Е. Рубашова, Я. Ю. Попеллянский, В. К. Пинчук, А. И. Арутюнов и М. К. Бротман, Теннис, Рейшауэр, Экспер, Джексон).

Однако приоритет по праву принадлежит Барре, который первым еще в 1925 г. указал, что при дегенерации дисков шейного отдела позвоночника и связанных с этим его деформациях (без предшествующей травмы) возникает «задне-шейный симпатический синдром», вызываемый раздражением задне-шейного симпатикуса — *p. vertebralis*. Позднее его ученик Льеу подробно изучил этот синдром, который во Франции получил наименование «синдрома Барре — Льеу».

Нарушения кровообращения и иннервации (*a. a. и n. n. vertebralis*) вполне объясняют возможность церебральных нарушений при шейном деформирующем спондилезе. Деформации подвергается, прежде всего, *processus uncinatus*, оказывающий механическое воздействие на *a. и n. vertebralis*. Н. В. Верещагин, Кунерт и др. указывают, что часто тяжелые интракраниальные сосудистые нарушения возникают благодаря изменению в позвоночной артериях, подвергающейся давлению остеофитов.

Наиболее важные симптомы шейной мигрени — упорная головная боль (чаще типа гемикрании) и боль в шейно-затылочной области с той же стороны. Часто наступают изменения со стороны глаза и уха, появляется синдром Меньера. Позднее присоединяется шейная радикулярная симптоматика. Все проявления страдания возникают или усиливаются при движениях в шейном отделе позвоночника.

Бэрчи-Роше, Кэмпбелл, Филиппс, Крогдаль, Торгерсен, Я. Ю. Попеллянский, А. И. Арутюнов и М. К. Бротман, А. Д. Динабург и Трещинский считают, что причиной синдрома шейной мигрени является поражение шейных дисков — преждевременное старение их в результате тех или других причин — травмы, нарушения обмена, ревматизма и др. Остеофиты в шейном отделе развиваются вторично и ведут к сужению просвета *canalis transversarius*. Барре считает решающим в возникновении церебральных симптомов раздражение задне-шейного симпатикуса, а Бэрчи-Роше склонен придавать большее значение расстройствам васкуляризации. Он считает, что не имеет принципиального значения, что поражается первично, а что вторично — сосуд или нерв, так как поражение и того и другого играет большую роль.

Под нашим наблюдением находилось 110 больных шейной мигренью. Из них 58 наблюдались в стационаре и 52 — амбулаторно. Женщины, по нашим наблюдениям, страдают чаще мужчин (75 : 35). У многих наших больных работа в течение ряда лет сопровождалась вынужденным фиксированным положением головы. Лишь у 14 (в 12,7%) удалось установить зависимость возникновения шейной мигрени от травмы черепа или шейного отдела позвоночника.

У подавляющего большинства наших больных (96,4%) были тупые, постоянные головные боли («как будто после угара», «чувство постоянной тяжести в голове»), чаще распирающего, давящего, иногда — пульсирующего характера, усиливающиеся при движениях головы. Периодически у них возникали сильные приступы головных болей.

Головная боль начинается в шейно-затылочной области, чаще с одной стороны, распространяется на область темени, виска, реже — лба: у 6,4% наших больных отмечалось обратное распространение болей. Эти боли типа гемикрании по сходству с мигренью и дали повод Бэрчи-Роше назвать заболевание «шейной мигренью».

Больные часто стремятся держать голову в одном положении. У многих (в 41,8%) головная боль особенно интенсивна ночью и утром после сна. Характерно, что анальгетики мало облегчают состояние. Боль резко усиливается при ходьбе («каждый шаг отдаёт в голову», «легче ходить на цыпочках»), при подъеме и спуске с лестницы, тряской езде. Выраженные парестезии кожи головы, чаще на большой стороне: в одних случаях они спонтанны («кожа мерзнет», «болит», «впечатление, что кожа отстает от головы»), в других — появляются только при прикосновении, расчесывании волос.

Весьма характерна также боль в глазах (в 63,6% наших наблюдений), чаще односторонняя (на стороне головных болей). Эта боль сопровождается ощущением давления изнутри, «выпирания» глаза, усиливается при движениях головы или совпа-

дает по времени с головными болями. Частой жалобой (в 73,6%) является потемнение в глазах, ощущение пелены перед глазами. Одна наша пациентка с подобного рода жалобами была даже оперирована по поводу «конъюнктивальной плевры», но облегчения, естественно, не наступило. Другие больные жалуются на «летающие мушки», «пятна» в глазах (иногда многоцветные), понижение зрения на больной стороне. Заболевание может начинаться со зрительных нарушений, когда головные боли еще мало выражены. Реже встречаются светобоязнь, покраснение глаза на высоте головных болей, ощущение «песка в глазах».

Головные боли в шейно-затылочной области у 63,6% наших больных иррадиировали в ухо (при односторонних головных болях на той же стороне, при двусторонних — в оба уха). Одни локализируют боли позади ушной раковины, другие — в глубине уха. Боли часто сопровождаются понижением слуха на больной стороне, шумом, звоном в ушах (как «шипящий самовар», «звон колокольчиков» и т. п.). Падение слуха не постоянно, иногда оно связано с движениями головы: при этих движениях, а также при усилении головной боли «закладывает уши», причем час-два спустя слух возвращается к норме. Бэрчи-Роше описал двух больных, где падение слуха при движениях головы удалось доказать аудиометрически. В. К. Пинчук нашла ушные симптомы у 20 из 23 больных. Мориз утверждает, что нарушения слуха имеют в 100% случаев тот же характер, что и при болезни Меньера.

Головокружение является весьма типичным симптомом для шейной мигрени. Оно наблюдалось у 90% наших больных. Как правило, головокружение возникает внезапно, без всякого повода или после резкого движения головы и сопровождается тошнотой и рвотой. У врача возникает мысль о серьезном заболевании нервной системы (опухоль, арахноидит). У 4 больных головокружение было системным. Больные жаловались на внезапно возникающее пошатывание при ходьбе («будто кто-то с силой вдруг толкнул в плечо»).

Некоторые больные отмечают стреляющие боли в верхней и нижней челюстях, боли в зубах, кожные парестезии на лице, что привело к ошибочному диагнозу «невралгии тройничного нерва» у 5 больных. Троем больным произведена экстракция зубов (оказавшихся нормальными), не уменьшившая болей.

Приступообразные боли наблюдались у 86,4% наших больных. Мы различаем два вида приступов. Первый вид сопровождается резким нарастанием зрительных, слуховых и вестибулярных нарушений (тотчас темнеет в глазах, падает слух, глаз «выворачивает», кружится голова и т. д.). Движения головы из-за боли совершенно невозможны. Эти приступы длятся 3—5 минут, иногда повторяются неоднократно в течение дня. Такие приступы мы наблюдали у 10% больных.

Второго рода приступы протекают значительно тяжелее. Во время приступа больные держат голову руками, «боятся ее пошевелить». Приступы сопровождаются выраженными вегетативно-дисцефальными проявлениями: чувство жара, особенно в голове и руках; выраженный гипергидроз, иногда потрясающий озноб. Руки «мерзнут», холодны на ощупь, дыхание кажется затрудненным («что-то мешает вдохнуть»), беспокоят сердцебиения и боли в сердце. В конце приступа иногда отмечается императивный позыв к мочеиспусканию.

У 10 наших больных приступ начинался с патологической сонливости. Появление зевоты служило предвестником тяжелого приступа. В конце его иногда отмечается сильное чувство голода или жажды. Подобных наблюдений мы не встретили в доступной литературе.

Боли в области шеи появляются обычно спустя несколько месяцев, а то и лет, после развития церебральной симптоматики. У 109 наших больных эти шейные боли были резко выражены; и лишь у одного больного было только ощущение «усталости шеи». Бэрчи-Роше считает важным усиление болей при ношении пальто. Шейные боли у наших больных чаще были односторонними, усиливались при движениях головы и были более выражены ночью и утром. Очень часто (в 70%) боли сопровождаются «треском», «хрустом» в шее, иррадиируют в надплечье, руку, пальцы. Многие больные отмечают онемение и слабость в больной руке, парестезии в области шеи («шея как бы утолщена», «стянута»).

Неприятные ощущения в области глотки у больных шейной мигренью не составляют редкости. Некоторые авторы говорят о фарингеальной мигрени. Больные жалуются на сухость в гортани, поперхивание при еде, ощущение инородного тела в гортани («трудно глотать»).

74,5% наших больных жаловались на снижение памяти, иногда в резкой степени. У многих наблюдается изменение характера: больные становятся раздражительными, плаксивыми. Возможна и выраженная депрессия.

Очень частой (в 80,9%) жалобой является плохой сон: долго не удается заснуть из-за болей, всякое положение головы оказывается неудобным, заснуть удается только при определенном положении подушки («Kissensymptom» немецких авторов) или без подушек.

Многие жалуются на боли в сердце, причем эти ощущения совпадают обычно с головной болью, а иногда усиливаются при движениях головы (за счет раздражения симпатикуса). Параде, Рейшауер и др. считают, что при постановке диагноза «невроз сердца» в ряде случаев следует иметь в виду необходимость дифференцировать это заболевание от шейной мигрени.

При выяснении причин шейной мигрени следует иметь в виду, что деформации позвоночника встречаются часто, ничем себя не проявляя. У 31 больного (из 96) заболеванием нетравматической шейной мигрени, по нашим наблюдениям, предшествовали ревматизм, общие инфекции, нарушения обмена веществ, климакс, психотравма. У остальных больных каких-либо заболеваний, предшествующих данному и связанным с ним, установить не удалось.

Объективные симптомы при шейной мигрени весьма разнообразны. Шеан, Бауер, Мейер описывают даже внезапные параличи конечностей, нарушения чувствительности по гемитипу, бульбарные нарушения, мозжечковые знаки, сужение полей зрения.

У большинства наблюдается синдром тройничного нерва на больной стороне: болевые точки, гипестезия, снижение корнеального рефлекса. Нередко также наблюдается снижение остроты зрения на больной стороне (22,7%). В литературе мы нашли мало указаний на сужение полей зрения, по нашим же данным оно наблюдалось у 23,6% больных в достаточно выраженной степени. Поскольку речь идет о поражении заднего шейного симпатикуса, синдром Клода Бернара мало характерен, но все же имеется на больной стороне у 15,5% наших больных. Реже встречался нистагм при взгляде в стороны (в 8,2%).

Нарушения слуха при шейной мигрени довольно часты. В 18,2% случаев они обнаружены даже и там, где больные жалоб на слух не предъявляли. Исследование по слуховой формуле выявляло на больной стороне (очень редко — с обеих сторон) снижение слуха по типу неврита VIII пары.

Движения головы весьма болезненны, особенно назад и в больную сторону. Кашель, чихание усиливают боли («кашлевой симптом»), очень часто наличие симптомов Квакеншtedта, Спурлинга (боль в шее с иррадиацией в голову при осевом давлении на голову). Выражены болевые точки остистых отростков, паравертебральные точки, болезненность при перкуссии на уровне пораженных дисков, точки большого и малого затылочного нервов, несколько реже — точки Эрба, над- и подключичные.

Нарушения чувствительности отсутствовали лишь у одного больного и проявлялись в гипестезии или реже (в 20%) гиперестезии по радикулярному типу, преимущественно односторонней с поражением C₁—C₆ сегментов. У 30% больных мы установили снижение силы в верхней конечности на больной стороне. Разница в проприоцептивных рефлексах (понижение их на больной руке) обнаруживается нечасто. У 80% наших больных в позе Ромберга (обычной или усложненной) выявлялась неустойчивость с падением в больную сторону. Иногда наблюдались и мозжечковые расстройства: ошибки при пальце-носовой пробе на больной стороне, легкий интенционный тремор, у троих появлялась даже «мозжечковая походка» на высоте головных болей. Эти симптомы, связанные с нарушениями кровообращения в задней черепной ямке, давали иногда повод предполагать первичное страдание мозжечка.

Исследование мышечного тонуса пальпаторно и миотонометром полностью подтвердило данные И. И. Русецкого, рассматривающего мышечную гипотонию как один из самых ранних признаков поражения отрезков спинальной тонической дуги. По нашим наблюдениям, гипотония шейно-затылочных мышц на больной стороне — признак, весьма ценный в том отношении, что появляется рано и опережает иногда болевые и чувствительные нарушения в области шеи. Иногда выявляется также гипотония длинных мышц спины и *m. brachioradialis* на той же стороне.

У 25,5% больных мы обнаружили сколиоз шейного отдела позвоночника, у 46,4% — асимметрию стояния плеча на больной стороне (опущено или приподнято). Пихлер считает важным признаком незаметное для больного похужание мышц группы *trapezius* на больной руке — нами этот симптом выявлен у 22,7% больных. Много реже встречается гипотрофия шейно-затылочных мышц.

Плече-лопаточный периартрит рассматривается как результат шейного остеохондроза (Моргенштерн, Экснер и др.). Больные с *periarthritis humero-scapularis* попадают чаще к ортопедам; мы наблюдали развитие периартрита у 3 больных шейной мигренью.

Нельзя не упомянуть и о вегетативных изменениях при шейной мигрени. Они наблюдаются часто в виде извращения рефлекса Данини — Ашнера, особенностей орто- и клиностатических проб, асимметрии дермографизма на больной и здоровой сторонах, значительной термоасимметрии (иногда на 1,5°—2,0° при исследовании кожным электротермометром).

Особого внимания заслуживает состояние АД. В 30,9% нами обнаружена артериальная гипертония и в таком же проценте случаев — гипотония, причем на больной стороне артериальное плечевое давление было, как правило, выше (редко ниже), чем на здоровой стороне. Иногда разница достигала 25 мм, в особенности во время приступа. Еще более отчетливы изменения височно-плечевого коэффициента. М. М. Баласный, Н. С. Белоногова и др. не упоминают об изменениях этого коэффициента при шейной мигрени. По нашим данным, височно-плечевой коэффициент был у 48,2% больных значительно повышен (иногда до 1,0—1,5), а в 10% снижен до 0,2—0,3. Это дает основание полагать, что так называемые сосудистые дистонии во многих случаях связаны с остеофитами шейного отдела позвоночника (воздействие на а. и п. *vertebralis*). Такая точка зрения находит в литературе все больше приверженцев.

При исследовании электровозбудимости мышц шейно-затылочных и радиального края предплечья определяются на больной стороне количественные, а иногда и ка-

чественные изменения. Данные электроэнцефалографии (снижение α -ритма, изменения корковой возбудимости) указывают на значительную реакцию коры головного мозга.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника в подавляющем большинстве случаев обнаруживаются отчетливые деформирующие изменения «унко-вертебральных сочленений». Наличие этих изменений подтверждает диагноз, однако отсутствие их не исключает его, поскольку рентгенологически выявляемые изменения иногда возникают значительно позже клинических. Поэтому вопрос о диагнозе решает клиническая картина. Весьма желательна обзорная рентгенография черепа: у 38,3% наших больных определяется значительное усиление сосудистого рисунка.

Методы лечения шейной мигрени еще не достаточно разработаны. Могут быть рекомендованы поперечный электрофорез с новокаином на шейный (а не на шейно-грудной, как принято) отдел позвоночника в чередовании с диатермией по той же методике, радоновые ванны, инъекции витаминов В₁₂, В₁, шейные паравертебральные обкалывания спиртово-новокаиновым раствором (внутрикожные и глубокие), алоэ, димедрол, аналгетики, седативные и общеукрепляющие средства. Очень полезны горчишки на шейно-затылочную область, а на ночь можно рекомендовать подкладывание нагретого мешочка с песком под шею, чем достигается и тепловой эффект и ограничение движений. В затупленных случаях показана глубокая рентгенотерапия шейного отдела позвоночника — с весьма благоприятным эффектом. Лечение вытяжением, новокаиновая блокада звездчатого узла дают кратковременный эффект. Очень важно рациональное трудоустройство больных. В случаях незначительной давности заболевания терапевтический эффект лучше. По нашим наблюдениям, из 58 больных, леченных стационарно, выписано без эффекта лишь 3 больных (5,3%), 11 (18,9%) выписано с улучшением, а 44 (75,7%) — со значительным улучшением.

Основной вывод из всех наших наблюдений: шейная мигрень встречается довольно часто, имеет весьма обширную симптоматику и мало известна широкому кругу врачей. Своевременная диагностика может обеспечить успешную терапию шейной мигрени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов А. И. и Бротман М. К. Нов. хир. арх., 1960, 2. — 2. Балаян М. М. Тр. Укр. психоневр. ин-та, 1961, т. XXXII. — 3. Верещагин Н. В. Неврол. и псих. им. Корсакова, 1961, 9. — 4. Динабург А. Д. и Трещинский А. И. Невропат. и псих., 1955, 35, 10. — 5. Ланг-Белогова Н. С. Клини. мед., 1948, 3. — 6. Пинчук В. К. Изменения нервной системы при деформирующем спондилезе шейного отдела позвоночника, Автореф. канд. дисс., Л., 1961. — 7. Попеллянский Я. Ю. Невропат. и псих., 1959, 6. — 8. Русецкий И. И., Александрова Л. И., Андреева М. Н. Совр. невро. псих. и психогигиена, 1932, 1. — 9. Русецкий И. И. Сов. мед., 1946, 7. — 10. Bärtschi-Roschaix. Migräne cervicale. 1949. — 11. Barre J. A. Rev. neurol., 1926, 6. — 12. Campbell A. M., Phillips D. G. Brit. med. J., 1960, 5197. — 13. Exner G. Die Halswirbelsäule, Pathologie und Klinik. Stuttgart, 1954. — 14. Heyck H. Der Kopfschmerz. Stuttgart, 1959. — 15. Jackson K. The cervical syndrom. Springfield, 1959. — 16. Krogdahl, Torgersen. Acta radiol., 1940, 21. — 17. Kunert W. Dtsch. Arch. klin. Med., 1957, 4. — 18. Lieon. Rev. neurol., 1928, 2. — 19. Morgenstern, Parade, Reischauer. В кн.: Die cervicale vertebrale-syndrome (Referate, Vorträge und Aussprüche der III. Tagung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen in Essen, 18/IX 1954). — 20. Pia H. W., Tonnis W. Dtsch. med. Wschr., 1953, 78, 1089. — 21. Pichler E. Der Kopfschmerz. Wien, 1952. — 22. Schehan S., Baüer R., Meyer J. Neurologie, 1960, 10, 11.

Поступила 9 марта 1962 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБЩЕГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

В. А. Дьячкова и Т. Я. Крапивина

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.— проф. А. М. Фой) лечебного факультета
Саратовского медицинского института и анестезиологического отделения
1-й клинической больницы Саратова

Из всех видов обезболивания, распространенных в настоящее время, общепринятым является поверхностный или даже аналгетический наркоз, который стал возможным в связи с введением в практику мышечных релаксантов. Последние, расслабляя мускулатуру, создают благоприятные условия для операции при минимальной подаче наркотического вещества. При этом угнетение дыхания, сердечной деятельно-

сти, функции печени, почек и другие осложнения стали большой редкостью. Быстрое пробуждение больных способствует раннему восстановлению кашлевого рефлекса, глубокого дыхания и является лучшим видом профилактики легочных осложнений.

Данный вид обезболивания занял законное место и при гинекологических операциях¹.

Применявшийся ранее в оперативной гинекологии простой эфирный наркоз велся на глубоком уровне, вызывая паралич не только мышц брюшной стенки, но и межреберных мышц. Дыхательная экскурсия легких осуществлялась за счет диафрагмы, которая в положении Тренделенбурга принимает на себя тяжесть органов брюшной полости. Следствием была нарастающая дыхательная недостаточность. Применение мышечных релаксантов позволяет вспомогательным или управляемым дыханием предотвратить или компенсировать сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность, вызванную положением Тренделенбурга.

В данной работе проанализировано течение наркоза при 630 гинекологических операциях в 1960 г. Интубационным способом проведено 268 наркозов (таблица 1).

Таблица 1

Виды интубационного наркоза Название операции	Тиопентал натрия, эфир, кураре	Тиопентал натрия, эфир, закись азота, кураре	Закись азота, кураре	Тиопентал натрия, закись азота, кураре
Расширенная экстирпация матки по Вертгейму — Брауде	4	16	—	—
Экстирпация матки с придатками	9	21	2	3
Надвлагалищная ампутация матки	29	80	2	5
Операции на придатках	25	48	—	10
Прочие	5	8	—	1
Всего	72	173	4	19

Масочных наркозов проведено 362, наркотическим веществом служили эфир или смесь эфира с закисью азота; вводным наркозом при большинстве масочных наркозов были тиопентал натрия или закись азота. Преимущество вводного наркоза очевидно: ускоряется время «вхождения в наркоз», больные не ощущают удушья, но при этом виде наркоза приходится считаться с возможной токсичностью больших доз эфира.

Наркоз велся по определенным схемам. Накануне больная получала 100 мг люминала и 20 мг димедрола, что обеспечивало хороший спокойный сон. За 45 мин до начала наркоза больным подкожно вводилось 0,5 мг атропина и 20 мг промедола. У 6 атропин в премедикации заменен скополамином. Эти больные имели сопутствующий тиреотоксикоз с выраженной тахикардией. Двое из них перед наркозом получили внутримышечно литическую смесь следующего состава: аминазин — 40 мг, димедрол — 40 мг, промедол — 40 мг, скополамин — 0,5 мг.

Потенцированным наркозом с применением перечисленных препаратов мы пользовались лишь по строгим к нему показаниям. Кроме двух упомянутых больных, литическая смесь вводилась еще трем другим больным, страдавшим шизофренией. Потенцированные наркозы велись только интубационно. План наркоза решался индивидуально и, если было нужно, менялся по ходу операции и наркоза.

Нами проведено обследование группы больных, оперированных в масочном наркозе. Кроме обычных показателей (пульс, АД, дыхание), мы регистрировали показатели оксигеометра и венозного давления.

Кривая флеботонометрии при помещении больных в положение Тренделенбурга упорно шла вверх, указывая на определенную степень гипертензии малого круга кровообращения и некоторые затруднения сердечно-сосудистой деятельности (вплоть до симптомов недостаточности правого сердца). Чем более тучная больная подвергалась оперативному вмешательству, тем значительнее были размахи показателей флеботонометра. У 50% исследованных венозное давление поднималось на 150—200 мм, достигая 260—280 мм при исходном давлении не выше 60—70 мм.

¹ Прим. ред. Данное высказывание справедливо лишь в отношении сложных гинекологических операций, где применение местной инфильтрационной анестезии затруднено.

Контрольная флеботонометрия у оперированных в горизонтальном положении дала очень умеренные колебания этих показателей.

Показатели оксигеметра с введением в положение Тренделенбурга снижались на 2—3%, а иногда и на 10—12%.

Совершенно иная картина наблюдалась при интубационном наркозе с мышечными релаксантами.

Относительный подъем венозного давления при вспомогательном дыхании мы объясняем повышением внутрилегочного давления, неизбежного при этом. Параллельное улучшение показателей оксигеметра утверждало правильность нашего суждения. При последующем полном выключении дыхания и управляемом дыхании в умеренном ритме и соответственной дыхательной экскурсии венозное давление снижается почти до исходных цифр или стабильно удерживается в пределах умеренной гипертензии.

Степень ограниченности дыхания при положении Тренделенбурга опытный наркотизатор хорошо чувствует при ручном управлении дыханием. У больных пониженной упитанности управление ведется легко, у больных выше средней упитанности — уже с напряжением. У тучных больных очень трудно поднять диафрагму, принявшую на себя тяжесть органов брюшной полости; это иногда ведет к нарастанию гипоксии (цианоз, тахикардия, повышенное АД) и необходимости вести управляемое дыхание спиропульсатором. К механическому управлению дыханием мы прибегали редко, но всегда имели хорошие результаты.

Из 268 интубационных наркозов нами проведено со спонтанным дыханием 34, с управляемым — 139 и с смешанным — 95.

Вспомогательное дыхание применялось нами при явной неадекватности спонтанного дыхания с намеренной кураровой релаксацией. Если вспомогательное дыхание не обеспечивало нормального газообмена, то управляемое дыхание восстанавливало состояние больной.

К управляемому дыханию с помощью спиропульсатора при гинекологических операциях нам пришлось прибегнуть всего у 4 больных. Три из них были очень тучные, у одной к управляемому дыханию пришлось прибегнуть после снятия бронхоспазма для ликвидации уже начинающейся гипоксии.

При оценке показателей АД и пульсовых кривых следует указать на учащение пульса и некоторое повышение АД во время наиболее травматичных моментов операции: выделения мочеточников, запирательных нервов, пересечения крестцово-маточных связей. Эти гемодинамические реакции отмечались в равной степени и в глубоком масочном наркозе, и в поверхностном интратрахеальном. Этот факт еще раз доказывает необоснованность углубления наркоза для снятия гемодинамических реакций.

С какими осложнениями нам пришлось встретиться?

Кратковременная гипоксия при затрудненной интубации возникла у одной больной и бронхоспазм — у другой; в одном случае имела острая печеночная недостаточность как следствие скрытой гепатопатии. У одной развился токсический послеоперационный гепатит. Страдали кратковременной рвотой в послеоперационном периоде 2 больные. У двух наблюдались пневмонии. В первых двух случаях осложнения быстро ликвидированы без последствий для больных.

ВЫВОДЫ

1. При гинекологических операциях поверхностный интубационный наркоз с мышечными релаксантами при минимальном количестве наркотического вещества обеспечивает хорошую релаксацию и ликвидирует отрицательные стороны положения Тренделенбурга.

2. При управлении дыханием у тучных больных следует предпочитать спиропульсатор с активным выдохом.

3. Измерение венозного давления во время операции и в положении Тренделенбурга в сочетании с наблюдением за клинической картиной наркоза помогает анестезиологу правильно понять происходящие в организме оперируемых сдвиги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринев М. М. и Глубоких В. В. Акуш. и гинек., 1960, 4. — 2. Жоров И. С. Акуш. и гинек., 1960, 4. — 3. Мешалкин и Смольников. Современный ингаляционный наркоз. М., 1959. — 4. Персианинов Л. С. и Умеренов Г. П. Акуш. и гинек., 1960, 4. — 5. Тасовая С. и Шкурина Т. Акуш. и гинек., 1960, 4. — 6. Ярош С. И. Акуш. и гинек., 1960, 4.

Поступила 17 апреля 1961 г.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПРЯМОЙ МЫШЦЫ ЖИВОТА У ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Л. И. Лебедева и Р. С. Орлов

Лаборатория интероцептивных условных рефлексов (зав.—проф. Э. Ш. Айрапетьянц) Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. И. Яковлев) и кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. А. В. Кибяков) 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

До настоящего времени еще не выяснены многие важные вопросы механизма участия в родовом акте скелетной мускулатуры, в частности, каково взаимоотношение между сокращением гладкой мускулатуры матки и потужной деятельностью брюшной стенки, на каком этапе акта родов выявляется ее электрическая активность. Разрешению этих вопросов и посвящено данное исследование.

Исследование проведено на 25 роженицах с нормальным течением родового акта, первородящих (в основном первобеременных) и повторнородящих. Регистрация производилась многократно на протяжении родов: в подготовительном периоде, в начале, на протяжении и в конце периода раскрытия и в периоде изгнания.

Электрическая активность прямой мышцы живота регистрировалась накожными биполярными электродами с межэлектродным расстоянием в 20 мм. Электроды устанавливались на симметричных точках мышцы над лоном. Для лучшего контакта с поверхностью кожи электроды смазывались специальной пастой и укреплялись с помощью резиновых бинтов. Биопотенциалы отводились на вход широкополосного «связьного» прибора и регистрировались катодными лучами на фотобумаге при скорости ее движения 60 мм/сек или 250 мм/сек. Когда же имелась необходимость производить длительные непрерывные исследования, использовалась чернильная запись при помощи специальной приставки того же прибора. Для устранения сетевых помех кровь и роженица заземлялись. Сокращения матки регистрировались методом 4-канальной наружной гистерографии. Чувствительные воспринимающие капсулы укреплялись на брюшной стенке в области дна матки, боковых поверхностей на уровне пупка и нижнего сегмента над симфизом. Параллельно объективной регистрации сокращения матки и электромиографии производилась отметка самой роженицей ощущения ею начала и конца схватки.

Как выяснилось, в подготовительном периоде акта родов и на протяжении периода раскрытия электрическая активность прямой мышцы живота не выявляется. Эти результаты совпадают с данными И. М. Грязновой (1953) в отношении мышц тазового дна.

Возникновение биоэлектрической активности прямой мышцы живота совпадает с приближением конца периода раскрытия при положении предлежащей головки плода большим сегментом во входе в малый таз.

Биопотенциалы в мышце возникают через 1—2 сек после начала схватки. Длительность импульсации в этот период непродолжительна и исчезает до прекращения схватки. Амплитуда потенциалов достигает 20—50 мкВ (рис. 1, а). При дальнейшем продвижении плода по родовому каналу нарастают длительность мышечных разрядов и амплитуда потенциалов действия. Амплитуда потенциалов в этот момент достигает 100—150 мкВ. Анализ электромиограмм показывает, что вначале преобладает активность преимущественно тетанических моторных единиц. На рис. 1 (а, б, в) видны быстрые и частые потенциалы действия, но отсутствуют потенциалы тонических единиц.

В прямой мышце живота даже в обычном состоянии представлены тонические активные единицы, которые особенно сильно развиты у женщин (Hidekatsu, Higashi, Tetsuro, 1957).

Чем же можно объяснить отсутствие тонических компонентов биоэлектрической активности в начальном периоде родового акта? Сокращение мышц брюшной стенки в родовом акте в условиях нормальных родов является рефлекторным ответом на

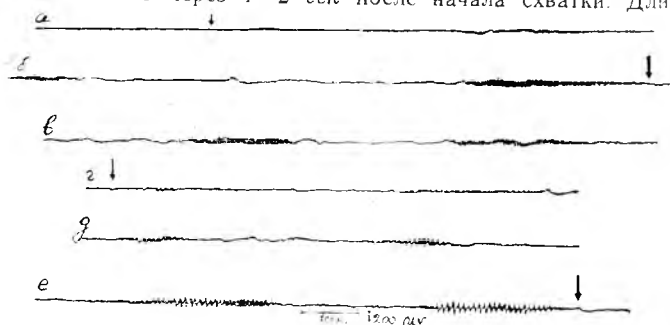


Рис. 1. Биопотенциалы прямой мышцы живота в конце периода раскрытия и в начале периода изгнания (непрерывная регистрация): а, б, в — импульсация в конце периода раскрытия; г, д, е — импульсация в начале периода изгнания; стрелки — начало и конец схватки.

сокращение матки и раздражение рецепторов брюшины. Обычно сокращение матки несколько предшествует возникновению биопотенциалов в прямой мышце живота. Амплитуда и частота потенциалов нарастают на высоте схватки. Электрическая активность прекращается раньше, чем оканчивается схватка. Отсутствие тонических реакций в начальном периоде родов, по-видимому, вызвано либо торможением центров, управляющих тоническим сокращением, либо раздражением рецепторов брюшины и родового канала недостаточно, чтобы вызвать рефлекторную активность тонического аппарата.



Рис. 2. Биопотенциалы прямой мышцы живота в конце периода изгнания.

сация возникает вслед за схваткой и длится непрерывно на протяжении всей схватки (рис. 2).

Возможно, что облегчение развития тонических компонентов в деятельности прямой мышцы живота связано с большими количествами ацетилхолина, освобождающегося при сократительной активности матки. Как было показано нами (Лебедева, Орлов и Яковлев, 1961), на протяжении периода изгнания при интенсивной сократительной деятельности матки концентрация ацетилхолина в крови достигает 2×10^{-6} .

Исследование характера биоэлектрической активности прямой мышцы живота может быть использовано для прогноза родов. Например, если с самого начала регулярной родовой деятельности регистрируется биоэлектрическая активность прямой мышцы живота, продолжающаяся и в паузах между схватками и носящая аритмичный характер, то, как правило, в дальнейшем наблюдаются явления вторичной слабости родовой деятельности. В таких случаях даже во время потуг, которые клинически являются малоэффективными, биоэлектрическая активность не усиливается, потенциалы имеют малый вольтаж, низкую частоту, и полностью отсутствует электрическая активность тонических моторных единиц.

Настоящее сообщение является попыткой использования метода электромиографии в акушерской практике. Тесное взаимодействие сократительной деятельности гладкой мышцы матки и биоэлектрической активности передней брюшной стенки позволяет думать, что электромиографический метод должен найти применение в клинической практике для прогноза родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И. М. О разрывах промежности и роли мышц тазового дна в биомеханизме родов. Дисс., М., 1953. — 2. Hidekatsu J., Higashi, Tetsuro. J. Med. Sci., 1957, 3, № 2, 153.

Поступила 9 июня 1961 г.

О РАЗРЫВАХ МАТКИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ¹

Канд. мед. наук М. С. Соловьева

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав. — проф. Г. К. Черепяхин) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Разрывы матки во время беременности встречаются реже, чем в родах. Они бывают по Л. С. Персанинову (1952 г.) — в 7,3%, по Г. А. Ворожцовой (1957 г.) — в 6,1%, по Е. Д. Дозорцевой (1958 г.) — в 10,2%.

Мы произвели анализ разрывов матки по родильным домам Горького за последние 10 лет (1951—1960 годы). На 179 979 родов мы наблюдали 87 разрывов матки. У 21 больной разрыв произошел до родов — 21,8% к числу разрывов. Все случаи разрывов мы наблюдали во вторую половину беременности, главным образом в конце

¹ Доложено в г. Горьком на заседании научного общества акушеров и гинекологов города и области 16/II 1961 г.

ее. Только у 7 больных разрыв матки наступил при зрелом плоде, у 14 плоды были недоношенными: разрывы наступали при беременности 36—38 недель.

Причинами разрыва матки до родов были:

1) структурные изменения мышц матки на почве бывших внебольничных абортов, перенесенных воспалительных процессов и операций на матке, 2) неполноценность рубца после кесарева сечения, 3) деструктивный рост хориона в рубцово измененных участках стенки матки, 4) травматические повреждения матки.

Структурные изменения мышц матки были причиной ее разрыва у 8 больных. 6 доставлены в роддома с совершившимся разрывом, у 2 разрыв произошел в роддоме. У всех отмечались ноющие боли в низу живота на ранних сроках беременности. Во вторую половину беременности боли усиливались, и врачами подобные симптомы рассматривались как признаки угрожающих преждевременных родов. В соответствии с этим и проводилась терапия. Иногда за несколько дней или часов до совершения разрыва боли в низу живота усиливались, а в момент разрыва у больных внезапно появлялись резкие боли в животе, тошнота, рвота, головокружение, учащение пульса, при больших кровопотерях падало и АД. В зависимости от количества излившейся в брюшную полость крови и величины разрыва клиническая картина бывает различной. При больших внутренних кровотечениях на первый план выступают острая анемия, шок и перитонеальные явления, характерно острое начало болезни. При небольших разрывах, без повреждения крупных сосудов, сопровождавшихся небольшими внутренними кровотечениями, клиническая картина не будет столь ярко выраженной, на первый план выступает раздражение брюшины. Симптомы болезни нарастают постепенно, и зачастую ставится диагноз преждевременной отслойки плаценты, острого аппендицита или кишечной непроходимости.

У 8 больных причиной разрыва был неполноценный рубец после ранее бывшего кесарева сечения: 5 доставлены в родильные дома с совершившимся дома разрывом, и у 3 разрыв произошел в родильных домах. У всех больных во вторую половину беременности, а иногда и в первую, отмечались постоянные тупые или ноющие боли в низу живота, в области послеоперационного шва. В последние недели беременности боли становились сильнее, а в момент совершения разрыва (полного или неполного) внезапно возникали резкие боли. Так как у многих больных в брюшной полости после ранее перенесенной операции были спайки, то явлений разлитого раздражения брюшины здесь зачастую не наблюдалось. Даже при полном расхождении шва у таких больных реже происходит выход плодов в брюшную полость, меньшими бывают и внутрибрюшные кровотечения. Здесь шок, малокровие и перитонеальные явления развиваются медленнее. Иногда даже при полном разрыве матки не происходит изменения ее формы. При отсутствии спайчного процесса в брюшной полости явления раздражения брюшины, шока и малокровия развиваются быстрее, плод выходит в брюшную полость, матка изменяет форму, потому и диагноз в таких случаях ставится легче и быстрее.

У 4 женщин причиной разрыва матки был деструктивный рост хориона в области послеоперационного рубца. Клиническая картина таких разрывов бывает сходна с клиникой при ряде других острых заболеваний: аппендиците, кишечной непроходимости, острой печеночной и почечной колике, а некоторые авторы сравнивают ее с клиникой нарушенной внематочной беременности. Однако эти разрывы имеют свои особенности. Здесь симптомы болезни развиваются постепенно, менее остро и более продолжительно. У больных, начиная со второй половины беременности, все время наблюдаются ноющие боли в низу живота. В момент перфорации боли усиливаются. Но перфорационное отверстие не бывает большим, поэтому у таких больных малокровие развивается медленно. На первый план выступает раздражение брюшины.

В одном случае мы наблюдали травматический разрыв матки.

Исход для матери при разрывах матки во время беременности, по сравнению с другими видами разрывов, сравнительно благоприятный: из 21 больной умерла одна от воздушной эмболии, развившейся сразу же после разрыва (в роддоме) — женщина умерла до операции. Разрывы в основном были небольшими, а потому у большинства не требовалось больших операций. У 17 разрыв был полный, у 4 — неполный. У 11 больных произведено кесарево сечение, у 7 — ушивание разрыва и у 2 — надвлагалищная ампутация матки. Послеоперационный период у 18 протекал без осложнений; у одной был параметрит, у 1 — тромбоз вен голени. Среднее пребывание больных в стационаре после операции — 15,5 койко-дня. Исход для детей так же неблагоприятен, как и при других видах разрыва матки: живыми извлечено только 6 детей, 14 извлечены в асфиксии, и в одном случае разрыв матки произошел при мацерированном плоде весом 2800,0, длиной 49 см.

ВЫВОДЫ

1. Профилактика разрывов матки во время беременности должна вестись в направлении снижения причин разрывов: уменьшения абортов, воспалительных заболеваний, оперативных вмешательств на матке, тщательного наблюдения за больными во время беременности.

2. При болях в низу живота в послеоперационном рубце во время беременности должна проводиться возможно ранняя госпитализация в отделения патологии родильных домов.

Поступила 21 апреля 1961 г.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

Доц. А. Ф. Златман

Акушерско-гинекологическая клиника № 2 (зав. — доц. Т. Я. Калининко)
Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. акад. А. А. Богомольца

Большинство акушеров считает нижней границей веса крупного плода 4, а верхней — 5 кг; выше этого плод считают гигантским.

Мы нашли целесообразным проанализировать наши клинические наблюдения над родами крупным плодом.

За 1954—1958 гг. в клинике родились 1089 крупных детей, в том числе 8 детей-гигантов. Минимальный их вес был 4000,0, а максимальный — 6000,0. Крупные дети составили 12,2% всех родившихся, а гигантские — 0,09% (1:1106).

Первородящих было 22,6% и повторнородящих — 77,4%, причем основные группы составили II- и III-родящие. Повторные роды — бесспорный и важный этиологический фактор макросомии плода.

Наши наблюдения не подтверждают абсолютного значения переноса в развитии крупного плода.

Сахарный диабет матери считают важной причиной чрезмерного развития внутриутробного плода.

У 13 во время беременности наблюдалась глюкозурия (4—8‰), причем у 8 она держалась в течение всей беременности. Гипергликемия не было. После родов глюкозурия исчезла.

Мальчиков было 56,4%, а девочек — 43,6%.

Итак, повторные роды, большой рост и вес, тучность, сахарный диабет и предиабетическое состояние матери — это основные этиологические факторы фетальной макросомии. Но встречается еще немало случаев, когда причины появления крупного плода остаются для нас неясными.

Анализ наших клинических наблюдений показал, что беременность крупным плодом во второй ее половине очень часто влечет за собою одышку, расширение вен на нижних конечностях, отек их и передне-брюшной стенки, упорные запоры, расстройства акта мочеиспускания и альбуминурию.

Все перечисленные явления не представляют ничего специфического для беременности крупным плодом, но нередко причиняют беременным немало неприятностей.

Токсикозы отечно-нефротической группы встречаются у этих беременных чаще, чем обычно.

Роды при крупном плоде часто сопровождались осложнениями, порой серьезными. Все они представлены в таблице 1. В ней для сравнения приведена частота этих же осложнений в родах по общим материалам клиники за те же годы.

Таблица 1

Осложнения в родах и в послеродовом периоде

Наименование осложнений	При крупном плоде	По средним данным клиники
	За одни и те же годы число случаев (в ‰)	
I и II слабость родовой деятельности	74,2	8,1
Несвоевременный разрыв плодного пузыря	20,2	10,4
Выпадение пуповины	1,3	0,27
Эндометрит в родах	1,7	0,5
Кровотечение в третьем периоде и раннем пуэрперии	15,2	6,4
Дистопия плечиков	8,4	
Некроз губ шейки матки	0,09	
Разрыв шейки матки	8,2	3,4
Полный разрыв матки	0,09	0,013
	(1:1089)	(1:7758)
Гематома вульвы и влагалища	0,18	0,025
Разрыв промежности	21,3	10,0
Разрыв симфиза	0,37	0,06
	(4:1089)	(1:1587)
Травматический радикулит	0,65	
Послеродовый эндометрит	5,3	1,2
Субинволюция матки	12,5	5,1

В 28,2% роды заканчивались оперативным вмешательством. Все операции представлены в таблице 2.

Таблица 2

Акушерские операции при крупном плоде

Наименование операции	Количество (в ‰)
Извлечение плода за ягодицы } Извлечение плода за ножку }	0,65
Классический поворот на ножку	0,75
Наружный поворот	0,09
Наложение полостных щипцов	4,2
выходных щипцов	2,15
Кожно-головные щипцы по Иванову	1,7
Краниотомия	1,2
Обезглавливание	0,09
Клейдотомия	0,28
Абдоминальное кесарское сечение	1,7
Эпизиотомия и перинеотомия	3,4
Ручное отделение плаценты	7,0
Ревизия полости матки	5,0

Влагалищные акушерские операции на живом плоде дали 18 мертвых плодов (17,6%). Особенно травматичными были полостные щипцы и извлечение плода за тазовый конец.

В более или менее тяжелой асфиксии родились 7,7% детей и были оживлены в течение 10—20 мин, а 3,1% — в легкой асфиксии.

Умерли 57 детей (5,2%): антенатально — 17 (1,5%), интранатально — 27 (2,5%) и постнатально, то есть в первые дни жизни — 31 (1,2%).

У 7,2% новорожденных, оставшихся живыми, мы наблюдали следующие осложнения: паралич плечевого сплетения — у 23, парез лицевого нерва — у 4, лучевого — у 2, перелом ключицы — у 10, плечевой кости — у 5, большеберцовой кости — у 1, кефалогематому — у 16, множественные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки — у 12, отек тела — у 1.

Изложенное свидетельствует, что при крупном плоде родовой травматизм большой, особенно для плодов. Поэтому практически очень важно уже при первых осмотрах беременной в женской консультации выяснить, имеются ли основания ожидать в нее развития крупного плода (предшествующее рождение крупных детей, внутриутробная смерть плода, тучность, семейный диабет, преддиабетическое состояние, глюкозурия во время беременности). При одном хотя бы из этих моментов необходимо изучить кривые после нагрузки сахаром и определить количество тотальных эстрогенов в суточной моче.

Акушер стационара должен прежде всего составить себе полное представление о величине плода. Должны быть использованы все диагностические возможности. Определение наибольшей окружности живота, высоты стояния дна матки над лоном, лобнозатылочного размера головки, длины плода, соотношения размеров головки к размерам таза — это основные элементы диагноза, важные и для прогноза.

Рентгенопельвиметрия — очень существенное и важное подспорье в акушерской диагностике. Она несложна и при соблюдении современных требований лишена пагубных последствий для матери и плода.

Абдоминальное кесарское сечение следует производить в следующих случаях: у старых первородящих, при суженном тазе или даже «на границе» этого, поперечном положении плода, патологическом вставлении головки и тазовом предлежании. Во всех остальных случаях, если беременность доношенная, надо вызывать родовую деятельность. Опыт показывает, что такая тактика более рациональна, чем выжидание спонтанного начала родов. Нам не сразу удавалось вызвать сокращения матки. Сплошь и рядом нам приходилось по несколько раз повторять тот или иной метод, чтобы добиться эффекта.

Если родовая деятельность уже началась и отсутствуют перечисленные моменты, при которых следует родоразрешать путем кесарского сечения, то в первом периоде родов надо помогать раскрытию шейки матки, назначив антиспазматические средства, а во втором периоде — усиливать маточные сокращения нежно действующими окситоческими препаратами. Полезно сочетать их с вдыханием кислорода. Если по истечении известного времени, несмотря на хорошую родовую деятельность, головка не проявляет тенденции к вставлению, следует пересмотреть вопрос о дальнейшем ведении родов.

Мы не можем согласиться с теми иностранными акушерами, которые рекомендуют в таких случаях делать симфизиотомию: и симфизиотомию, и пуботомию дают длительно инвалидность матери и частые повреждения мочевого пузыря и уретры.

Полостные щипцы причиняют плоду большую травму. Надо вовремя отказываться от попыток во что бы ни стало извлечь плод в щипцах и в интересах матери переходить к плодоразрушающим операциям. Кожно-головные щипцы по Уилт — Иванову не раз оказывали нам пользу. Они не столь травмируют, и ими следует пользоваться шире.

Выведение плечиков — серьезное мероприятие. Его надо проводить бережно, мягко, достаточно быстро, но без применения силы. Эпизио- или перинеотомию в сочетании с максимальным сгибанием бедер роженицы в тазобедренном суставе во многих случаях облегчали нам положение. Влечения за головку чреваты серьезными осложнениями: растяжение продолговатого мозга, шейных нервных корешков и т. д. Лучшие извлекать заднее плечико указательным пальцем, введенным в подмышечную впадину. Если плечевой пояс не опускается в малый таз, следует сразу же вводить всю руку во влагалище и извлекать заднюю ручку плода. Если и этого недостаточно для извлечения плода, что наблюдается редко, тогда повторяют то же с передней ручкой, предварительно превратив ее в заднюю.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартельс А. В. Гинек. и акуш., 1924, 4. — 2. Вашилко С. Л. Здравеохр. Белоруссии, 1960, 9. — 3. Гентер Г. Г. Учебник акушерства, Л., 1938; Акуш. семинарий, том II. — 4. Жордания И. Ф. Учебникакушерства, М., 1955. — 5. Златман А. Ф. Казанский мед. ж., 1959, 4. — 6. Иловайская К. С. XX научн. сессия Саратов. мед. ин-та, 1953. — 7. Сеньковская В. А. Сб. научн. работ Витебск. мед. ин-та, вып. VII, 1957. — 8. Beek C. La Presse Médic., 1952, 66. — 9. Bourdon R. Maternité, 1959, 10. — 10. Carrington E. R. a. oth. J. Am. Med. Ass., 1958, 166. — 11. Dumont M., Bisch A. J. de Médecine Lyon, 1957, 38, 895. — 12. Gonnet J., Gabriel H. Ibid., 1956, 903. — 13. Hoet J. P. La Presse Médicale, 1952, 66. — 14. Lacomme M. Maternité, 1956, 5. — 15. Pedovitz P., Schlevin E. L. Am. J. Obstet. Gynec., 1958, 76. — 16. Szinyai M., Hunka R. Zbl. Gynäk., 1960, 31. — 17. Weiler E. Bull. Fed. Gynéc. Obst. franc., 1957, 5. — 18. White P. Ann. d'Endocr., 1954, 15, 1.

Поступила 3 июня 1961 г.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН КАРЛИКОВОГО РОСТА¹

Доц. В. И. Давыдов, В. С. Воронин

Кафедра акушерства и гинекологии (и. о. зав. — доц. В. И. Давыдов)
Свердловского медицинского института

В практике крупных родовспомогательных учреждений наблюдаются случаи беременности и родов у женщин карликового роста, и каждый такой случай ставит перед лечащим врачом целый ряд весьма трудных вопросов.

Это обстоятельство и побудило нас подвергнуть анализу случаи беременности и родов у женщин ростом 142—130 см за 1954—1959 гг.

За это время на 17590 родов было 108 случаев родов у женщин ростом в 142 см и ниже. Из них рост в 142 см имели 49, 141 см — 13, 140 см — 29, 139 см — 4, 138 см — 7, 137 см — 1, 135 см — 1, 132 см — 3 и 131 см — 1. Малый рост не был связан с заболеваниями или повреждениями костей. Телосложение было пропорциональным и правильным. Русских было 75, татарок — 25, башкирок — 3, удмурток — 2, одна украинка, ассирийка — 1 и еврейка — 1.

До 20 лет было 8 женщин, до 25 лет — 39, до 30 лет — 36, до 35 лет — 14, до 40 лет — 4, до 45 лет — 3 (у остальных женщин возраст не указан).

Родили в первый раз — 55, во второй раз — 30, в третий раз — 13, в четвертый раз — 2, в пятый раз — 1, в шестой — 1, в десятый — 1, в 17-й — одна и в 18-й — одна.

Родили в срок 90 женщин, преждевременно — 18.

Роды двойнями были только одни.

Родили самостоятельно 98 женщин, у 9 роды закончились кесаревым сечением и у 1 — эмбриотомией.

Показаниями к кесареву сечению были: у одной — комбинированный митральный порок сердца, у 4 — задне-теменное вставление (у одной вес плода был 4200,0), у одной — лицевое вставление головки подбородком кзади и у 3 — клинически и анатомически узкий таз.

¹ Доложено на юбилейной сессии Свердловского медицинского института 16/III-60 г.

Только у двух рожениц предлежание плода было тазовым концом, ни у одной не было поперечного положения плода. Ни у одной не было нормального таза — у всех были анатомически узкие в той или иной степени.

При кесаревом сечении плоды извлечены живыми, в дальнейшем развивались нормально.

Перфорация головки на живом плоде произведена у 1 первородящей.

Смертность у недоношенных составляла у нас 5 из 18, а из доношенных никто не погиб.

Мертвыми родились 5 младенцев, из них доношенных, но маловесных (2900,0 и 2600,0; 3200,0) 3 младенца и 2 недоношенных (2400,0). Таким образом, мертворождаемость среди доношенных составила 3 на 90 и среди недоношенных — 2 на 18.

Следовательно, мертворождаемость у женщин карликового роста зависела от преждевременных родов, от неправильного вставления головки плода в таз.

Только у 74 женщин из 108 беременность протекала без осложнений. Это диктует необходимость взятия на особый учет беременных карликового роста.

Поступила 27 июля 1960 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТРАЛЯ В КОМПЛЕКСЕ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ПРИ РЕЗУС- И АВО-НЕСОВМЕСТИМЫХ БЕРЕМЕННОСТЯХ¹

Асп. Б. Г. Садыков

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Для предотвращения гемолитической болезни новорожденных (гбн) при резус- и АВО-несовместимых беременностях необходимо эффективное десенсибилизирующее лечение. В этих целях предложены и испытаны различные средства и методы. Среди них выделяются антигистаминовые препараты, а именно — антистин, цитраль (Л. Гиршфельд, Т. Г. Соловьева, И. А. Васильева).

В настоящей работе представлены сведения о 20 десенсибилизированных беременных в возрасте от 21 до 38 лет, получавших десенсибилизирующее лечение цитралем в сочетании с некоторыми дополнительными мерами.

У 15 женщин установлена резус-, а у 5 — АВО-несовместимость. У 2 из 15 резус-десенсибилизированных женщин антитела с непостоянным и низким (1:2) титром объяснялись сенсibilизацией предыдущими беременностями. С первой половины беременности лечение получали 9, а со второй — 11 женщин.

В прошлом у всех этих женщин вместе была 71 беременность, из них родами закончились 30, самопроизвольными выкидышами — 23, медицинскими абортами — 18. Из 30 родов 20 произошли в срок (13 — живыми, 7 — мертвыми) и 10 — преждевременно (6 — живыми, 4 — мертвыми). Таким образом, из 53 беременностей (исключая медицинские аборт) 34 закончились гибелью плода.

Переливаний крови и гемотерапии в прошлом не производилось ни у одной. Менструальный цикл и половая жизнь — без особенностей. Сифилис, бруцеллез, малярия исключены, а у части из них отвергнуто и наличие токсоплазмоза.

Для выявления вида несовместимости проведено определение группы крови и резус-принадлежности беременных, их мужей, новорожденных и матерей беременных (в 4 случаях). Выявлено, что браков с неоднородными группами крови гораздо больше (8), чем возникновения несовместимости при них (4); во всех случаях резус-несовместимости (кроме одного) кровь беременной была резус-отрицательной, мужа — резус-положительной, и новорожденных — резус-положительной, кроме трех (одна двойня). Наличие непостоянных и низкого титра резус-антител в сыворотке крови этих двух матерей мы объясняем сенсibilизацией предыдущими беременностями.

Десенсибилизирующее лечение заключалось в назначении 1% раствора цитраля на 95° спирте по 20 капель 3 раза в день в течение всей беременности с добавлением ингаляций кислорода, повторного общего кварцевого облучения, приема витаминов А, В, В₁, С, внутривенных инъекций 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, пищевой рацион дополнялся полусырой печенью, свежим творогом.

При десенсибилизирующем лечении указанным способом при АВО-несовместимых беременностях титр агглютининов не понижался, а имел тенденцию к повышению; при резус-несовместимых беременностях антитела в одном случае были найдены при первой явке, а затем только в ретроплацентарной крови; в одном случае при первой явке и только непосредственно перед родами; в другом случае — титр антител с

¹ Доложено на научной конференции Казанского медицинского института 1961 года и на объединенном заседании обществ акушеров-гинекологов и педиатров Казани 19/IV-1962 г.

1:16 снизился до 1:8; в трех титр антител при лечении снижался, а перед родами вновь повышался; в девяти случаях титр антител снизился до нуля.

Беременность завершилась родами в срок у 18 женщин (из них у 2 было кесарево сечение), и у 2 наступил самопроизвольный выкидыш (по одному случаю при резус- и АВО-несовместимостях).

Родился 21 ребенок, из них 20 живых (одна тройня, одна двойня). У одной родился мертвый плод (смерть из-за выпадения пуповины).

Девочек было 11, мальчиков — 10. С весом до 2 000,0 было 3 ребенка, до 3 000,0 — 4, от 3 001 до 4 000,0 — 12 и более 4 000,0 — 2.

Из 20 родившихся живыми 7 (от 4 матерей) родились без признаков гемолитической болезни, причем кровь трех из них была резус-отрицательной (при резус-несовместимости), у четырех — резус-положительной (в трех случаях — при резус-несовместимости и в одном — при АВО-несовместимости). У всех этих четырех женщин лечение было начато со второй половины беременности. Остальные 13 новорожденных страдали гемолитической болезнью: 8 желтушной формой и 5 — анемической. Один страдавший легкой анемической формой умер на вторые сутки от пневмонии на почве бывшей асфиксии в родах.

Диагностика формы и тяжести гбн основывалась на: анамнезе и серологическом обследовании родителей, клиническом течении заболевания, общем анализе пуповинной и капиллярной крови, определении билирубина (качественном и количественном) в сыворотке пуповинной крови, а также и на серологическом исследовании новорожденных.

Родившиеся с гемолитической болезнью получали следующее лечение: 6 детей с желтушной формой — обменное переливание крови в сочетании с гормонотерапией и комплексом лекарственных средств; у одного из них обменное переливание крови сочеталось с многократными дробными введениями крови внутривенно и внутрикостно. У одного с желтушной формой лечение было ограничено дробными переливаниями крови в пупочную вену тотчас после родов и внутрикостно в сочетании с гормонотерапией и комплексом лекарственных средств. У другого с желтушной формой, обусловленной АВО-несовместимостью, лечение ограничивалось гормонотерапией и комплексом лекарственных средств, так же, как и у 4 новорожденных анемической формой. У одного с легкой анемической формой лечение ограничивалось комплексом лекарственных средств. У всех страдавших гбн грудное вскармливание начиналось после трехкратного отрицательного анализа молока матери на специфические антитела, то есть спустя 3 недели после родов.

При рождении здоровых детей ограничивались тщательным клинико-лабораторным наблюдением и, иногда, воздержанием от грудного вскармливания на несколько дней. Все дети живы, развиваются правильно, находятся под наблюдением от 8 месяцев до 3 лет.

Итак, если у 20 изосенсибилизированных женщин из предыдущих 53 беременностей (исключая 18 медицинских аборт) закончились гибелью плода 34 (11 мертворожденных и 23 самопроизвольных выкидыша), то при лечении из 20 беременностей только у двух женщин произошел самопроизвольный выкидыш и у двух смерть детей зависела от акушерской патологии. Если в анамнезе из 30 беременностей без лечения у 10 женщин были преждевременные роды, то при лечении 20 беременных преждевременных родов не было. Если из 53 беременностей до лечения 11 закончились мертворождением, то после лечения случаев мертворождения, зависящих от гбн, не было. Приведенные данные свидетельствуют о необходимости десенсибилизирующего лечения в таких случаях.

ВЫВОДЫ

1. Антигистаминовый препарат цитраль в комплексе с примененными нами средствами снижает степень сенсибилизации на любых сроках беременности.

2. Это лечение оказывает одинаково положительный эффект как при резус-, так и при АВО-несовместимых беременностях, хотя при последних и не наблюдается снижения титра агглютининов.

3. При лечении изосенсибилизированных беременных, даже в случае обнаружения антител, нет оснований ожидать рождения здорового ребенка до тех пор, пока это не будет обосновано комплексным исследованием.

4. Лечение изосенсибилизированных беременных цитралем в сочетании с указанными средствами снижает мертворождаемость и дает возможность успешно лечить новорожденных с гемолитической болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева И. А. Изоиммунизация при беременности и методы ее ослабления или снятия. Канд. дисс., Харьков, 1960; Сб. научн. раб. по акушерству и гинекологии Харьковского мед. ин-та, вып. 41 и Харьковского научного медицинского об-ва, вып. 14, 1958; Тез. докл. X научн. сесс. АМН СССР. Л., 1958; Акуш. и гинек., 1959, 1. — 2. Баукова О. П. Тез. докл. III съезда акуш.-гинек. УССР, Киев, 1961.

Поступила 8 февраля 1962 г.

АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ИНЪЕКЦИЯМИ НОВОКАИНА С АНТИБИОТИКАМИ¹

Н. А. Денисова

Краснодарский родильный дом № 1 (главрач — А. Н. Коркина, научный
руководитель — проф. Е. С. Акопян)

В стационарных условиях, наряду со многими другими способами, успешно проводится лечение воспалительных заболеваний женской половой сферы новокаином с антибиотиками (Е. Г. Баздырев, Н. С. Кипарисов, Я. С. Рабинович и др.). Поскольку в амбулаторных условиях такое лечение не получило распространения, мы и попытались применить этот метод амбулаторно.

Наблюдения проводились над 232 больными, посещавшими женскую консультацию при Краснодарском роддоме № 1.

На лечение в основном назначались длительно болеющие женщины с тяжелыми хроническими изменениями в половом аппарате, со спайками и воспалительными инфильтратами. Хорошие результаты получены у больных с обострениями хронических процессов после искусственных абортов, при доброкачественных опухолях матки с воспалительными изменениями в придатках, где всякие тепловые процедуры и водогрязелечение противопоказаны. На лечение назначались также и больные, у которых ранее другие методы не давали эффекта. Основную группу составили больные, находившиеся на лечении в женской консультации до 10 лет.

Наибольшее количество больных было в возрасте от 30 до 45 лет.

Эффективность оказалась различной в зависимости от возраста, давности заболевания и характера патологического процесса.

Наилучшие результаты были получены у больных с острыми и подострыми воспалительными процессами. Очень быстрое выздоровление наступало у больных с обострениями хронических воспалений придатков матки после аборта. У женщин в возрасте до 35 лет выздоровление наступало быстрее, чем у более старших. Стойкие результаты получены у больных со свежими формами — давностью заболевания от 3 до 5 лет.

Мы пользовались следующей техникой. Больная лежит в гинекологическом кресле с ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах. Производится обработка наружных половых органов 2% раствором хлорамина. Влагалище протирается марлевым тампоном, смоченным в этом же растворе. После введения зеркала под контролем зрения, без фиксации шейки², боковой свод смазывается 3% раствором йода, и через прокол свода длиной иглой медленно вводится 60—80 мл 0,25% раствора новокаина. По мере введения новокаина игла продвигается глубже в толщу клетчатки на глубину до 3 см. В последнем шприце с новокаином вводится либо пенициллин (300 т. ед.), либо стрептомицин (250 тыс.). Больная остается в течение 5—8 мин на кушетке. Через день делается инъекция в другой свод. Первые две новокаиновые блокады лучше проводить с пенициллином, две последующие — со стрептомицином, остальные 2 или 4 — с пенициллином. Всего производится 6—8 блокад, в зависимости от тяжести процесса, длительности заболевания и анатомических явлений. При введении новокаина больная чувствует только первый укол, дальнейшее введение новокаина не сопровождается болевыми ощущениями. Состояние больных остается удовлетворительным. Спустя 2—3 часа после процедуры у большинства больных отмечаются быстро проходящие ноющие боли в низу живота; в редких случаях — повышение температуры до субфебрильной и частые позывы на мочеиспускание. Ознобов, резких болей, тошноты, рвоты, головных болей не наблюдалось.

Начиная с четвертой блокады, состояние больных значительно улучшается. Боли резко уменьшаются или прекращаются вовсе. Оценка окончательного эффекта лечения производилась через 10—15 дней после последней процедуры. Никакого другого лечения не проводилось.

Обострения воспалительных процессов не наблюдалось. Ни в одном случае не выдавался больничный лист. При расстройствах менструального цикла до лечения после него наступала нормализация.

У 14 больных, закончивших лечение 3 года назад, наступило обострение хронического воспаления придатков матки, и им повторно проведено 6 блокад. Никаких осложнений у наблюдавшихся нами больных в процессе лечения не отмечалось. Лечение проводилось под контролем лабораторных исследований крови, мочи и влагалищной флоры. Анализы производились до лечения и после него. РОЭ, ускоренная до лечения, нормализовалась. Степень чистоты влагалищной флоры повышалась.

Полное выздоровление наступило у 164 (71%), значительное улучшение — у 60 (26%). Эффекта не было у 8 (3%).

Поступила 31 декабря 1960 г.

¹ Доложено на заседании Краснодарского краевого акушерско-гинекологического общества 10/VI-1959 г.

² А лучше фиксировать пулевыми щипцами (п р и м. р е д.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ДИФТЕРИИ И АНГИНАХ

Доц. В. Я. Царева

Кафедра детских инфекций (зав.— проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского
медицинского института и кафедра инфекционных болезней (зав.—
доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Морфологические изменения в картине крови при дифтерии, особенно при токсических формах, уже в конце прошлого столетия привлекали внимание ученых. Так, описан значительный гиперлейкоцитоз, особенно высокий в случаях с летальным исходом и с присоединившейся вторичной инфекцией. Наряду с этим, многие авторы наблюдали перед смертью больных быстрое падение числа лейкоцитов до лейкопнических цифр (Пуэнсо, Ариет). Отмечены также начальные лейкопении при тяжелых формах дифтерии.

В оценке лейкоцитарной картины мнения расходятся. В то время как одни авторы указывают на наличие нейтрофилеза (Шалье и Самари, Пуэнсо, М. В. Рукевич, Баумгартнер), Флеш-Шлоссбергер отмечает широкий диапазон колебаний числа нейтрофилов (от 10 до 71%), независимо от тяжести болезни. Была тенденция расценивать юные формы нейтрофилов и миелоцитов как неблагоприятный в прогностическом отношении признак (С. А. Кулябко). О. П. Григорова, подробно изучавшая моноцитарную картину при различных формах дифтерии, установила, что моноцитограмма отличается от нормальной. Однако предложенный автором метод дифференциального подсчета моноцитов (моноцитограмма) дает значительно больше для суждения об особенностях динамики дифтерийного процесса и для прогноза, чем для диагностики дифтерии.

Что касается легких форм дифтерии, то картина крови при них не подвергалась детальному исследованию. Некоторые авторы вскользь говорят о слабо выраженных изменениях в картине крови в этих случаях (М. М. Цимбал, М. В. Рукевич). Саголь и Десмон отмечают некоторое повышение числа лейкоцитов. Баумгартнер никаких изменений в крови при легких формах дифтерии не наблюдал.

Ряд авторов (В. А. Ратнер, Н. Б. Яхин, И. А. Кассирский) подчеркивает, что при диагностике ангины большое значение имеет метод исследования крови, так как только этим путем выявляется истинный характер ангины, возникающих при системном поражении кроветворного аппарата (агранулоцитозы, лейкозы, инфекционный мононуклеоз и др.).

За последние годы клинические проявления дифтерии сильно изменились: все чаще стали встречаться легкие формы у привитых с атипичным течением. Поэтому диагностика дифтерии стала представлять значительные трудности для широкого круга врачей. Учитывая это, мы подвергли гематологическому исследованию 200 детей в возрасте от года до 15 лет, из которых 83 поступили с различными формами дифтерии и 117 — с подозрением на нее. При этом мы стремились получить в картине крови дополнительные данные для диагностики дифтерии.

Наши наблюдения касались картины красной и белой крови и РОЭ.

Исследование крови производилось, в зависимости от срока поступления в стационар (на первый, третий или четвертый дни болезни), обычно после введения первых доз противодифтерийной сыворотки. В оценке полученных данных мы пользовались лейкоцитарным профилем Ш. Д. Мошковского с учетом частоты повторения отдельных показателей¹.

В результате клинико-гематологических наблюдений все больные были разделены на следующие группы:

Первая группа (56) — дети с локализованной формой дифтерии. Изменения в крови сводились к фибринозной ангине. Явления интоксикации либо были крайне незначительны, либо совершенно отсутствовали. Отмечена стопроцентная высеваемость палочки Лёффлера. Основная масса детей (75%) — привитые.

Вторая группа (63) — больные токсической формой дифтерии. Заболевание отличалось крайней тяжестью: помимо обширных налетов и общей интоксикации, отмечались отек подкожной шейной клетчатки, увеличение лимфоузлов, миокардит, а впоследствии — парезы, параличи нервной системы и токсические нефрозы. 60% из этой группы составляли дети с неоконченными прививками. Бактериологическое подтверждение диагноза было у 26 больных (41%).

Третья группа (59) — больные, у которых первоначальный диагноз «дифтерия зева» был отвергнут и установлена ангина недифтерийной этиологии. У 27 детей ангина носила лакунарный, у 32 — фолликулярный характер. Многократные бакте-

¹ Изучая лейкоцитарную картину при указанных состояниях с применением профиля Ш. Д. Мошковского, мы не отметили влияния возраста больных на отдельные группы лейкоцитов. Поэтому в дальнейшем мы пользовались только средними показателями для детей в возрасте 1—15 лет (Ш. Д. Мошковский. Труды VII съезда российских терапевтов, 1924 г.).

риологические анализы у всех детей дали отрицательный результат. Всем больным этой группы до поступления в стационар была введена противодифтерийная сыворотка.

Четвертая группа (20) — больные, у которых диагноз дифтерии был также снят и установлен инфекционный мононуклеоз. Повторные бактериологические исследования на дифтерию дали отрицательный результат.

Кроме того, среди детей, направленных в больницу с подозрением на дифтерию, двое оказались с поражением системы крови в форме острого лейкоза и агранулоцитоза.

Анализ показателей красной крови как при дифтерии, так и при ангинах не обнаружил существенных отклонений от нормы. Количество эритроцитов было в среднем в пределах 4 300 000—4 800 000; Hb — 74—78%. Цветной показатель был несколько ниже единицы.

Сопоставляя гемограммы при дифтерии и ангинах, мы нашли, что наибольшая средняя величина лейкоцитов в первые дни болезни оказалась у больных токсической формой дифтерии (16 400), что подтверждает сообщения большинства авторов о лейкоцитозе при токсической форме дифтерии. Однако следует отметить, что в материалах старых авторов приводятся во много раз более высокие величины лейкоцитоза, чем в нашем материале. По-видимому, на уровень лейкоцитоза оказала влияние иммунизация, так как у непривитых детей, по сравнению с привитыми, величина лейкоцитоза была, как правило, выше. Не исключена возможность влияния первичной дозы специфической противодифтерийной сыворотки. Помимо нарастания числа лейкоцитов, гемограмма при токсической форме дифтерии характеризуется высоким нейтрофилезом (в среднем — 77%), резким сдвигом нейтрофилов влево (в среднем — 35,8%) с появлением у отдельных больных юных форм и миелоцитов, лимфоцитов (в среднем — 14,4%), эозинофилией, гипозеинофилией и моноцитозом. РОЭ ускорена в среднем до 32 мм/час.

Лейкоцитарная картина при легких формах характеризуется несколько повышенным числом лейкоцитов (в среднем — 11 800), нейтрофилезом (в среднем — 71,6%), сдвигом нейтрофилов влево (в среднем — 21,9%), лимфоцитозом (в среднем — 18,7%), эозинофилией (в среднем — 1,4%), ускорением РОЭ (в среднем — 26 мм/час).

Картина крови при ангинах оказалась почти аналогичной наблюдавшейся при легкой форме дифтерии. Отличием являются несколько более высокий нейтрофильный лейкоцитоз (в среднем — 13 800), более резкий сдвиг влево (в среднем — 22%), более высокий средний показатель РОЭ (29 мм/час). С другой стороны, гемограмма при токсических формах дифтерии резко отличается от таковых при ангинах не дифтерийной этиологии и может быть использована для дифференциальной диагностики.

Все перечисленные нами изменения в гемограммах наблюдались уже после введения больным первой дозы сыворотки, поэтому, отражая реакцию организма на дифтерийную инфекцию, они в то же время несут отпечаток измененной реактивности организма.

Как показал наш материал, в дифференциальной диагностике дифтерии, помимо вульгарных ангин, необходимо иметь в виду возможность инфекционного мононуклеоза и болезней системы крови.

При инфекционном мононуклеозе, наряду с поражением зева, системным увеличением лимфоузлов, увеличением печени и селезенки, характерным дифференциально-диагностическим признаком является картина мононуклеоза (60—80%) с атипичными формами.

Что касается гемограммы при агранулоцитозе, то, наряду с гангренозным поражением зева, здесь отмечаются эксквизитное малое количество лейкоцитов и полное или почти полное отсутствие гранулоцитов. Количество элементов красной крови и тромбоцитов не понижено.

Для острых лейкозов характерны некротические процессы в зеве. Одновременно в картине крови отмечаются анемия, тромбопения и крайне своеобразный состав морфологических элементов (эмбриолизация), что и приобретает решающее значение в дифференциальной диагностике этих заболеваний с вульгарными ангинами и дифтерией.

Из вышеизложенного видно, что следует шире использовать в повседневной практике врачей гематологические показатели для дифференциальной диагностики дифтерии и ангин не дифтерийной этиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорова О. П. Роль моноцитарной системы в реактивности организма. М., 1958.
2. Кассирский И. А. Клиническая гематология, М., 1955.
3. Куляба С. А. Педиатрия, 1930, 3.
4. Ратнер В. А. Острые воспаления зева, М., 1959.
5. Рукевич М. В. Тр. Московского ин-та инфекционных болезней, 1938, т. II.
6. Яхин Н. Б. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова), Госмедиздат УССР, 1957.
7. Arneith J. Zetschr. f. klin. Med., 1942, Bd. 141.
8. Baumgartner A. Schweiz. med. Wschr., 1947, Bd. 77.
9. Chaliier F. a. Samari A. M. Sang., 1934, v. 5.
10. Flesch-Schlossberger. Jahrbuch für Kinderheile, 1905, Bd. 62.
11. Poinso R. Sang., 1935, v. 6.
12. Sagol M. a. Desmond T. Sang., 1954, v. 25.

Поступила 14 марта 1960 г.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОФИЗА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Асп. С. А. Степанов

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. А. М. Антонов)
Саратовского медицинского института

В морфологическом исследовании желез внутренней секреции при гипертонической болезни и атеросклерозе большое внимание обычно уделяется гипофизу, так как его функциональным нарушениям при этих заболеваниях придается наибольшее значение (Г. Кушинг, А. Т. Рассмуссен, А. А. Вальдман, И. С. Вайнберг и М. К. Даль, Е. В. Уранова, Е. А. Савина, Ю. И. Микляев и др.).

В литературе накоплен достаточный материал об изменениях гипофиза при гипертонической болезни, но данные, полученные различными авторами, противоречивы.

Что же касается изменений гипофиза при атеросклерозе, то на этот счет имеются лишь отдельные высказывания.

Настоящее исследование является попыткой дать анализ морфологических и гистохимических изменений в гипофизе при гипертонической болезни и атеросклерозе на секционном материале.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДИКА

Гипофиз исследовался у 61 трупа (14 от больных гипертонической болезнью в возрасте 44—71 года, 34 — от больных атеросклерозом в возрасте 46—84 лет, и 13 — от практически здоровых лиц, внезапно погибших от различных травм в возрасте 12—59 лет).

АД у погибших от гипертонической болезни колебалось: максимальное — от 175 до 210, минимальное — от 80 до 160, у погибших от атеросклероза — максимальное от 90 до 150, минимальное — от 40 до 100.

Гипофиз брался из трупа не позднее 12—24 часов после смерти, фиксировался в растворе 10% нейтрального формалина, смеси Ценкера, Карнуа, Шабдаша и заливался в парафин. Серии срезов окрашивались обычными и гистохимическими методами на полисахариды и нуклеиновые кислоты. Производилась окраска хромовым гематоксилином Гомори, азановым методом Гейденгайна и по Манну. Производился обязательный ферментативный контроль со стандартной амилазой, тестикулярной лиофилизированной гиалуронидазой и рибонуклеазой.

На основании наших исследований получены следующие результаты.

При гипертонической болезни и атеросклерозе в гипофизе наблюдаются одинаковые морфологические изменения. Одним из наиболее частых и постоянных изменений при обоих заболеваниях является очаговый или диффузный склероз мозговой зоны передней и средней долей гипофиза. В местах очагового и диффузного склероза передней доли гипофиза постоянно отмечаются атрофические, дистрофические процессы паренхиматозных клеток, сопровождающиеся понижением интенсивности окраски на полисахариды, понижением пиронинофильности и базофилии ядер.

Поражения сосудов при гипертонической болезни и атеросклерозе характеризуются гиперплазией внутренней эластической оболочки, плазмпропитыванием, гиалинозом и более или менее выраженными склеротическими процессами. Выраженность изменений сосудистой стенки преобладает при гипертонической болезни.

Наличие ПАС-положительной реакции и пиронинофилии протоплазмы базофильных клеток и вакуолизированного коллоида в гипофизе свидетельствует о морфологической активности гипофиза, которая интенсивней проявляется при гипертонической болезни, чем при атеросклерозе. Выраженная ПАС-положительная реакция, яркая пиронинофилия, амилазо- и диастазорезистентный характер коллоида, гиалуронидазо- и лидазостойчивость его в гипофизе свидетельствуют о значительном содержании и сложном составе рибонуклеопротеидов и полисахаридов, находящихся в комплексном соединении с веществами белковой природы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнберг И. С. и Даль М. К. Сб. научн. работ ин-та усовершенствования врачей им. С. М. Кирова за 3-й год Великой Отечественной войны, 1945. — 2. Вальдман А. А. Работы ленингр. врачей за годы Великой Отечественной войны, в. 8, 1946. — 3. Герценберг Е. Я. Арх. патол., т. 8, вып. 5—6, 1946. — 4. Козак В. А. Характеристика желез внутренней секреции при экспериментальной гипертонии, дисс., Киев, 1957. — 5. Микляев Ю. И. Арх. патол., 1956, 18, 7. — 6. Савина Е. А. Материалы по патанатомии желез внутренней секреции при ги-

перитонической болезни, дисс., М., 1951. — 7. Уранова Е. В. Состояние придатка мозга и надпочечников при гипертонической болезни. Дисс., М., 1946. — 8. Bergblinder W. Centralbl allg Pathol. und Pathol. Anat., 1920, 30. — 9. Gräfl. Beitr. pathol. Anat., 1938, 101, 109. — 10. Kushing H. J. Am. Med. Ass., 1932, 99; Am. J. Pathol., 1934, 10. — 11. Marciano A. G. Klin. Wschr., 1935, 43. — 12. Rasmussen A. T. Endocrinology, 1936, 20, 675. — 13. Zondek H. Болезни эндокринных желез. М. — Л., 1945.

Поступила 2 января 1960 г.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И КИШЕЧНИКА ПРИ КОЛИДИСПЕПСИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА¹

Л. К. Умеркина

Патологоанатомическое отделение (научный руководитель — доц. Н. Ф. Порываев, консультант по нейрогистологии проф. Г. И. Забусов) Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин) ТАССР

Целью настоящей работы было изучение патологоанатомических изменений во внутренних органах, мозге и кишечнике, серотипов кишечной палочки, ее локализации, состояния интрамуральных нервов кишечника. Исследовались трупы 40 детей от периода новорожденности до 1,5-летнего возраста (на первой неделе жизни — 3, на второй — 3, от 1 до 3-месячного возраста — 13, от 3 до 6 месяцев — 13, от 6 месяцев до 1 года — 6, от 1 года до 1,5 лет — 2).

Вскрытия производились в течение первых суток после смерти. При вскрытии брали для бактериологического посева содержимое илеоцекального угла, нижнего отдела тонкого кишечника и нижнего отдела толстого кишечника. Бактериологическое исследование материала производилось сотрудниками лаборатории кишечных инфекций научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии Д. А. Якобсон и Е. Н. Куликовой. Ими найдена кишечная палочка серотипа: Colli 0₁₁₁ — у 24; Colli 0₅₅ — у 6; Colli 0₁₂₆ — у 1; гемолитическая кишечная палочка Colli 0₈₆ — у 1, гемолитическая кишечная палочка — у 6; Colli 0₁₄₅ — у 1, Colli 0₁₁₉ — у 1 трупа.

У 7 трупов удалось выделить энтеропатогенную кишечную палочку только из илеоцекального угла; у 7 — из всех взятых отрезков кишечной трубки; у 14 — из тонкого кишечника; у 9 — из толстых кишок; у 3 — из тонкого и толстого кишечника.

Отрезки наиболее патологически измененных участков кишечника фиксировали в 12,5% нейтральном формалине и подвергали импрегнации серебром по методу Енльшовского — Гросс.

Кусочки головного мозга, сердца, печени, почек, селезенки, лимфатических узлов брыжейки, поджелудочной железы, надпочечников, легких, тонкого и толстого кишечника фиксировались в 10% кислом формалине и окрашивались гематоксилин-эозином.

Изменения интрамуральных нервов при колидиспепсии оказались весьма разнообразными.

В части случаев нервные сплетения оказывались патологически малоизмененными, в основном же наблюдались значительные их изменения. Клетки сморщиваются, очень интенсивно импрегнируются серебром, представляя собой маленькие с неправильными очертаниями черного цвета комочки. Часть клеток бледно импрегнируется серебром. Наблюдалась вакуолизация клетки, ядро оттеснено к одному из полюсов, а вся масса клетки крайне бледно импрегнируется серебром.

Наблюдались первые признаки изменений мякотных волокон ауэрбаховского сплетения кишечника, что характеризовалось их диффузным утолщением и аргирофилией. Затем наступают вакуолизация и фрагментация нервных волокон. В некоторых случаях целый пучок мякотных волокон превращается в конгломерат глыбок и зерен.

Возникает вопрос: не зависят ли эти изменения нервного аппарата от значительных деструктивных поражений в кишечной трубке? Мы не можем отметить пропорциональности между интенсивностью сосудистых и воспалительных процессов стенки кишки и степенью изменений интрамуральных ганглиев. Так, большие изменения нервных волокон отмечены в случаях с преимущественно сосудистыми расстройствами, выражающимися в отеке подслизистого слоя кишечной стенки, его полнокровии и слабо выраженной клеточной инфильтрации вокруг сосудов и в фолликулах кишечника, то есть по существу без воспалительных явлений. Поражение нервных узлов возникает до глубоких воспалительных и деструктивных процессов в стенке

¹ Доложено на заседании Общества педнатров ТАССР 21 сентября 1961 г.

кишечника. По наблюдениям Вайля, поражение нервного аппарата кишки может предшествовать изменениям в слизистой ее оболочке. Полученные нами данные позволяют заключить, что изменение нервного аппарата в кишечнике при колиэнтеритах можно трактовать как результат общей интоксикации, о чем говорил еще Лашан (1881).

Макроскопические изменения в толстом и тонком кишечнике имели характер катаральных и фолликулярных энтероколитов, описанных в 1958 г. проф. И. В. Цимбером, Т. С. Соколовой и Т. А. Хомичкой, проф. В. Г. Балабан, доц. М. А. Елшиной и Е. Ф. Мольченко, Л. О. Вишневецкой.

Все наши случаи по патологоанатомическим изменениям в кишечнике можно подразделить на 3 группы.

В первую (19) мы включили те, у которых макроскопические изменения в кишечнике выражались в гиперемии слизистой. Гистологически имелись небольшие участки некроза поверхностного эпителия, отек подслизистого слоя с умеренным числом лейкоцитов и лимфоцитов. Эпителий люберкуновых крипт находился в состоянии ослизнения, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы полнокровны. Сосуды подслизистого слоя расширены, полнокровны, с набухшим эндотелием. В некоторых мелких артериолах и венах наблюдались участки гомогенизации интимы.

У детей этой самой большой группы из кишечника выделены различные штаммы патогенных кишечных палочек: Colli 011 — у 11, Colli 035 — у 3, Colli 0126 — у 1, Colli 0019 — у 1, Colli 086 — у 1, энтеропатогенная гемолитическая кишечная палочка — у 3.

Во вторую группу (11) вошли те, у которых катаральные энтериты сочетались с фолликулярными колитами различной тяжести. На секции у них тонкий кишечник представлялся гиперемизованным, пейеровы бляшки сочные, набухшие, гиперемизованы. В толстом кишечнике солитарные фолликулы набухшие, с розовым ободком.

В третью группу (10) вошли дети от 1 до 4 мес., у которых при вскрытии складки слизистой кишечника низкие, стенка кишки выглядела истонченной, бледной, вокруг солитарных фолликулов и пейеровых бляшек выраженный аспидно-серый ободок.

При изучении изменений в кишечнике в наших 40 случаях нам не удалось обнаружить язвенные процессы в кишечнике, как это описано В. М. Афанасьевой.

В паренхиматозных органах при колиэнтеритах найдены белковые дистрофические изменения паренхимы в виде мутного набухания и выраженные изменения проницаемости сосудистых стенок. Морфологически в сосудах происходят отек и гомогенизация интимы. За их пределами появляются кровоизлияния путем диапедеза.

В центральной нервной системе обнаружены периваскулярный перипеллюлярный отек, очаговые кровоизлияния, полнокровие.

В сердечной мышце и почках наблюдалось мутное набухание паренхимы органа на фоне венозного полнокровия и кровоизлияний путем диапедеза. В печени во всех случаях клетки были в состоянии мутного набухания, отмечалось венозное полнокровие, в большинстве случаев к вышеописанным изменениям присоединялось дистрофическое ожирение.

В почках было резкое полнокровие стромы и клубочков. Во многих случаях просвет бауменовы капсулы расширен. В эпителии извитых канальцев почти всегда имелись явления паренхиматозной дистрофии. В надпочечниках при колиэнтеритах констатируется венозная гиперемия, иногда — мелкие кровоизлияния.

Поджелудочная железа во всех случаях макроскопически не изменена. Микро-скопически: местами плохая дифференцировка железистых пузырьков, очаговые кровоизлияния, полнокровие.

Изменения брыжеечных лимфатических желез при колиэнтеритах, как и в большинстве токсических инфекций, сводятся к резкой их гиперемии, кроме того, отмечалась склонность лимфатических желез при этой инфекции давать явления миелоидной метаплазии.

Селезенка при колиэнтеритной интоксикации или не увеличена совсем, или лишь очень незначительно. Она полнокровна, нередко на ее разрезе отчетливы несколько увеличенные фолликулы. При микроскопии обнаруживаются резкое венозное полнокровие, гиперплазия лимфаденоидной ткани и местами миелоидная метаплазия.

При колиэнтеритах в легких были поражены задние отделы нижних долей, несколько реже — верхние доли. Во всех случаях процесс одновременно захватывает оба легких. Пневмонические фокусы распространяются в этих частях очагово. Вся остальная ткань легкого эмфизематозно вздута. Местами на этом фоне имеются мелкие ателектатические участки. Микроскопически в пораженных участках наблюдается полнокровие ткани. В альвеолах — катаральный экссудат. Межальвеолярные перегородки утолщены, с клеточной инфильтрацией. Эти пролиферативно-экссудативные изменения свидетельствуют о нарушениях функциональных и морфологических свойств легочной ткани в результате токсикоза. Пневмонии носят интерстициальный и очаговый характер.

В танатогенезе у детей при колиэнтеритах придают значение особенностям структуры детского кишечника, выражающимся в слабом развитии кишечной стенки и особенно мышечной оболочки, богатстве кишечной стенки кровеносными и лимфатическими сосудами, благодаря чему возникает быстрая резорбция содержащего

токсин эксудата со слизистой кишечника. Местные изменения кишечника во многих случаях не соответствуют общетоксическим явлениям, обычно резко выраженным.

Патоморфологические изменения при колиэнтеритах во многом сходны с изменениями при дизентерии у детей раннего возраста. Поскольку легко ошибиться в дифференциальной диагностике дизентерии и колиэнтерита, необходимо патологоанатомические данные подтверждать бактериологически.

ВЫВОДЫ

1. При гистологическом и макроскопическом исследовании кишечника при колидиспепсии обнаружены катаральные энтероколиты, катаральные энтериты, фолликулярные колиты, атрофические колиэнтериты.

2. В кишечнике наблюдаются сосудистые расстройства, вакуолизация нервных клеток и — местами — распад мякотных нервных волокон.

3. В паренхиматозных органах найдены дистрофические изменения типа мутного набухания, в печени — капельное ожирение, венозное полнокровие и кровоизлияния путем диапедеза. Во всех исследованных случаях наблюдалось сочетание очаговых и межочечных пневмоний. В головном мозгу обнаружен периваскулярный и перипеллюлярный отек.

4. Отмечается несоответствие изменений в кишечнике с резкими токсическими расстройствами во всем организме ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева В. М. Охр. мат. и дет., 1959, 2. — 2. Балабан В. Г., Елшина М. А., Мольченко Е. Ф. Педиатрия, 1958, 5. — 3. Балабан В. Г., Хохол Е. Н. Педиатрия, 1934, 4; Сов. педиатрия, 1936, 3. — 4. Вишневская Л. О. Педиатрия, 1933, 9; 1941, 5. — 5. Цимблер И. В., Соколова Т. С., Хомицкая Т. А. Педиатрия, 1958, 5.

Поступила 31 октября 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОЙ ПРОБЫ ВЕЛЬТМАНА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

В. А. Ломакина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг)
Казанского медицинского института

Проба Вельтмана представляет определенную диагностическую ценность при воспалительных и некротических процессах. При инфаркте миокарда рядом авторов (Тейфль, Ц. С. Слуцкая и М. К. Ильашенко, Р. С. Белоус) отмечено укорочение коагуляционной ленты с динамическими изменениями (Г. И. Шукина).

Нами реакция коагуляции наблюдалась в динамике у 37 больных (17 с инфарктом миокарда и 20 со стенокардией без клинических и электрокардиографических признаков коронаротромбоза).

Диагноз инфаркта миокарда во всех случаях подтвержден на ЭКГ. Первое исследование проводилось по поступлении больных в клинику, а затем повторялось через каждые 7—8 дней. С первой недели заболевания наблюдалось 8 больных, со второй и позже — 9.

При первом исследовании укорочение коагуляционной ленты отмечено у 10 больных, нормальная проба — у 5 и удлинение ленты — у 2. При последующем определении еще у 2 больных отмечено укорочение ленты коагуляции. Степень сдвига влево в большинстве случаев соответствовала тяжести общей клинической картины и обширности поражения миокарда, подтвержденной на ЭКГ. Наиболее резкий сдвиг влево отмечался в первую неделю, начиная с третьего дня болезни. На первый и второй дни, по нашим наблюдениям, сдвига влево не замечено. Затем постепенно, на разных сроках заболевания, левый сдвиг уменьшался, коагуляционный ряд приходил к норме, в некоторых случаях изменялся в сторону удлинения. По данным Г. И. Шукиной, продолжительность укорочения коагуляционного ряда достигала

30 дней с момента заболевания, в редких случаях показатели возвращались к норме на 21—25 день. По нашим наблюдениям, коагуляционная лента нормализуется в различные сроки. В одних случаях, более легких по клинической картине, нормализация происходит на второй неделе заболевания, в других — на третьей, а в тяжелых случаях — на более поздних сроках, на 8-й неделе и позже. Более выраженный и стойкий сдвиг соответствует тяжелой общей картине заболевания, при обширных изменениях на ЭКГ.

В пяти случаях, при выраженных клинических и динамических ЭКГ-данных, ни разу не удалось отметить укорочение коагуляционного ряда, но у всех больных на разных сроках наблюдения определялось его удлинение до 8—9 пробирок. У этих пяти больных (по данным ЭКГ) поражение миокарда было не обширным. Отмечены явления, отягощающие основное заболевание: у больного М. — перидуоденит, у Т. — тромбоз сосудов головного мозга, у Б. инфаркт был повторным, развился через два с половиной месяца после первого и протекал с сердечно-сосудистой недостаточностью II ст.

Отсутствие укорочения коагуляционного ряда или его удлинение у части больных, при несомненной клинической картине инфаркта миокарда, можно объяснить сопутствующими заболеваниями или осложнениями, нивелирующими влияние некротических и воспалительных процессов в сердечной мышце на коагуляцию белков сыворотки крови. Это состояние коагуляционной пробы вполне согласуется с положением, установленным Вельтманом, о том, что при смешанных процессах результаты реакции коагуляции зависят от преобладания некротических и воспалительных или деструктивных процессов, с развитием фиброзной ткани. Это, несомненно, должно учитываться при оценке результатов пробы Вельтмана у больных инфарктом миокарда.

Организация инфаркта, с замещением рубцовой тканью, влияет и на коагуляционную пробу, вызывая не только ее нормализацию, но и удлинение. Сдвиг коагуляционной ленты вправо, наблюдавшийся иногда довольно быстро и у больных, имевших в начале заболевания укороченную ленту, свидетельствует, вероятно, о быстро протекающих репаративных процессах в очагах некроза и миомаляции. Такой сдвиг отмечен у четырех больных: у одного на 12-й, у двух — на 30-й и у одного — на 45-й день болезни.

Сравнение результатов коагуляционной пробы с ЭКГ-данными выявляет не всегда их полный параллелизм. Так, мы уже отметили случаи без левого сдвига реакции Вельтмана, при несомненных ЭКГ- и клинических данных (анамнез, снижение АД, глухие тоны сердца, повышение температуры, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы, ускорение РОЭ). В некоторых случаях, преимущественно легких по клинической картине и течению, наступают нормализация коагуляционного ряда и его удлинение при еще динамичной ЭКГ. Встречаются и обратные взаимоотношения: укорочение коагуляционной ленты до 4 и 5-й пробирок сохраняется на поздних сроках болезни (на 7—8 неделях и позже), при стабильной ЭКГ.

Укорочение коагуляционной ленты чаще сопровождается ускорением РОЭ, нормализация ее наблюдается и при еще ускоренной РОЭ, за исключением отдельных случаев.

У 4 больных при укорочении коагуляционного ряда до 3—4 пробирок наблюдался лейкоцитоз (в одном случае до 17 000, в остальных — умеренный) при нейтрофилезе до 80—82%.

У 20 мужчин, поступивших в состоянии приступов стенокардии или после них, клинических и ЭКГ-признаков коронаротромбоза не обнаружено. 8 больных одновременно страдали гипертонической болезнью, четверо в прошлом перенесли инфаркт миокарда, пятеро находились в состоянии сердечно-сосудистой декомпенсации II ст. Коагуляционная проба у 14 из них была в нормальных пределах (6—7 пробирок), у 6 — удлиненной (до 8—10 пробирок), сдвига влево не отмечено ни в одном случае.

Все изложенное позволяет считать, что коагуляционная проба Вельтмана, не являясь специфичной, практически важна в диагностике острого инфаркта миокарда в оценке тяжести поражения сердечной мышцы и динамики репаративных процессов. Она помогает ориентироваться в определении режима и сроков выписки больного из стационара. Однако следует учитывать, что проба Вельтмана может являться дифференциально-диагностическим тестом для острого инфаркта миокарда только в том случае, если она выпадает укороченной. В случаях, подозрительных на инфаркт миокарда, отсутствие сдвига коагуляционного ряда влево не дает права отказываться от диагноза инфаркта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоус С. Р. Тер. арх., 1956, 7. — 2. Случкая Ц. С. и Ильяшенко М. К. Тер. арх., 1940, т. XVIII, в. 1. — 3. Щукина Г. И. Тер. арх., 1953, 5. — 4. Weithman O. Med. Clinic., 1930, Bd. 26.

Поступила 12 января 1960 г.

ОБ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА С АТИПИЧНЫМ НАЧАЛОМ

Асс. В. В. Талантов и студ. П. Пронина

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. А. Г. Терегулов)
Казанского медицинского института

Среди различных атипичных форм начала инфаркта миокарда различают периферическую (с атипичной локализацией болей), абдоминальную, церебральную, безболевую и комбинированно-атипичную (В. Г. Попов, А. Г. Тетельбаум и др.).

Данные о частоте инфарктов миокарда с атипичным началом различны: от 8 до 50% по отечественным и до 75% — по зарубежным источникам.

За 1957—1959 гг. в нашей клинике наблюдалось 12 случаев атипичного инфаркта миокарда. Диагнозы направлений были различны: воспаление легких, спонтанный пневмоторакс, пищевая интоксикация, приступ хронического гепатохолестита, рецидив язвенной болезни, кишечная непроходимость, сахарный диабет, отравление кутаном, пароксизмальная тахикардия и др.

Возраст больных — от 43 до 75 лет. Мужчин было 6 и женщин 6.

Периферический тип начала инфаркта миокарда, по мнению большинства авторов, встречается наиболее часто: различают лево-лопаточную, лево-ручную, верхнепозвоночную, гортанно-глоточную, нижне-челюстную, ушную формы.

Абдоминальную форму — один из ее вариантов — описали еще В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско под названием *status gastralgicus*. Различают несколько вариантов абдоминальной формы начала инфаркта, имитирующих прободную язву желудка, кишечную непроходимость, желудочное кровотечение, острый воспалительный процесс в брюшной полости (холецистит, аппендицит) или пищевую интоксикацию.

И. К., 49 лет, доставлен с диагнозом «пищевая интоксикация».

Вечером после бани съел кусочек селедки, выпил два стакана чая; час спустя появились боли в верхней части живота, достигшие в течение 15 минут большой интенсивности, с урчанием в животе, была рвота.

Кожные покровы бледны, размеры сердца не изменены, тоны приглушены, пульс — 110, АД — 130/80, легкие физикально — без изменений, тахипное (60). Печень увеличена на 2 см.

В течение нескольких последующих дней повышение температуры, в течение длительного времени РОЭ до 37 мм/час, лейкоцитоз до 10300, фибриноген крови от 0,32 до 0,85, протромбин — до 103,2%.

Диагноз врача приемного покоя и клинический — инфаркт миокарда, что подтвердилось на ЭКГ.

Лечение антикоагулянтами и спазмолитическими средствами дало положительный эффект.

Данный случай показывает особо важное значение анамнеза для своевременной диагностики инфаркта и необходимость критического отношения к представлению больного о причине заболевания. Врач, доставивший больного в стационар, приняв безоговорочно объяснения больного о причине заболевания, не уяснил, что рвота была не самопроизвольная, а искусственно вызванная, и, констатируя рвоту, боли в эпигастриальной области и тем более — употребление с пищей селедки, упустил из виду такие важные и яркие проявления болезни, как одышку, тахипное, встав из-за этого на ошибочный путь.

П. Ш., 53 лет, доставлена с диагнозом острый холецистит, сердечная недостаточность. Жалобы на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, кислую отрыжку, запор, одышку. Заболела 3 дня назад, связывает заболевание с употреблением в пищу жареного картофеля с селедкой.

Коллаптоидное состояние, кожные покровы бледны, цианоз губ, тоны сердца — глухие, пульс — 80, АД не определяется. Печень увеличена на 4 см, край плотный, болезненный.

На третий день болезни нейтрофильный лейкоцитоз — 36400, РОЭ — 8 мм/час, на четвертый день — лейкоцитоз 28200, РОЭ — 16 мм/час. Несмотря на лечебные меры, на пятый день больная скончалась.

Клинический диагноз: обширный инфаркт миокарда.

Патологоанатомический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением аорты, коронарных артерий, кардиосклероз, обширный инфаркт передней, боковой, задней стенки левого желудочка сердца, венозное полнокровие легких, печени, селезенки, почек; общее ожирение.

Приведенный случай интересен не только тем, что он демонстрирует холецистоподобную форму начала инфаркта миокарда, но также и тем, что возможной причиной болей в правом подреберье и рвоты (имитировавших холецистит) было острое разращение капсулы печени.

В ряде случаев локализация болей в животе при инфаркте миокарда зависит от перенесенных в прошлом заболеваний органов брюшной полости. Так, у двух

из 12 наших больных инфарктом миокарда, ввиду особенностей локализации и характера болей, были предположены: у одного — прикрытая перфорация язвы желудка, а у другого — рецидив язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, поскольку оба в прошлом страдали язвенной болезнью.

Церебральный тип может характеризоваться рядом симптомов нарушения мозгового кровообращения. Различают ишемию (протекающую по типу гемипареза), церебрально-гипертоническую (с признаками гипертонического криза), обморочную, назо-вагальную формы.

III. К., 45 лет, доставлен с диагнозом пищевая интоксикация с жалобами на головокружение, тошноту, рвоту, слабость. Накануне (12 часов назад) кушал колбасу. Утром, среди полного благополучия, во время бритья неожиданно почувствовал головокружение, двоение в глазах, слабость. При попытке встать — потеря равновесия, затем появилась рвота. При расспросе жалобы на невыраженные неприятные ощущения в области сердца. Предположение об инфаркте миокарда было подтверждено лишь в дальнейшем клинико-лабораторными и ЭКГ-исследованиями.

Острое начало заболевания, проявившееся спустя 12 часов после приема предполагаемого источника интоксикации, позволило сразу же поставить под сомнение диагноз пищевой интоксикации. В то же время более подробный расспрос дал основание предположить инфаркт. В основе главных проявлений начала заболевания в данном случае, надо полагать, лежал рефлекторный спазм сосудов головного мозга.

Безболевая форма начала инфаркта миокарда встречается в астматическом, коллатеральном, аритмическом вариантах и в виде тотальной сердечной недостаточности.

IV. Г., 62 лет, поступил с диагнозом: отравление кутизоном, пароксизмальная тахикардия. Заболел за 7 дней до госпитализации: во время работы появились слабость, чувство онемения в руках и спине, похолодание конечностей, сердцебиение, головная боль. К исходу вторых суток повысилась температура. Ранее чувствовал себя здоровым; в течение трех предшествовавших заболеванию дней принял 10 таблеток кутизона с профилактической целью, с чем и связывает свое заболевание.

Границы сердца нормальные, тоны глухие, пульс — 180, АД — 115/70, печень увеличена на 2 см, болезненна.

Пульс в пределах 160—200 держался в течение 14 дней. Температура в первые 12 дней болезни — до 38,0—38,5°, затем литически снизилась к 18 дню болезни. В первые дни пребывания в стационаре — лейкоцитоз до 11000 и постепенное ускорение РОЭ с 22 до 37 мм/час в течение двух недель.

На ЭКГ на седьмые сутки болезни пароксизмальная тахикардия — суправентрикулярная форма; через 3 недели и 3 месяца — передний инфаркт миокарда.

В данном случае вряд ли можно предполагать отравление в результате приема указанной дозы кутизона; об индивидуальной непереносимости нельзя говорить, ибо заболевание развилось довольно остро спустя 1—3 суток после приема последней и первой доз кутизона. Однако отвергнуть возможность неблагоприятного влияния препарата нельзя.

Как известно, приступ тахикардии, особенно у лиц пожилого возраста (при коронаросклерозе), при длительном течении может осложниться инфарктом миокарда. И, наоборот, инфаркт миокарда может сопровождаться пароксизмальной тахикардией.

У нашего больного уже в начале приступа пароксизмальной тахикардии наблюдалось повышение температуры с типичной для инфаркта температурной кривой, с характерной гематологической картиной, что позволяет утверждать, что первичным в нашем случае был инфаркт.

Диагноз инфаркта миокарда был поставлен во всех 12 случаях только в стационаре. До госпитализации больным не были обеспечены надлежащая медикаментозная терапия, покой и необходимые предосторожности при транспортировке, что, надо думать, сказалось и на исходах: 5 больных умерли в остром периоде инфаркта, и одна больная — спустя 1,5 месяца от начала заболевания. В случаях с летальным исходом диагноз поставлен на 2, 4, 6, 10 дни заболевания.

Каковы же главные причины ошибок диагностики замаскированных форм начала инфаркта миокарда?

Первой причиной является недостаточное знание врачами клинической картины этих форм заболевания. К сожалению, нередко даже тогда, когда есть признаки нарушения сердечной деятельности, ввиду отсутствия классической картины инфаркта, заболевание диагностируется ошибочно в соответствии с другими, якобы не связанными с сердцем симптомами.

Второй причиной является поверхностное собиранье и анализирование анамнеза заболевания с не критической оценкой врачом представлений больного о причине своей болезни. Так, в трех наших случаях указания больного о связи заболевания с употреблением в пищу селедки, колбасы способствовали ошибочной диагностике пищевой интоксикации и холецистита.

Третьей причиной просмотра инфаркта миокарда, при атипичном его начале, является семнологическая трактовка больного: врач ограничивается констатацией веду-

щего синдрома, например, пароксизмальной тахикардии, острой сердечной недостаточности, сердечной астмы, коллапса и пр., и, не уяснив себе причину синдрома, упускает из виду самую неблагоприятную возможность. — инфаркт миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов В. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. М., 1955. — 2. Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Тр. I съезда Российских терапевтов, М., 1910. — 3. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. М., 1960.

Поступила 4 ноября 1960 г.

КРАТКОВРЕМЕННАЯ ПУЛЬСАЦИЯ ЯРЕМНЫХ ВЕН КАК ПРИЗНАК ПОЯВЛЕНИЯ СВОБОДНОГО ТРОМБА В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ СЕРДЦА¹

Асс. Е. Ф. Каленик

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. А. Е. Гельфман)
Новосибирского медицинского института

По данным патологоанатомических прозектур, тромбоз полостей сердца клинически диагностируется чрезвычайно редко (В. С. Смоленский и многие другие).

За последнее время появился ряд работ (А. Л. Михнев, И. Н. Рыбкин и др.) по клиническому распознаванию тромбоза полости сердца, но, тем не менее, этот вопрос остается еще не достаточно изученным.

В нашей клинике мы обратили внимание на феномен кратковременной пульсации яремных вен при тромбозе левого предсердия. В доступной нам литературе мы не встретили описания подобного симптома. Приводим краткие выдержки из историй болезни двух наших больных.

И. С., 61 года, поступил с жалобами на общую слабость, иногда сердцебиения, одышку в состоянии покоя, отеки на ногах. Болен более года. За этот период дважды поступал в клинику с отеками на ногах и выраженной одышкой и выписывался со значительным улучшением.

Перенес сыпной тиф, острую дизентерию. Ревматизмом никогда не болел. Много лет злоупотреблял алкоголем.

Кожные покровы бледны с несколько цианотичным оттенком. Сердце увеличено во всех размерах, на верхушке систолический шум, а в последние 3 недели жизни и пресистолический, систолический шум на аорте, акцент второго тона на легочной артерии. На шее изредка наблюдалась кратковременная, внезапно появляющаяся, значительно выраженная пульсация яремных вен, которая прекращалась через несколько секунд. АД колебалось в пределах 135/90—110/70. Пульс на лучевой артерии — от 56 до 80, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, пальпируемые артерии плотные. На тыльных артериях обеих стоп пульс не определяется. Печень увеличена, небольшой асцит, нижние конечности отечны.

За время пребывания в клинике температура была нормальная. Количество лейкоцитов — в норме, РОЭ колебалась в пределах 15—20—40 мм/час. RW отрицательная.

Рентгеноскопия. Сердце больших размеров, увеличено главным образом за счет левого желудочка. Талия слажена. Ретрокардиальное пространство не дифференцируется. Корни легких широкие, особенно правый. Движения диафрагмы ограничены.

В последние 2 недели жизни дважды наблюдалось внезапное резкое падение сердечной деятельности с кратковременной потерей сознания. При этом больной испытывал неприятные ощущения в области сердца, усиливалась одышка, появлялось чувство онемения в руках, языке, больной не мог говорить. В дальнейшем, несмотря на энергичную кардиальную терапию, недостаточность сердечной деятельности нарастала, и больной внезапно скончался при попытке изменить положение во время дневного сна.

Учитывая, что у больного дважды наступали приступы, похожие на «тромбогенные кризы», а кардиальная терапия не давала эффекта, мы пришли к заключению о тампонаде тромбом левого атриовентрикулярного отверстия, приведшей к летальному исходу.

На секции обнаружен пальцевидный тромб (длина — 7 см, ширина — 1,5 см, толщина — 0,5 см), свисающий из левого предсердия в желудочек.

¹ Доложено на итоговой конференции Новосибирского медицинского института 9 апреля 1960 г.

И. Л., 34 лет, поступила с жалобами на одышку, временами появляющееся сердцебиение, общую слабость, потерю зрения на левый глаз, мышечную слабость в правых конечностях, резкое ослабление памяти.

Анамнез собран у родственников. Больная страдает заболеванием сердца около десяти лет. За последние 2 месяца ухудшилось самочувствие, усилилась одышка, появились отеки на ногах. За 3 недели до поступления в клинику больная на короткое время внезапно потеряла сознание, наступил парез правых конечностей, расстроилась речь, ослепла на левый глаз, потеряла память.

Кожные покровы бледны с легким иктеричным оттенком. На шее изредка кратковременная, значительно выраженная пульсация яремных вен. Сердце расширено во всех размерах, на верхушке хлопающий первый тон, пресистолический и систолический шум, на легочной артерии — акцент второго тона. Пульс — 80—100, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД — 70/40. Печень увеличена, ноги отечны.

Л — 11700—10000, РОЭ — 48—26 мм/час, RW отрицательная.

Рентгеноскопия: сердце значительно увеличено в размерах, дуги сглажены. Сосудистая тень не выражена. В легких очаговых изменений не видно. Правый купол расположен на уровне пятого ребра, в правой плевральной полости выпот.

Прижизненно, на основании феномена кратковременной пульсации яремных вен, нами диагностирован тромб в левой половине сердца на фоне комбинированного митрального порока. На секции этот диагноз подтвердился.

Механизм описанного нами симптома следующий. В момент закрытия левого атриовентрикулярного отверстия свободным тромбом резко повышается давление в малом кругу кровообращения; правый желудочек, переполняясь, растягивается, при этом образуется относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Во время систолы большая волна крови устремляется из правого желудочка в правое предсердие, затем в верхнюю полую вену, в безымянные, откуда в яремные вены, вызывая их усиленную пульсацию. Прекращение пульсации яремных вен связано с перемещением свободного тромба в сторону от левого атриовентрикулярного отверстия.

При недостаточности трехстворчатого клапана отмечается положительный венный пульс яремных вен, но, в отличие от нашего феномена, пульсация не бывает такой энергичной и держится постоянно.

И. П. Замотаевым (1952) описана быстрая смена степени наполнения шейных вен в сочетании с цианозом при свободном тромбе в легочной артерии. При тромбозе левого предсердия, когда появлялась кратковременная пульсация яремных вен, мы не наблюдали цианоза, наоборот, нарастала бледность кожных покровов.

Для распознавания свободного тромба в левой половине сердца, наряду с другими симптомами, мы рекомендуем использовать наблюдаемый нами феномен кратковременной значительно выраженной пульсации яремных вен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П. Клини. мед., 1952, 6. — 2. Каленик Е. Ф. Казанский мед. журн., 1959, 4. — 3. Михнев А. Л. Врач. дело, 1947, 11. — 4. Рыбкин И. Н. Сов. мед., 1951 — 5. Смоленский В. С. Клини. мед. 1959, 5.

Поступила 9 января 1961 г.

СЛУЧАЙ ТРАНЗИТОРНОЙ БЛОКАДЫ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА ПРИ ТРОМБОЗЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Канд. мед. наук М. Б. Фейгин и канд. мед. наук М. Е. Квитницкий

Дорожная больница № 2 (нач. — Г. И. Зубко) ЮЗЖД (г. Киев)

Тромбоз аорты с одновременным тромбозом почечных артерий встречается редко. Приводим краткое описание наблюдавшейся нами больной с тромбозом брюшной аорты и распространением последнего на почечные артерии, причем была нетипичная клиническая картина и своеобразные изменения ЭКГ.

Б., 72 лет, поступила 18/IX-59 г. с жалобами на одышку в покое, сердцебиение, колющие боли в области сердца, малое выделение мочи.

Больная 5 лет. Неоднократно лечилась стационарно по поводу кардиосклероза, мерцательной аритмии, недостаточности кровообращения II-Б. В 1957 г. диагностирован облитерирующий эндартерит.

Положение полусидячее, цианоз губ, кончика носа, акроцианоз. Пульс — 110, аритмичный, слабого наполнения. АД — 130/70. Правая граница сердца на 1,5 см кнаружи от правой грудной линии, верхняя — на третьем ребре, левая — на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Мерцательная аритмия, тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке, небольшой акцент второго тона на легочной

артерий. В легких рассеянные сухие хрипы, на всем протяжении легочной звук с корочным оттенком.

В брюшной полости небольшое количество свободной жидкости. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги, плотная, болезненная.

Под влиянием терапии строфантином, мочегонными, пиявками состояние больной начало постепенно улучшаться: уменьшились одышка и цианоз, увеличился диурез, значительно уменьшился асцит.

Вечером 1/X-59 г. состояние больной внезапно резко ухудшилось. Появились разлитые боли в животе и пояснице, рвота. С этого времени резкая олигурия. Живот вздут, разлитая болезненность по всему животу, резко положительный симптом Пастернацкого, больше слева.

АД — 110/65. Конечности, особенно нижние, синюшные, холодны на ощупь. Пульс на нижних конечностях не прощупывается.

5/X-59 г. катетером получено 5 мл мочи. Белка — 33‰; эритроциты, преимущественно неизменные, 8—10, лейкоциты — 15—20 в поле зрения. Много пузырного эпителия.

6/X-59 г. Hb — 73 ед. Э. — 3 770 000. Л. — 19 800, п. — 11,5%, с. — 79%, л. — 7%. м. — 2,5%, РОЭ — 10 мм/час.

Анурия держится, постепенно нарастают явления уремии. Остаточный азот крови 6/X — 120 мг%. Протромбиновый индекс — 40—46%.

9/X-59 г. при продолжающейся анурии, нарастании уремии и падении сердечной деятельности больная скончалась.

Клинический диагноз: Атеросклероз, с преимущественным поражением аорты, кардиосклероз с мерцательной аритмией, облитерирующий эндартериит, тромбоз почечных артерий, уремия.

Патологоанатомический диагноз (А. Д. Рогова): атеросклероз с преимущественным поражением брюшной части аорты, восходящий тромбоз подвздошных артерий и брюшной части аорты с подвижным хвостом тромба выше места отхождения почечных артерий, частичное проникновение тромба в обе почечные артерии; очаговые инфаркты в левой почке; полнокровие печени, легких; асцит, гидроторакс, гидроперикард; стеноз левого венозного отверстия; тромбоз левого предсердного ушка; гипертрофия и расширение правого желудочка и левого предсердия.

Атипичность клинического течения данного случая заключается в отсутствии резких болей в ногах, пареза их, что, видимо, объясняется развитием коллатерального кровообращения при медленном образовании закупоривающего тромба аорты, отсутствии гипертонии, несмотря на проникновение тромба в обе почечные артерии.

Однако наибольший интерес в описываемом случае представляют изменения ЭКГ.

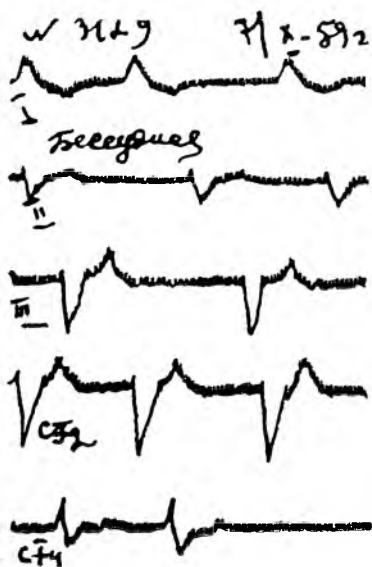


Рис. 1.

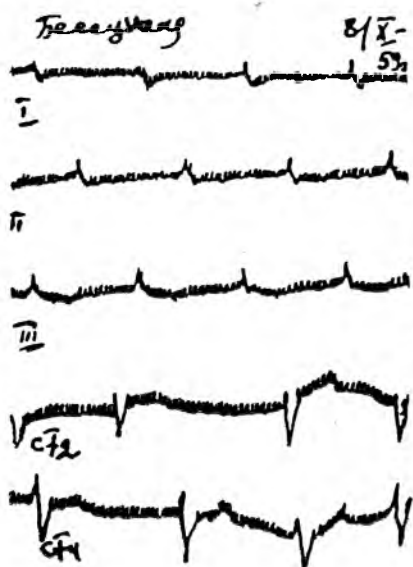


Рис. 2.

Первая ЭКГ записана у больной 21/X-59 г. до катастрофы и свидетельствовала о глубоких диффузных изменениях миокарда. На ЭКГ от 6/X-59 г. на фоне мерцательной аритмии отмечается резкий сдвиг электрической оси сердца влево с явлениями замедления внутрижелудочковой проводимости, а уже 7/X-59 г. записана блока-

да левой ножки пучка Гиса. Однако на следующий день, 8/X-59 г., картина блокады ножки исчезла, ЭКГ стала низковольтной с признаками сдвига электрической оси сердца вправо (см. рис. 2).

ЛИТЕРАТУРА

1. Браун С. Б. и Рабинович М. П. Тер. арх., 1951, 5. — 2. Риккен Л. А. Клин. мед., 1957, 11. — 3. Сигал А. М. и Березовская Б. М. Тер. арх., 1948, 5. — 4. Солнтерман М. П. Клин. мед., 1940, 7—8.

Поступила 19 октября 1960 г.

ТРАНЗИТОРНАЯ ФОРМА ТРЕПЕТАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Канд. мед. наук И. М. Гринвальд

Больница № 13 (главрач — В. В. Богословская, научный руководитель — проф. А. И. Гефтер) г. Горького

Транзиторная форма трепетания желудочков сердца относится к числу очень редких вариантов нарушений ритма. Опубликованные в этом отношении наблюдения единичны (А. М. Спектор, Дреслер, Капф, Грисбах и др.), ибо в большинстве случаев возникновение мерцания или трепетания желудочков ведет к гибели больного в течение нескольких минут. Еще более редкими являются случаи частого повторения пароксизмов трепетания желудочков, зарегистрированных электрокардиографически.

По данным Н. А. Куршакова, к 1947 г. было описано три подобных наблюдения (Шварц, Шварц и Джезер, Негель). В двух случаях приступы возникали на фоне синусового ритма, в одном была полная поперечная блокада. Частота припадков может достигать 207 в течение суток (Шварц и Джезер), продолжительность — 6 минут.

В связи с изложенным известный интерес представляет наше наблюдение.

Ф., 42 лет, поступил 15/VIII-55 г. с жалобами на постоянную одышку, усиливающуюся при движении, сердцебиения, тупую боль в области сердца.

В течение 10 лет страдает комбинированным митральным пороком, по поводу периодически возникавшей декомпенсации многократно с эффектом лечился стационарно. Настоящее ухудшение состояния наступило в июле 1955 г. во время пребывания на курорте в Кисловодске в связи с возникновением мерцательной аритмии, которой до того у больного не было. По поводу значительной постоянной одышки, сердцебиений лечился стационарно в курортной больнице. После некоторого улучшения выехал в Горький, где и был помещен в больницу № 13.

Состояние больного тяжелое. Положение вынужденное (полусидячее), сознание ясное. Лицо одутловатое, цианотичное. В нижних отделах легких с обеих сторон значительное количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Верхушечный толчок сердца в пятом межреберье кнаружи от срединно-ключичной линии, разлитой, приподнимающий. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии, верхняя — II межреберье, правая — на 1,5 см кнаружи от правого края грудины. Хлопающий I тон над верхушкой, здесь же короткий грубый систолический шум, резкий акцент II тона над легочной артерией. Сердечные сокращения аритмичные, 150—160. Пульс — 80—90, пониженного наполнения и напряжения, аритмичный. АД — 105/85. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, болезненный в области правого подреберья. Печень выступает из-под реберной дуги на 4 см, край ее плотный, ров-

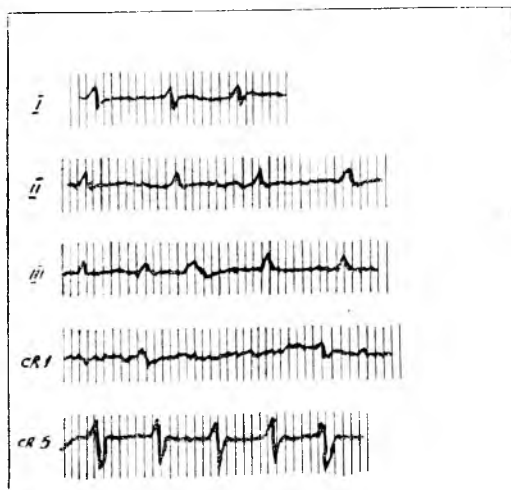


Рис. 1. ЭКГ № 1.

ный, острый. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный.

17/VIII-55 г. Нб — 82%, Э — 5 500 000, ц. п. — 0,7, Л. — 10 300, п. — 8%, с. — 68%, л. — 16%, м. — 5%, э. — 3%. РОЭ — 14 мм/час. Баночная проба отрицательная.

Рентгеноскопия грудной клетки от 23/VIII-55 г. — легочные поля без фокусных изменений, усилен рисунок корней (застойного характера); диафрагма подвижна, синусы свободны; сердце увеличено во всех размерах (левая граница на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии, правая — на 1,5 см кнаружи от правого края грудины); мышечный тонус резко понижен, пульсация поверхностная, частая, аритмичная.

ЭКГ от 3/IX-55 г. — QRS = $0,08''$, QRST = $0,24''$, RR = $0,30''$ — $0,55''$, частота сердечных сокращений 200 — 110 в минуту. Низкий вольтаж зубцов, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, единичные желудочковые экстрасистолы, вертикальная позиция ЭОС ($\alpha + 74^\circ$), признаки поражения миокарда.

Назначение больному дигиталиса (который в последующем заменялся строфаном, лантозидом, коргликоном), хинина, разгрузочной терапии, сосудистых средств не давало эффекта. Состояние больного продолжало ухудшаться, нарастала недостаточность кровообращения.

На этом фоне 27/IX-55 г. внезапно появились резкая одышка, выраженный цианоз на фоне мертвенной бледности кожных покровов, обильный липкий пот, повторная рвота. Пульс в этот момент не определялся, не удалось также сосчитать числа сердечных сокращений. Подобное состояние продолжалось около 10 минут, после введения кордиамина, атропина, вдыхания кислорода больной почувствовал себя лучше, бледность и цианоз уменьшились, дыхание стало более редким. Число сердечных сокращений — 140, пульс — 94, удовлетворительных качеств, аритмичный.

В последующем описанные приступы периодически повторялись 2—4 раза в неделю, продолжаясь от 1 до 10 минут. С какими-нибудь внешними обстоятельствами связать их не удавалось.

Один из подобных приступов возник во время снятия электрокардиограммы (см. ЭКГ № 2 от 8/X-55 г.), первое отведение которой зафиксировано еще в период удовлетворительного состояния. В этом отведении QRS = $0,06''$, QRST = $0,24''$, RR = $0,30''$ — $0,45''$, число сердечных сокращений — 200 — 133 в минуту, форма желудочковых комплексов однообразна.

Три последующих отведения сняты в период приступа, который быстро самопроизвольно прекратился, последнее отведение (CR₅) снято в этот период. Обращают внимание резкая деформация и уширение до $0,15''$ QRS-комплексов во II—III CR₁-отведениях, их различие по величине и форме, хаотичность сердечных сокращений, хотя число их осталось прежним. В CR₅-отведении QRS-комплексы вновь не превышают $0,07''$, деформация их исчезла, однако по сравнению с первым отведением определяется различная их величина.

В последующем состоянии больного продолжало прогрессивно ухудшаться, нарастала декомпенсация, и 19/XI-55 г. наступила смерть.

Клинический диагноз: Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения III степени. Сердечный цирроз печени. Двухсторонняя гипостатическая пневмония.

Патологоанатомический диагноз: Ревматический митральный порок с выраженным стенозом, гидроторакс, гидроперикардиум, асцит. Нижнедолевая пневмония слева. Цирроз печени. Полнокровие внутренних органов.

Сравнение приведенных ЭКГ свидетельствует о возникновении во II—III CR₂-отведениях совершенно новых изменений, принципиально отличающихся от предыдущей ЭКГ так же, как и от I и CR₅-отведений той же ЭКГ. Резко выраженная деформация и уширение желудочковых комплексов, беспорядочное их чередование, хронологически совпавшие с кратковременным приступом сердечной слабости, позволили рассматривать эти изменения как трепетание желудочков сердца.

Особенностями данного наблюдения являются, прежде всего, обратимость пароксизмов трепетания желудочков и частое их повторение.

Не менее существенной особенностью является и возникновение этих приступов у больного с мерцанием предсердий. Это обстоятельство представляет особый интерес, так как обычно переход мерцания или трепетания предсердий на желудочки является необратимым и заканчивается быстрой смертью.

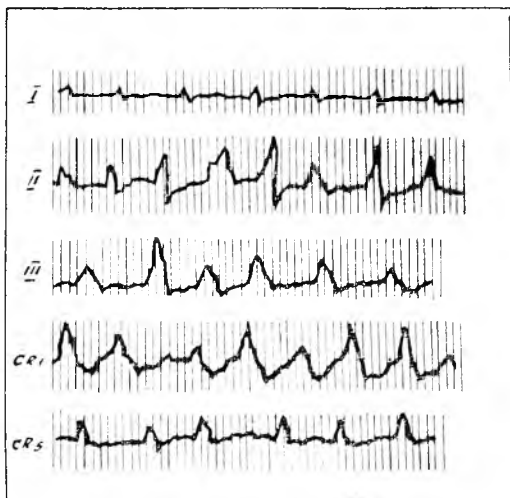


Рис. 2. ЭКГ № 2.

Заслуживает внимания и тот факт, что приступы трепетания желудочков были довольно длительными, продолжаясь иногда до 10 мин.

Таким образом, приведенное наблюдение свидетельствует о том, что повторные приступы трепетания желудочков могут возникать у больных с мерцанием предсердий, быть продолжительными и не вести при этом к непосредственной гибели больного.

Поступила 15 ноября 1960 г.

О РЕФЛЕКСОГЕННОЙ И СЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ РОЛИ ХОЛЕЦИСТИТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Канд. мед. наук И. Б. Гордон

Вторая кафедра терапии (и. о. зав. — доц. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого ГИДУВа

Пароксизмальная мерцательная аритмия при отсутствии митрального стеноза, миокардита, кардиосклероза и тиреотоксикоза встречается очень редко. Так, Н. М. Давидовским, Б. П. Кушелевским и др. описано возникновение пароксизмальной мерцательной аритмии после коммоций у людей со здоровым сердцем.

Указаний на сочетание приступов мерцательной аритмии с аллергическими состояниями, в том числе — неревматическими аллергическими васкулитами, и на роль аллергических механизмов в генезе этих приступов мы в литературе не встретили. Такие описания имеются лишь в отношении пароксизмальной тахикардии (Р. А. Лурия и Л. И. Виленский, В. Ф. Зеленин, А. Л. Михнев, Б. В. Лирин, С. И. Вульфович).

В свете приведенных данных известный интерес представляет наше клиническое наблюдение.

С., 32 лет, поступил 11/XII-58 г. с жалобами на приступы сердцебиения, протекающие с ощущением «перебоев сердца», недостатка воздуха, головокружением, общей слабостью, усиленным потоотделением и учащенным обильным мочеиспусканием. Кроме того, беспокоили тупые боли в правом подреберье, временами усиливающиеся, снижение аппетита, отрыжка и изжога, особенно после приема жирной пищи.

Считает себя больным с начала 1957 г., когда появились боли в правом подреберье. В апреле 1957 г. возник приступ болей в правом подреберье, сопровождавшихся повышением температуры и желтушностью склер. В мае-июне 1957 г. лечился в больнице по поводу холецистита.

В июне 1957 г. непосредственно после сильного эмоционального возбуждения впервые возник приступ сердцебиения, продолжавшийся 4 часа. С этого времени на протяжении полутора лет в периоды обострения холецистита закономерно отмечалось учащение приступов сердцебиения. Последние особенно участились в ноябре 1958 г. В это же время появилась крапивница. 9 и 11/XII 1958 г. перенес особенно тяжелые приступы сердцебиения, в связи с чем поступил в клинику.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная, покровы нормальной окраски. Со стороны ЛОР-органов и легких патологических изменений не определяется. Границы сердца не расширены, первый тон несколько приглушен. Выраженная тенденция к брадикардии (пульс лежа — от 46 до 64) и резкая лабильность ритма при переходе из положения лежа в положение стоя — пульс учащается до 110—120, отмечается резкое учащение ритма и при нескольких форсированных дыхательных движениях. АД — 110/80. Печень и селезенка не пальпируются. Пальпация в области желчного пузыря болезненна. Симптом Ортнера положительный. Большой внешне спокоен, уравновешен, но рассказывает, что болезненно переживает различные мелкие неприятности, сдерживая эмоции. При волнениях обильно потеет. Во время эмоционального напряжения (проигрывая партию в шахматы) нередко отмечал повышение температуры до 37,8—38°. Через 20 мин после окончания игры температура нормализовалась.

Невропатолог констатировал признаки вегетативно-сосудистой дистонии. Глазное дно без патологических изменений. При рентгеноскопии органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не обнаружено.

На ЭКГ, снятой вне приступа, патологических отклонений не выявлено. Во время приступа мерцательной аритмии (24/XII-58 г., см. рис. 1) отмечено крупноволновое мерцание предсердий с частотой желудочковых сокращений от 60 до 133, небольшое замедление внутрижелудочковой проводимости ($QRS = 0,11$).

Холестерин крови — 182 мг%. В порциях желчи, главным образом в порции «В», — до 40—50 лейкоцитов в поле зрения. В периоды усиления болей в правом подреберье появлялась субфебрильная температура, дважды отмечен умеренный лейкоцитоз (11300 и 13750) со сдвигом до 7—11% палочкоядерных. Баночная проба отрицательная. РОЭ — от 3 до 8 мм/час.

В моче белок — 0,066%, 2—3 свежих и до 4 выщелоченных эритроцитов в поле зрения. Реакция на уробилин положительна.

За время пребывания больного в отделении отмечено 37 приступов мерцательной аритмии с частотой сердечных сокращений до 140, продолжительностью от 15 мин до 53 часов.

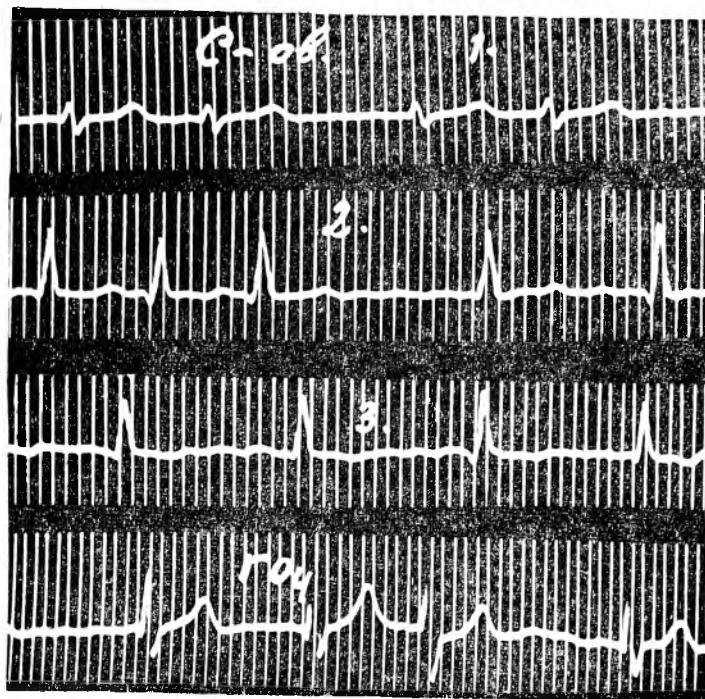


Рис. 1. ЭКГ больного С. от 24/XII-58 г.

Часто наблюдалось возникновение приступов аритмии после усиления болей в области желчного пузыря. Однажды (7/I-59 г.) усиление болей в правом подреберье сопровождалось сжимающими болями в области сердца, после чего возник приступ мерцательной аритмии. Отмечены припадки аритмии непосредственно после дуоденального зондирования и во время офтальмоскопии.

Обострения холецистита и приступы мерцательной аритмии часто сочетались с уртикарией. Обильные высыпания крапивницы оставляли после себя петехии на несколько дней.

Приведенные данные указывают на невроз с вегетативными проявлениями в виде повышения температуры при отрицательных эмоциях, *urina spastica*, обильного потения во время пароксизмов мерцательной аритмии, резких переходов от брадикардии к тахикардии при перемене положения тела, возникновения мерцательной аритмии при дуоденальном зондировании и офтальмоскопии.

Кроме того, налицо аллергический геморрагический васкулит (крапивница, оставляющая петехии, явления очагового нефрита). Параллелизм в появлении крапивницы и приступов мерцательной аритмии позволяет думать об аллергических изменениях характера геморрагического васкулита и в мышце сердца, играющих роль в патогенезе пароксизмов мерцания предсердий.

Возникновению аллергических реакций способствовала неуравновешенность нервной деятельности. «Если в основе аллергии лежит нарушение протоплазмодинамики, то реализуется аллергический (анафилактический) криз при помощи потрясенной вегетатики» (В. Ф. Зеленин).

Закономерная связь между приступами мерцательной аритмии и появлением крапивницы, с одной стороны, и обострениями холецистита, с другой, дает основание думать, что воспалительный процесс в желчном пузыре является и поставщиком аллергенов (пароксизмы мерцания чаще возникали через несколько часов после обострения болей в подреберье) и источником патологических рефлексов на сердце (приступы стенокардии и мерцательной аритмии вслед за болями в области желчного пузыря).

Лечение антибиотиками (биомицин, левомицетин) в сочетании с бутадноном и антигистаминными препаратами давало положительный эффект: урежение приступов мерцательной аритмии, исчезновение крапивницы, затихание явлений холецистита. Однако после отмены этих препаратов все эти явления возобновлялись.

В последующем, во время приступов мерцательной аритмии, возникавших каждые 2—3 дня, были проведены новокаиновая вагосимпатическая блокада слева и дважды — грудничная новокаиновая блокада по Казанскому (60 мл 1/4% новокаина). Приступы прекращались лишь через 16—20 часов после блокады, на 2—2½ недели. Проводившееся ранее введение новокаина в вену эффекта не давало.

Создается впечатление, что новокаиновые блокады оказали эффект не в смысле блокирования патологических импульсов в экстракардиальных узлах и сплетениях, а в смысле благотворных трофических влияний на миокард, благодаря чему снижалась его возбудимость и наступало резкое урежение приступов мерцательной аритмии.

Упорный воспалительный процесс в желчном пузыре и явная связь с ним частых приступов мерцательной аритмии позволили нам рекомендовать больному холецистоэктомия, от которой он пока отказался.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вульфович С. И. Тер. арх., 1953, 6. — 2. Давидовский Н. М. Клиническая медицина, 1948, 7. — 3. Зеленый В. Ф. Тер. арх., 1939, 1. — 4. Лирин Б. В. Казанский медицинский журнал, 1935, 3—4. — 5. Михнев А. Л. Сов. мед., 1950, 15.

Поступила 6 июня 1960 г.

О СОПУТСТВУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

И. К. Ищенко

Анатомическая близость и функциональная связь желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчного пузыря и поджелудочной железы создают такие условия, при которых поражение одного из этих органов способствует поражению и другого. Существенная роль принадлежит и рефлекторным воздействиям (интерорецептивным влияниям). Существование взаимосвязи заболеваний этих органов нашло выражение в работах Н. И. Лепорского о гепато-панкреатико-дуоденальной системе.

Существенное значение для вовлечения печени в патологический процесс имеет и нарушение пищеварения при язвенной болезни, а вследствие этого — поступление с током крови в печень патологических продуктов. Изучению функции печени при язвенной болезни посвящены работы многих советских авторов: Д. Г. Абрамович, Н. А. Агеенко, Н. А. Аушева, З. В. Дамболина, М. Н. Егоровой, Л. М. Маилан, П. М. Мусуляк, Ф. Ф. Сеницыной, К. Г. Урбанюк, Е. И. Цукерштейн и др.

Поражениям желчного пузыря при язвенной болезни, нарушениям функций желчевыводящих путей посвящены работы И. Б. Шулуто, Т. И. Медведевой и Д. Матросович, А. Г. Терегулова, К. А. Маянской и др. Но в доступной нам литературе мы не нашли работ по изучению нарушений функции печени, поджелудочной железы, состояния желчного пузыря при язвенной болезни у лиц молодого возраста, то есть на ранних этапах язвенного процесса, когда лечение наиболее эффективно. Это и побудило нас обследовать и сопоставить состояние желчного пузыря, а также некоторых функций печени и поджелудочной железы у лиц молодого и среднего возраста.

Нами изучено 77 больных, из них с язвой в двенадцатиперстной кишке 72 и язвенной болезнью желудка — 5. Все наши больные мужчины. До 20 лет было 15 и от 21 года до 25 лет — 40 (первая группа). Больных среднего возраста от 36 до 50 лет было 22 (контрольная — вторая группа).

В группе молодых подавляющее большинство имело давность заболевания до 2 лет (41 человек), тогда как в группе среднего возраста половина болела 5 лет и более.

Безынтересно сопоставление частоты сопутствующих заболеваний и осложнений среди больных молодого и среднего возраста. Так, в группе молодых сопутствующие заболевания обнаружены у 35%, из которых заболевания печени, желчного пузыря отмечены у 20% и заболевания других органов брюшной полости (хронический и острый аппендицит, глистная инвазия, осложнения самой язвенной болезни) — у 9%.

В контрольной же группе среднего возраста такие сопутствующие заболевания и осложнения выявлены более чем у половины, из них заболевания печени и желчного пузыря достигали одной четверти всех больных. Несколько увеличенная печень обнаружена у молодых больных в 31% случаев, тогда как в группе среднего возраста она

наблюдалась в половине случаев. Более значительное же увеличение печени встретилось у 5% молодых больных и почти у $1/10$ больных среднего возраста.

Область правого подреберья оказалась чувствительной при пальпации у молодых больных в $1/4$ обследованных и у $1/3$ группы среднего возраста.

Исследование желчи показало, что из 49 молодых больных обнаружены те или иные патологические изменения у 25. У 15 человек было значительное количество слизи во всех порциях желчи или в порциях В и С, у 7 в желчи обнаружено повышенное количество лейкоцитов и у 3 — ямблии.

В группе среднего возраста такие изменения встречались чаще: из 18 больных — у 14. У 8 больных изменения в желчи сводились к значительному увеличению слизи, а у 6 обнаружено значительное количество слизи и повышенное количество лейкоцитов. Отсутствие пузырного рефлекса при первом дуоденальном зондировании у молодых больных встретилось реже (2 случая), чем у больных среднего возраста (3 случая).

Определение чувствительности микрофлоры желчи к антибиотикам было произведено в 28 случаях. Наиболее высокая чувствительность микрофлоры желчи обнаружена к левомицетину, затем к стрептомицину, меньшая чувствительность была обнаружена к биомичину и низкая — к пенициллину. Эти данные полностью согласуются с нашими прежними наблюдениями, когда мы постоянно получали лучшие результаты при лечении холециститов и холангитов в тех случаях, где применялся левомицетин.

Исследование мочи на уробилин, желчные пигменты и кислоты произведено 47 больным молодого возраста. Положительная реакция на уробилин была у 8 больных и слабо положительная — у 19. Реакция на желчные кислоты была положительной и слабо положительной у 5. Ни у одного желчные пигменты не найдены.

Из 19 исследованных больных второй группы у 5 реакция на уробилин была положительной и у 7 — слабо положительной. Реакция на желчные кислоты положительной и слабо положительной была у двух, на желчные пигменты у всех отрицательна.

Реакция на стеркобилин в кале была положительной у всех больных первой и второй групп.

Проба Квика — Пытеля проведена 43 больным первой группы. Нормальной она оказалась у 37, незначительно пониженной — у 4 и значительно пониженной — у 2. Во второй группе проба Квика — Пытеля проведена 17 больным, оказалась нормальной у 16 и значительно пониженной — у одного.

Билирубин крови, реакция Таката — Ара и коагуляционная лента Вельтмана исследованы у 50 больных первой группы. У всех реакция на билирубин была непрямая, содержание его было нормальным у 49 и у одного — повышенным.

Реакция Таката — Ара была положительной у 2 больных и у остальных — отрицательной.

Коагуляционная лента Вельтмана была нормальной у 23 больных, сдвиг влево отмечен у 9 и вправо — у 18.

У обследованных 20 больных второй группы содержание билирубина было нормальным, реакция на билирубин была непрямая.

Реакция Таката — Ара оказалась отрицательной у 18 больных и слабо положительной — у 2.

Коагуляционная лента Вельтмана имела сдвиг влево у 2 больных и вправо — у 9. Повышенное содержание холестерина в крови обнаружено у 22 из 46 больных первой группы и у 9 из 20 — второй.

Содержание протромбина было повышенным у 23 из 48 больных первой группы и у 14 из 17 — второй.

Фибриноген крови исследован у 26 больных первой группы; содержание его было повышенным у 5 и у остальных нормальным.

У больных второй группы фибриноген крови исследован у 7, у 3 содержание его было повышенным и у 4 — нормальным.

Диастаза мочи из 47 больных первой группы была нормальной у 44, и у 3 ее содержание было повышенным. У больных второй группы диастаза мочи исследована у 16, нормальное ее содержание обнаружено у 15 и повышенное — у одного.

Все больные поступали на лечение в стадию обострения язвенной болезни. Применялось комплексное лечение (включая ганглиоблокирующие препараты). У всех больных кроме одного, имевшего длительный желудочный анамнез (хронический колит и глистную инвазию), к концу лечения отмечены уменьшение размеров печени и исчезновение ее чувствительности.

Этот факт заслуживает особого внимания, так как дает основание полагать, что изменения печени при язвенной болезни являются вторичными и на определенной стадии развития — обратимыми. Наличие у значительного количества язвенных больных обеих групп диастазы в моче на уровне верхней границы нормы дает основание думать о вовлечении в процесс и поджелудочной железы при язвенной болезни. Характерно, что такие изменения поджелудочной железы так же чаще встречаются у больных второй группы, то есть с большей давностью язвенной болезни. Во всех случаях обнаружения сопутствующих заболеваний органов брюшной полости направленное лечение заболеваний печени и желчного пузыря заметно повышало эффективность противоязвенной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение целого ряда функций печени у значительной части больных язвенной болезнью указывает на сопутствующий гепатит.
2. Эти поражения печени при язвенной болезни в большей мере связаны с длительностью, чем с тяжестью заболевания.
3. Уменьшение печени в процессе лечения язвенной болезни дает основание полагать, что эти изменения являются вторичными и на определенной стадии развития болезни — обратимыми.
4. Наряду с печенью, в патологический процесс при язвенной болезни нередко вовлекается и поджелудочная железа.
5. Успех в значительной степени зависит от своевременного и целенаправленного лечения сопутствующих заболеваний, и в особенности печени и желчного пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аушев Н. А. Врач. дело, 1953, 11. — 2. Лепорский Н. И. Некоторые вопросы клинической физиологии желудка, Л., 1948; Клин. мед., 1950, 8; Болезни поджелудочной железы, М., 1951. — 3. Маянская К. А. Казанский мед. ж., 1958, 2. — 4. Стражеско Н. Д. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапевтов, Л., 1947; Сов. мед., 1948, 8. — 5. Терегулов А. Г. Казанский мед. ж., 1957, 1. — 6. Шулутко И. Б., Медведева Т. И., Матросович Д. Клин. мед., 1951, т. XXIX, 8.

Поступила 3 марта 1960 г.

ПРИЖИЗНЕННОЕ РАСПОЗНАВАНИЕ УЗЕЛКОВОГО ПЕРИАРТЕРИТА¹

Канд. мед. наук Р. Я. Прижбельская

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Е. Я. Резницкая) Северо-Осетинского медицинского института

Узелковый периаартерит впервые был описан Рокитанским более ста лет назад под названием «аневризматический диатез», а затем Куссмаулем и Майером — «нодозный периаартерит».

В настоящее время все чаще стали включать узелковый периаартерит в группу коллагеновых болезней, протекающих с поражением основного вещества соединительной ткани. А. И. Струков считает узелковый периаартерит как бы заключительной фазой коллагенозов.

Диагностика ранних форм этого заболевания весьма затруднительна вследствие многосимптомности. Нередко при нем преобладают нарушения со стороны отдельных функциональных систем, в связи с чем выделяются почечная, печеночная, сердечная, легочная и другие формы узелкового периаартерита.

Имеющиеся в литературе указания (М. Д. Злотников и др.) о почти полной неизлечимости (до 90% смертности) базируются на трудностях распознавания данного заболевания не только при жизни, но и на секционном столе.

В. Е. Любомудрову удалось собрать в литературе сведения о 1019 больных узелковым периаартеритом, из которых 368 было распознано при жизни (на основании клинической картины, биопсии и исследования удаленных при операции органов). Из них было выписано из лечебных учреждений со значительным улучшением лишь 180 человек (58,9%), в дальнейшем длительно находившихся под наблюдением.

Важнейшей задачей является изучение ранних форм узелкового периаартерита, поскольку лишь рано предпринятое лечение дает возможность избежать грозных последствий.

Приводим два своих наблюдения:

1. Ц., 60 лет, поступила 22/IX 1958 г. в тяжелом состоянии с жалобами на резкую общую слабость, исхудание, отсутствие аппетита, повышение температуры, тупые ноющие боли в правом подреберье, боли в костях и мышцах нижних конечностей, ощущение сильной слабости в ногах, понижение чувствительности кожи ног.

Считает себя больной около года, но лишь 4 месяца тому назад слегла в постель из-за резко нараставшей слабости, исхудания, повышения температуры; изредка отмечались тошнота и рвота; постепенно появилось понижение чувствительности кожи в области нижних конечностей. За последнее время отмечает снижение зрения, ощущение двоения в глазах. В прошлом перенесла сыпной тиф, малярию, воспаление легких,

¹ Доложено на заседании Республиканского терапевтического общества (г. Орджоникидзе) 25/III 1959 г.

«испанку». Имела две беременности, закончившиеся нормальными родами. Положение больной пассивное. Самостоятельные движения почти отсутствуют из-за болей в нижних конечностях; выраженная кахексия, лицо бледное. Кожа сухая. Имеется один нагноившийся лимфоузел в правой подмышечной области. Относительная сердечная тупость увеличена влево на 1,5 см. Тоны сердца приглушены. АД — 160/90 (в дальнейшем — 180/110), пульс — 86, умеренно напряженный, ниже среднего наполнения, ритмичен. Умеренно выраженная эмфизема легких. Язык малиново-красный. Сосочки умеренно сглажены. Живот мягкий, безболезненный, правая доля печени выступает из-под правого реберного края на 3,5 см; селезенка не пальпируется. Кишечник без особенностей. Мочеиспускание частое, болезненное. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Самопроизвольный симптом Грефе, умеренно выраженное пучеглазие, птоз правого века, щитовидная железа незначительно гиперплазирована. Больная эмоционально лабильна, капризна, самостоятельные движения в нижних конечностях отсутствуют, снижение глубокой чувствительности в них; стопы свисают. Левая кисть без движения. Сон ночью тревожен, чутко. Днем больная сонлива, температура субфебрильная.

При рентгеновском обследовании грудной клетки, желудочно-кишечного тракта, как и костной системы, особых изменений не найдено.

Незначительный анизоцитоз, пойкилоцитоз, олигохромемия.

При посеве кровь оказалась стерильной. Реакция Райта — Хеддельсона отрицательная. RW в крови отрицательна. Остаточный азот крови — 43,2 мг%, в дальнейшем 50,4 мг%.

Моча по С. С. Зимницкому указала на гипоизостенурию.

Диастаза мочи — 8 ед. Белковое тело Бенс — Джонса в моче не обнаружено.

Предположительные диагнозы: рак желудка, болезнь Рустицкого — Калера, сублейкемический миелолейкоз, хронический сепсис, спинная сухотка — не подтвердились при дальнейшем изучении больной, состояние которой, однако, прогрессивно ухудшалось. Быстро наступившее исхудание (кахексия), периодическая лихорадка, нарастающая слабость, боли в мышцах ног, картина полиневрита с парезами конечностей, в дальнейшем появление контрактуры в голеностопных суставах, расстройство всех видов чувствительности, повышение АД, патологические данные со стороны органов мочеиспускания, гипоизостенурия, некоторое повышение в крови остаточного азота, анемия, лейкоцитоз и нарастающее ускорение РОЭ (с 55 мм до 84 мм/час) — все это позволило нам высказать предположение о генерализованном поражении сосудистой системы и возможности узелкового периартериита, с преимущественным поражением почек, желудочно-кишечного тракта, нервно-мышечной системы.

11/XI 1958 г. больная скончалась при нарастающей слабости сердца и начинающемся отеке легких.

Клинический диагноз: узелковый периартериит, гипохромная анемия, хронический нефрит, кахексия, недостаточность кровообращения III степени, отек легких, гипостатическая пневмония, атеросклероз, ангиогенный миокардиосклероз, склероз аорты, церебросклероз, эмфизема легких, гипертония.

Патологоанатомический диагноз: узелковый периартериит с преимущественным поражением сосудов брыжейки, тонких кишок, почек, селезенки, печени. Расширение полостей сердца. Гипертрофия стенки левого желудочка. Артериосклероз с преимущественным поражением аорты и сосудов почек. Эмфизема легких, мелкоочаговая пневмония. Отек. Кахексия. Облитерация плевральных полостей больше справа. Дистрофия паренхиматозных органов. Слабо мускатная печень.

П., 54 лет, доставлена 4/V 1957 г. с жалобами на сильные боли в нижних конечностях, на «невозможность стать на ноги», чувство онемения конечностей, большую слабость. Больна с февраля 1957 г.; связывает свое заболевание с ушибом.

Состояние средней тяжести. Положение в постели пассивное (лежит на спине). Отмечаются припухлость в области нижних конечностей, сухость кожи; пальпация нижних конечностей резко болезненна, сильные боли в суставах, движения в них из-за болей ограничены; стопы свисают; расстройство чувствительности в руках и ногах по типу «перчаток» и «носков». Снижение рефлекса с ахиллова сухожилия, снижение рефлекса с трехглавой мышцы.

Сердце и легкие — без особенностей. АД — 130/80, температура субфебрильная. Hb — 38%, Э. — 2760 000, ц. п. — 0,7, Л. — 16000; э. — 2%, п. — 11%, с. — 61%, л. — 18%, м. — 8%, РОЭ — 70 мм/час.

Моча соломенно-желтая, уд. вес — 1020, реакция кислая, белка — 0,24‰; эпителиальные клетки — единичные, лейкоцитов большое количество, эритроцитов — 2—4—6, цилиндров гиалиновых — 0—1; зернистых — 0—1 в поле зрения.

Указанные данные позволили установить у больной в клинике нервных болезней полиневритическую и нефрогенную формы узелкового периартериита. Лечение проводилось кортизоном по 0,25 мг через 6 часов (100 мг в сутки) на протяжении 30 дней, ежедневными инъекциями витамина В₁, витамина В₁₂, адрезонам (по 1 таблетке 2 раза в день). Получено значительное улучшение: нормализовалась температура, появились движения в суставах нижних конечностей, восстановились рефлексы, появилась чувствительность. После месячного лечения больная выписалась из клиники с заметным улучшением.

До последнего времени лечение узелкового периаартерита не имело успеха. Лишь после введения в его терапию АКГГ и кортизона в литературе появились указания на успешное их применение.

Второе наше наблюдение дает возможность убедиться в эффективности комплексной терапии при своевременном применении стероидных гормонов надпочечников и АКГГ.

В первом же из наших наблюдений АКГГ и кортизон были использованы слишком поздно — лишь за 1 декаду до смерти больной, из-за поздно установленного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. Н. Клин. мед., 1958, 1. — 2. Жислин М. М. Клин. мед., 1959, 4. — 3. Злотников М. Д. Узелковый периаартерит как аллергическое заболевание, М., 1934. — 4. Крайнов Н. К. Врач. дело, 1958, 3. — 5. Любомудров В. Е. Тер. арх., 1959, 2

Поступила 14 марта 1960 г.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ХОЛОДОВАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ

Б. В. Добарских

Врачебно-трудовая экспертная комиссия (председатель — Б. В. Добарских)
Железнодорожного и Металлургического районов Челябинска

Пароксизмальная холоддовая гемоглобинурия, впервые описанная Дреслером в 1854 г., характеризуется тем, что после охлаждения наступает озноб и температура поднимается до 39—40° со всеми сопутствующими этому состоянию ощущениями. Затем возникают боли в поясничной области и в животе, частые позывы на мочеиспускание с резью, тошнота, рвота. На высоте лихорадки или вскоре по снижении температуры начинается выделяться темная моча (цвета черного кофе или крепкого чая). Кожные покровы бледны, с желтушным оттенком. Приступ заканчивается через 6—12 часов, иногда через 1—3 дня.

Чем длительнее приступ, тем более резкие изменения выявляются со стороны крови в результате внутрисосудистой гибели эритроцитов.

Гемоглобин падает до 5 г% и ниже, число эритроцитов до 2 000 000 и менее, цветной показатель становится меньше единицы. Наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, ретикулоцитоз, лейкопения, лимфопения, анэозинофилия, тромбопения. Сыворотка окрашена растворенным гемоглобином. В крови определяются холодовые аутогемолизины (проба Донат — Ландштейнера, Майера и др.).

В мочевом осадке кровяной пигмент в виде глыбок, зерен, отдельных скоплений и включений.

В кале — повышенное содержание стеркобилина.

Ввиду редкости этого заболевания приводим наше наблюдение.

О., 27 лет, жалуется на систематическое резкое ухудшение в состоянии здоровья вслед за воздействием холода (даже простым умыванием водой из-под крана).

Начинается криз с озноба и подъема температуры до 39—40°, болей в животе, тошноты и рвоты, головокружения, головной боли, резкой слабости. Затем появляются боль в пояснице, частые позывы на мочеиспускание с резью, выделение темной мочи, желтушная окраска кожи и слизистых, кожный зуд.

Криз длится около суток, иногда более, нарушение общего состояния после него на несколько недель.

Первый криз был 7 лет тому назад, когда летом во время прогулки по лесу напилась холодной ключевой воды. Болезненное состояние длилось около 3 недель, а желтушная окраска кожи и слизистых держалась еще некоторое время.

В дальнейшем такие приступы стали появляться регулярно после каждого даже незначительного охлаждения.

Многократно лечилась стационарно, причем ставились самые разнообразные диагнозы: гемолитическая желтуха, гемолитическая анемия, гипохромная анемия, гепатит, паренхиматозный гепатит, болезнь Боткина, желчнокаменная болезнь, гепатолиенальный синдром, острый живот, пояснично-крестцовый радикулит, гломерулонефрит, нефрит, пищевая интоксикация, малярия.

Больная среднего роста, правильного телосложения, нормостенической конституции, хорошей упитанности.

Легкие в норме. Смещение границы сердца влево на 0,5 см, тоны приглушены, нежный систолический шум на верхушке. Пульс — 88, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Остальные внутренние органы — без патологии. Моча нормальная.

Вне приступа кожные покровы и слизистые обычной окраски, печень и селезенка в норме.

В момент приступа наблюдается увеличение печени (до 6 см из-под реберного края), а иногда и селезенки (до 8 см) и желтушная окраска кожи и слизистых.

Анализ мочи на высоте приступа: удельный вес — 1007, белок — 2,3%, лейкоцитов — 20—25, свежих эритроцитов — 5—7 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры, много глыбок кровавого пигмента.

Анализ крови к концу приступа: Нб — 2 г%, Э. — 810 000. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия. РОЭ — 76 мм/час. Тромбоцитов — 144 960. Л. — 3550.

Лечение хлористым кальцием (внутри), глюкозой внутривенно, витаминами, введением эритроцитарной массы и крови (от 50 до 250 мл), АКТГ результатов не дало: реакция на холод появлялась неизменно, остались положительными пробы Доната — Ландштейнера и Майера, с погружением конечностей в холодную воду.

Поставлен диагноз — пароксизмальная холодовая гемоглобинурия. ВТЭК установила больной на год вторую группу инвалидности.

Поступила 8 августа 1960 г.

О СЕМЕЙНОМ ОВАЛОЦИТОЗЕ

Ю. П. Попов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг)
Казанского медицинского института

В крови здоровых людей эритроциты имеют круглую форму. Некоторое количество эритроцитов (не более 5%) имеет слегка овальную форму. При анемиях (особенно при пернициозной) обнаруживается сравнительно много овальных эритроцитов. Вообще же под овалоцитозом понимается довольно редко встречающаяся аномалия, передающаяся по наследству не каждому потомку и состоящая в том, что большое количество эритроцитов крови имеет овальную или даже палочковидную форму. Такие случаи наблюдаются у людей всех рас. Описано всего по 1955 г. около 350—400 случаев этой аномалии (Вильсон и Лонг).

Эритроциты овальной формы называются овалоцитами, а эритроциты еще более вытянутой формы — эллиптоцитами. Об овалоцитозе можно говорить лишь тогда, когда в крови находится не менее 10% овалоцитов. Их может быть много (до 96%), но не бывает стопроцентного их содержания в крови. При наблюдении эритроцитов, находящихся в жидкости, можно обнаружить большее количество овалоцитов, чем на сухом мазке той же крови.

Эритроциты позвоночных животных имеют в основном эллиптическую форму и содержат ядра; у млекопитающих они не содержат ядер и круглоэллиптической формы за исключением мозгополюсных (к ним относятся верблюды и ламы), у которых эритроциты эллиптической формы; у человека в эмбриональном периоде на некотором промежутке времени все эритроциты эллиптической формы, после рождения большинство эритроцитов круглой формы, а в крови очень мало эллиптоцитов (Грицеговский). Исходя из этого, некоторые авторы считают овалоцитоз одним из проявлений атаксии.

Эритроциты овальной формы устойчиво сохраняют ее под влиянием различных условий. В жидкости Гайема они сохраняют форму, по некоторым наблюдениям, до года (Н. А. Шмелев и Э. Л. Вольфсон). Овалоциты продолжают оставаться овальными в сыворотке и плазме здоровых людей, а сыворотка и плазма людей с овалоцитозом не изменяет обычную форму эритроцитов в овальную. Под влиянием гипотонических и гипертонических растворов также не меняется форма овалоцитов, даже их тени после гемолиза сохраняют первоначальную форму. Овалоциты скорее имеют большую осмотическую резистентность, чем обычные эритроциты: в случае сочетания овалоцитоза и анемии гемолитического типа, как иногда бывает, осмотическая резистентность овалоцитов выше нормальных. Во всяком случае овалоциты не менее устойчивы, чем обычные эритроциты. Овалоциты быстрее оседают.

Большинство авторов находило при овалоцитозе в костном мозгу круглые эритробласты и нормобласты, а эритроциты овальные, что позволило им сделать вывод, что эритроциты становятся овальными в периферической крови. Однако В. В. Прогонная в своем случае обнаружила в костном мозгу эритробласты и нормобласты овальной формы. Она отмечает, что и ядра в таких клетках овальные. Проэритробластов овальной формы ей обнаружить не удалось. Отсюда она сделала вывод, что овальная форма образуется при делении проэритробластов в костном мозгу, а также в момент потери эритробластами ядра. Рот и Юнг тоже считают, что овальные формы эритроцитов образуются в костном мозгу.

Отмечалось, что в овалоцитах редко встречается ретикуло-филаментозная субстанция. Так, Р. И. Людвиновский нашел, что большинство ретикулоцитов имеет только слабо выраженную овальную форму, и в них мало содержится ретикулярной субстанции. Н. А. Шмелев и Э. Л. Вольфсон пишут, что почти все ретикулоциты круг-

лой формы. Но Стефанс и Тательбаум находили большое количество ретикулоцитов овальной формы.

До настоящего времени еще не известно, почему у людей эритроциты принимают овальную форму. По данным некоторых авторов, гемоглобин не изменен при овалоцитозе. Указывают, что при овалоцитозе образуются крупные кристаллы гемоглобина, под влиянием которых изменяется форма эритроцитов (Р. И. Воробьевская и Л. И. Гольдберг). В. В. Прогонная считает, что понижение осмотической резистентности эритроцитов тоже имеет значение. Длительность циркуляции овалоцитов в крови не укорочена по сравнению с циркуляцией нормальных эритроцитов (Берлин и Хеденштедт).

По данным Маршалла, Берда, Бейли, Бекнера (на основании изучения 26 членов одной семьи с овалоцитозом, из которых у 12 была эта аномалия), ген овалоцитоза находится в одной хромосоме с геном Rh-группы крови.

В подавляющем большинстве случаев овалоцитоз не сопровождается анемией или другой патологией крови; лишь в 12% случаев овалоцитоза находили усиленное разрушение эритроцитов, компенсированное повышенным эритропоезом. Люди с овалоцитозом могут дожить до глубокой старости без каких-либо патологических проявлений; однако в 12% случаев эта аномалия сопровождается заметной анемией гемолитического типа. Иногда находят при этом и спленомегалию, хотя частота таких находок не установлена. Овалоцитоз без анемии специального лечения не требует, за исключением случаев сочетания его со спленомегалией и анемией, когда показана спленэктомия (Медульский, Зингер, Гросби, Смит). При успешном лечении анемии выраженность овалоцитоза уменьшается. Описано 2 случая семейного овалоцитоза, сопровождавшегося эозинофилией.

Монганом и Авери описаны 3 случая сочетания овалоцитоза и гемоглобина С, считающегося ненормальным человеческим гемоглобином, передающимся по наследству; во всех этих случаях не было определенного повышения разрушения эритроцитов. У 4 больных находили овалоцитоз и ненормальный гемоглобин Н, обладающий большей электрофоретической подвижностью, чем нормальный человеческий гемоглобин А.

Переходим к описанию наших наблюдений.

Л., 40 лет, поступила в клинику 27/XI-56 г. с жалобами на слабость, шум в голове. Больной себя считает 10 дней. Начало заболевания ни с чем определено связать не может; отмечает, что за 3 недели до заболевания было падение в канаву, вновь упала и ушибла поясничную область за 5 дней до поступления в стационар. Отмечала черный стул за 4 дня и за день до поступления в больницу. За последние два дня наступило резкое ухудшение самочувствия, развилась сильная слабость. Болела в прошлом скарлатиной, сыпным тифом, малярией, вообще же ранее обладала хорошим здоровьем, занималась спортом.

При исследовании больной обнаружены изменения, касающиеся главным образом периферической крови, при отсутствии патологии со стороны внутренних органов. Печень и селезенка не прощупывались, лимфатические узлы не были увеличены. В первые дни был черный стул, реакция на скрытую кровь в кале была положительной, через неделю она стала отрицательной. Рентгенологически никаких изменений в желудочно-кишечном тракте не было найдено.

При поступлении гемоглобина 39% (6,5 г%), Э. — 2 430 000, ц. п. — 0,81. При изучении мазка крови определялось довольно большое количество овальных эритроцитов. Со стороны других форменных элементов морфологических особенностей не было найдено. Овалоцитов на мазке крови — 33% по отношению ко всем эритроцитам, самые выраженные эллиптоциты имели в длину 13 микрон, в ширину — 2 микрона. Диаметр круглых эритроцитов в пределах 4—9 микрон. После пятиминутного застоя крови в результате перетяжки пальца количество овалоцитов не изменилось. 1/XII-56 г. осмотическая резистентность эритроцитов минимальная 0,46, максимальная — 0,34; 26/XII-56 г. — соответственно 0,42 и 0,28. Ретикулоцитов через 3 дня после поступления — 99% (2% I группы, 5% II, 29% III, 26% IV и 37% V); ни один из ретикулоцитов не имел выраженной овальной формы.

7/XII-56 г. при определении скорости созревания ретикулоцитов по нашей методике она оказалась равной 72,3%, что является средней цифрой. При определении продукции эритроцитов костным мозгом нашей методикой она равнялась 121000 эритроцитов в 1 мм³ крови за сутки, что в 2 с лишним раза больше нормальных цифр.

Билирубина в крови — 4,7 мг%. Реакция Ван ден Берга непрямая. В моче реакция на уробилин слабо положительная.

После двухмесячного лечения больная была выписана с удовлетворительными гематологическими показателями: Hb — 61% (10,1 г%). К моменту выписки количество овалоцитов несколько уменьшилось. В дальнейшем больная наблюдалась в течение свыше 3 лет, и овалоцитоз в крови продолжал оставаться; через 2 месяца после выписки гемоглобин достиг 71% (11,8 г%), Э. — 4 250 000. На этом уровне приблизительно и продолжали оставаться показатели в последующем.

В 1959 г. было произведено определение резус-принадлежности. Эритроциты оказались резус-положительными, а в сыворотке обнаружены специфические антитела. Прямая реакция Кумбса отрицательная, а непрямая — положительная.

Исследована кровь детей пациентки (трое сыновей), у двоих был овалоцитоз, у одного никаких изменений со стороны морфологии крови не было найдено. К сожалению, исследовать кровь других родственников не было возможности, так как они находились в других городах, родители умерли раньше.

У одного из сыновей овалоцитов было даже больше (60% всех эритроцитов), но выраженность эллиптоцитоза была меньшей. Осмотическая резистентность эритроцитов у него определена была дважды с интервалом в 4 месяца; в первый раз минимальная резистентность была 0,48, максимальная — 0,28; во второй — соответственно 0,52 и 0,34. Отмечалось несколько пониженное содержание тромбоцитов (29%, 148 480 в 1 мм³), содержание гемоглобина и эритроцитов было нормальным, ретикулоцитов 7%, среди просмотренного большого количества ретикулоцитов также не было выраженных овалоцитов. Реакция Кумбса прямая и непрямая отрицательны. Кровь резус-положительная, в сыворотке обнаружены специфические антитела.

У другого сына овалоцитоз был выражен незначительно.

Сыновья Л. никаких жалоб не предъявляли, не было обнаружено патологических изменений при физикальном исследовании внутренних органов. Наблюдения за ними проводились в течение 3 с лишним лет, кровь сохраняла картину, обнаруженную при первичном исследовании.

Таким образом, можно допустить, что у больной Л. анемия развилась в результате кровотечения в желудочно-кишечном тракте. Причину кровотечения установить не удалось. Овалоцитоз, видимо, явился находкой, не связанной непосредственно с анемией. Об этом свидетельствует и то, что не было увеличения селезенки, анемия развилась уже в более пожилом возрасте, а раньше не было ее признаков, анемия не носила признаков гемолитической.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьевская Р. И., Гольдберг Л. И. Сов. мед., 1959, 8. — 2. Людвиновский Р. И. Тер. арх., 1936, 4. — 3. Прогонная В. В. Врач. дело, 1957, 8. — 4. Шмелев Н. А. и Вольфсон Э. Л. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1936, вып. 6. — 5. Avery M. E. (по Mongan E. S.). — 6. Berlin R. a. Hedenstedt S. Acta medica Scandinavica, 1952, v. 143. — 7. Bernhardt H. Deutsche med. Wschr., 1928, 24. — 8. Grzegorzewski H. Folia Haematologica, 1933, B. 50, H. 2/3. — 9. Marshall R. A., Bird R. M., Bailey H. K. a. Beckner E. J. Clinic. Invest., 1954, v. 33, 5. — 10. Mongan E. S. United states armed forces Medical Journal, 1958, v. 9, 9. — 11. Montulsky A. G., Singer K., Crosby W. H., Smith V. Blood., 1954, v. 9, 1. — 12. Perosa L., Rammuni M., Bini L., Manganelli G. Haematologica, 1958, v. 43, 1. — 13. Roth O., Jung E. Folia Haematologica, 1931, Bd. 44. — 14. Schilling V. Folia Haematologica, 1955, Bd. 73. — 15. Schultheiss E., Schultheiss F. Medizinische Monatsschrift, 1957, 11, H. 7. — 16. Vischer A. Zeitschrift für klinische Medizin, 1939, Bd. 135, H. 2. — 17. Wilson H. E. a. Long M. J. Arch. intern. med., 1955, v. 95, 3. — 18. Wyandt H., Bancroft P. M., Winship T. O. Arch. intern. med., 1941, v. 68, 6.

Поступила 24 ноября 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ДЕФОРМИРУЮЩИМИ ПОЛИАРТРИТАМИ И СПОНДИЛОАРТРИТАМИ ПЧЕЛИНЫМ ЯДОМ

Канд. мед. наук В. Т. Порядин

Клиника общей хирургии педиатрического факультета (зав.— проф. Г. П. Зайцев) на базе 4-й Московской городской клинической больницы (главврач— Г. Ф. Папко) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

О лечебном применении пчелиного яда писали еще в прошлом веке русские врачи М. И. Лукомский (1864) и И. В. Любарский (1897), как и многие иностранные авторы. Несколько позднее пчелиный яд широко применялся Альтшуллером в Австрии, Гелем в Америке, Джарденом во Франции. В СССР пчелиный яд в медицинской практике применяется с 1918 г. Ф. П. Гайдаром, который использовал его при ревматизме, заболеваниях периферической нервной системы, артериозе, получая положительные результаты.

Изучению механизма действия пчелиного яда и его лечебной эффективности много внимания уделили в недавнее время М. Б. Кроль и Х. И. Ерусалимчик (1939). Изучением химического состава, физиологических свойств яда пчелы и его воздействия на животный организм много занимается кафедра физиологии Горьковского университета под руководством Н. М. Артемова.

В нашей клинике пчелиный яд стал применяться с 1948 г.

В последние годы лечение пчелиным ядом проводилось нами по инструкциям Министерства здравоохранения СССР от 1957 и 1958 гг.

Перед началом лечения проводилось не менее двух биологических проб для определения чувствительности организма к пчелиному яду. При первой пробе на кожу поясничной области приставляется одна пчела, жало которой извлекается через 5—10 сек, в результате чего в организм больного вводится минимальная доза яда. На следующий день проверяется моча на содержание белка и сахара, и при отсутствии их проводится вторая проба, при которой жало пчелы удаляется уже через 1 минуту, в результате чего больной получает почти половинную дозу яда пчелы. На следующий день опять проверяется моча на содержание белка и сахара, и при отсутствии их, как и других явлений повышенной восприимчивости организма, мы приступали к цикловому применению пчелиного яда. Цикл состоит из 15 сеансов пчелужалений через день, затем следует перерыв на 1,5—2 месяца, после которого лечение может быть продолжено.

Жало пчелы во время лечебных сеансов удаляется через час (то есть после прекращения сократительных движений жалящего аппарата). Во время лечения ежедневно исследуются моча и кровь. При обнаружении в них патологии лечение прекращается. Женщинам, детям и лицам пожилого возраста количество укушений на сеанс должно быть уменьшено. Во время менструаций пчелужаления отменяются.

При анкилозирующем и деформирующем спондилоартрите пчелужаления производятся в области щитовидной железы, поясничной области по позвоночнику и вблизи пораженных суставов. В первые лечебные сеансы делается 2—4—6 пчелужалений, а затем при отсутствии противопоказаний и хорошем общем состоянии — до 25 на сеанс.

Одновременно рекомендуется употребление 25—100,0 меда в день.

При признаках повышенной восприимчивости организма к пчелиному яду дальнейшее его применение прекращается и в зависимости от симптомов назначается адреналин 1:1000,0 — 1 мл под кожу, хлористый кальций, препараты брома, сердечные средства и 40% спирт в количестве 25—50,0 на прием.

Лечение пчелиным ядом применялось нами 200 больным, страдающим заболеваниями позвоночника и суставов. Из них 174 получали лечение методом пчелужалений, а 26 лечились препаратом пчелиного яда «КФ».

Прекращено лечение пчелиным ядом из-за резко выраженных аллергических реакций и изменений со стороны функций почек лишь 3 больным.

Результаты лечения больных пчелиным ядом приводим в следующей таблице:

Заболевание	Число больных	Результаты лечения			
		хорошие	удовлетворительные	без изменений	прекратили лечение
1. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева — Штрюмпель — Мари)	65	45	14	5	1
2. Деформирующий (обезображивающий) спондилоартрит)	50	21	17	11	1
3. Деформирующие полиартриты (инфекционные и ревматические)	85	61	15	8	1
Итого . .	200	127	46	24	3

Под хорошими результатами понималось исчезновение болей либо их значительное ослабление, устранение мышечных контрактур и явлений общей «скованности». Разумеется, что анкилозирование в суставах и после лечения оставалось.

Под удовлетворительным результатом нами понималось непродолжительное (1—2 мес.) улучшение (ремиссия).

Лечение проводилось как в стационаре, так и в поликлинике.

В процессе лечения и после него при биохимическом исследовании крови отмечались изменения в сторону нормализации. Если до лечения количество кальция в моче в среднем составляло 28,8 мг%, то в процессе лечения увеличивалось от 48 до 117 мг%. У большинства больных отмечалось увеличение суточного диуреза. Количество калия в моче под влиянием лечения повышалось. Количество фосфора увеличивалось почти вдвое: с 66,9 мг% при суточном диурезе в 2008 мл до 115,6—118,2 мг% при суточном диурезе 2300 мл, фосфорная кислота — с 212 мг% увеличивалась до 273 мг%.

Указанные биохимические изменения мочи отмечались уже после одного цикла лечения.

При проведении второго цикла изменения в биохимическом составе крови и мочи становились более показательными. Так, у больного М. после второго цикла лечения резко увеличился диурез и повысилось выделение с мочой калия, кальция и фосфора, гематологические показатели приблизились к норме.

Для иллюстрации эффективности лечения пчелиным ядом приводим выписки из историй болезни.

И. С., 42 лет, болезнь Бехтерева — Штрюмпель — Мари, вторичный пояснично-крестцовый радикулит и эндартериоз II ст. в фазе обострения в периоде функциональной субкомпенсации периферического кровообращения. Болен с 1953 г. Были применены большие дозировки ужалений (до 100 пчел на сеанс). За полуторамесячный цикл лечения он получил 1200 ужалений. За период лечения никаких отрицательных реакций не наблюдалось. Состояние больного резко улучшилось. Совершенно прошли боли и другие неприятные ощущения в ногах, исчезли перемежающаяся хромота и зябкость ног; исчезли мышечная контрактура и общая «скованность». Нормализовались сон и аппетит, прекратились головные боли. При повторных функционально-диагностических исследованиях все показатели приблизились к среднефизиологическим величинам. РОЭ — 9 мм/час, кальций крови — 11,8 мг%, калий — 20,87 мг%, минеральный фосфор — 3,1 мг%, щелочной резерв — 45,57 мг%. В моче кальций — 90,35 мг%, калий — 31,8 мг%, неорганический фосфор — 157,9 мг%, фосфорная кислота — 252,75 мг%, резервная щелочность — 67,2 мг%.

И. Б., 61 года, поступил с явлениями коронаро-кардиосклероза, склероза сосудов мозга, атеросклероза периферических сосудов II ст. с деформирующим спондилоартритом и вторичным пояснично-крестцовым радикулитом.

Лечение пчелиными ужалениями дало значительное улучшение состояния. Прошли боли в поясничном отделе позвоночника и в ногах. Повысилась температура кожи ног, исчезла температурная асимметрия. Осциллографические данные не изменились (пульсация крупных артерий стоп не восстановилась). Однако кровоснабжение тканей стоп улучшилось за счет коллатерального кровообращения и устранения спазма действовавших капилляров, о чем свидетельствовала картина капилляроскопии после лечения.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии. В последующие 2 года обострения заболевания не было.

Наши клинические наблюдения позволяют сделать вывод, что лечение пчелиным ядом эффективно при деформирующих полиартритах и спондилоартритах в качестве самостоятельного метода лечения; однако при тяжелых и, особенно, комбинированных формах лечение пчелиным ядом целесообразно сочетать с другими терапевтическими средствами. Из всех форм применения пчелиного яда наиболее эффективно пчелужаление. Пчелиный яд, обладающий ганглиоблокирующим и нейроплегическим действиями, снижает мучительные корешковые боли и нередко мышечные контрактуры, чем и облегчает на то или иное время страдания больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемов Н. И. Пчелиный яд, его физиологические свойства и терапевтическое применение. М. — Л., 1941; Тез. докл. научн. конф. по лечебным свойствам продуктов медоносной пчелы, Л., 1957; XVII Международный конгресс по пчеловодству (Докл. сов. дел.). М., 1958. — 2. Гайдар Ф. П. Фельдшер и акуш., 1955, 3. — 3. Ерусалимчик Х. И. Невропат. и псих., 1939, 5. — 4. Каримова З. Х., Севастьянова К. М., Савина К. А. и Вайнер Л. М. Тез. докл. научн. конф. по лечебным свойствам продуктов медоносной пчелы, Л., 1959. — 5. Лукомский М. И. *Gaz. des Hôpitaux civils et milit.*, 1864, p. 427. — 6. Любарский И. В. Газета „Казанский телеграф“, 1897, № 1934.

Поступила 18 января 1961 г.

МОДИФИКАЦИЯ ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛОЖНОГО СУСТАВА ШЕЙКИ БЕДРА

Н. А. Ананьев

Зав. ортопедо-травматологическим отделением Республиканской больницы
(главрач — П. Л. Еремин) Чувашской АССР

Если при свежих медиальных переломах шейки бедра благодаря применению фиксации трехлопастным гвоздем достигнуты большие успехи (А. В. Каплан, С. Г. Рукосуев, В. Г. Вайнштейн, Л. И. Шулутко, Б. А. Петров и др.), то этого нельзя сказать о лечении ложных суставов шейки бедра. Поэтому сообщение хотя бы о единичных случаях удачного восстановительного оперативного лечения ложных суставов шейки бедра представляет интерес.

Приводим наши наблюдения.

И. С., 38 лет, поступил 12/II 1958 г. по поводу ложного сустава шейки правого бедра. Рентгенологически расхождение отломков, ложный сустав, остеосклероз по линии излома обоих отломков при относительно удовлетворительном их соотношении.

15/II 1958 г. произведена операция (Ананьев) под общим эфирным наркозом; разрез в области большого вертела. Отломки фиксированы трехлопастным гвоздем. Через эту же рану на передней поверхности самой шейки бедра на всем протяжении до головки с помощью желобоватого долота отсоединена костно-надкостничная пластинка и образовано ложе длиной 8 см, шириной 1,5 см и глубиной 0,5 см. Из подвздошной кости взят трансплантат с надкостницей тех же размеров и помещен в указанное ложе. Послойные швы на рану. Гипсовая повязка не накладывалась. На 30-й день после операции выписан на амбулаторное лечение. В течение трех месяцев пользовался костылями, а затем палочкой. Через 5,5 месяцев с момента выписки приступил к работе (учителя). Через год гвоздь удален, сращение отличное, функция полностью восстановлена.

И. В., 45 лет, поступил 25/III 1959 г. по поводу ложного сустава шейки правого бедра. 27/III 1959 г. произведен остеосинтез под местной анестезией по тому же способу, как это было сделано предыдущему больному. Через 20 дней после операции выписан на амбулаторное лечение без гипсовой повязки. Через 10 месяцев состояние больного хорошее, ходит хорошо, движения полностью восстановлены, жалоб нет. Рентгенологически определяется хорошее сращение. Гвоздь еще не удален.

Кинг (1939) при свежих переломах и в более поздних случаях несросшегося перелома шейки бедра применял комбинированный метод скрепления трехлопастным гвоздем и костным штифтом, вводимым через верхний сегмент шейки и головки бедра (Рукосуев, Кашкаров).

С. Е. Кашкаров (1959) сообщает о применении такого же комбинированного метода с двумя костными аутооттрансплантатами, взятыми из гребешка большеберцовой кости, у 6 больных.

Данных о применении «пристеночного» костного аутооттрансплантата из крыла подвздошной кости в комбинации с трехлопастным гвоздем при остеосинтезе ложного сустава шейки бедра в отечественной литературе мы не встретили.

Введение аутооттрансплантата в канал параллельно трехлопастному гвоздю, как описывает С. Е. Кашкаров, на наш взгляд, технически трудно выполнимо. Укладывание трансплантата по приведенному нами способу упрощает операцию и не требует специального инструментария.

Изменения, внесенные нами в операцию в виде пристеночной укладки мощного аутооттрансплантата с надкостницей из крыла подвздошной кости, облегчают операцию, а трансплантат, состоящий из спонгиозной костной ткани, обладает высоким остеопластическим потенциалом, что и ускоряет сращение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белер Л. Техника лечения переломов костей, 1937. — 2. Волкович Н. М. Повреждения костей и суставов, Киев, 1928. — 3. Головин Г. В. Вест. хир., 1957, 4. — 4. Гориневская В. В. Основы травматологии, 1952. — 5. Дембо Н. А. Орт., травм. и протез., 1958, 5. — 6. Казаков М. М. Оперативное лечение переломов костей конечностей, М., 1952. — 7. Каплан А. В. Переломы шейки бедра и их лечение, М., 1952; Орт., травм. и протез., 1959, 7. — 8. Кашкаров С. Е. Орт., травм. и протез., 1956, 4. Внутрисуставные переломы, М., 1959; Тр. Ленинградского ин-та орт. и травмат., 1958, 7. — 9. Кутновский С. И. Тез. докл. на XIX Пленуме травматологов и ортопедов, декабрь 1957, Москва. — 10. Рукосуев С. Г. Остеосинтез шейки бедра при медиальных переломах, 1948. — 11. Чаклин В. Д. Ортопедия, кн. 2, М., 1957. — 12. Шулутко Л. И. Казанский мед. журн., 1936, 11.

Поступила 21 марта 1960 г.

ИЗ ПРАКТИКИ ПРИМЕНЕНИЯ НАШЕГО ФИКСАТОРА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ БЕДРЕННОЙ КОСТИ НА ПОЧВЕ ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

Х. С. Рахимкулов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулутко) и кафедра хирургии детского возраста (зав. — доц. И. Ф. Харитонов) Казанского медицинского института

Оперативное вмешательство, направленное на репозицию и фиксацию отломков, по поводу переломов и псевдартрозов при наличии инфекции считается возможным не ранее 3—6 месяцев с момента заживления раны или свища.

В процессе лечения 2 больных со смещенным патологическим переломом бедренной кости на почве гематогенного остеомиелита у нас возникла мысль о том, что при длительном выжидании возможны более тяжелые изменения, связанные с неправильным расположением и отсутствием хорошей фиксации отломков; это и заставило нас пойти на известный риск и по совету доц. И. Ф. Харитонova произвести операцию синтеза перелома бедра с помощью металлического «замка»¹.

1. В. П., 7 лет, поступил 13/XI-58 г. по поводу хронического гематогенного остеомиелита правого бедра в средней и нижней третях. Перелом правой бедренной кости в средней трети произошел с большим смещением отломков в день поступления (после падения в коридоре). Несмотря на неоднократные попытки одномоментной репозиции с последующей иммобилизацией конечности кокситной гипсовой повязкой, устранить угловое смещение отломков не удалось. Правое бедро больного деформировано кпереди и кнаружи, имеются ограничение движений и рекурвация в коленном суставе.

На рентгенограмме от 24/III-59 г. (то есть через 4 месяца 10 дней с момента перелома) определяется неправильно срастающийся перелом правой бедренной кости в средней трети с расположением отломков под углом. Гематогенный остеомиелит.

Убедившись, что консервативные методы не дают желаемого успеха, 3/IV-59 г. под общим эфирно-кислородным обезболиванием мы произвели операцию репозиции и синтеза отломков правой бедренной кости с помощью металлического «замка» (концы отломков экономно освежены поперечно). В рану засыпано 300 000 ед. пенициллина. Рана зашита послойно. Конечность фиксирована задней гипсовой лонгетой от пальцев стопы до нижнего угла лопатки.

На 4-й день после операции отмечалось повышение температуры до 39°, которая под влиянием антибиотиков через 5 дней спала до нормы.

9/IV-59 г. задняя лонгета снята, и больному наложена кокситная гипсовая повязка (которую он носил до 2/VI-59 г.). Рана зажила без осложнений. Через 1,5 месяца с момента операции разрешена дозированная нагрузка на правую ногу, а через 2 месяца — ходьба только с палочкой. После снятия гипсовой повязки проводились тепловое лечение и лечебная гимнастика.

Осмотр 1/VIII-59 г.: ось правой нижней конечности правильная, сгибание в правом коленном суставе почти полное. На рентгенограмме определяется полная консолидация отломков правой бедренной кости.

4/VIII-59 г. иссечен прежний рубец и удален металлический «замок». Расшатывания винтов не отмечалось. Рана зажила первичным натяжением.

II. С. К., 8 лет, 21/X-59 г. поступила по поводу гематогенного остеомиелита нижней трети левого бедра со свищем с гнойным отделяемым (больна с начала мая 1959 г.).

29/X-59 г. во время операции секвестрэктомии произошел перелом бедренной кости в нижней трети. Отломки связаны кетгутом. Ввиду того, что наступило смещение отломков по длине, 31/X-59 г. больная повторно взята на операционный стол (Х. С. Рахимкулов). После снятия лигатур и расширения раны обнаружены смещенные отломки и развязавшийся набухший кетгутовый пучок. Периферический отломок остеопоротичен, стенки костномозгового канала истончены, задняя стенка его на значительном протяжении отсутствует. Кетгут удален, отломки сопоставлены конец в конец и фиксированы металлическим «замком».

Рана зашита послойно наглухо, в рану засыпан пенициллин. Больной наложена кокситная гипсовая повязка (которую носила 2,5 месяца). В послеоперационный период проводилась пенициллино-стрептомицинотерапия. В течение 4 дней держалась субфебрильная температура. Рана зажила первичным натяжением, свищ закрылся через 2 недели. Через 4 недели при ходьбе больная начала нагружать левую ногу, что в дальнейшем ей было запрещено. Гипсовая повязка снята 16/I-60 г. Начата лечебная гимнастика.

На рентгенограммах от 20/I-60 г. через 2 месяца 20 дней со дня операции определяется полная консолидация перелома. Больная ходит без костылей.

Таким образом, в обоих случаях риск полностью оправдал себя.

Поступила 31 марта 1960 г.

¹ Вест. хир., 1959, 11; Казанский мед. ж., 1961, 2.

ЗНАЧЕНИЕ ТРАВМЫ И ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Канд. мед. наук С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (руководитель — проф. Н. И. Комаров)
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии
(директор — проф. Л. И. Шулутко)

Вопрос о роли травмы, как и инфекции, в развитии опухолей нервной системы является дискуссионным. Бенеке придает травме значение этиологического момента. Х. Н. Зильберштейн считает, что глиомы в области травматического рубцевания находятся в причинной зависимости от перенесенной в прошлом травмы черепа. И. Я. Раздольский же, Л. И. Смирнов и др. указывают, что травма и инфекция являются провоцирующими факторами, способствующими выявлению имеющейся опухоли, ускорению ее роста, а иногда малигнизации. В. В. Хохлова отмечает, что травма и инфекция нередко служат толчком для клинического проявления опухоли головного мозга у детей. Л. И. Смирнов считает травму и инфекцию predisposing факторами, вызывающими нарушения мозгового кровообращения, ликворообращения и процессов обмена.

Из 80 наблюдавшихся нами больных с опухолями головного мозга перенесли травму 21. У 12 больных травма черепа была задолго до первых клинических симптомов опухоли, а у 9 непосредственно перед первыми ее признаками. Пять больных имели повторные травмы черепа. У 9 были опухоли типа глиом, у 3 — эпендимомы, у 3 — менингиомы, у 1 — дермоидная киста, у 1 — саркома, у 1 — невринома и у 2 — туберкулемы.

При опухолях спинного мозга из 50 больных травму в анамнезе имели 8.

У 16 больных первые симптомы опухоли головного мозга выявились после инфекции. У 10 были опухоли типа глиом, у 2 — саркомы, у 2 — невриномы и у 2 — менин-

гиомы.

Приводим выписки из историй болезни 2 больных, у которых в анамнезе отмечены повторная травма черепа и инфекция незадолго до первых симптомов опухоли.

Б., 1941 г. рождения, поступил в тяжелом состоянии с жалобами на сильные головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, снижение остроты зрения до светоощущения и слабость в правых конечностях. В анамнезе тяжелое, по словам больного, гриппозное заболевание летом 1957 г. В дальнейшем получил удар копытом лошади в грудную клетку, при падении ушиб голову, было бессознательное состояние. Осенью 1957 г. получил повторную травму — удар деревом по теменной области, после чего были сильные боли в области темени. С этого времени головные боли постепенно усиливались и начали сопровождаться тошнотой и рвотой. С начала февраля 1958 г. стало падать зрение сперва левого, а затем и правого глаза, присоединилась слабость в правой руке.

Состояние тяжелое. Зрачки сужены, анизокория — левый > правого, реакция на свет неуловима. Застойные соски зрительных нервов. Правая глазная щель шире левой. Болезненность в супраорбитальных точках с обеих сторон. Гипестезия на правой половине лица. Сглаженность правой носо-губной складки. Объем движений в конечностях полный, но сила справа понижена. Асимметрия сухожильных рефлексов — справа > слева. Патологические рефлексы Бабинского и Россолимо. Гипестезия на правой ноге с легким нарушением мышечно-суставного чувства в стопе. Двухсторонний симптом Кернига под углом в 15°.

На рентгенограммах черепа признаки гипертензии — истончение внутренней пластинки свода черепа и диплоз, клиновидных отростков и спинки турецкого седла, резко выраженные пальцевидные вдавления.

17/IV 1959 г. произведена операция частичного удаления опухоли в теменно-затылочной области слева, опухоль без резких границ переходила в окружающую мозговую ткань. Гистологически медуллобластома.

Г., 1927 г. рождения, считает себя больной с июля 1957 г. Связывает начало заболевания с повторными ушибами головы, после которых появились головные боли с тошнотой и рвотой, головокружения и двоение в глазах. С декабря 1958 г. начало падать зрение, а в марте 1959 г. появилась слабость в левых конечностях.

При поступлении с трудом различает силуэты. Левосторонний гемипарез с парезом лицевого и подъязычного нервов центрального характера и левосторонняя гемигипестезия. Хоботковый, хватательный рефлексы и симптом Маринеско. Больная настроена эйфорично.

Застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа — признаки интракраниальной гипертензии в виде расхождения венечного шва и усиления рисунка пальцевидных вдавлений.

15/V 1959 г. удалена (проф. Н. И. Комаров) большая опухоль в лобно-теменно-височной области справа размерами с кулак (130,0), гистологически — арахноидэндо-телиома, состоящая из 7 инкапсулированных узлов.

К моменту выписки больная свободно ходила и чувствовала себя хорошо, но оставалось значительное снижение зрения.

Приведенные наблюдения подтверждают значение таких факторов, как травмы и инфекции, для развития опухолей головного и спинного мозга. Нам кажется, что они не имеют этиологического значения, но могут играть провоцирующую роль, способствуя выявлению первых симптомов, а иногда и ускорению роста опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович П. М. и Файнгольд И. В. Врач. дело, 1951, 11. — 2. Бакунянц И. Х. Врач. дело, 1956, 11. — 3. Богатина Ц. Я. Экстрамедуллярные опухоли. Горький, 1941. — 4. Гуськова А. К. Сб. науч. раб. Свердловского мед. ин-та. Тр. клин. нервн. бол., 1958. — 5. Зильберштейн Х. Н. Тез. докл. I Всесоюзн. конф. нейрохирургов, 1956. — 6. Корганов Я. Н. и Дрожникова Е. Н. Журнал невропат. и псих., 1953, 5. — 7. Рабинович В. Я. Опухоли центральной нервной системы, 1936. — 8. Раздольский И. Я. Клиника опухолей головного мозга, 1957. — 9. Смирнов Л. И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. Медгиз, 1951. — 10. Хохлова В. В. Тр. Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов. М., 1956. — 11. Четвериков Н. С. Невропат. и псих., 1945, 5. — 12. Шварц А. М. Сов. невропат., психиатр., психогигиена. 1935, 8.

Поступила 2 апреля 1960 г.

О РОЛИ НЕВРОГЕННЫХ МОМЕНТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ЧЕШУЙЧАТОГО ЛИШАЯ

Проф. Я. Д. Печников

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

Еще один из основоположников отечественной дерматологии проф. А. Г. Полотебнов считал чешуйчатый лишай вазомоторным неврозом. К настоящему времени накоплено много подтверждений роли нервных факторов при этом заболевании.

Разбирая 112 историй болезни последних двух лет, в которых описывались больные чешуйчатым лишаем различных возрастов (от 6 до 64 лет) и различных профессий, мы смогли заметить, что у 42 больных решающую роль в возникновении, течении и исходе заболевания играл неврогенный фактор.

У больных этой группы первоначальные высыпания псориаза, обострения течения, рецидивы возникали под влиянием травматических повреждений, эмоциональных напряжений, обострений органических заболеваний нервной системы.

Псориаз вообще не относится к зудящим дерматозам. Однако у этих больных зуд нередко доходил до резкой степени.

Обычно применяемая в стационарной стадии псориаза раздражающая терапия была у наблюдаемой группы больных не только неэффективной, но лишь обостряющей болезненный процесс. Псориазин в 7 случаях привел к эритродермии.

Только общая успокаивающая терапия с применением брома, новоканна, снотворных средств, общих хвойных ванн, а также словесное внушение без гипноза, условнорефлекторная терапия, индифферентная наружная терапия — давали хороший терапевтический эффект.

За последние годы было выявлено, что у 16 больных псориазом, получавших в прошлом терапевтический эффект от сочетания внушения с инъекциями мышьяка или новоканна, был получен демонстративный эффект при тех же условиях и от инъекций физиологического раствора.

Поступила 8 июня 1960 г.

ДВА СЛУЧАЯ ВРОЖДЕННОГО ИХТИОЗА НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ ОДНОЙ МАТЕРИ С ПОСЛЕДУЮЩИМ РОЖДЕНИЕМ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА

Асс. О. А. Королькова и асс. С. Г. Сафина

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

Врожденный ихтиоз (ichthyosis congenita) относится к числу редких врожденных пороков развития новорожденных.

Этиология его до сих пор не ясна. По данным различных авторов, в развитии его придается большая роль факторам наследственности (сифилис и расстройство функции желез внутренней секреции). Клиническая картина врожденного ихтиоза представляется довольно яркой и типичной, что позволяет после первого знакомства с нею ставить диагноз без особых затруднений.

Приводим наши наблюдения.

1. 8/1 1960 г. в 13 ч. 15 мин. поступила в родильное отделение А., 23 лет. Наследственность здоровая. Из перенесенных заболеваний отмечает малярию и пневмонию. Менструрует с 16 лет, по 3—4 дня, через 28 дней. Половая жизнь с 19 лет. Муж здоров. Со стороны внутренних органов и гениталий отклонений от нормы нет. RW отрицательная. Беременность вторая. Первая закончилась в 1958 г. нормальными родами. Ребенок жив.

Течение данной беременности и родов без особенностей.

8/1-60 г. в 19 ч. 50 мин родился мальчик 2600,0, длиной 47 см. Крик слабый, дыхание поверхностное. Кожные покровы головы, туловища, верхних и нижних конечностей сплошь покрыты массивной сероватого цвета ороговевающей корой эпидермиса в виде плотного панциря или чешуи, местами имеющей глубокие трещины, особенно выраженные в паховой области, локтевых и коленных сгибах и на лице. Рот приоткрыт в виде «рыбьего». Веки обоих глаз вывернуты, нос седловидный, ушные раковины деформированы, без видимых слуховых проходов, покрыты густой творожистой первородной смазкой. Верхние и нижние конечности деформированы, недоразвиты, кожа обеих кистей и стоп отечная, гладкая, лоснящаяся. При прикосновении к коже и движениях новорожденный кричит.

В последующие дни жизни ребенка трещины на коже несколько увеличились и стали кровоточивыми. В легких появились очаги воспаления. Новорожденный вскармливался грудным молоком с ложечки, давался кислород для дыхания, вводились сердечные средства, сульфаниламиды, кожные покровы обрабатывались пенициллиновой мазью.

14/1-60 г., на 7-й день жизни, при нарастании симптомов интоксикации и упадке сердечной деятельности ребенок скончался.

Патологоанатомический диагноз: врожденный ихтиоз, эмфизематозное расширение легких с отдельными очагами воспаления в нижних долях. Ярко-красные, крупнопятнистые кровоизлияния на эпикарде и плевральных листках.

II. 13/X-60 г. через 9 месяцев после вторых родов А. поступила с беременностью 32—33 недели. 13/X в 17 ч. 25 мин произошли преждевременные роды живой недоношенной девочкой весом 1700,0, длиной 41 см. Внешний вид новорожденной напоминает предыдущего ребенка с еще более выраженными трещинами на коже лица и туловища, где кора эпидермиса представляет собой грубые плотные наслоения в виде панциря. Веки обоих глаз вывернуты, тот же «рыбий» рот, то же недоразвитие верхних и нижних конечностей.

При определении группы крови последняя оказалась у ребенка — 0 (I), у матери — B (III), у отца — 0 (I). При определении Rh-принадлежности у всех троих кровь оказалась Rh-положительной, при определении типовой Rh-совместимости кровь совместима. Таким образом, связи врожденного повторного уродства плода от одной и той же матери с Rh-конфликтом не оказалось.

Для лечения применены сердечные средства, норсульфазол, 5% раствор глюкозы для приема внутрь, кислород для дыхания и местно — стерильное вазелиновое масло.

На 4-й день жизни (16/I) ребенок скончался.

Патологоанатомический диагноз: врожденный ихтиоз (в тяжелой форме), правосторонняя сливная пневмония, слева — краевая эмфизема и участки ателектаза легких.

В конце декабря 1960 г. наступила IV беременность. Учитывая отягощенный акушерский анамнез, женщине, начиная с 5-недельной беременности до родов, проводилось комплексное лечение: диета, богатая белками и витаминами, витаминотерапия

(витамин Е по 1 чайной ложке 2 раза в день, витамин С в настое шиповника, витамин В₁₂ в инъекциях, поливитамины в драже, гематоген и рыбий жир). Проведено 3 пробных курса лечения хлоридином и сульфодимезином по инструкции лаборатории токсоплазмоза института им. Гамалея (хотя никаких данных о токсоплазмозе выявлено не было).

8/X-61 г. беременность закончилась рождением живого здорового ребенка мужского пола — 3400,0. Поскольку кожная проба, поставленная с токсоплазмином, оказалась отрицательной и больная профилактически получала витамины с 5-й недели беременности, можно полагать, что в предупреждении ихтиоза в данном случае сыграла какую-то роль витаминизация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаев А. Журн. акуш. и жен. бол., 1929, январь. — 2. Nadine G., Smith A. Northop Beach. A. M. A. Journ. dis. Child., 1959, v. 98, № 2.

Поступила 23 мая 1961 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Доп. Г. А. Гельфер (Горький). Опыт применения новокаиновой блокады по В. И. Казанскому при стенокардии

В. И. Казанский в 1952 г. предложил вводить 0,5% раствор новокаина в количестве 80 мл для анестезии предатортального сплетения путем пункции переднего средостения через яремную ямку.

Мы применили с 1957 г. этот метод 56 больным стенокардией в возрасте от 30 до 69 лет (мужчин — 45, женщин — 11).

Лечение начиналось через 1—2 недели после поступления в клинику, когда устанавливалось, что обычной сосудоуспокаивающей и противоболевой терапией, а в ряде случаев и внутривенной новокаиновой блокадой не удавалось ликвидировать болевой синдром.

У 49 больных после первой блокады отмечено прекращение или временное облегчение приступов обычно на 1—2 суток. Прекращение приступов или значительное облегчение у большинства больных наступало лишь после 4—5 процедур. Применение блокады прекращалось, если после двукратного ее производства стенокардические приступы не возобновлялись. Большинству больных проводилось по 6—7 блокад. Если после 2—3 блокад не наступало положительного результата, то дальнейшее применение их оказывалось нецелесообразным.

Интервалы между повторными блокадами устанавливаются в зависимости от частоты приступов и степени побочного влияния новокаина. Так, если явления новокаиновой интоксикации наступали после повторных процедур, то промежутки между ними удлинялись до 3—4 дней; первые 2 блокады производились через день, а при частых приступах — 2 дня подряд. Кроме того, при явлениях интоксикации уменьшалось, как это рекомендует Ф. Е. Остапук, количество вводимого каждый раз новокаинового раствора до 50—40 мл, вместо 80 мл. Если удлинением промежутков между инъекциями и уменьшением дозы новокаина не удается предотвратить явления интоксикации, то дальнейшее применение блокады следует прекратить, так как новокаиновая интоксикация сама приводит к возобновлению приступов. Нам пришлось прекратить применение загрузинной анестезии из-за повышенной чувствительности к новокаину одному больному после первой же процедуры и 3 после второй; из-за ухудшения состояния — одному после второй блокады и двум — после первой. Ряд больных отмечал после блокады небольшое ощущение тяжести за грудиной, степень и длительность которого зависели от нервного статуса больного. У большинства это ощущение проходило через 0,5—1 ч. Почти у половины больных вскоре после блокады отмечались легкое головокружение и небольшая слабость, которые проходили через 15—30 мин. Других осложнений на 282 блокады отмечено не было.

Эффект лечения расценивался как хороший, если приступы стенокардии и другие внесердечные симптомы, их сопровождающие, прекращались. В группу с удовлетворительным эффектом отнесены больные, у которых выраженные, частые приступы в покое или при небольшом напряжении сменялись легкими, кратковременными болевыми ощущениями при физическом или нервном напряжении.

Для более правильной оценки наблюдений результаты лечения учитывались раздельно при разных формах стенокардии (по классификации М. С. Вовси). Наши больные по результатам лечения распределяются следующим образом:

Форма грудной жабы	Результаты лечения			
	хороший	удовлетворительный	без эффекта	итого
Стенокардия (напряжения и покоя) на почве венечного атеросклероза	25	13	3	41
Стенокардия рефлекторного происхождения	2	1	—	3
Психогенного происхождения	—	3	3	6
Вегетативно-дискинетического (климактерического) происхождения	—	2	4	6
Всего	27	19	10	56

Положительный результат наблюдается чаще у тех больных, у которых острая коронарная недостаточность связана с органическими изменениями венечных артерий, причем эффект зависит от степени поражения артерий. Хороший результат наблюдался у больных и в ишемической стадии атеросклероза.

Больные, страдающие грудной жабой, вызванной коронаросклерозом третьей стадии, с недостаточностью кровообращения, тяжело переносят загрудинную анестезию. Этот метод лечения у них не эффективен и не показан.

Лечение оказалось успешным и у больных со стенокардией рефлекторного генеза: из 3 больных у двух припадки стенокардии полностью прекратились, а у одного наступило улучшение — резкое уменьшение силы и частоты приступов. Следует отметить, что лучший и более стойкий эффект достигается комбинацией загрудинной и паранефральной блокад.

Загрудинная новокаиновая блокада оказалась несравненно менее эффективной при грудной жабе ангионевротического генеза, возникшей в результате психотравмы и длительного нервного перенапряжения, а также вегетативно-дискинетического (климактерического) происхождения.

Результаты лечения прослежены у 33 больных. Приступы возобновились через 11—15 дней у 5, через 1—2 месяца — у 8. Отсутствие приступов и хорошее самочувствие установлены через 3—6 месяцев у 12, через 8—12 месяцев — у 4, свыше 1 года — у 4. Повторное лечение, проведенное 7 больным, выписавшимся в хорошем состоянии, вновь оказалось успешным.

М. Г. Мамиш (Казань). О динамике глутатиона в венозной крови при гипертонической болезни

Определялось содержание в венозной крови общего глутатиона, восстановленного и окисленного, у 87 (мужчин — 27, женщин — 60) больных гипертонической болезнью (I ст. — 26, II — 28 и III — 33). Больные были в возрасте от 19 до 70 лет.

Общий глутатион определялся по Габбе и восстановленный — по Бланшетьер и Бине.

Исследования проводились по поступлении в клинику, повторно через 10—12 дней и затем перед выпиской. Однократно исследовано 2 больных, дважды — 61 и 4 раза — 24.

У больных I ст гипертонической болезни отмечались снижение общего глутатиона, умеренное уменьшение восстановленного и умеренное повышение окисленного.

При II ст. также снижено содержание общего глутатиона, выражено уменьшение восстановленного и повышение окисленного.

При III ст. наблюдалось резкое уменьшение общего и восстановленного глутатиона и повышение окисленного.

При улучшении общего состояния больного и снижении АД в результате лечения выявляется тенденция к понижению содержания окисленного глутатиона и повышению восстановленного.

Доц. М. Б. Рафалович и канд. мед. наук С. П. Мельничук (Ставрополь на Кавказе и Пятигорск). Состояние функции внешнего дыхания при гипотонической болезни

При гипотонической болезни ведущими являются жалобы на головные боли, головокружения, повышенную физическую и психическую утомляемость, повышенную

раздражительность и быструю эмоциональную истощаемость, одышку даже при небольших физических напряжениях.

Было исследовано внешнее дыхание у 25 больных гипотонической болезнью (6 мужчин и 19 женщин). АД у 12 больных было 100/70 — 95/65 и у 13 — 90/70 — 85/60. Определение жизненной емкости легких, минутного объема вентиляции, потребления и коэффициента использования кислорода производилось при помощи спирометрической установки Книппинга — Артынова. Скорость форсированного выдоха определялась пневмотахометром Б. Е. Вотчала, предел легочной вентиляции — при помощи газовых часов по А. Г. Дембо. Определение показателей производилось натощак, в утренние часы, после 30—40-минутного отдыха. Все показатели выражались в процентах к должным для каждого больного величинам. Должная жизненная емкость легких рассчитывалась по формуле А. Антони с поправкой В. В. Медведева. Должные величины минутной легочной вентиляции, потребления кислорода и максимальной вентиляции рассчитывались по А. Г. Дембо. За должный коэффициент использования кислорода принималось 40,0.

Проведенные исследования показали следующее:

Жизненная емкость легких, максимум легочной вентиляции и объемная скорость форсированного выдоха у больных гипотонической болезнью не отклонены от должных физиологических величин, отклонение выявлено лишь со стороны минутного объема легочной вентиляции и коэффициента использования кислорода в легких.

Отклонения в состоянии некоторых показателей функции внешнего дыхания более выражены у больных гипотонической болезнью с большей степенью снижения АД, то есть зависят от степени нарушения регуляции сосудистого тонуса.

Б. В. Крапивин и А. Т. Староверов (Саратов). Из практики операций при ранениях сердца

В факультетской хирургической клинике Саратовского медицинского института с ноября 1957 г. по август 1959 г. находилось на лечении 3 больных с ранениями сердца и одна больная — с ранением внутриперикардального отдела нижней полой вены.

I. Р., 21 года, доставлен 19/II-59 г. на втором часу с момента ранения. Сознание сохранено. Жалуются на общую слабость, боли в области сердца. Возбужден. Выраженный цианоз верхней половины туловища, напряжение шейных вен. Во втором межреберье слева у края грудины резаная рана $1 \times 0,5$ см. Кровотечения из раны нет. Границы сердца несколько расширены. Пульс — 120, аритмичен. АД — 70/20. Тоны сердца приглушены. При рентгенологическом исследовании обнаружено умеренное расширение тени сердца и ослабление пульсации.

Оперирован через 30 минут с момента поступления (Б. В. Крапивин) под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом с релаксантами.

В плевральной полости большое количество крови. Перикард напряжен, на передней его поверхности рана $1 \times 0,5$ см. По вскрытии перикарда найдена резаная рана левого предсердия диаметром 0,5 см, из которой во время систолы выделяется кровь. Рана ушита узловыми шелковыми швами. АД к концу операции — 110/70.

В послеоперационном периоде на ЭКГ изменения, характерные для инфаркта левого предсердия и рефлекторной ишемии задней и передней стенок левого желудочка.

В послеоперационном периоде перикардит.

Выписан в хорошем состоянии.

II. Ш., 45 лет, доставлен 11/VI-59 г. на первом часу с момента ранения в крайне тяжелом состоянии. Возбужден. Жалуются на болезненность в области сердца, удушье. Цианоз верхней половины туловища, напряжение шейных вен. Часто судорожная зевота. Справа в подмышечной области входное пулевое отверстие диаметром 0,5 см с пояском осаднения. Кровотечения из раны нет. Пульс — нитевидный, до 120, временами не определяется. АД — 60/20. Перкуторно расширения границ сердца не отмечено. При рентгенографии инородное тело в области тени сердца.

Оперирован через 40 минут после поступления (Б. В. Крапивин) под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом с мышечными релаксантами. Плевральная полость содержит до 500 мл крови. Перикард напряжен. На передне-боковой его поверхности входное пулевое отверстие, прикрытое сгустком крови. По рассечении перикарда в его полости обнаружено до 200 мл жидкой крови и сгустков. Обнаружена рана правого предсердия диаметром 0,5 см. Кровотечения из раны нет. Рана ушита тремя шелковыми швами. В полости перикарда свободно лежащая пуля от малокалиберной винтовки. Разрез перикарда продлен кверху, и сердце вывихнуто в рану. Выходное пулевое отверстие в области верхушки сердца по задней его поверхности. Произведено ушивание раны 5 шелковыми швами с подведением кусочка перикардального жира.

В послеоперационном периоде на ЭКГ поражение инфарктоподобного характера задне-боковой поверхности левого желудочка и ишемия перегородки.

Послеоперационный период осложнился перикардитом.

Выписан в удовлетворительном состоянии.

III. И., 30 лет, доставлен на первом часу с момента ранения в крайне тяжелом состоянии, без сознания. Резкая бледность кожных покровов, цианоз кончика носа и пальцев. Слева по средне-ключичной линии в 3 межреберье линейная рана $1 \times 0,3$ см, из которой толчками выделялась алая кровь. Пульс на лучевой артерии и АД не определяются. Тоны сердца едва ощутимы, временами не прослушиваются. Границы сердца расширены. Дыхание поверхностное. При перкуссии грудной клетки слева притупление, при аускультации — резкое ослабление дыхания.

Оперирован через 25 минут с момента госпитализации под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом (И. К. Ивинская). В плевральной полости большое количество жидкой крови и сгустков. Перикард напряжен. На передне-боковой его стенке рана $1,5 \times 0,5$ см, из которой толчками выделяется кровь. В полости перикарда до 100 мл жидкой крови и сгустков. По ликвидации тампонады сразу же улучшилось сердцебиение. Обнаружена рана на передне-левой стенке левого желудочка, из которой во время систолы струей выделяется кровь. Рана ушита 4 шелковыми швами. При ревизии задней поверхности сердца (для чего оно было вывихнуто из сердечной сорочки) наступила остановка сердечной деятельности и дыхания. Срочно начат массаж сердца, произведено внутриартериальное нагнетание 250 мл крови, искусственное дыхание. Через некоторое время появились сначала слабые, а затем более сильные сердечные сокращения, пульс на периферических артериях, АД стало определяться (70/40). Операция успешно доведена до конца.

Послеоперационный период без осложнений.

На ЭКГ явления инфарктоподобного поражения передне-верхушечной стенки левого желудочка с распространением на перегородку.

Выписан в хорошем состоянии.

IV. В., 30 лет, доставлена 1/II-57 г. на втором часу с момента ранения. Удар нанесен длинной отверткой в спину ниже угла левой лопатки. Состояние крайне тяжелое. Резкая бледность кожных покровов, цианоз губ и подногтевых пространств, напряжение шейных вен и похолодание конечностей.

Больная в сознании, жалуется на боли в области сердца, затрудненное дыхание, страх смерти. Слева зади по лопаточной линии в 9 межреберье рана $0,6 \times 0,2$ см. Кровотечения нет. Пульс нитевидный, до 120, АД — 70/40. Тоны сердца резко приглушены. Дыхание поверхностное, до 30. Временами кашель с отделением кровянистой мокроты. При рентгенокопии левосторонний гемопневмоторакс. Тень сердца не увеличена, пульсации едва заметны.

Оперирована через 30 минут с момента поступления (Н. И. Серебрякова) под интратрахеальным эфирно-кислородным наркозом с мышечными релаксантами.

После струйного внутривенного переливания крови и физиологического раствора состояние больной резко ухудшилось: АД упало до 40/0, пульс на лучевой артерии перестал определяться. Переливание в вену прекращено, срочно начаты внутриартериальное нагнетание крови, вспомогательное дыхание. После улучшения состояния, при АД 60/45 произведена левосторонняя торакотомия в 5 межреберье. В плевральной полости до 800 мл жидкой крови. Перикард напряжен, сквозь него просвечивает кровь. Рана на передней поверхности перикарда не обнаружена. Сокращения сердца ослаблены. После рассечения перикарда выделилось около 200 мл крови со сгустками. При осмотре сердца повреждений не обнаружено. При осторожном смещении сердца кверху и вправо обнаружена рана внутривнутриперикардального отдела нижней полой вены длиной 0,5 см, прикрытая сгустком крови. Сгусток удален. Возникло сильное кровотечение. Отверстие прижато пальцем, пристеночно наложены 2 клеммы. В это время АД и пульс перестали определяться, дыхание стало редким и поверхностным. Операция временно приостановлена, начато внутриартериальное переливание крови (400 мл) с глюкозой и адреналином, производилось искусственное дыхание. После этих мероприятий состояние больной значительно улучшилось: АД быстро достигло 90/60, появился пульс на периферических артериях. Рана нижней полой вены ушита двумя узловыми швами при помощи травматических игл.

В послеоперационном периоде наблюдался перикардит.

Выписана в хорошем состоянии. Через 2 года состояние удовлетворительное, жалоб нет, выполняет физическую работу.

**В. М. Сурин и В. С. Порошенков (Ромоданово, Мордовской АССР).
Случай проникающего ранения правого желудочка сердца**

Х., 19 лет, поступил 7/VI 1959 г. в 21 час 30 мин с колото-резаной раной $2,0 \times 0,5$ см в области 5 межреберья слева у края грудины и $0,3 \times 0,8$ см в области 3 межреберья слева у грудины. Из раны в области 5 межреберья при движении больного выделяется темная кровь. Больной сам нанес себе два удара ножом в грудь 45–50 минут тому назад.

Больной без сознания, кожа и видимые слизистые оболочки бледны, тело покрыто липким потом. Пульс на лучевой артерии нитевидный, не поддается подсчету. АД максимальное 30. Границы сердца расширены, сердечный толчок при пальпации едва определяется, тоны сердца глухие. Живот напряжен в подложечной области. В легких учащенное везикулярное дыхание.

На основании расположения раневых отверстий и клинических данных нами констатируется ранение сердца с его тампонадой.

Внутривенно введено 40 мл 40% раствора глюкозы с 0,25 мл раствора строфантина, подкожно — 3 мл 20% камфарного масла с 2 мл 1% раствора морфина. Диклорол.

В 22 ч. операция под эфирно-кислородным наркозом. Грудная полость вскрыта слева в 4 межреберье разрезом от грудины до задне-подмышечной линии. Рассечены хрящи 3—6 ребер. Плевральная полость свободна. Перикард растянут и резко напряжен, темного цвета. Из полости перикарда удалено около 1 л темной жидкой крови со сгустками. У наружного края правого желудочка в середине его рана в 1 см. При сокращении сердца из раны фонтаном выбрасывается кровь. Наложено три шелковых швов. Кровотечение прекратилось. Полость перикарда осушена салфетками. Введено 500 тыс. ед. пенициллина и 1 г стрептомицина. На перикард наложены редкие кетгутовые швы. Плевральная полость освобождена от крови, и грудная полость закрыта наглухо. Пункцией плевральной полости удалены воздух и небольшое количество жидкой крови.

Во время операции больному перелито 250 мл крови 0 (I) гр. и 1 л физиологического раствора.

После операции АД — 130/70, пульс — 136, удовлетворительного наполнения, ритмичный.

Состояние в течение 3 дней оставалось тяжелым. Наблюдалась выраженная одышка, пульс доходил до 140.

На 4-й день после операции состояние улучшилось. На 8-й день сделана повторная пункция плевральной полости — жидкости не получено.

На 10-й день сняты швы, заживление первичным натяжением. На 43-й день больной выписан в хорошем состоянии.

В настоящее время выполняет физическую работу, жалоб не предъявляет.

М. Д. Андросов (Москва). Глоточные дивертикулы

Глоточные пульсионные дивертикулы встречаются не часто, в связи с чем и не всегда правильно распознаются.

Наши больные — двое мужчин и одна женщина в возрасте 25—31 г. — неоднократно обращались к терапевтам и стоматологам с жалобами на неприятный запах изо рта, отрыжку кислым или тухлым (особенно по утрам), отрыжку после еды пищевой массой, а также ощущение чего-то постороннего в гортани.

Больным проделаны исследование желудочного сока и рентгеноскопия желудка, никакой желудочной патологии не обнаружившие. Санация полости рта также не дала положительного результата.

При тщательном осмотре слизистой глотки у двух мужчин на правой боковой стенке глотки на границе с задней дужкой обнаружено шаровидной формы выпячивание размером с фалангу мизинца. Выпячивание имело входное отверстие в виде рыльца, которое у одного больного было покрыто складкой слизистой задней стенки глотки. У женщины такое же выпячивание локализовалось слева несколько ниже, граница с грушевидным карманом, причем основание выпячивания располагалось возле входа в пищевод. У всех больных при надавливании шпатель из указанного выпячивания через входное отверстие выделяется мутное жидкое тягучее содержимое с запахом. Под местной анестезией удалось прозондировать через входное рыльце указанные выпячивания, которые оказались дивертикулами.

Всем больным произведено под местной анестезией иссечение глоточных дивертикулов. После операции, во избежание инфицирования, питание производилось через зонд. Осложнений не было. Гистологическое исследование иссеченного материала показало, что стенки дивертикулов состояли из слизистой ткани с редкими включениями мышечных элементов.

З. А. Зарипов (Уруссу, ТАССР). Киста почки

Х., 58 лет, поступила в терапевтическое отделение 17/XI-61 г. по поводу предполагаемой спленомегалии. Жалуется на боль в животе, повышение температуры, сильную головную боль, резкую слабость, плохой аппетит. Опухоль в животе слева впервые была замечена 4 года назад. Сначала значительных расстройств опухоль не вызывала. С 4/XI-61 г. без видимой причины опухоль начала расти, появились боли в животе, повысилась температура.

Состояние тяжелое, температура — 39°. Дыхание везикулярное, нижняя граница поднята на 1 ребро. Границы сердца расширены. Пульс — 100. АД — 110/70. Живот большой, выбухает левая половина. Слева пальпируется бугристая опухоль, определяется зыбление. Печень выступает на 2 см из-под реберного края.

Рентгеноскопия 27/XI-61 г. Легочные поля эмфизематозны, корни легких расширены, тяжисты. Диафрагма приподнята. Правый купол в IV межреберье, левый — в V. Сердце широко лежит на диафрагме. Аорта уплотнена.

18/XI Нб — 56%, Л. — 9900, п. — 9%, с. — 74%, л. — 12%, м. — 5%, РОЭ — 55 мм/час.

Белка в моче нет. Удельный вес — 1025. Единичные лейкоциты в поле зрения. 20/XII-61 г. при лапаротомии, произведенной под местной анестезией, селезенка оказалась без уклонений от нормы, но обнаружена кистозноизмененная левая почка. Киста вмещала 3,5 л кофейного цвета мутной жидкости. Почка удалена. Послеоперационное течение гладкое. Швы сняты на 11-й, выписана — на 14-й день.

М. Ф. Муравьев (Ижевск). Повязка Кефера при амбулаторном лечении хронических язв голени

Конечность тщательно моется, высушивается и протирается спиртом (водкой или одеколоном). Ногти аккуратно подстригаются. Нога приподнимается под углом 35—40° на 30 минут для уменьшения отека. В межпальцевые промежутки закладываются ватные прокладки. Обмакнув обычную малярную кисть в теплый состав цинк-желатина, покрывают им кожу стопы и голени от пальцев до бугра большеберцовой кости равномерным слоем. Затем переходят к наложению бинта шириной в 6—8 см с умеренным натяжением без всяких складок, прикрывая предыдущий ход последующим напоявину. Когда бинт не идет спиралью, его перерезывают ножницами, и продолжают таким образом последовательно и равномерно покрывать конечность ходами бинта до намеченного места. Так же накладываются второй и третий слои цинк-желатина и бинтов. По наложении повязки должна иметь вид хорошо приложенного чулка. Повязка накладывается на 3—4 недели.

Клиника госпитальной хирургии Ижевского медицинского института располагает 110 наблюдениями наложения повязки Кефера.

У 48 больных были язвы на почве варикозного расширения вен голени. Полное заживление получено у 30 (сроки заживления колебались от 21 до 64 дней), улучшение — у 12, рецидив — у 5 больных.

Язвы на почве повреждения артерий и периферических нервных стволов были у 18 больных. Заживление наступило у 14, улучшение — у 2, рецидив — у 2 больных.

Изъязвившиеся рубцы были у 14 больных. Хорошая эпителизация получена у 8, улучшение — у 1, рецидив — у 5 больных.

У 30 больных были язвы на почве травм. Хорошие результаты — у 26 больных (сроки заживления колебались от 20 до 62 дней), улучшение — у 3, рецидив — у 1.

Наши наблюдения, давность которых достигает 2 и более лет, показали целесообразность этого метода лечения. Полное заживление язв получено у 78 (70,9%), улучшение — у 18 (16,3%), рецидив — у 13 (11,9%) больных. У одного больного было осложнение — рожистая флегмона.

Все больные лечились амбулаторно и продолжали выполнять свою работу, за исключением нетрудоспособных по общему физическому состоянию.

Я. Б. Юдин (Новокузнецк). Реконструктивная резекция при туберкулезном коксите

Среди больных туберкулезным кокситом наиболее тяжелый контингент составляют те, у которых в результате перенесенного процесса наступило значительное разрушение элементов сустава. До появления антибактериальных препаратов такие больные не получали достаточной помощи. Антибактериальные препараты дали возможность приступить к хирургическому лечению. Операция заключалась в радикальном удалении туберкулезных очагов и создании опороспособной конечности.

Мы произвели реконструктивную резекцию тазо-бедренного сустава 41 больному. Все оперативные вмешательства произведены нами из бокового продольного доступа по Лангенбеку в модификации К. Е. Покотилова.

У 24 больных на рентгенограмме отмечалась полная деструкция элементов сустава. Головка и шейка бедра отсутствовали, а большой вертел располагался выше края впадины на 5—8 см. Впадина отсутствовала. Бывшие ее контуры на рентгенограмме едва просматривались. Оперативное вмешательство сводилось к выделению проксимального конца бедра и вертела из рубцовых сращений. Формировалась новая впадина с достаточной крышей. Обработанный проксимальный конец бедра, при обязательном удалении малого вертела, низводился, и большой вертел внедрялся во вновь сформированную впадину. Обнаруженные во время операции очаги деструкции радикально удалялись.

После операции накладывалась полуторная тазобедренная повязка. Фиксация продолжалась 3 месяца. В дальнейшем рекомендовалось ношение тьютора еще 3—4 месяца. В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в обычных дозировках.

В результате плотной адаптации костей у всех больных этой группы получен анкилоз в хорошем положении конечности.

У 17 человек рентгенологически отмечалось разрушение вертлужной впадины, но крыша ее частично была сохранена. Головка бедра отсутствовала. От шейки оставался лишь небольшой костный шип.

Вскрывался сустав. Из вертлужной впадины удалялись грануляционная ткань, казеоз, рубцы, впадина углублялась. При обработке бедра обязательно удалялись

остатки шейки и малый вертел. Освеженный проксимальный конец бедра внедрялся в обработанную впадину. Другими словами, мы стремились удалить не только пораженные ткани, но и удаляли, по принципу Олье, все, что могло плохо отразиться на ортопедическом исходе операции.

Удержание бедра во впадине представляло у некоторых больных сложную задачу. Для облегчения удержания бедра во впадине следует обязательно удалять малый вертел, который, устанавливаясь против нижнего края впадины, мешает плотной адаптации бедра.

Послеоперационный период у больных второй группы проводился так же, как и у первой.

В обеих группах оперативные вмешательства выполнялись под эфирно-кислородным наркозом (33 больных) и под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствора новокаина по Т. Т. Дауровой.

Из 41 больного закончили лечение 40. Из них у 37 получены отличные результаты — анкилоз сустава в правильном положении, отсутствуют боли.

У 2 больных отмечается замедленная консолидация, что вызывает боли при ходьбе, и у 1 больного (с туберкулезом почек) после операции наступил рецидив процесса.

К. М. Болдин (Ярославль). Модификация операции Вредена при hallux valgus

Hallux valgus — заболевание довольно частое. Способов операций предложено много, наиболее распространен способ Р. Р. Вредена.

Мы видоизменили этот способ. Головку I плюсневой кости удаляем не у ее основания вместе с экзостозом, как рекомендовал Р. Р. Вреден (рис. 1), а только часть ее, покрытую хрящом, а экзостоз скусываем дополнительно. Удаление головки производится не щипцами Листона, а пилкой Джигли. По нашим наблюдениям, удаления только хрящевой части головки вполне достаточно для разгрузки мышц большого пальца и его коррекции в нормальном положении, кроме того — сохраняется точка опоры на вновь образованный I плюсне-фаланговый сустав. Спиливание головки ускоряет операцию, оно менее травматично, не оставляет даже мельчайших костных шипов, остающихся при скусывании и травмирующих хрящевую поверхность I фаланги, вызывая тем значительные боли.

Только за последние 2 года и 9 месяцев нами проделано 44 операции у 26 больных в нашей модификации. Осложнений не было. Отдаленные результаты у 24 исследованных больных: хорошие — у 19, удовлетворительные — у 5, неудовлетворительных нет. Все бывшие больные трудоспособны.

В. И. Кузьмин (Батырево, Чувашской АССР). Случай врожденного заращения наружного отверстия мочеиспускательного канала у мальчика

Мальчик Г., родился 23/VI 1959 г. в 8 ч. утра. В тот же день в 16 ч. доставлен в Батыревскую больницу.

Телосложение правильное, доношенный. Живот правильной конфигурации, мягкий. Определяется притупление над симфизом. Половой член нормальный. Наружное отверстие мочеиспускательного канала закрыто мембраной.

Кончиком скальпеля произведен прокол мембраны, в отверстие введен зонд, и иссечена вся мембрана; небольшое кровотечение вскоре остановилось. После операции мочеиспускание не последовало. На область мочевого пузыря положена грелка, и через 15 мин после операции новорожденный самостоятельно помочился.

Осложнений не было, рана зажила своевременно. Осмотрен 12/IX 1959 г.: ребенок развивается нормально, мочится самостоятельно.

Э. Н. Ситдыков (Казань). Первичная кожная пластика скальпированной раны полового члена и мошонки¹

Повреждения наружных половых органов в мирное время встречаются редко, а скальпированные раны полового члена с отрывом мошонки — еще реже. Это и побудило нас опубликовать случай успешного лечения такой травмы.

К., 25 лет, поступил через 10 ч. после травмы со скальпированной раной полового члена с отрывом мошонки (попал промежностью на соединительный вал трактора с жаткой).

При поступлении общее состояние удовлетворительное, пульс — 78, хорошего наполнения и напряжения, температура — 36,8°.

¹ Больной демонстрирован на заседании общества хирургов Казани 21/I-60 г.



Рис. 1.

Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости патологии нет.

Установлены полное скальпирование кожи полового члена с частичным сохранением внутреннего листка крайней плоти и отрыв мошонки. Яички обнажены, но не повреждены. Раневая поверхность не кровоточит, покрыта фибриновыми наложениями. Мочепускание не нарушено.

Через 22 ч. с момента травмы произведена первичная кожная пластика дефекта кожи полового члена и мошонки под общим эфирно-кислородным наркозом (доц. И. Ф. Харитонов). После промывания раневой поверхности раствором фурацилина 1:10 000 дистальная половина скальпированного полового члена закрыта остатками внутреннего листка крайней плоти, проксимальная часть пениса закрыта лоскутами кожи на ножке, взятыми из паховых областей. Оба яичка помещены в образованные под кожей внутренних отделов бедер карманы и там фиксированы. Нижний проксимальный отдел пениса закрыт остатками кожи мошонки. К корню полового члена подведены две дренажные трубки для оттока раневого секрета и введения пенициллина.

Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты на 9-й день. Рана зажила первичным натяжением.

В январе 1960 г. при осмотре жалоб не предъявляет, половая функция сохранена. Пластической операции по созданию мошонки не требуется.

З. С. Дроздова, Р. И. Левин (Куйбышев-обл.). Два случая комбинированной кожной пластики обширной скальпированной раны мужских половых органов

В каждом случае кожной пластики скальпированных ран наружных половых органов у мужчин приходится разрабатывать свой вариант.

1. С., 1905 г. рождения, работая ночью 4/VIII 1958 г. на лафетной жатке, был захвачен крутящимся валом. Была сорвана одежда, получены сильные ушибы бедер, сорвана кожа в области лобка, полового члена, мошонки и промежности. В состоянии тяжелого шока доставлен в больницу Кошкинского района, Куйбышевской области, где лечился консервативно.

8/VIII 1958 г. переведен в Куйбышевский областной госпиталь инвалидов Отечественной войны.

При поступлении в госпиталь общее состояние больного удовлетворительное. В легких рассеянные сухие хрипы, границы сердца несколько расширены, пульс — 80, ритмичный. АД — 130/75. Органы брюшной полости без патологии, мочепускание свободное, дефекация болезненная. Нв — 13,5 г% — 80 ед., Э — 4 580 000, Л — 4 600, РОЭ — 45 мм/час. Анализ мочи: удельный вес — 1019, следы белка, лейкоцитов — 30—50 в поле зрения, эритроциты — редкие, вышелоченные; оксалаты.

В области лобка, полового члена (за исключением крайней плоти), всей мошонки и части промежности, вплоть до заднепроходного отверстия, кожа отсутствует, слабо гранулирующая рана с обильным серозно-гнойным отделяемым. Края раны неровные, имеются участки некроза.

20/VIII 1958 г. под местной инфильтрационной анестезией (З. С. Дроздова) на передней брюшной стенке выкроен кожно-подкожный лоскут с основанием в правой подвздошной области 15×18 см, которым обернут половой член. Лоскут сшит по нижней стороне члена и подшит к остаткам крайней плоти. Кожа на промежности и в паховых областях отсепарована на значительном протяжении и сшита по средней линии, вплоть до корня мошонки. Правое яичко прикрыто за счет кожи живота, левое — за счет кожи промежности и внутренней поверхности левого бедра. Дефект в средней и левой частях лобка закрыт лоскутом, выкроенным в левой подвздошной области, подтянутым и подшитым к лоскуту из правой подвздошной области. Часть лоскута по нижне-левой стенке члена некротизировалась, омертвел также дистальный конец лоскута в левой подвздошной области. Образовавшийся дефект на лобке закрыт свободной кожной пластикой по методу Ревердена — Дэвиса. Ранка на члене зажила вторичным натяжением, что привело к его деформации и подтягиванию к левой паховой области.

17/X 1958 г. заготовлен филатовский стебель над лобком справа длиной 12 см. 30/X 1958 г. больной выписан домой с зажившими ранами.

Вновь поступил 24/XI 1958 г. Рубец, деформирующий половой член, иссечен, дефект закрыт филатовским стеблем. Выписан 14/III 1959 г. Имеется незначительное смещение полового члена влево.

Осмотр 10/V 1960 г. На левой стенке члена продольный рубец, несколько подтягивающий половой член влево при эрекции. Последняя безболезненна, половое сношение не затруднено. Левое яичко атрофично, плотной консистенции, безболезненно, правое — обычных размеров, нормальной консистенции.

Больной демонстрирован на 283 заседании Куйбышевского областного хирургического общества имени В. И. Разумовского 10/V 1960 г.

II. С., 17 лет, во время работы на лафетной жатке 16/VII 1960 г. внезапно почувствовал сильную боль в области мошонки и промежности. Одежда и кожа были захвачены вращающимся валом жатки. В районной больнице проведены противошоковые мероприятия, и 17/VII 1960 г. пострадавший переведен в Куйбышевский областной госпиталь инвалидов Отечественной войны.

Общее состояние удовлетворительное, температура субфебрильная.

Нб — 15 з% — 90 ед., Э. — 5 020 000, Л. — 11 200, РОЭ — 20 мм/час.

Моча уд. вес — 1025, следы белка, лейкоцитов — 3—6, эритроцитов — 1—3 в поле зрения; оксалаты.

Кожа на мошонке отсутствует. На волосистой части лобка у корня полового члена кожный дефект 5×4 см. Кожа на половом члене осталась только у головки на протяжении 5 см. Раневая поверхность покрыта сгустками крови, отделяемое серозно-сукровичное.

19/VII 1960 г. операция (З. С. Дроздова) под эфирно-кислородным интубационным наркозом. Рана промыта физиологическим раствором с пенициллином, края ее иссечены, отсепарованы на промежности и по внутренней поверхности бедер. В созданные карманы по внутренней поверхности бедер и промежности вложены яички, и рана сшита по средней линии на промежности, вплоть до корня полового члена. Кожа лобка отсепарована и вместе с кожей промежности подшита к оставшемуся венчику кожи в дистальной части полового члена. Края раны инфильтрированы раствором пенициллина.

Эрекция подавлялась инъекциями 2% раствора аминазина и бромидами.

В основании полового члена края раны разошлись. Гранулирующий дефект закрыт свободным кожным лоскутом по Тиршу 11/VIII 1960 г. Выписан с зажившей раной 2/IX 1960 г. Рекомендовано систематически оттягивать кожу над яичками, что должно способствовать созданию подобия мошонки.

Осмотрен 2/XII 1960 г. Кожа на половом члене несколько натянута, эрекция не затруднена. Яички нормальных размеров и консистенции, безболезненны. Правое яичко малоподвижно, левое — хорошо подвижно. Кожа над ними растянута, образовался кожный мешочек (больше слева), заменяющий в некоторой степени мошонку.

Л. А. Вайсман (Куйбышев-обл.). О терапии эризипелоида

Источником заражения являются пораженные возбудителем мясо и рыба, а возбудителем — грамположительная палочка, проникающая через травмы и микротравмы кожи. При этом в сосочковом и ретикулярном слоях кожи, а также в подкожной клетчатке возникает серозное воспаление. В процесс могут вовлекаться связочный аппарат и межфаланговые суставы.

Под нашим наблюдением находилось 102 больных — рабочих Куйбышевского мясокомбината.

Чаше встречается поражение левой кисти. При работе левая кисть фиксирует обрабатываемую часть туши, в правой руке нож, которым при неточных и неординированных движениях и может быть нанесена травма. Травмы и микротравмы несут и концы костей, причем также страдает левая кисть, так как она постоянно перемещает объект обработки.

Вопрос о профилактике рожистого воспаления неразрывно связан с профилактикой микротравм, своевременной их обработкой и лечением. Повышение квалификации рабочих занимает одно из ведущих мест, так как 51,96% случаев травм относится к молодым рабочим.

Заболевание проявляется гиперемией кожных покровов с багровым оттенком, четко очерченными границами и умеренной отечностью. В области гиперемии ощущаются зуд и жжение.

Для лечения эризипелоида в 83 случаях использовались сульфаниламидные препараты, пенициллин; местно — 10% ихтиоловая мазь, мазь Вишневского. Эти средства применялись в сочетании или заменялись одни другими при отсутствии эффекта. Средняя длительность лечения в каждом случае равнялась 6—8 дням. Из 83 больных 26 (40,9%) выписались с переводом на «сухую» работу в связи с остаточными явлениями (гиперемией кожных покровов). В 3,92% случаев наблюдались межфаланговые артриты, трудно поддающиеся лечению.

Также применялось лечение и по методике проф. Л. Г. Фишмана, рекомендованной для лечения панарициев: больному в горизонтальном положении в области плеча, а при хорошо выраженных венах — в области предплечья, накладывался жгут или манжетка сфигмоманометра до исчезновения пульса на лучевой артерии. С помощью шприца внутривенно в ретроградном направлении вводился 0,5% раствор новокаина в количестве 20—30 мл с растворенными в нем 300 000 ед. пенициллина. При изолированном поражении одного-двух пальцев мы старались использовать вену на предплечье, несущую кровь именно с этого участка. Жгут оставался на конечности в течение 30 минут, после чего накладывалась асептическая повязка. По этому методу у нас лечилось 19 больных со средней продолжительностью 3,3 дня. Только в одном случае мы не получили желаемого результата, что отнесено нами за счет пенициллиноустойчивой флоры. Осложнений при лечении мы не наблюдали. Метод очень прост и может быть использован в амбулаторных условиях и на здравпунктах.

В. В. Подосиновский (Казань). О дерматозах у работающих в полировочных цехах деревоотделочных производств

На ряде обследованных предприятий г. Казани полировочные цеха расположены в отдельных помещениях, имеют центральное водяное отопление, оборудованы механической вентиляцией.

Технологический процесс в них имеет следующие этапы. Детали шпаклюют смесью из масляного лака, меда, охры и столярного клея; после этого производится порозаполнение составом, в который входят скипидар (40%) и петролатум (60%). Затем детали сушат, шлифуют наждачной бумагой и покрывают шеллачно-спиртовым лаком (шеллак — 30%, спирт — 70%). Сушка, шлифовка и лакирование повторяются, в связи с чем воздух насыщается парами скипидара.

Применяется также политура цветная и черная (цветная политура +1,5—3% краски нигрозины), причем в двух концентрациях (спирта 74% и шеллака 26%; спирта 87% и шеллака 13%).

Производится также полировка бензуей (95% этиловый спирт и 2% сандарака — органической смолы). Руки работающих имеют непосредственный контакт с указанными веществами.

Из 47 обследованных кожные заболевания обнаружены у 32.

Заболеваемость дерматозами в основном наступает на первом и в течение второго года работы с шеллачными политурами.

Для предупреждения дерматозов необходимо при полировке защищать кожу рук медицинскими перчатками или специальными пастами.

Х. М. Сайфуллина (Казань). Из опыта работы стоматологического кабинета детской поликлиники ст. Казань

Из обслуживаемых 6500 детей до 14-летнего возраста каждый ребенок перед поступлением в школу проходит обследование и подвергается санации полости рта. Изомбируются все пораженные кариесом постоянные и молочные зубы, удаляются корни и зубы, не подлежащие лечению, проводится по показаниям противовоспалительное лечение слизистой оболочки полости рта.

Дети с выявленными аномалиями прикуса и деформациями челюстей проходят лечение у врача-ортодонта.

На обязательную санацию полости рта также направляются дети, состоящие на учете у фтизиатра, ревматолога, отоларинголога.

Плановая профилактическая работа проводится в яслях, детских садах, школах непосредственно.

В прикрепленных 5 детских садах 2 раза в год проводится медицинский осмотр с участием стоматолога. По показаниям назначается дополнительное введение в организм кальция и фосфора (глюконата кальция), витаминов, особенно витамина D как регулятора фосфорно-кальциевого обмена, витамина B₁, снижающего поражаемость зубов кариесом. В историю развития ребенка вкладывается стоматологическая карточка, где отмечаются состояние и меры по санации полости рта.

Организация плановой санации полости рта дала следующие результаты. С 1956 г. снизилось число школьников, нуждающихся в лечении; снизилось число осложнений кариеса у регулярно санировавшихся школьников. Отношение числа удаленных зубов к числу вылеченных и запломбированных составляет 1:20, 1:25.

Если в 1956 г. при осмотре 1450 детей нуждающихся в санации было 80%, то в 1959 г. их оказалось лишь 45% всех осмотренных.

Н. В. Бусыгин (Казань). Способ качественного объективного определения рефракции

Сниаскония, предложенная в 1873 г. французским ученым Кинье, до сих пор является общепризнанным методом объективного определения рефракции.

Недостатки этого метода следующие:

Видимую наблюдателем тень в области зрачка начинающему окулисту бывает трудно уловить и, значит, решить вопрос о виде рефракции исследуемого, а при фундоскопии видимый на дне пациента сосуд при освещении его офтальмоскопом сразу резче, чем тень, бросается в глаза исследователю формой, цветом и дает уверенность для заключения о виде рефракции больного даже малоопытному окулисту. При этом ясно видимое движение сосуда в ту или другую сторону при прозрачности преломляющих сред пациента указывает на амметропию не ниже 3,0 Д.

В «Вестнике офтальмологии» за 1938 г. в работе «Лобный офтальмоскоп» я рекомендовал производить фундоскопию с лобным офтальмоскопом, а теперь советую производить ее у каждого больного с обычным ручным офтальмоскопом, при этом, исследуя левый глаз, просить пациента следить за движением указательного пальца левой руки врача, при исследовании правого глаза следует офтальмоскоп перехватить в левую руку и, поворачивая зеркало, просить больного следить за движением указательного пальца правой руки.

Ю. К. Разумовский (Лениногорск). Врожденное отсутствие правого легкого

Р., 7 лет, ранее ничем не болевший, 31/III-59 г. стал кашлять, 1/IV во время игры на улице ребенок закашлялся, стал синеть, а через 10 мин оказался уже мертвым.

Труп мальчика правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Трупные пятна на задне-боковых поверхностях трупа интенсивно-фиолетовые, сплош-

ные. Лицо, губы, ушные раковины, шея и верхняя часть грудной клетки синюшные. Трупное очоение выражено. Кончик языка между зубами. На соединительных оболочках обоих глаз экхимозы. Правое легкое отсутствует. Левое легкое резко увеличено в объеме. Нижняя доля левого легкого почти полностью выполняет левую плевральную полость; верхняя расположена в средней части грудной полости, выпячивает и верхнюю часть правой плевральной. В нижней части правой плевральной полости расположено сердце.

В просвете дыхательных путей в большом количестве сливкообразная слизь. Слизистая гортани, глотки и верхней части трахеи синюшина, несколько отека, а ближе к бифуркации отчетливо выражена более резко; полнокровна; на слизистой экхимозы. Трахея разделяется на два бронха с шириной просвета развернутой — 1,5 см. Правый бронх, постепенно суживаясь, через 1,6 см слепо заканчивается. Культи правого бронха и левый бронх с его разветвлениями полностью выполнены сливкообразной с зеленоватым оттенком слизью.

При сжатии левое легкое несколько уменьшилось в объеме. Легкое пестрое: на розово-красном фоне серо-пепельные эмфизематозные участки, в нижней доле темно-красные, местами западающие участки и серо-красные мелкие, слегка выпухающие над уровнем разреза. С поверхности разреза из крупных бронхов выдавливается сливкообразная слизь, а из серо-красных участков мутноватая жидкость. Легкое на разрезе резко полнокровно. На серозных и слизистых оболочках при вскрытии обнаружены экхимозы.

Сердце $8 \times 7,5 \times 5$ см. Отсутствуют правая ветвь легочной артерии и легочная вена. В левой ветви легочной артерии на расстоянии 1 см от клапанов слепой калал длиной 0,2 см и диаметром 0,1 см (возможно, рудимент правой ветви легочной артерии). Толщина мышц левого желудочка — 0,7 см, правого — 0,15 см. Мышцы сердца красно-коричневые. Клапаны тонкие, прозрачные. Печень, почки, селезенка и другие органы полнокровны. Другой патологии не обнаружено.

Гистологическое исследование: Слизистая трахеи набухшая, в большей части эпителий полностью слущен. В подслизистом слое инфильтраты из круглоклеточных элементов.

Просветы многих бронхов, в том числе и крупных, полностью заполнены слизистым содержимым с большим количеством лейкоцитов и клеток слущенного эпителия. В средней и наружной оболочках бронхов встречается инфильтрация из круглоклеточных элементов лимфоидного типа и из плазматических клеток.

Межальвеолярные перегородки вблизи от измененных бронхов расширены, утолщены, пронизаны клетками лимфоидного типа (инфильтраты). Просветы альвеол в этих участках сужены (интерстициальная пневмония). Встречаются альвеолы с расширенными полостями и истонченными стенками, некоторые из них разорваны, в других полях зрения альвеолы заполнены жидкостью с единичными клеточными элементами, имеются поля с альвеолами щелевидной формы.

В строме легочной ткани встречаются инфильтраты из круглоклеточных элементов. Капилляры межальвеолярных перегородок и другие более крупные сосуды резко расширены и полнокровны.

Диагноз: Грипп. Десквамативный трахеит. Обтурационный бронхит, перибронхит, очаги интерстициальной пневмонии. Острый серозно-геморрагический отек легких. Ателектаз. Викарная эмфизема. Асфиксия вследствие закупорки левого бронха слизью. Врожденное отсутствие правого легкого. Декстрокардия.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

НЕСТОР МАКСИМОВИЧ МАКСИМОВИЧ-АМБОДИК

(27 окт. 1744 — 24 июля 1812)

Проф. П. В. Маненков

(Казань)

Исполняется 150 лет со дня смерти выдающегося русского врача XVIII века, родоначальника русского акушерства Н. М. Максимовича-Амбодика. Он родился на Украине, в селе Веприке, Полтавской губернии. Предназначался родителями к духовной карьере и был направлен для обучения в Киевскую духовную академию, но, разочаровавшись в богословии, он покинул ее с целью заняться юридическими науками.

Однако в 25-летнем возрасте у него появилось сильное влечение к изучению медицины, и он «устремил все мысли и попечения о снискании познания во врачебных науках». В 1769 г. поступил во врачебное училище при С.-Петербургском генеральном сухопутном госпитале. Постановка преподавания в училище не удовлетворяла его, и в 1770 г. он выехал в Страсбург, где у него выявилось влечение к повивальному искусству (акушерству), успешно там преподававшемуся. В 1776 г. по возвращении в Петербург он сдал соответствующие экзамены и получил место младшего доктора при С.-Петербургском адмиралтейском госпитале с поручением обучать повивальному искусству учеников училищ при петербургских госпиталях. В 1781 г. был назначен профессором повивальной школы в Петербурге и вскоре получил звание «профессора повивального искусства». В 1784 г. стал преподавателем родовспомогательного заведения при Воспитательном доме в Петербурге, где преподавал до 1800 г. Последние годы жизни был консультантом при «родильне» Калининской больницы.

Амбодика называют «отцом русского акушерства». Он был первым русским профессором акушерства. Им впервые начато преподавание акушерства на русском языке. Он издал первое русское руководство по акушерству — «Искусство повивания, или наука о бабьнем деле» (СПб, 1784—1786 гг.). Он впервые в Петербурге ввел в преподавание акушерский фантом и в акушерскую практику — акушерские щипцы. Амбодик издал, кроме того, ряд книг, в которых излагал и популяризировал научные данные того времени по физиологии, гигиене и воспитанию детей. Особенно интересны «Физиология, или естественная история о человеке...» (СПб, 1788 г.) и «Врачебное вестествословие» (СПб, 1783—1789). Он положил начало медицинской номенклатуре на русском языке. Известен Амбодик и трудами по ботанике.

Им приложено много усилий к развитию и распространению родовспоможения в России.

Нельзя не упомянуть о высоком патриотизме Амбодика, который выразился не только в его стремлении способствовать развитию и популяризации русской науки, но и в борьбе с вредной для России политикой царского правительства, стремившегося насаждать и развивать все чужеземное, в ущерб отечественному. Ярким подтверждением является его эпитафия к книге «Искусство повивания», который, несомненно, навеяв идеями М. В. Ломоносова и бьет по политике Екатерины II: «Здравый рассудок повелевает больше пещися о размножении народа прилежным соблюдением новорожденных детей, чем населением необработанной земли неизвестными чужеземными пришельцами».

Все это характеризует Н. М. Амбодика как русского патриота и выдающегося, просвещеннейшего врача XVIII столетия.

Поступила 26 марта 1959 г.

ВРАЧИ В ВОСПОМИНАНИЯХ ДЕКАБРИСТОВ, СОСЛАННЫХ НА КAVKAZ

Заслуженный врач Грузинской ССР В. В. Пирожков

(Тбилиси)

Царское правительство, жестоко расправившись с декабрьским восстанием 1825 г., разжаловало большинство участвовавших в нем офицеров в рядовые и направило их на поселение в далекую суровую Сибирь. Через некоторое время многие из них были переправлены на Кавказ, который реакционное русское чиновничество называло Южной Сибирью.

Распределение сосланных на Кавказ декабристов по войсковым частям должно было производиться таким образом, чтобы в одной части находился только один декабрист.

Но царское правительство и его сатрапы не учли своеобразной обстановки на Кавказе, вытекающей из наличия передовых, прогрессивно настроенных сил общественности и сочувствия многих солдат и офицеров кавказской армии идеям декабристов.

Не оправдалось и ожидание царского правительства, что на Кавказе будет сломен революционный дух сосланных сюда декабристов.

Пользуясь негласным и сочувственным отношением большинства командования, многие из декабристов посещали и принимали активное участие в собраниях прогрессивно настроенных деятелей в Тифлисе, главным образом в семьях А. Г. Чавчавадзе и вдовы генерала Ахвердова.

Дома А. Г. Чавчавадзе и П. Н. Ахвердовой часто посещали А. С. Грибоедов и декабристы А. А. Бестужев (Марлинский), А. И. Одоевский, А. О. Корнилович, М. М. Нарышкин, П. Коновницын, В. Голицын и другие.

Пламенных и бесстрашных друзей сосланные на Кавказ декабристы приобретали в лице прогрессивно настроенных кавказских военных врачей. Их сближению способствовало то обстоятельство, что декабристы плохо переносили необычный для них кавказский климат, часто болели, в особенности свирепствовавшей в те времена маля-

рий, и им часто приходилось обращаться за медицинской помощью к военным врачам, находиться на лечении в военных госпиталях.

Одним из замечательных друзей декабристов был доктор Н. М. Мейер, описанный М. Ю. Лермонтовым в романе «Герой нашего времени» под именем доктора Вернера.

Окончив медико-хирургическую академию, прослужив несколько лет военным врачом во внутренних губерниях России, после 1825 г. Н. М. Мейер направился на службу на Кавказ в войсках, находившихся под командованием генерала Вельяминова. Здесь он облизился и сдружился с декабристами А. А. Бестужевым (Марлинским), С. Палицыным, В. М. Голицыным, С. И. Кривцовым. С Бестужевым и Палицыным Н. М. Мейер жил на одной квартире. Бестужев прислал в подарок белую пуховую шляпу, которая в те времена в Западной Европе служила признаком принадлежности к карбонариям. По доносу жандармского штабс-офицера на квартире был произведен внезапный обыск, и шляпа была найдена спрятанной в печи. Мейер, быстро сообразив, что если будет доказана принадлежность шляпы Бестужеву или Палицыну, то их ожидает тяжелое наказание, взял вину на себя, убедив жандарма, что шляпа принадлежит ему, Мейеру. Зная любовь и уважение солдат и офицеров к Мейеру, высшая власть ограничилась тем, что подвергла его шестимесячному тюремному заключению в Темнолесской крепости.

Декабристы Лорер и Черкасов находились на стационарном лечении в военном госпитале в крепости Фанагория. Доктор Гайдущка добился того, что их поместили вдвоем в отдельную палату, что по тому времени считалось смелым поступком.

«К чести юного поколения докторов, — писал в своих воспоминаниях Лорер, — могу сказать, что они одни были людьми бескорыстными и почти все знали свое дело медиков и операторов, быв выпущенными из Виленского университета. Со многими из них я познакомился и сошелся. Впоследствии их взяли на восточный берег, и там они погибли жертвою климата»¹.

Когда порядки в госпитале стали невозможны Лореру и это осложняло лечение, главный врач госпиталя взял на себя смелую ответственность и разрешил последнему жить на частной квартире и оставаться в списках больных госпиталя.

Весьма интересно и характерно воспоминание декабриста М. И. Пущина, раненного при штурме крепости Ахалцыха 15 августа 1828 г.

Потеряв много крови, он «лежал, как пласт, с сохранением чувства и памяти, но в совершенном бессилии пошевелить членом или открыть глаза». Прибывшие к нему корпусной штаб-доктор Зубов с целым сонмом докторов решили, что «нет спасения, что если еще не совсем верно, что умер, то через полчаса должен умереть». Не оказав никакой помощи, доктора вскоре его оставили. Через некоторое время после этого раненый услышал разговор Зубова с недавно прибывшим на Кавказ доктором Барташевичем. На замечание Зубова, что больному осталось жить не больше получаса, потому предпринимать ничего не следует, Барташевич ответил, что пока жив человек, обязанность врача употребить все зависящие от него средства для подания помощи, хотя бы даже для облегчения последних минут его жизни. Барташевич перевязал рану, заложив корпию, и пустил кровь из правой руки. Больной сразу почувствовал облегчение и уснул. «Не знаю, — вспоминал Пущин, — сколько времени я спал, но проснувшись и увидев перед собою Барташевича, с усилием сказал ему слабым голосом несколько слов благодарности»².

Своеобразно сложилась судьба военного врача Багрицкого. Он окончил курс медицинского факультета Виленского университета, но за участие в студенческом движении, вместо лекарского мундира, на него надели солдатскую шинель и направили в линейный батальон укрепления Вельяминовск. В Сухуме был устроен ботанический сад, и нужно было подобрать для него заведующего. Вспомнили, что Багрицкий с медицинским образованием, выдвинули его на эту должность, присвоив ему чин унтер-офицера. Заведуя ботаническим садом, Багрицкий одновременно начал заниматься любимой врачебной деятельностью и вскоре завоевал заслуженный авторитет среди многочисленных пациентов. Затем ему дали возможность сдать экзамены на степень лекаря при Харьковском университете, он занялся врачебной деятельностью и стал готовиться к сдаче экзаменов на степень доктора медицины³.

Наиболее ярким представителем передовых деятелей кавказской военной медицины первой половины XIX века является Иван Антонович Прибыль, чех по происхождению.

И. А. Прибыль родился в Богемии в 1782 г. Первоначальное образование и звание врача получил в Праге, затем уехал на усовершенствование в Вену, где ему было присвоено звание доктора медицины и хирургии.

По приглашению русского посла в Вене князя Куракина, И. А. Прибыль приехал в Россию и был направлен на службу в Грузию в 1808 г.

И. А. Прибыль настолько полюбил Грузию и ее свободолюбивый и гостеприимный народ, что она стала его второй родиной. Здесь он женился на девушке из прогрессивно настроенной семьи — Екатерине Осиповне Карашила.

¹ Русский архив, 1874 г., стр. 410.

² Русский архив, 1908 г., № 12. Записки М. И. Пущина. Стр. 332—333.

³ Русский архив, 1883 г., № 6. Воспоминания Филиппсона. Стр. 343—348.

И. А. Прибыль изучил и овладел в совершенстве русским и грузинским языками и, как утверждали его современники, «стал первым лингвистом на Кавказе, даже в последующие годы никто его в этом не мог превзойти»¹.

И. А. Прибыль тесно был связан с семьями А. Г. Чавчавадзе и П. И. Ахвердовой.

Когда А. С. Грибоедов болел малярией, И. А. Прибыль был его лечащим врачом. Так как пароксизмы малярии у А. С. Грибоедова часто повторялись, то встречи с Прибылем были очень частыми.

27 октября 1828 г. состоялась дуэль между А. С. Грибоедовым и Якубовичем. На дуэли должен был присутствовать и врач, но по своему служебному положению (он в то время состоял инспектором Грузинской врачебной управы) И. А. Прибыль не мог взять на себя эту миссию. По его рекомендации на дуэли присутствовал ординагор Тифлисского военного госпиталя Миллер, который и оказал первую медицинскую помощь раненному в руку Грибоедову².

Чтобы выйти в отставку, декабристу А. С. Ганглебову командир саперного батальона посоветовал лечь на стационарное исследование в Тифлисский военный госпиталь и получить свидетельство о болезни. Главным врачом госпиталя в то время был И. А. Прибыль. Чтобы было больше доверия свидетельству о болезни, А. С. Ганглебова продержали в госпитале около двух месяцев³.

Кавказскими военными врачами было сделано многое по оказанию медицинской помощи местному населению.

По инициативе и проекту И. А. Прибыля в Тифлисе была открыта в 1820 г. первая городская гражданская больница на 12 коек «для доставления надежного пристанища и пособия бедным, одержимым болезнью»⁴.

В 1829 г. количество коек было доведено до 40, в 1842 г. — до 50, в 1847 — до 60, наконец в 1858 г. до 70⁵.

18 октября 1867 г. Кавказским медицинским обществом была открыта «лечебница для приходящих больных», где ординаторы и консультанты Тифлисского военного госпиталя вели бесплатный прием больных. Такая же лечебница была открыта при Тифлисской общине сестер милосердия, где врачами и сестрами милосердия общины оказывалась бесплатная медицинская и медикаментозная помощь неимущему гражданскому населению предместья Навтлуг.

Поступила 13 июля 1960 г.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА И ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ АППАРАТОМ АООЗ-М

*А. Г. Терегулов, М. И. Абдрахманов, В. Ф. Богоявленский,
И. А. Логвинов*

Клиника госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. А. Г. Терегулов)
Казанского медицинского института и СКТБ-МФП (начальник — И. М. Шпаков)

В 1957 г. в статье инженеров М. И. Абдрахманова и И. А. Логвинова⁶ был описан новый аппарат для определения основного обмена типа АООВ, изготовленный в Казанском СКТБ-МФП. В 1958 г. была разработана уже более совершенная конструкция такого рода аппарата с закрытым кругооборотом дыхания типа АООЗ-М (рис. 1), в котором была увеличена емкость резинового сильфона до 10 л и всей газовой магистрали (с баком) — до 60 л; это позволяет вести исследования основного обмена как при дыхании воздухом, так и на чистом О₂ в большом объеме. Сопротивление дыха-

¹ Е. И. Красногладов. И. А. Прибыль. Тифлис. 1866 г.

² Русский архив. 1885 г. Книга 3. Записки Н. Н. Муравьева. Стр. 333.

³ Воспоминания декабриста А. С. Ганглебова. 1888 г. Москва. Стр. 222.

⁴ ЦГИА Грузинской ССР, фонд 16, дело 2373, лист 326.

⁵ ЦГИА Грузинской ССР, фонд 116, опись 3, дело 1.

⁶ Казанский мед. журн., 1957, 2—3.

нию в условиях покоя снижено до 2—3 мм водного столба. Пишущий механизм может переключаться на две скорости — 30 мм и 300 мм в 1 мин. Запись производится на движущейся диаграммной или обычной рулонной бумаге.

Движение бумаги со скоростью 300 мм/мин позволяет произвести ряд дополнительных функциональных исследований дыхания (проба Вотчала — Тифно, максимальный объем дыхания и пр.). Растянутая запись вдоха и выдоха во времени даст возможность изучения формы дыхания при форсированном выдохе.

На аппарате установлен фотоэлектрический счетчик, заменяющий газовые часы, вмонтирован кислородоподающий механизм для автоматического заполнения резинового силифона O_2 простым нажатием кнопки на пульте управления прибора.

Аппарат АООЗ-М приспособлен для работы при операциях. Подсоединение его к наркозному аппарату осуществляется через дыхательный кран, снабженный тройником, а к пациенту — через переходник интубационной трубки.

Для осушения установлен второй поглотитель.

При эксплуатации аппарата АООЗ-М в клинических условиях в течение трех лет выявлен ряд и других возможностей.

АООЗ-М допускает широкое варьирование состава газов, заполняющих замкнутую воздушную систему установки. Как указано в инструкции, резиновый силифон может заполняться чистым O_2 (из баллона) до емкости в 10 л. Кроме силифона, имеется дополнительная емкость — воздушный бак на 50 л, который может по желанию отключаться от силифона. При открытом кране проветривания воздушную систему аппарата (бак + силифон) можно заполнить воздухом. В металлическом баке постоянно содержится атмосферный воздух, обновляющийся при «проветривании» аппарата АООЗ-М.

Итак, исследование основного обмена или дыхательных функций организма может проводиться в трех вариантах:

I — на чистом O_2 (резиновый силифон отключен от металлического бака и заполнен кислородом из кислородного баллона);

II — на газовой смеси O_2 + атмосферный воздух (резиновый силифон заполнен O_2 и подключен к металлическому баку; принудительное смешивание газов происходит автоматически от специального вентилятора);

III — на атмосферном воздухе (резиновый силифон подключен к металлическому баку; воздух поступает из «вентиляционного» крана при насильственном растяжении силифона до желаемого предела).

При работе на газовой смеси O_2 + атмосферный воздух процент дополнительно привнесенного к атмосферному воздуху O_2 может варьироваться исследователем по желанию, так как не обязательно заполнять силифон O_2 до отказа. Таким образом, если емкость металлического бака равна 50 л атмосферного воздуха, то заполнение силифона до 5 л O_2 повысит процент O_2 в газовой смеси (55 л) почти на 50%, а заполнение силифона до 10 л O_2 повысит его процент в газовой смеси (60 л) почти вдвое. Расчет, базирующийся на постоянстве состава атмосферного воздуха, показывает, что в 50 л воздуха, находящихся в баке, содержится 10,465 л O_2 . Заполнение силифона O_2 до 5 л повышает его концентрацию в газовой смеси из 50 л воздуха бака + 5 л O_2 силифона = 55 л — до 15,465 л. Соответственное заполнение силифона до 10 л O_2 в газовой смеси из 60 л в сумме повышает концентрацию O_2 до 20,465 л. Из вышеуказанного видно, что в первом случае (в 55 л) напряжение O_2 — 28,12%, а во втором (в 60 л) напряжение O_2 — 34,11%.

По мере расходования O_2 пациентом во время исследования из переобогащенной смеси последняя «обедняется» и к концу исследования приближается к составу атмосферного воздуха.

При работе на атмосферном воздухе, если бак и силифон заполнены полностью то есть их суммарная емкость равна 60 л, в системе находится 12,558 л O_2 . В конце десятиминутного исследования при среднем поглощении O_2 пациентом по 270 мл в мин в системе будет находиться уже 12,558 л — 1,700 л = 9,858 л O_2 , и, следовательно, напряжение O_2 в смеси (60 л — 2,7 л = 57,3 л) снизится до 17%, то есть в аппарате наступает постепенное «обеднение» смеси O_2 .

Все вышеупомянутое представляет большое значение при применении так называемых «нагрузочных проб», спирографии (спирографии), при определении основного обмена веществ у больных легочно-сердечной недостаточностью и естественным при

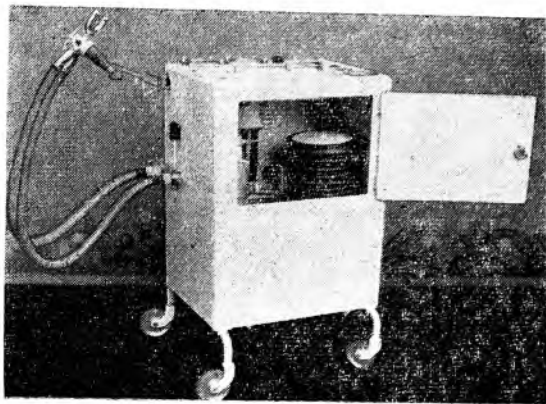


Рис. 1. Внешний вид аппарата АООЗ-М с открытой дверкой.

ней дефицитом в насыщении крови O_2 . Как «обедненная», так и «пересыщенная» O_2 смесь, особенно в случаях недостаточности кровообращения, может извратить показатели дыхательного коэффициента и основного обмена.

Аппарат АООЗ-М предоставляет возможность длительной, непрерывной регистрации дыхания спирографически, проведения проб с задержкой дыхания, интенсификацией дыхания. Помимо этого, «вторая скорость» движения ленты позволяет производить запись формы дыхательных движений. На спирограммах можно наглядно констатировать различные типы дыхания — от обычного до периодического, Чейн-Стоксовского (рис. 2).

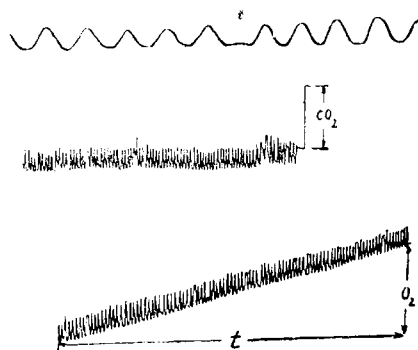


Рис. 2. Образец записи спирограмм на аппарате АООЗ-М. Нижняя кривая — поглощение кислорода; средняя кривая — выделение углекислоты; верхняя кривая — кривая дыхания при записи со скоростью 300 мм/сек.

Аппарат позволяет последовательно (а не одновременно!) регистрировать поглощение O_2 в мл/мин и выделение CO_2 . Можно наблюдать и возбуждающее влияние повышения концентрации CO_2 на дыхательный центр. По инструкции количество выделившегося при дыхании CO_2 определяется при работе аппарата с выключенным химическим поглотителем CO_2 , так как пропорционально времени в системе происходит накопление CO_2 , выдыхаемой пациентом. Через некоторое время различное и зависящее от особенностей исследуемых выделение CO_2 на спирограмме выявляется учащением ритма, расширением амплитуды дыхания, а при Чейн-Стоксовском дыхании — дыхательными движениями в периоды апноэ. Путем простого арифметического подсчета можно с известной степенью достоверности судить о пороге возбуждения дыхательного центра избытком CO_2 . Например, после исследования процента выделившейся при дыхании в течение 10 мин CO_2 оказалось, что за 10 мин выделилось 2 л CO_2 , а явления стимуляции дыхательного центра наступили на 6-й мин (в первые секунды 6-й минуты). Принимая во внимание допущение, что при

скупулезном соблюдении условий, необходимых для исследования основного обмена, поглощение O_2 и выделение CO_2 происходят равномерно в каждый отрезок времени, можно утверждать, что за минуту пациентом выделялось по 200 мл CO_2 . Следовательно, видоизменение дыхания, происшедшее в первые секунды 6-й минуты исследования, вызвано накоплением в системе из 55 л газовой смеси 1 л CO_2 ; иначе говоря, стимуляция дыхания наступила при концентрации CO_2 в системе — 1,82% CO_2 .

Детальное изучение спирограмм, полученных с помощью аппарата АООЗ-М, показывает их большую диагностическую ценность. Наряду с оценкой ритмичности, частоты, амплитуды дыхания, можно производить и определение среднего количества поглотившегося с каждым вдохом O_2 и выделившегося с каждым выдохом CO_2 , что иллюстрируют следующие примеры:

А) За минуту в среднем поглощено 270 мл O_2 , причем совершено 8 дыхательных движений (вдохов), следовательно, с каждым вдохом поглотилось в среднем $270 : 8 = 33,75$ мл O_2 .

Б) За минуту в среднем выделилось 200 мл CO_2 , количество дыхательных движений осталось прежним; следовательно, с каждым выдохом выделилось $200 : 8 = 25$ мл CO_2 .

По той же спирограмме возможно выведение и процента выделяемой CO_2 и поглощаемого O_2 . Если в среднем количество дыхательного воздуха (экспурирующий объем) равнялось 450 мл, то, следовательно, в нем можно, исходя из приведенных в примерах А и Б цифр, вычислить процент O_2 и CO_2 в стадии выдоха:

А₁) При каждом вдохе из 450 мл воздуха, содержащего 94,185 мл O_2 (20,93% O_2), поглослось 33,75 мл O_2 , следовательно, в выдыхаемом воздухе содержалось $94,185 - 33,75 = 60,435$ мл O_2 , то есть 13,43% O_2 .

Б₁) При каждом выдохе в 450 мл выдыхаемого воздуха выделялось 25 мл CO_2 , следовательно, в процентном отношении выделение CO_2 в выдыхаемом воздухе равно 5,55% CO_2 .

Спирограмма позволяет вычислить и минутный объем дыхания, который можно сопоставить с данными счетчика, установленного в аппарате и служащего в качестве газовых часов. Приведенные данные при одновременном сопоставлении их с результатами определения газов крови (оксигеометрия и оксигемография, определение газов крови аппаратом Ван-Слайка), а также карбозорографией CO_2 в выдыхаемом воздухе представляют большой интерес для функциональной оценки легочной и сердечно-сосудистой систем.

Поступила 18 апреля 1961 г.

О «ТОКСИНОТЕРАПИИ» ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Л. С. Салямон

Лаборатория экспериментальной онкологии (зав. — проф. Н. В. Лазарев)
Института онкологии АМН СССР

Проблема «токсинотерапии», как известно, не лежит в центре внимания современных изысканий противоопухолевого лечения, хотя ряд исследователей продолжает проявлять к ней интерес (8, 13, 23). Возникшая в конце прошлого века токсинотерапия никогда, даже в годы наибольшего к ней интереса, не рассматривалась как главный способ лечения злокачественных новообразований, а в настоящее время принимается во внимание скорее как страница истории, чем как предпосылка для терапии рака.

Тем не менее, ряд причин позволяет считать, что интерес к проблеме токсинотерапии не должен быть утрачен. Таких причин, по крайней мере, три:

1. Интенсивные и широкомасштабные изыскания специфических противоопухолевых средств среди вновь синтезированных соединений не решили проблему терапии рака и поэтому не должны загораживать другие направления поисков эффективного лечения опухолей.

2. Предпосылкой для токсинотерапии послужили в высшей степени ценные факты самоизлечения (или, по терминологии Соутхема, «естественного» излечения) опухолей, то есть факты, анализ которых дает основу для выяснения условий противоопухолевого эффекта и попыток его нарочитого воспроизведения.

3. Токсинотерапия позволила Колею и другим авторам спасти более 10% инкурабельных больных. Последнее обстоятельство не дает права отнести ее в разряд ошибочных и неэффективных способов лечения.

Токсинотерапия, как отмечает Н. Н. Петров (7), «...не удержалась в практике не из-за ее абсолютной бесплодности, а из-за ненадежности и небезопасности».

Попытки повысить надежность и увеличить безопасность такого метода лечения не могут не казаться соблазнительными. Между тем, думается, что не все попытки в этом направлении уже исчерпаны. К такому выводу приводит анализ клинических и экспериментальных данных.

Наблюдения случаев исчезновения инкурабельных опухолей после острых инфекционных процессов (рожистое воспаление, флегмоны и т. д.) привели к предположению об антибластомном действии каких-то бактериальных продуктов (3, 4, 10, 18, 32, 33). Таким путем возникла токсинотерапия опухолей, развивавшаяся в первые годы в значительной степени вследствие инициативы и энтузиазма Колея.

Появление геморагии и некрозов в экспериментальных опухолях после введения животным бактериальных токсинов, казалось, подтверждало предположение об их прямом антибластомном влиянии; предположение, справедливость которого не вызывала сомнений у большинства исследователей. Неясным оставался лишь механизм влияния токсинов на опухолевую ткань. Интересно отметить, что представление о таком механизме в разное время отражало основное направление теоретической медицины в данный период. Так, в годы широкого изучения аллергических явлений возникло предположение о том, что повышенная чувствительность опухолей к токсинам основана на явлении, аналогичном феномену Шварцмана, при котором повторное действие токсинов вызывает в тканях выраженные геморагические и деструктивные изменения. Однако, несмотря на целый ряд попыток обосновать такую концепцию, она оказалась несостоятельной. После первого введения токсинов опухоли разрушались сильнее, нежели от повторных. Предположение Дюран — Рейнальса (10, 21) о том, что имеющаяся бактериальная флора опухоли обуславливает ее повышенную чувствительность к введению токсинов, также не подтвердилось. Стерильные опухоли не теряли чувствительности к токсинотерапии.

В годы успехов химиотерапии бактериальных инфекций центральными для медицины стали идеи Эрлиха. Это отразилось и на направлении работ в области токсинотерапии опухолей. Доминирующим стало представление о специфическом влиянии на опухолевую ткань каких-то активных начал, содержащихся в бактериальных

токсинах. Наиболее крупного успеха в этом направлении достигли Шир и соавторы (31). После многолетних и упорных трудов этой группе ученых удалось выделить из культур *Bact. prodigiosum* чрезвычайно активный полисахарид, который в дозе 100 γ вызывал геморрагии в опухолях у 50% мышей.

Успехи исследований Шира и соавторов сыграли роковую роль в дальнейшей судьбе токсинотерапии. Выделенный полисахарид не имел клинических преимуществ по сравнению с прежними токсинами Колея. Продолжение работ в этом направлении оказалось бесперспективным. Не удалось также попытки ослабить токсичность полисахарида путем его йодирования (28).

Между тем, первоначальная предпосылка токсинотерапии (то есть противоопухолевый эффект септических процессов) и ряд последующих экспериментальных данных дают повод для других пониманий антибластомного эффекта и, следовательно, могут послужить основой для иных направлений в деле разработки антибластомной терапии. Речь идет о представлении, согласно которому противоопухолевый эффект может быть не только вызван прямым действием токсинов на неоплазму, но и обусловлен теми изменениями в организме, которые возникают в нем в период инфекционного или бактериологического процесса.

Следует подчеркнуть, что мысль об опосредованном влиянии инфекционного процесса на опухоль высказывается здесь не впервые, однако до сих пор она не имела существенного значения для современных изысканий в области онкологической терапии. Так, еще $\frac{3}{4}$ века тому назад Брунс (17) предполагал, что излечение опухолей при рожистом воспалении обусловлено гипертермией. Эта точка зрения была отвергнута на том основании, что при введении мышам бактериальных токсинов температура тела не повышается, а, наоборот, падает (31, 33). Между тем, гипотермическая реакция мышей на введение бактериальных токсинов не даст все же оснований исключить не прямой механизм их влияния на опухоли.

Следует обратить внимание на то, что многие патогенные воздействия, вызывающие у человека и крупных животных лихорадку, у мышей и других мелких животных приводят даже к понижению температуры тела. Однако сущность патологического процесса не изменяется в зависимости от того, падает или повышается при этом температура тела. Так, например, ожоги вызывают у человека лихорадку, а у мышей — гипотермию (1); токсический отек легких у человека сопровождается сильным повышением, а у кошек — понижением температуры тела; в опытах на кроликах отмечено, что увеличение доз агентов, вызывающих лихорадку, не приводит к пропорциональному нарастанию температуры тела, а может вызвать даже ее понижение¹. Противоопухолевый эффект при инфекционных процессах может быть обусловлен не самой лихорадкой, а теми сдвигами в организме, которые сопутствуют этой лихорадке.

Предположение о том, что влияние токсинотерапии на опухоли частично или полностью осуществляется посредством косвенного механизма, первичным звеном которого оказывается патологический процесс в организме, позволяет объяснить целый ряд экспериментальных и клинических данных.

Рассматривая такие факты, следует указать, что многие из них поддаются в каждом отдельном случае специальному объяснению. Общее объяснение для всех этих данных мы знаем только одно: первичность реакции организма и вторичное влияние последствий этой реакции на опухоль (см. таблицу 1).

Сопоставление этих данных, число которых можно увеличить, и приводит к выводу о том, что механизм антибластомного действия осуществляется если не целиком, то во всяком случае частично, косвенным путем. Некоторую возможность в отдельных случаях прямого влияния ряда бактериальных токсинов на опухолевую ткань, конечно, исключить нельзя. Среди сотен противоопухолевых агентов, полученных из бактерий, дрожжей, вирусов, простейших и т. д., имеются и такие, которые, безусловно, оказывают прямое влияние на неопластическую ткань. Отдельные бактериальные токсины подавляли рост опухоли *in vitro* (36)². Ряд экзотоксинов (например, дифтерийный токсин) имеет особый механизм противоопухолевого влияния (3). Однако эти данные не противоречат возможности опосредованного противоопухолевого действия общетоксических для организма воздействий (в частности эндотоксинов). Подобное предположение устраняет многочисленные затруднения, связанные с представлением о прямом влиянии бактериальных токсинов на опухолевую ткань. Следует напомнить, что, например, Альжир, Легалэ и Парк (14), пользовавшиеся методом «прозрачной камеры», не могли найти доказательств прямого

¹ Можно полагать, что это явление вызвано значительной напряженностью теплового баланса у мелких животных, у которых сравнительно быстро исчерпываются ресурсы ограничения теплоотдачи.

² В опытах Лангенбека и др. (24) повреждение *in vitro* клеток асцитной карциномы Эрлиха полипептидами, выделенными из *B. subtilis*, оказалось вызванным кислой реакцией среды.

Таблица 1

Факты	Объяснения, основанные на представлении о прямом влиянии токсинов на опухоль	Объяснения, основанные на представлении об опосредованном влиянии токсинов на опухоль
При внутривенном введении эффект лучше, чем при непосредственном введении в опухоль (26)	При внутривенном введении токсины «быстрее» омывают опухолевые клетки	Внутривенное введение вызывает более сильную реакцию организма
Иммунизация мышей токсинами до прививки им опухоли устраняет последующее противоопухолевое действие токсинов (38)	Токсины нейтрализуются антитоксинами и не доходят до опухоли	В организме отсутствует реакция на введение токсинов
Введение мышам сульфаниламида защищает опухоль от действия эндотоксина (37)	Сульфаниламид оказывает «антитоксическое» (?) действие	Сульфаниламид снижает реакцию организма на введение эндотоксинов (6, 9)
После лучевого лечения эффективность токсинотерапии понижается (27)	Ионизирующие лучи подавляют противоопухолевые защитные функции организма (27)	Ионизирующие лучи снижают реакционную способность организма
Кортизон тормозит противоопухолевое действие бактериальных полисахаридов (35)	—	Кортизон ослабляет патологическую реакцию организма
Одни и те же опухоли у разных линий мышей реагируют неодинаково на бактериальные токсины (15)	—	Реактивность организма у разных линий мышей различна
Геморрагии в опухолях возникают не только под влиянием бактериальных токсинов, но и от анафилактического шока, вызванного у мышей лошадиной сывороткой (16)	Механизм противоопухолевого действия токсинов и анафилактического шока может быть различен (2)	Сходные реакции организма в ответ на введение токсинов или инородного белка сенсibilизированным животным имеют первичное значение для противоопухолевого эффекта
Погружение опухоли <i>in vitro</i> на 15—70 минут в токсины <i>Salmonellae enteritidis</i> не влияло на дальнейший рост неоплазмы, хотя в опытах <i>in vivo</i> эти же токсины вызывали сильные геморрагии и некрозы в перевивных опухолях (30)		Токсины <i>Salmonellae enteritidis</i> не оказывают прямого влияния на опухоль, но вызывают в организме патологическую реакцию, приводящую к противоопухолевому эффекту

избирательного действия на опухоль полисахарида из *Bact. prodigiosum*. Хаушка и Гудвин (22) также пришли к выводу, что эндотоксин *Trypanosoma cruzi* косвенным путем влияет на опухоль.

Связь между патологическим процессом, возникшим в организме под влиянием токсинов, и последующим противоопухолевым эффектом может осуществляться двумя принципиально различными путями:

1. В ходе патологической реакции в организме могут возникать антибластомные агенты. Они могут появиться непосредственно в патологически измененных тканях [наподобие обладающего противоопухолевой активностью «некрозина» Менкина (25)] или в органах и системах, вовлекаемых в патологическую реакцию (подобно кортикостероидам), или еще более многоступенчатым путем.

2. В период патологической реакции может повыситься потребление в организме какого-то метаболита, в котором, в свою очередь, остро нуждается растущая опухоль.

Ряд явлений, обнаруженных по ходу токсинотерапевтических опытов, позволяет отдать некоторое предпочтение второму предположению. Если справедливо первое предположение и в организме возникает антибластомный агент, то противоопухолевый эффект при прочих равных условиях должен быть более интенсивным у мышей с мелкими опухолями (большая концентрация антибластомного агента на единицу массы опухоли) и их хорошем кровоснабжении (лучшее проникновение агента в опухоль). Если же правильно второе предположение, то есть если антибластомный эффект вызван недостатком метаболита, то в наиболее трудные условия попадут

крупные опухоли и особенно участки, плохо обеспеченные кровоснабжением. Именно такие явления наблюдаются при токсинотерапии: крупные опухоли страдают сильнее, чем мелкие; быстро растущие — сильнее, чем опухоли с замедленным ростом, а самые резкие некро-геморрагические явления обнаруживаются в центральной части опухоли (19, 21, 31). Эти данные, следовательно, позволяют склониться к предположению о конкуренции за некий фактор между опухолью и организмом, который в силу патологической реакции перестраивается на другой уровень обменных процессов.

Тот факт, что опухолевая ткань может страдать от недостатка какого-то метаболита, усиленно расходуемого в организме, описан еще Эрлихом, назвавшим это явление «атрентическим иммунитетом». Резюмируя итог опытов с двукратными прививками, Эрлих в 1907 г. писал: «Успех второй прививки обратно пропорционален интенсивности роста первой опухоли. При очень быстро растущих саркомах и карциномах вторая прививка почти всегда давала отрицательный результат. Только при крайне медленно растущих хондромах ощутительной разницы в пролиферационной энергии не замечалось. Таким образом, с очень быстро растущими опухолями может случиться то, что в распоряжении тех клеток, которые находятся в очень дурных условиях питания, ... не имеется достаточного количества питательных веществ, так что они погибают от атрепсии...» (12).

Можно полагать, что аналогичный механизм конкуренции за метаболит осуществляется не только между быстро и медленно растущей опухолью, но и между опухолью и организмом. Усиление каких-то процессов в организме может привести к дефициту «х-метаболита» в опухоли. Повышение обменных процессов имеется при инфекционных, аллергических и подобных им патологических процессах. Следовательно, и токсинотерапия может вызвать недостаток метаболита в опухоли. С этой точки зрения можно объяснить и тот факт, что воздействия, усиливающие функцию РЭС (то есть повышающие там обменные процессы), оказывают антибластомное влияние. Возможно, что аналогичный механизм противоопухолевого влияния наблюдается при гипертиреозе, при котором значительно усиливаются обменные процессы в организме.

По нашему мнению, недостаток метаболита будет еще более резким, а противоопухолевый эффект еще более сильным, если в момент токсинотерапии стимулируется рост опухоли, то есть повысить ее потребность в данном метаболите. Можно полагать, что в этом заключается механизм изменения антибластического действия токсинов при одновременном обогревании опухоли (26). При этом повышение температуры опухоли стимулирует процессы ее роста и тем самым усиливает потребность в дефицитном метаболите.

В связи с этим следует подчеркнуть принципиальную возможность противоопухолевого эффекта при воздействиях, усиливающих рост опухоли. Ускоренный рост, увеличивая напряженность и без того напряженного хозяйства опухолевой ткани, может способствовать кризису обмена и гибели опухоли.

Представленный довод о возможных механизмах антибластомного действия есть довод в пользу новых попыток такой терапии. Так, например, вместо бактериальных токсинов, которые трудно стандартизировать и не просто вырабатывать и к которым в организме быстро возникает иммунитет, можно использовать более простые воздействия, вызывающие равноценную реакцию. В наших опытах с опухолью Брауна — Пирс инъекции под кожу раствора скипидара или введение тиреоидина приводили к выраженному противоопухолевому эффекту.

Резкого усиления обменных процессов можно достичь путем неспецифических повреждающих воздействий на фоне гипертиреоза. В этом отношении интересна удачная попытка Штегера (34) лечить «инкурабельные» опухоли сочетанием тиреоидина с воздействиями, вызывающими лихорадку. В опытах с опухолью Брауна — Пирс нами показано, что подобное сочетание приводит к хорошему терапевтическому эффекту. Еще более обобщающим представляется возможность «отбирать» у опухоли нужные ей вещества путем такого избирательного усиления процессов в организме, которое не сопровождается патологической реакцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Ж. И. Сб. Лекарственная регуляция воспалительного процесса, под ред. Н. В. Лазарева, М., 1958. — 2. Гринштейн Дж. Биохимия рака. 1951. — 3. Ключева Н. Г. и Роскин Г. И. Усп. совр. биол., 1956, 1. — 4. Ларионов Л. Ф. и Менкин З. Ф. В кн.: Злокачественные опухоли (под ред. Н. Н. Петрова), М., 1948, 1, 2. — 5. Лазарев Н. В. В кн.: Фармакология патологических процессов (под ред. Н. В. Лазарева), Л., 1951. — 6. Лазарев Н. В. и Салямон Л. С. Физиол. журн. СССР, 1947, 4. — 7. Петров Н. Н. Руководство по общей онкологии. М., 1958. — 8. Рыбаков Н. И. Бюлл. экспер. биол. мед., 1960, 4. — 9. Салямон Л. С. В кн.: Фармакология патологических процессов (под ред. Н. В. Лазарева), Л. — 10. Современные проблемы онкологии, 1949, 1, сер. А. — 11. Фикера Г. Химиотерапия рака, 1937. — 12. Эрлих П. Биол. этюды, СПб., 1911.

13. Ahrensburg-Christensen E., Kjems E. Acta pathol. et microbiol. scand., 1959, 46.—14. Algire G. H., Legallais F. Y., Park H. D. J. Natl. Cancer Inst., 1947, 8.—15. Andervont H. Am. J. Cancer, 1936, 27.—16. Barret M. K. J. Natl. Cancer Inst., 1942, 2: 625; цит. по Д. Гринштену.—17. Bruns P. Dtsch. med. Wchuschr., 1895, 20. 27.—18. Coley W. B. JAMA, 1898, 31; Proc. Roy. Soc. Med., 1909/1910, 3.—19. Gerber J. E., Bernheim A. J. Arch. Path., 1938, 26.—20. Gratia A. Linz R. Compt. rend. soc. biol. 1931, 108.—21. Duran-Reynals F. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1933, 31.—22. Hauschka T. S., Goodwin M. B. Science, 1948, 107.—23. Havas H. F., Donnelly A. I. Cancer Res. 1961, 21.—24. Langenbeck W., Mix H., Franz R. Acta biol. et med. german., 1960, 4.—25. Menkin V. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1948, 69.—26. Nauts H. C., Swift W. E., Coley B. L. Cancer Res., 1946, 6.—27. Pelner L., Fowler G., Nauts H. C. Acta med. scand., 1958, 162, Suppl. N. 338.—28. Sack Th., Seligman A. Cancer Res., 1947, 7.—29. Seligman A., Shear M., Leiter J., Sweet B. J. Natl. Cancer Inst., 1948, 9.—30. Shapiro C. J. Am. J. Hyg., Ser. B., 1940, 31.—31. Shear M. J., Hartwell G. L., Peters V. B., Dalton A. J. a. others Approaches to Tumors Chemotherapy, 1947.—32. Simon H. Die Behandlung der Geschwülste, 1914.—33. Spronek C. Цит. по сб. реф. Совр. пробл. онкологии, 1949, 1, A: 77.—34. Stöger R. Wien. med. Wchuschr., 1950, 19/20.—35. Thomas C. R., Jones R. S. Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1959, 102.—36. Vollmar H., Knöfl H. Ztschr. Krebs., 1944, 55.—37. Zahl P. A., Hutner S. H. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1942, 51.—38. Zahl P. A., Hutner S. H. Cooper F. S. Proc. Soc. Biol. Med., 1943, 54.

Поступила 24 января 1962.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

М. П. Кончаловский. Избранные труды. М., 1961

Максим Петрович Кончаловский (1875—1942) был одним из крупнейших терапевтов Советского Союза. Он окончил медицинский факультет Московского университета в 1899 г. и защитил докторскую диссертацию в 1911 г. Вся его жизнь и деятельность были связаны с факультетской терапевтической клиникой (университета, а затем 1 Московского ордена Ленина медицинского института), куда он пришел ординатором и которую он возглавлял с 1929 г. до конца жизни.

Клиническими учителями М. П. Кончаловского были профессора В. Д. Шервинский (последователь А. А. Остроумова) и Л. Е. Голубинин — ученик С. П. Боткина и В. Д. Шервинского.

Научное наследие М. П. Кончаловского включает свыше 220 работ, среди них много раз переиздававшийся учебник внутренних болезней, клинические лекции в 4 томах и ряд монографий. Более 500 научных работ выполнено его учениками. Из его школы вышло много профессоров, докторов и кандидатов наук, практических врачей.

М. П. Кончаловский создал журнал «Терапевтический архив» и был его ответственным редактором, а также членом редколлегий и участником многих других журналов и изданий.

По инициативе учеников М. П. Кончаловского в 1961 г. Медгиз издал его «Избранные труды».

М. П. Кончаловский всегда придерживался широких клинических концепций, его труды касались различных проблем внутренних болезней. Он разрабатывал вопросы профессиональной патологии (5 лет состоял консультантом Института профзаболеваний им. Обуха), рентгенологии, переливания крови (15 лет был научным руководителем Института гематологии и переливания крови), а также пограничные вопросы терапии и хирургии, терапии и акушерства. Все это и нашло отражение в «Избранных трудах».

Книга разбита на 5 глав: I — Общие вопросы клиники внутренних болезней. II — Болезни органов пищеварения. III — Ревматизм, болезни органов кровообращения. IV — Болезни легких, крови и кроветворных органов, эндокринные заболевания. V — История медицины. В приложении дан список научных трудов М. П. Кончаловского.

Взгляды и мысли М. П. Кончаловского по общим вопросам клиники внутренних болезней имеют огромный интерес и значение для развития советской медицины, и на них мы и остановим наше внимание.

Совершенно справедливо М. П. Кончаловский подчеркивал, что терапия должна занимать первое место в ряду других клинических дисциплин.

Внутренние болезни составляют самую большую группу заболеваний, они чаще всего встречаются и играют большую роль и в частной, и в социальной жизни. Зна-

ние основ терапии необходимо врачу любой клинической специальности. Для каждого врача важно суметь правильно оценить состояние функций внутренних органов, чтобы составить цельное представление о больном. В связи с этим М. П. Кончаловский писал: «Внутренняя медицина как по практическому значению, по объему, так и по широте и глубине своих научных проблем является основной специальностью, и ее клиника должна именоваться по справедливости более общим названием «медицинская клиника» (65) ¹».

М. П. Кончаловский, наряду с современными ему клиницистами, рассматривал болезнь как сочетание сложных реакций организма на «нападающий фактор», где огромное значение имеют реактивная способность организма и нарушение его сопротивляемости. Сложным комплексом реактивных явлений определяется и клиническая картина болезни.

Он указывал, что «...узколокалистическая точка зрения при изучении больного не достигает цели в смысле легкого нахождения единой причины болезни. Этиологический момент скоро вплетается в сложные механизмы патогенеза» (59). Этиологию следует изучать в тесной связи с патогенезом. «...физиологическая точка зрения,— писал М. П. Кончаловский,— заставляет нас, врачей, смотреть на болезнь не только как на повреждение того или иного органа, но и как на расстройство функций систем органов и даже всего организма в целом» (30). «...картины болезненных процессов складываются из симптомов действия различных этиологических моментов и из симптомов реактивного характера... Эти комбинации симптомов отличаются для большей части процессов определенной закономерностью. Из этих патологических комбинаций слагаются клинические синдромы, которые характеризуют данное заболевание гораздо рельефнее, чем прежние органопатологические обозначения частной патологии» (52—53).

Благодаря анатомической и физиологической солидарности между органами и системами «нападающий фактор» поражает не один орган, а определенную систему. Эта солидарность проявляется и в заместительных и компенсаторных моментах. Поэтому «синдромная точка зрения дает нам не только правильное представление о морфологии патологического процесса, но и позволяет судить о динамике процесса, об его стадиях и исходе» (38—39). Мышление по синдромам позволяет клиницисту видеть не только заболевший орган, а «охватить своим взором макроорганизм как целое» (53—54).

М. П. Кончаловский считает важным для клинициста всестороннее изучение синдромов.

Он неоднократно указывал на несостоятельность нозологических форм болезней, так как «диагностические ярлыки далеко не соответствуют тому, что в данном организме происходит» (52), они уводят от идеи истинности, цельности организма.

«Клиника стоит перед полным пересмотром нозологии, номенклатуры и классификации» болезней (60).

М. П. Кончаловский учил: «Врачу легче составить себе функциональное представление о больном, если он будет иметь в виду следующие общие предпосылки: 1) контур болезни не обозначается в настоящее время (1942) описанием повреждения органа, а рисуется в виде синдрома; 2) необходимо обратить внимание на течение болезни, ее эволюционные этапы, осложнения и, главное, на смену ремиссий и приступов, то есть течение толчками, кризами (периодичность, цикличность); 3) среди вызывающих причин в комплексной этиологии необходимо искать решающий фактор, чтобы на него воздействовать наиболее эффективно» (38).

Он обращал внимание на то, что наблюдаемые в природе биологические ритмы свойственны и патологическим процессам. В эволюции и течении болезней отмечаются усиление и ослабление проявлений болезни (волны). Приступы, пароксизмы или атаки симптомов (кризы) сменяются периодами относительного, мнимого благополучия, «когда видимые признаки уходят и больной чувствует себя относительно хорошо и даже нередко возвращается к труду» (43), но при этом не подвергается обратной эволюции анатомическое поражение органа. В момент кризов возвращается и усиливаются проявления болезни, причем «весь гуморальный статус организма подвергается колебаниям и вариациям» (44). При кризах часты различные дискинезы и гиперкинезы, сопровождающиеся болями спазматического характера, что свидетельствует о нарушениях в функции нервной системы. Весьма важно выяснение причин кризов. Известно воздействие метеорологических факторов (возможно — и космических), но на первое место должны быть поставлены социально-экономические условия труда и быта больного. Эти разнообразные факторы нарушают реактивную способность организма. Изучив генез криза, мы получим возможность предупредить, ослабить или уничтожить криз, обеспечить более спокойное течение болезни.

По М. П. Кончаловскому, диагноз болезни — это не «стабильный ярлык», обозначающий наименование болезни органа. «Диагноз изменчив вследствие появления новых признаков; диагноз вариативен согласно эволюции болезни и ее различных этапов; диагноз сложен и продолжителен благодаря присоединяющимся и осложняющим процессам» (60). Врач беспомощен без знания течения болезни, его эволюции.

¹ Цифры в скобках — страницы избранных трудов изд. 1961 г.

«Каждый клинический случай,— учил М. П. Кончаловский,— это драгоценный дар, с которым нужно обращаться бережно и умело» (59). Необходимо поднять на большую высоту изучение больного человека, тщательно и методически собирать факты у постели больного, наблюдать за развитием болезни.

Успехи медицины тесно связаны с прогрессом техники, с развитием физики, химии, биологии и других наук, и без основательного знания их стало невозможно понимание патологических процессов. Для исследования больного применяется ряд физических и химических методов, нередко связанных со сложными аппаратами и инструментами. Кроме того, медицина создала свои собственные методы, нередко более сложные и чувствительные, чем методы физико-химические.

М. П. Кончаловский считал необходимой совместную работу физиологов и клиницистов для изучения физиологических процессов у больного. Клинику интересуют методы, способные выявить функциональные возможности органа (системы органов), и компенсаторные факторы организма больного. К сожалению, пока функциональная диагностика еще трудна, так как она не владеет простыми и безопасными для больного методами.

М. П. Кончаловский совершенно справедливо подчеркивает, что хотя и много принесли в клинику методы инструментального и лабораторного исследования, но все же полученные от них материалы «имеют значение только в связи с собственно-клиническими данными, полученными от непосредственного наблюдения больного» (59).

Идеал для врача — этнологическая терапия, но границы ее узки. Приходится прибегать к заместительной или субституирующей терапии и симптоматической. «Всякая терапия,— говорил М. П. Кончаловский,— есть терапия комбинированная. Одним из видов неспецифической терапии, так называемой переключающей, являются методы и средства, воздействующие на реактивную способность организма. Задача современной терапии — более тщательное изучение могучих и разнообразных ресурсов этой неспецифической терапии.

Большое внимание уделял М. П. Кончаловский изучению начальных форм болезней, когда в большинстве случаев под воздействием разнообразных болезнетворных факторов среды наблюдаются функциональные расстройства «без явной анатомии» (35). Выявление начальных форм болезни и устранение патогенетических факторов будут предупреждать полное развитие заболевания, которое в этой фазе уже плохо поддается терапии.

Цель терапии,— говорил М. П. Кончаловский,— «дать гражданам нашей великой родины не только жизнь и здоровье, но и способность к труду, ибо в труде счастье и радость жизни» (33).

О профилактике заболеваний он писал так: «...устранение причин болезней не может ограничиться такими малыми профилактическими и лечебными средствами, как назначение специфических лекарств или проведение санитарно-гигиенических мер. Клиника идет... в сторону устранения всей суммы неблагоприятных экзогенных факторов и улучшения эндогенных влияний. И вот мы уже видим тот мост, который перекинулся от медицины к социальным наукам... Только уничтожение эксплуатации человека человеком, коренное изменение социальной структуры общества, только построение социализма, с которым связано улучшение условий труда и быта, рост материального и культурного благосостояния масс, устранение профессиональных вредностей, отравлений и всех других вредных влияний среды позволяют осуществить настоящую профилактику и настоящую терапию» (27—28).

М. П. Кончаловский не мыслил терапию в отрыве от других клинических специальностей, наоборот, он ратовал за консультативную работу. — «Теперь всем стало ясно,— писал он,— что каждый больной требует для всестороннего изучения его участия в этом сложном деле многих специалистов».

М. П. Кончаловским была уловлена тенденция к сближению отдельных медицинских специальностей, особенно внутренней медицины и хирургии.

Благодаря внедрению новой техники значительно расширилось поле деятельности хирургов и таким образом создалась обширная пограничная область между хирургией и терапией. Хирургов стали интересоваться общие вопросы клинической медицины. Терапевтов интересует самый механизм операции и «те изменения, которые она производит в отправлениях органов» (74).

Операция подтверждает или отвергает диагностическую гипотезу терапевта.

М. П. Кончаловский подчеркивает, что операция при заболеваниях внутренних органов — это только эпизод в лечении больного. «Хирург не в состоянии ножом устранить диатез и общие причины, вызывающие болезнь... он всегда успешно устраняет рубцы и многочисленные механические препятствия на пути жизненных функций» (25). Операция не освобождает больного от общего лечения, которое должно проводиться и до, и после операции. «Операция иногда дает такие осложнения, которые создают новые болезненные клинические синдромы» (75).

В общей деятельности с хирургом терапевт решает следующие задачи: «1) постановка показаний к операции, 2) изучение вопроса о технике операции и ее механизма, а также о тех нарушениях или изменениях физиологических процессов, которые она влечет за собой, 3) послеоперационное наблюдение, 4) отдаленные результаты операции» (75).

М. П. Кончаловский считает, что «необходимо отбросить ту формулу, по которой операция назначается в тех случаях, когда не помогает терапевтическое лечение» (75). Он отводит также упрек со стороны хирургов в адрес терапевтов, что последние поздно и неохотно ставят показания к операции. «Нашей задачей,— учит М. П. Кончаловский,— является в каждом конкретном случае точнее формулировать показания к оперативному лечению... точно определить самый момент оперативного вмешательства» (75).

А. М. Окулов
(Казань)

Вопросы патологии желчных путей. Сб. науч. тр. 1-й Республиканской клинической больницы под ред. проф. А. Я. Губергрица, Ижевск, 1960, стр. 227.

Выбор темы сборника обусловлен тем, что в Удмуртской АССР и особенно в Ижевске заболевания желчных путей составляют своего рода краевую патологию, поскольку, по данным как клиник Ижевского мединститута, так и районных больниц, число больных с заболеваниями желчных путей составляет 12—13% ко всем заболеваниям внутренних органов. Это и позволило участникам рецензируемого сборника собрать и обобщить большой клинический материал. В известной мере данный сборник повторяет, только в расширенном виде, сборник, выпущенный в 1956 г. Ижевским мединститутом под заглавием «Гепатохолециститы и холецистогенатиты». Сейчас все изложено значительно полнее, и количество клинических наблюдений значительно большее.

Следует отметить как большую заслугу проф. А. Я. Губергрица разработку заболеваемости холециститами среди городского и сельского населения, а также включение данных о результатах диспансеризации с систематическими профилактическими противорецидивными курсами лечения.

Проф. А. Я. Губергриц, развивая идею о единстве поражений паренхимы печени, внутрипеченочных и внепеченочных желчных путей, предлагает вслед за Марковым (Швейцария) в качестве объединяющего названия термин «холангиогепатит». В этом аспекте и составлена приведенная в его статье новая классификационная схема, не всегда легко воспринимаемая из-за своей громоздкости.

Клинике хронических холангиогепатитов посвящено 6 работ. Отличаются все эти работы друг от друга только количеством наблюдений, все остальное почти идентично.

Обращает на себя внимание, что у подавляющего числа больных (во всех работах) было отчетливое увеличение печени — факт, заслуживающий внимания и, возможно, связанный с особенностями и частотой хронических холециститов в Удмуртской АССР, так как по данным других авторов этот симптом не выступает с таким постоянством.

Все авторы большое внимание уделяют данным дуоденального исследования, особенно наличию лейкоцитов (более 10 в поле зрения), имбибированных желчью. Вместе с тем мало обращено внимания на нарушение конденсаторной функции желчного пузыря.

В. Ф. Машагатов и Я. С. Циммерман особое внимание уделили состоянию сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ, определению циркулирующей массы крови, венозного давления. Все же доказать прямую связь органических поражений сердечно-сосудистой системы с основным заболеванием авторам не удалось. Они только подтвердили общеизвестный факт о возможности разнообразных рефлекторных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы (особенно при острой желчной колике) при заболеваниях желчного пузыря, а также то, что органические изменения в сердце и сосудах не зависят от хронического холецистита. Подтверждает сказанное и отмеченная авторами стабильность ЭКГ-сдвигов, не изменявшихся после лечения.

Много внимания уделили авторы сборника функциональным исследованиям печени, желудка и поджелудочной железы (В. Ф. Машагатов и А. В. Циммерман, Л. О. Бабилова, Я. С. Циммерман, Д. В. Анисимова). Полученные данные в значительной степени совпадают с литературными, прежде всего в разделе нарушений нервной регуляции секреторной и моторной функций желудка. Интересные данные о частоте диспанкреатизма при заболеваниях желчных путей приведены в обстоятельной статье Я. С. Циммермана.

Простая и доступная в любых условиях методика определения скорости печеночного кровотока описана в работе Л. А. Лещинского, и можно согласиться с выводами автора о значении удлинения времени печеночного кровотока в диагностике циррозов печени.

В. В. Парусов описал клинику описторхоза желчных путей на основании 20 собственных наблюдений, подтвердив возможность появления этой формы гельминтоза в районах, нехарактерных для массового распространения описторхоза.

Две работы (В. А. Николаевой и Л. А. Иванова) подтверждают хорошо известный факт поражения при болезни Боткина желчных путей и возможности в части

случаев вирусной природы этих поражений, как это впервые показано Е. М. Тареевым.

Большой клинический интерес представляет работа Т. Н. Макаровой, наблюдавшей 4 больных с желчно-бронхиальными свищами, причем у 3 это развилось как осложнение многокамерного эхинококка. Так как желчно-бронхиальные свищи при первичном раке не описаны, автор считает, что появление их у больных с резко увеличенной плотной печенью и желтухой может служить подтверждением многокамерного эхинококка.

Вопросам консервативного лечения хронических холангиогепатитов посвящено 6 работ, из них статья А. Я. Губергрица является обобщающей, подытоживающей результаты хорошо обоснованного комплекса лечебно-профилактических мероприятий. Большим и полезным начинанием является организация лечения больных хроническими холангиогепатитами в смечном профилактории, что ярко демонстрирует все преимущества своевременного профилактического противорецидивного лечения.

Нашли в сборнике отражение и результаты применения минеральной воды Ново-Ижевского источника и радоновых ванн.

Вопросы хирургического лечения холециститов освещены в 8 работах, мало отличающихся друг от друга и не вносящих чего-либо нового в этот вопрос. Общим для всех этих статей является малая активность хирургических клиник и отделений больницы в вопросах оперативного лечения холециститов. Непонятно, почему статья «К вопросу оперативного лечения больных холециститами» написана терапевтом.

К недостаткам сборника надо отнести значительное количество повторов, когда по одному и тому же вопросу с использованием одной и той же методики печатаются статьи из различных клиник. Отличаются они друг от друга лишь несущественными отклонениями в частоте отдельных клинических симптомов. Более целесообразно объединение данных в одном слитном изложении по крупным разделам избранной проблемы. Известным недостатком должно быть признано полное отсутствие в терапевтическом и хирургическом разделах указаний на данные холецистографического исследования, без которого в настоящее время невозможна полноценная диагностика заболеваний желчного пузыря.

В целом, несмотря на отдельные недостатки, сборник «Патология желчных путей» должен быть оценен положительно. Он принесет несомненную пользу, помогая ориентироваться в диагностике, профилактике и терапии заболеваний желчного пузыря.

Л. С. Шварц
(Саратов)

Вопросы хирургии органов грудной клетки и брюшной полости.

Новосибирск, 1961, 15 печ. л., 1 р. 20 к.

В сборнике опубликованы труды хирургов Западно-Сибирской железной дороги и факультетской хирургической клиники Алтайского медицинского института (редактор — проф. И. И. Неймарк). Уже сам факт обобщения опыта авторов в виде сборника свидетельствует об их большой научной и практической деятельности.

Первому разделу «Хирургия органов грудной клетки» посвящено 19 работ (107 стр.).

В работе проф. И. И. Неймарка «Об осложнениях при хронических нагноительных процессах легких» подвергнуты глубокому анализу результаты лечения 118 больных абсцессами и гангреной легких. Справедливо указывается на одну из причин печальных исходов заболевания — поздний перевод больных в хирургическое отделение из-за отсутствия должного контакта между терапевтами и хирургами, а также длительное, подчас нерациональное применение антибиотиков.

Основная мысль работы правильно ориентирует клинициста: не допускать перехода нагноительного процесса в хроническую стадию.

В сборнике опубликованы результаты хирургического лечения первичного рака легкого (А. К. Тычинкина). Исходы оперативного лечения 29 больных (из них 11 пульмонэктомий) вполне удовлетворительны (умерли 4 больных).

Заслуживает внимания работа В. Р. Бойкова по ангиорентгенодиагностике при новообразованиях легких. Прижизненная ангиопульмонография позволяет не только уточнять диагноз, но и решать вопрос о возможности выполнения оперативного вмешательства при злокачественных новообразованиях легких, поскольку изменения легочных сосудов, выявленные на ангиограммах, зависят от фазы и продолжительности заболевания.

В работе Г. В. Мелик-Бабаханова о рентгенологической диагностике рака легкого правильно подчеркивается, что она должна быть комплексной с применением бронхо-ангио-томографии в сочетании с клиническим исследованием больного.

Опубликованный В. А. Смирновой и С. А. Смирновым результат хирургического лечения стеноза левого атриовентрикулярного отверстия невелик (15 комиссуротомий с двумя смертельными исходами), поэтому следовало бы осторожнее говорить о показаниях к оперативному лечению в стадии вяло текущего ревмокардита.

Благоприятный исход на протяжении 4,5 мес. после операции недостаточен для заключения.

А. В. Овчинников и Б. М. Липовецкий сообщают о хирургическом лечении стенокардии (12 абдоминализаций сердца по Рейнбергу и 15 перевязок внутренних грудных артерий по Флески).

Ю. К. Норкайтис, Ю. Ф. Слухай, Т. Е. Шевченко, Л. С. Мелентьева, Г. А. Качачев изучали роль двусторонней перерезки внутренних артерий молочной железы при экспериментальном инфаркте миокарда. Оказалось, что эта операция довольно эффективна. Но еще больший эффект в эксперименте авторы получили, используя предложение проф. И. И. Неймарка: одновременную двустороннюю перерезку верхних щитовидных и внутренних артерий молочной железы.

Роль тазовых сосудов в питании миокарда представлена в работе Л. А. Тарасова. Значительная концентрация устьев вен Тебезия — Вьессена в области межжелудочковой перегородки объясняет редкость поражения инфарктом межжелудочковой перегородки. Не менее важно практическое значение работы и для обоснования более быстрого восстановления сердечной деятельности при открытом массаже сердца от боковых поверхностей желудочков по направлению к перегородке между ними и от верхушки сердца к его основанию.

Во втором разделе «Хирургия органов брюшной полости» большая часть работ посвящена изучению рака желудка.

В работе проф. А. Г. Варшавского на значительном материале показана частота распространения рака желудка на соседние органы. Переход на поджелудочную железу выявлен чаще, чем в другие органы. В работе подчеркивается, что рак двенадцатиперстной кишки в подслизистом слое, и слизистая может показаться интактной. Отсюда вывод: во время операции удалять кишку по возможности дальше. Не менее важно другое заключение автора, что капсула органа, сращения, воспалительная реакция — не содействуют распространению раковых клеток, хотя внешне картина может быть принята за непосредственный переход, в связи с чем возможен отказ от операции. Осторожная препаровка тканей в таких случаях нередко помогает убедиться не в истинной, а ложной пенетрации.

Эмфиземе средостения как редкому и малознакомому осложнению прободной язвы желудка посвящена работа проф. И. И. Неймарка. Автор обоснованно считает локализацию прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки решающим моментом для возникновения подкожной эмфиземы именно при локализации в кардиальном отделе или в области задней стенки двенадцатиперстной кишки. Детально описана в работе клиника данного осложнения на основании двух собственных наблюдений. Также не подлежит сомнению предложение производить срочную лапаротомию, служащую единственно эффективной мерой борьбы с эмфиземой средостения. Характерно, что даже час промедления с операцией во втором наблюдении автора привел к летальному исходу.

Почувствительно описание проф. И. И. Неймарка случая сочетания болезни Боткина и профузного гастродуоденального язвенного кровотечения как в отношении трудности диагностики, так и в правильном выборе тактики лечения (операция). Данный вопрос тем более интересен, что различные комбинированные и сочетанные заболевания органов брюшной полости мало освещены в литературе, тогда как практическое их значение велико.

В третьем разделе сборника «Общие вопросы» основное место отведено лечению тиреотоксикоза. В работе А. С. Бирман анализируются данные 31 случая послеоперационного тиреотоксического криза с выделением двух форм: сердечно-сосудистой и нервно-психической.

В другой работе А. С. Бирман детально рассматривает и указывает пути профилактики и лечения операционного шока при субтотальной струмэктомии. Известно, что смерть больных при тиреотоксических кризах часто возникает вследствие вторичного вовлечения коры надпочечников с понижением их функции (О. В. Николаев). Поэтому применение кортизона не только до операции, но обязательно в первые дни после нее является мощным терапевтическим средством. В данном случае кортизон показан не только как средство заместительной терапии, но и для снижения реактивности организма. Это подтверждают и наши клинические наблюдения. В работе А. С. Бирман определенный интерес представляет таблица дифференциальной диагностики между операционным шоком и послеоперационным тиреотоксическим кризом.

В статье М. Г. Коломийцевой обобщен большой опыт по проведению противозобной профилактики йодом в сочетании с другими микроэлементами. Противозобная профилактика в 2 раза эффективнее в сочетании йода (0,1 мг) с медью (0,5 мг в перерасчете на чистый металл).

В заключение следует отметить, что хирурги различных специализаций с интересом ознакомятся с содержанием сборника и найдут в нем много ценного. Остается пожелать дальнейших творческих успехов коллективу хирургов Западно-Сибирской железной дороги и факультетской хирургической клиники Алтайского медицинского института.

Канд. мед. наук Г. М. Николаев
(Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА НА XIV ВСЕСОЮЗНОМ СЪЕЗДЕ ГИГИЕНИСТОВ И САНИТАРНЫХ ВРАЧЕЙ

(13—19 марта 1962 г., Москва)

Съезд открыл министр здравоохранения СССР С. В. Курашов.

В докладе главного госсанинспектора СССР Т. А. Николаевой «О санитарном состоянии страны и задачах гигиенистов и санитарных врачей в свете решений, принятых XXII съездом КПСС» большое место было уделено вопросам гигиены труда. Отмечалось, что санитарное состояние промышленных предприятий и условия труда на них улучшаются, более полно соблюдаются при строительстве предприятий санитарные нормы. Снижаются профессиональные заболевания, в частности неуклонно снижается число пневмокониозов в горнорудной промышленности.

Наряду с этим докладчик указал на недостаточно осуществляемый предупредительный и текущий санитарный надзор, на слабый анализ заболеваемости рабочих промышленных предприятий с временной нетрудоспособностью. По мнению докладчика, гигиена и физиология труда в настоящих условиях массовой автоматизации и комплексной механизации не поспевают за ростом промышленности; исследования по промышленной токсикологии, преимущественно по оценке токсических свойств вновь вводимых в промышленность химических веществ, также отстают от запросов практики и т. д.

Действительный член АМН СССР проф. А. А. Летавет указал, что преобладающей является частичная автоматизация, представляющая переход от комплексной механизации к автоматизации. Для такой фазы автоматизации характерно пока еще лишь соединение отдельных машинных операций в поточные линии, на которых все операции (подача материалов, сам ход производственного процесса и др.) выполняются в заданной последовательности без участия человека. На этой стадии отсутствуют как контроль и регулирование производственного процесса с помощью автоматических приборов, так и применение управляющих вычислительных машин, способных выбирать наилучший режим и определять, исходя из этого, соответствующее задание. На данной стадии автоматизации, как указывает докладчик, участие человека остается значительным (необходимость физического труда при загрузке машин и передвижении материалов и т. п.).

Ведущими профессиями полуавтоматизированного производства являются операторы (диспетчеры) пультов управления, наладчики, механики и пр. Работа операторов не требует значительной физической нагрузки, но связана с напряжением внимания, точными и быстрыми реакциями на многочисленные сигналы. Короче говоря, «профессия рабочего становится, по существу, профессией умственного труда».

Перед гигиеной и физиологией труда стоят серьезные задачи в отношении изучения физиологических процессов, связанных с совместной работой человека и автомата. Например, объем информации, поступающей к человеку у пульта, может быть настолько значительным, что анализаторная система может оказаться не в состоянии его воспринимать и правильно оценивать, что, в свою очередь, может привести к состояниям переутомления с переходом в невроз.

Все это требует решения вопроса о предельном объеме информации, о специальной тренировке человека, об особом режиме рабочего дня, о рациональном психофизиологическом отношении оборудованию пульта управления, о создании комфортных условий в помещении пультов управления.

Развитие промышленности предполагает широкое применение или получение разнообразных химических веществ и соединений, причем с некоторыми из них человек мог ранее и не сталкиваться. В связи с этим А. А. Летавет выдвигает в качестве актуальной задачу токсико-гигиенической оценки химических веществ, которые используются в производстве полимеров, пластмасс, при синтезе новых видов искусственного волокна, синтетического каучука, в нефте- и коксохимии и т. д.

В соответствии с этим в 1961—1962 гг. ведутся исследования 200 веществ, но и этого недостаточно. Эти исследования позволили дать перечень предельно допустимых концентраций по 180 веществам.

Развитие химической промышленности, наряду с интенсивным изучением токсических свойств вновь вводимых веществ, требует также своевременной гигиенической оценки всех видов технологических процессов и оборудования. На фоне автоматизации производственных процессов на современных химических заводах имеются отдельные узлы и процессы (химический анализ продукта в ходе процесса, фильтрация, сушка, загрузка и выгрузка), при которых, по данным А. А. Летавет, поступает в воздух до 80% всех вредных выделений. Поэтому содружественная работа гигиенистов и инженеров, конструкторов, химиков, технологов должна быть направлена на создание на строящихся объектах высокого уровня технологической и гигиениче-

ской культуры, облегчение соблюдения установленных предельно допустимых концентраций вредных веществ и т. д.

Отметив, что прогресс техники сегодняшнего дня тесно связан с использованием атомной энергии в мирных целях, А. А. Летавет перечислил задачи гигиенистов, которые могут быть сведены к проведению экспериментальных исследований для обоснования предельно допустимых доз и концентраций радиоактивных веществ в воздухе, изучению действия малых их доз, blastomennogo действия, проведению длительных динамических наблюдений за состоянием здоровья больших групп людей, подвергающихся воздействию небольших доз ионизирующих излучений, к гигиенической оценке приборов с источниками излучения, различных типов защитного оборудования, индивидуальных средств защиты и др.

Докладчик говорил о необходимости изучения биологического действия радиочастот, электрических и магнитных полей с целью подойти к гигиеническому их нормированию и разработке высокоэффективных мер защиты; о важности изучения действия производственного шума, вибрации и ультразвука на организм и разработки мер шумоподавления и поглощения, средств индивидуальной защиты, гигиенических нормативов и требований к агрегатам, создающим шум, вибрации и т. п.

Говоря о мерах по борьбе с пневмокониозами и силикозом в ряде отраслей промышленности, докладчик указал, что благодаря бурению с промывкой, орошению, вентиляции и пр. достигнуты положительные результаты.

Задачи гигиены сельскохозяйственного труда были представлены в докладе профессоров Д. Н. Калужного, З. К. Могилевича и Л. И. Медведь.

В связи с химизацией сельского хозяйства, предусматривающей применение разнообразных минеральных удобрений, ядохимикатов, большое значение приобретают изучение токсических свойств новых химических препаратов и разработка мер профилактики интоксикаций как при получении, так и применении их в сельском хозяйстве. В связи с разработкой государственного плана комплексной механизации всех отраслей сельского хозяйства от гигиенистов требуется расширение исследований по гигиенической оценке новых машин и аппаратов на стадии создания первых образцов. Предстоит много сделать по оздоровлению условий труда на тракторах и комбайнах, работающих на повышенных скоростях; в животноводстве, где внедряются механизация и новые формы содержания скота и ухода за ним; в полеводстве — применительно к особенностям возделываемых культур и с учетом отдельных климатических зон страны и т. д.

Целый ряд вопросов гигиены труда был затронут в докладе профессора С. М. Громбаха, главным образом в связи с перестройкой школы в сторону приближения ее к жизни и введением труда в обучение.

С. М. Громбах подчеркнул, что при занятиях в мастерских должны быть предусмотрены все мероприятия по охране здоровья и технике безопасности в соответствии с «Правилами по технике безопасности и производственной санитарии для школьных учебных и учебно-производственных мастерских», утвержденных в 1960 г. В связи с тем, что некоторые вопросы не получили в указанных Правилах должного освещения, докладчик указал на требующие неотложного решения задачи. Это — требование о необходимости соответствия размеров оборудования и инструментария росту и пропорциям тела учащихся; обоснование длительности рабочего дня для школьников; гигиеническое нормирование факторов внешней среды на производстве, где работают школьники-подростки, и др.

Горячая дискуссия разгорелась по вопросам гигиенического нормирования факторов внешней среды. Оно может быть успешным, если будет базироваться на результатах специальных тонких физиологических, биохимических и других методов исследования (И. С. Кондрор, Москва, И. Г. Фридлянд, Ленинград, В. К. Навроцкий, Харьков и др.). По мнению И. Г. Фридлянда, сейчас в исследованиях по гигиеническому нормированию применяются функциональные интегральные методы, однако нужно не только продолжать разработку таких методов дальше, но и производить из них отбор наилучших.

По мнению И. М. Трахтенберга (Киев), существующие предельно допустимые концентрации вредных веществ в воздухе производственных помещений держат защитно-приспособительные реакции организма «на пределе». Но на таком же пределе держат их и предельно допустимые концентрации вредных веществ для воздуха и воды. Поэтому он считает нужным разобраться в этом сложном вопросе, связанном с нормированием вредных факторов во внешней среде, создав специальный симпозиум по принципам гигиенического нормирования.

М. М. Эфенди-заде (Баку) указал, что, безусловно, нужно стремиться к полному исключению вредного фактора, но поскольку это не всегда возможно, должны быть гигиенические нормативы, регулярно пересматриваемые в свете новых фактов и научных данных.

А. А. Меньшов (Киев) считает большим недостатком отсутствие нормирования длительности воздействия шума, так как на производстве шум и вибрации часто прерывисты. Чем меньше перерывы между воздействием этих факторов производственной среды, тем неблагоприятнее они для организма. Необходимо учитывать комбинированное действие этих факторов, а также адаптационные способности организма.

Действительный член АМН СССР проф. Л. М. Шабад (Москва), доложив участникам съезда о работе, выполненной в стране за время после XIII съезда гигиенистов, по изучению канцерогенов во внешней среде и их влияния на человека, призвал гигиенистов к углубленному изучению вопросов канцерогенеза. Основные направления исследований могут быть сведены к изучению различных видов профессионального рака, своевременному экспериментальному изучению бластоогенных свойств новых продуктов, изучению возможных методов деканцерогенизации активных продуктов, изменению технологии с целью исключения образования канцерогенных веществ, разработке защитных мероприятий, изучению механизма действия этих веществ с целью последующего их гигиенического нормирования, выяснению распространения, превращения канцерогенных веществ в организме и т. д.

По этому же вопросу выступил Г. М. Горталум (Москва).

С большим интересом были заслушаны на съезде выступления зарубежных гостей о развитии санитарной службы в странах народной демократии и успехах гигиенической науки.

В прениях был также сделан ряд замечаний в адрес Министерства здравоохранения СССР, преимущественно работниками санэпидстанций. Минздрав СССР недостаточно занимается вопросами подготовки кадров санитарных врачей (были закрыты санфаки в ряде мединуз), обеспечения оборудованием и аппаратурой для санитарно-гигиенических исследований и т. д. (А. В. Павлов, Киев; В. Е. Ковшило, Ленинград и др.).

М. Г. Коломийцева (Барнаул) говорила о необходимости пересмотра преподавания гигиены в институтах. Большим недостатком существующих учебных планов является отсутствие в них пропатологии на лечебно-профилактических факультетах. По ее мнению, пропатофизиологию на лечебно-профилактических факультетах мединуз нужно преподавать обязательно и включить ее в государственные экзамены.

И. Г. Фридлянд (Ленинград) отметил, что подготовка на лечебно-профилактических факультетах врачей по пропатофизиологии недостаточна и неудовлетворительна. А. В. Цесарский (Москва) поддержал предложение о том, что лечебную медицину нужно повернуть в сторону профилактики. По опыту работы Московской горСЭС, лечебная медицина инертна, диспансеризация в том виде, как она осуществляется сейчас, не ведет к профилактике заболеваний, а способствует лишь предотвращению обострений. Диспансеризация эффективна лишь тогда, когда она начинается с рабочих мест, с производства.

Об этом же говорил и А. Л. Чубарян (Ереван).

Была обсуждена и принята резолюция, в которой нашли отражение задачи, стоящие перед санитарной практикой и гигиенической наукой в период построения коммунистического общества.

На съезде была организована выставка

Канд. мед. наук М. М. Гимадеев
(Уфа)

IV ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ УРОЛОГОВ

(24—30/VI-61, Москва)

В работе конференции приняли участие около 800 ученых и практических врачей-урологов. Присутствовало 40 зарубежных ученых из социалистических стран.

Проф. А. Я. Пытель (Москва) доложил о пиелонефрите, который является одной из наиболее частых форм заболевания почек, превосходя численно все другие хирургические почечные заболевания, взятые вместе. Однако пиелонефрит клинически правильно распознается только у каждого пятого больного, что объясняется бедностью симптомов и недостаточной осведомленностью врачей в отношении этого заболевания.

Под названием «пиелонефрит» объединяются все виды неспецифического воспалительного процесса в почечной лоханке, ее чашечках и почечной паренхиме.

Деление пиелонефрита на первичный (неосложненный) и вторичный (осложненный) вполне оправдано. К вторичному пиелонефриту относятся те формы, в основе которых имеют место органические или функциональные процессы в мочевых путях, нарушающие пассаж мочи. Первичный пиелонефрит наблюдается у 16%, а вторичный — у 84% больных пиелонефритом.

Распознавание острого пиелонефрита у большинства больных не представляет трудностей, тогда как хронического — часто затруднительно из-за латентного течения или бедности признаков.

Одной из важных особенностей в течении хронического пиелонефрита является гипертония, которая наблюдается у 35% больных. Своевременная диагностика одностороннего пиелонефрита, обусловившего гипертонию, позволяет осуществить оперативное лечение, которое приводит у 75% больных к выздоровлению.

В диагностике хронического пиелонефрита, наряду с общеклиническими методами исследования, ценны показатели реакции Данилина (определение величины тре-

гней фракции свертывания крови) и количественное определение в моче форменных элементов (лейкоцитов, эритроцитов и др.) по методу Каковского — Аддиса, а также цитологическое исследование осадка мочи по Штерн — Геймеру — Мальбину.

Среди функциональных методов исследования ценные результаты дает экскреторная урография, а также клиренс-тесты, устанавливающие по анализам мочи, полученной из каждой почки в отдельности, сторону поражения, степень резервных возможностей и наибольшую потерю функциональной способности каждой почки.

Весьма важные данные для диагностики можно получить при помощи не только экскреторной урографии, но и ретроградной пиелографии, томографии. В распознавании нефрогенной гипертензии, обусловленной односторонним хроническим пиелонефритом, и выборе метода оперативного лечения большое значение имеет почечная ангиография.

Лечение пиелонефрита должно быть комплексным и включать, наряду с антибактериальной терапией, восстановление нормального пассажа мочи там, где он нарушен. Не восстановленный до нормы пассаж мочи в конечном счете сводит на нет все виды антибактериальной терапии, каковыми бы они ни были. Среди антибактериальных препаратов на первом месте находятся различные антибиотики. Но для того, чтобы она была более успешной, необходимо проводить ее на основании результатов повторных антибиотграмм, контрольных исследований чувствительности патогенных микробов к антибиотикам, так как в процессе лечения эта чувствительность может изменяться. Наилучшие результаты удается получить, сочетая антибиотики с сульфонамидными препаратами и нитрофуранами — препаратами, содержащими глицин, бензойнокислый натрий.

При отсутствии эффекта, при правильно организованном антибактериальном лечении и нарастании явлений интоксикации показано оперативное пособие в виде декапсуляции почки, нефропиелостомии, рассечения карбункулов почки и др. Нефрэктомия допустима лишь по строгим показаниям. Нефрэктомия показана при гипертензии, возникшей на почве одностороннего пиелонефрита.

При первичном пиелонефрите необходима профилактическая ликвидация в организме различных инфекционных очагов — потенциальных источников гематогенного заноса микроорганизмов в почку. При повторном пиелонефрите в этих целях требуется своевременное лечение тех урологических заболеваний, которые осложняются пиелонефритом при нарушении оттока мочи из верхних мочевых путей.

Векслер, А. Н. Собакина и Ю. Н. Харитонов (Свердловск) наблюдали пиелонефрит у 8% страдающих мочекаменной болезнью. Сравнительно частое возникновение пиелонефрита при мочекаменной болезни настоятельно диктует необходимость в более активной тактике и расширении показаний к оперативному удалению камней в ранние сроки.

Проф. М. Н. Жукова (Ленинград) представила данные о рентгенодиагностике хронического пиелонефрита (56 больных). Понижение функции почек, по данным экскреторных урограмм, отмечено у 62% больных, отсутствие — у 28%, нормальное выделение сергозина — у 9,5%.

Отсутствие контрастного вещества в почечной лоханке и чашечках или слабое их заполнение обусловлены скоплением сергозина в канальцах. Этим объясняется повышенная контрастность тени почки, что следует считать патогномичным для пиелонефрита.

Проф. И. М. Эпштейн (Москва) в своем докладе отметил, что наиболее благоприятные результаты при остром пиелонефрите получены от применения нитрофуранов.

Для лечения хронического пиелонефрита лучшим из примененных в клинике препаратов оказался новый антибиотик неомидиновой группы — маномидин.

Н. А. Лопаткин в своем сообщении высказался за раннее оперативное вмешательство при остром пиелонефрите (декапсуляция почки, нефропиелостомия, рассечение карбункула). Запоздалое оперативное вмешательство приводит к нефрэктомии.

По разделу — восстановительные операции в урологии с основным докладом выступил проф. А. П. Фрумкин (Москва).

На основании личных наблюдений он высказался против пересечения при гидронефрозах добавочного сосуда, перекрещивающего мочеточник у места выхода его из лоханки. В тех случаях, где пересечение добавочного сосуда неизбежно, необходима резекция нижнего полюса почки как способ профилактики последующего развития гипертонической болезни. Весьма интересные результаты могут быть достигнуты способом Гамильтона Стюарта — дубликация почки, при которой полностью смещается в сторону сосудистый пучок, обуславливающий компрессию мочеточника у места выхода из лоханки. При гидронефрозах, развившихся на почве сужения лоханочно-мочеточникового сегмента, хорошие результаты получены при операции по Фолею, Фенгеру.

При гидронефрозах с фиксированным перегибом мочеточника следует произвести уретеролизис.

Восстановление динамики опорожнения полостей почки и почечной лоханки может быть достигнуто замещением мочеточника или созданием параллельного добавочного мочеотвода из лоханки в мочевой пузырь отрезком тощей или подвздошной

кишки на брыжейке. Кишечная пластика нашла себе широкое применение в качестве заместительных операций при поражениях мочеточников и мочевого пузыря.

С. Кочвари (Прага) поделился опытом замещения мочеточника искусственными протезами — дапроном и тефлоном. Оба сорта протезов хорошо приживаются и хорошо отводят мочу, но дапроновый протез со временем облитерируется.

При структурах нижней трети мочеточника, где невозможна уретеростомия, показана пластика мочеточника лоскутом из передне-боковой стенки мочевого пузыря (операция Боари).

Проф. А. М. Гаспарян (Ленинград) выступил с докладом «Пластика мочевого пузыря отрезками подвздошной кишки». Докладчик является сторонником У-образной пластики с максимальным использованием изоперистальтически расположенного колена трансплантата.

Е. П. Еганов (Фрунзе) доложил об отдаленных результатах интестинальной пластики при туберкулезе мочевой системы. Он отмечает, что уретеро-илеостомия, сигмоцистопластика в сочетании с антибактериальной и химиотерапией позволяют широко рекомендовать эти операции в борьбе с тяжелыми проявлениями мочевого туберкулеза.

По мнению большинства докладчиков, сигмоцистопластика имеет значительные преимущества перед илеостопластикой.

К. В. Константинова (Москва), В. Н. Ермолин (Москва) предлагают при экстрофии мочевого пузыря реконструктивную операцию с пластикой передней брюшной стенки методом cutis-subcutis по А. П. Фрумкину, которая позволяет полностью восстановить анатомическую целостность и функцию мочевого пузыря, замыкательного аппарата и передней брюшной стенки.

Г. Л. Александрович (Хабаровск) получил хорошие результаты при экстрофии мочевого пузыря, оперируя по методу А. И. Михельсона.

С интересными сообщениями выступали Р. Ф. Двали (Тбилиси) и С. В. Волков (Горький) — об образовании резервуара для мочи вокруг пластмассовой формы после тотальной цистэктомии. В институте урологии АН Грузинской ССР с марта 1960 г. подобная операция произведена 12 больным. После удаления мочевого пузыря в полости таза оставалась жесткая полиэтиленовая форма, которая удалялась чрезбрюшинным доступом в среднем через 8 недель, или же надувной пузырь из полиэтилена. С. В. Волков применял надувной протез из кандовой резины, который через 4—5 недель извлекается из полости регенерирующего мочевого пузыря через уретру или надлобковый свищ.

На месте удаленного мочевого пузыря вокруг пластмассовой формы образуется полость, емкость которой достаточна как резервуара мочи. Новое местоположение выполняет функции мочевого пузыря.

Канд. мед. наук А. А. Айдаров
Э. Н. Сидыков
(Казань)

НЕКРОЛОГ

ПРОФЕССОР ЕВГЕНИЙ НИКОЛАЕВИЧ КОРОВАЕВ

20/IV 1962 г. после тяжелой болезни скончался профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии Казанского медицинского института Евгений Николаевич Коровяев.



Е. Н. Коровяев родился 14/XII 1898 г. в г. Вятке в семье преподавателя латинского языка мужской гимназии. Почти вся жизнь профессора Е. Н. Коровяева протекала в Казани. Среднее образование он получил в 1 Казанской гимназии. После службы в рядах Красной Армии (1918—1920 гг.) поступил на медицинский факультет Казанского университета и по окончании университета в 1926 г. Евгений Николаевич был оставлен ординатором детской клиники, где под руководством заслуженного деятеля науки ТАССР профессора В. К. Меньшикова специализировался в области педиатрии.

Посвятив себя педиатрии, за 36 лет врачебной деятельности Евгений Николаевич прошел трудный путь от студента, временно исполняющего обязанности врача, рядового врача Казанской школьной амбулатории, а затем врача Апастовского района ТАССР, до профессора Казанского медицинского института.

Е. Н. Коровяев отличался глубиной клинического мышления, прекрасной способностью излагать свои мысли сжато, образно и удивительно просто, за что снискал любовь и уважение многочисленных учеников, студентов. Повседневное показывая пример правильного под-

хода к больным, Е. Н. Короваев своими богатыми по содержанию лекциями и консультациями в лечебных учреждениях завоевал уважение практических врачей, а своими подробными разборами больных во время обходов в родной ему детской клинике и консультативными приемами в клинической амбулатории он служил образцом для своих учеников и сотрудников. Своей мягкостью в обращении с детьми и удивительной доступностью он снискал уважение и родителей своих многочисленных маленьких пациентов.

Будучи высоко эрудированным и владея тремя иностранными языками, Е. Н. Коровяев отличался исключительной скромностью и требовательностью к себе.

Научная деятельность профессора Е. Н. Коровяева, как и его учеников, всегда была посвящена актуальным проблемам педиатрии, в разработке которых он часто пользовался экспериментальным методом. Так, еще в начале своей научной деятельности им была выполнена интересная экспериментальная работа о влиянии тимуса на развитие и иммунитет растущего организма.

В его работах о расстройствах пищеварения и питания у детей освещаются результаты применения и показания к назначению лечебных смесей в то время, когда еще не было достаточно обоснованных взглядов по вопросам диететики и диетотерапии раннего детского возраста.

Заинтересовавшись проблемой лечения острых детских инфекций, Е. Н. Коровяев выполнил ряд работ по дизентерии и дифтерии; в них были отмечены эффективность фагопрофилактики дизентерии, степень эффективности различных лекарственных средств при лечении малярии и, наконец, клинические особенности дифтерии при глистной инвазии.

Большое внимание Е. Н. Коровяев уделял проблеме аллергии в клинике детских болезней. Так, ряд своих работ, как и докторскую диссертацию, он посвятил изучению патогенетических особенностей сыпчатой болезни; особенности патогенеза сыпчатой болезни в различных возрастных группах дали Е. Н. Коровяеву основание одним из первых предложить патогенетическую классификацию сыпчатой болезни. Эта классификация базируется на различной степени реакции на введение сыворотки основных систем организма, формирующих реактивность целостного организма, чем и определяются различные клинические формы сыпчатой болезни.

Ряд работ Е. Н. Коровяева был посвящен изучению ревматизма у детей. В этих работах, в частности, развивается взгляд о связи ревматизма и скарлатины и устанавливается положительный эффект аутогемотерапии при ревматизме.

Общественная деятельность профессора Е. Н. Коровяева была разнообразной. Он постоянно избирался в правление общества детских врачей Татарии, вел большую методическую работу по вопросам преподавания педиатрии, неоднократно избирался депутатом райсовета.

Все, кто знал Е. Н. Коровяева, навсегда сохранят о нем светлую память как о гуманнейшем человеке, враче и ученом с большой эрудицией, посвятившем себя благородному делу охраны здоровья детей и подготовке врачей.

Доктор мед. наук А. Х. Хамидуллина,
асп. Т. Е. Абрамова

Печников Я. Д. О роли неврогенных моментов в патогенезе и лечении чесуйчатого лишая	79
Королькова О. А. и Сафина С. Г. Два случая врожденного ихтиоза новорожденных от одной матери с последующим рождением здорового ребенка	80

Краткие сообщения

Гельфер Г. А. Опыт применения новокаиновой блокады по В. И. Казанскому при стенокардии	81
Мамиш М. Г. О динамике глутатина в венозной крови при гипертонической болезни	82
Рафалович М. Б. и Мельничук С. П. Состояние функции внешнего дыхания при гипотонической болезни	82
Крапивин Б. В. и Староверов А. Т. Из практики операций при ранениях сердца	83
Сурин В. М. и Пороosenков В. С. Случай проникающего ранения правого желудочка сердца	84
Андросов М. Д. Глоточные дивертикулы	85
Зарипов З. А. Киста почки	85
Муравьев М. Ф. Повязка Кефера при амбулаторном лечении хронических язв голеней	86
Юдин Я. Б. Реконструктивная резекция при туберкулезном коксите	86
Болдин К. М. Модификация операции Вредена при hallux valgus	87
Кузьмин В. И. Случай врожденного заращения наружного отверстия мочеиспускательного канала у мальчика	87
Ситдыков Э. Н. Первичная кожная пластика скальпированной раны полового члена и мошонки	87
Дроздова З. С., Левин Р. И. Два случая комбинированной кожной пластики обширной скальпированной раны мужских половых органов	88
Вайсман Л. А. О терапии эризисоподда	89
Подосиновский В. В. О дерматозах у работающих в полировочных цехах деревоотделочных производств	89
Сайфуллина Х. М. Из опыта работы стоматологического кабинета детской поликлиники ст. Казань	90
Бусыгин Н. В. Мой способ качественного объективного определения рефракции	90
Разумовский Ю. К. Врожденное отсутствие правого легкого	90

История отечественной медицины

Маненков П. В. Нестор Максимович Максимович-Амбодик	91
Пирожков В. В. Врачи в воспоминаниях декабристов, сосланных на Кавказ	92

Новые инструменты

Терегулов А. Г., Абдрахманов М. И., Богоявленский В. Ф., Логвинов И. А. Определение основного обмена и функции легких аппаратом АООЗ-М	94
--	----

Обзор

Салямон Л. С. О «токсинотерапии» злокачественных новообразований	97
--	----

Библиография и рецензии

Окулов А. М. На кн.: М. П. Кончаловский. Избранные труды	101
Шварц Л. С. На кн.: Вопросы патологии желчных путей	104
Николаев Г. М. На кн.: Вопросы хирургии органов грудной клетки и брюшной полости	105

Съезды и конференции

Гимадеев М. М. Вопросы гигиены труда на XIV Всесоюзном съезде гигиенистов и санитарных врачей	107
Айдаров А. А., Ситдыков Э. Н. IV Всесоюзная конференция урологов	109

Некролог

Профессор Евгений Николаевич Короваяв	111
---------------------------------------	-----

ОТКРЫТА
ПОДПИСКА НА 1963 ГОД

„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

ОБЩЕВРАЧЕБНЫЙ ЖУРНАЛ ШИРОКОГО ПРОФИЛЯ, СТАВИТ СВОЕЙ
ЗАДАЧЕЙ УДОВЛЕТВОРЕНИЕ ЗАПРОСОВ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ,
НАУЧНЫХ РАБОТНИКОВ И УЧАЩИХСЯ.
ЖУРНАЛ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЕ РАЗДЕЛЫ:

*клиническая и теоретическая медицина;
наблюдения из практики;
краткие сообщения;
организация здравоохранения;
гигиена и санитария;
гигиена труда и профессиональные заболевания;
обзоры и лекции;
съезды и конференции;
рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты,
методы;
история медицины;
библиография и рецензии;
письма в редакцию.*

В журнале будут представлены: хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных и профилактических препаратах, о новых книгах.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ
«СОЮЗПЕЧАТИ» В ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ СССР.

ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД. ПОДПИСНАЯ ПЛАТА НА ГОД —
2 РУБ. 40 КОП., НА 6 МЕС. — 1 РУБ. 20 КОП.

ВВИДУ ОГРАНИЧЕННОСТИ ТИРАЖА ПРОСИМ ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ
СВОЕВРЕМЕННО.