



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2

1960

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Мобилизуем силы на дальнейшее улучшение медицинского обеспечения советского народа	3
Ярмухаметов Р. Ю. Перспективы развития здравоохранения в Татарской АССР к ее 40-летию	5

Клиническая и теоретическая медицина

Терегулов А. Г. К проблеме регуляции дыхания и функциональной диагностике легких (сообщение 1)	10
Ишмухаметов Г. З. Комплексное лечение резерпином и гипохлоридной диетой при гипертонической болезни	19
Глоткин В. И. Влияние физической работы на кровяное давление при гипертонической болезни	26
Ищенко И. К. О лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки ганглиоблокирующими препаратами	29
Ахтямова З. С. Опыт профилактического применения пенициллина в хирургической практике	32
Попов А. Ф. и Гатауллин А. Б. Применение местной анестезии на фоне общего нейролептического и ганглиоблокирующего воздействия	35
Садыков Н. М. Гемодинамические сдвиги у больных во время операций на органах грудной полости при потенцированном наркозе	38
Юналеев С. А. Данные электрокардиографии у больных с последствиями повреждения седалищного нерва	41
Юсупов Ф. С. Некоторые вопросы техники оперативного лечения медиальных переломов шейки бедра	46
Мешеров Х. Х. Проблема радиотерапии рака матки в гематологическом освещении (сообщение 1)	50
Иванова В. И. Тканевая терапия аменорреи	53
Давыдова М. А. Реакция сперматогенеза самцов озерной лягушки при распознавании хорионэпителиомы	55
Садыков Б. Г. Внематочная беременность по материалам акушерско-гинекологической клиники Казанского медицинского института за 1900—1954 гг.	57
Шакирзянова Р. М. Об определении активности ревматизма по концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови у детей	60
Биккенин Б. С. Опыт применения радиоактивного изотопа фосфора в лечении красной волчанки	62
Салихов И. А. К вопросу об изменении возбудимости интероцепторов тонкого кишечника при экспериментальном перитоните	65
Максудов Б. С. Фазовые колебания функции щитовидной железы при экспериментальном атеросклерозе	69
Зубаиров Д. М. О ценности некоторых лабораторных тестов для диагностики угрожающего тромбоза	74

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Красноперов Ф. Т. О гемолитической анемии Маркиафава — Микели	76
Королев А. М. Ошибочное удаление почки при хронической гемолитической анемии Маркиафава — Микели	78
Алимов З. З. К диагностике аппендицита	80
Байбекова Ш. Х. Разрыв поджелудочной железы при закрытой травме живота	82
Сафина Л. Г. Случай ущемленной седалищной грыжи у новорожденного	83
Поляков В. М. Случай водянки червеобразного отростка	84
Ситдыков Э. Н. Произвольное мочеиспускание при эктопии мочевого пузыря	85
Сабилов Ф. М. и Плинер Ф. М. Случай третьей трубной беременности	87

Организация здравоохранения

Борчанинова Е. А. и Мусин М. Ф. Работа „помощи на дому“ в условиях объединения ее со станцией скорой помощи	88
---	----

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ГОД ИЗДАНИЯ ХLI

1960

№ 2

МАРТ — АПРЕЛЬ

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

Редакционный Совет:

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

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

Литературно-технический редактор — Б. С. Лунандин.

Сдано в набор 15/II 1960 г. Подписано к печати 20/IV 1960 г. ПФ 04415. Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆.
Печати. листов 8. Количество знаков в 1 листе 68.100. Заказ № А-105. Тираж 3200. Цена 4 руб.

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

МОБИЛИЗУЕМ СИЛЫ НА ДАЛЬНЕЙШЕЕ УЛУЧШЕНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ СОВЕТСКОГО НАРОДА

Медицинские работники вместе со всем советским народом с большим подъемом встретили Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР», опубликованное в печати 20 января 1960 г.

Забота об охране здоровья народа всегда занимала почетное место в многогранной созидательной деятельности Коммунистической партии и Советского правительства. Данное Постановление далеко превосходит по своим масштабам все предшествующие, и потому оно приобретает роль крупнейшего события в истории советского здравоохранения. Такая его оценка уже нашла отражение и в печати, и в многочисленных высказываниях медицинских работников, как и всех советских людей. Правительственное решение направить часть средств, высвобождающихся в результате проводимого сокращения численного состава Советской Армии, на улучшение здравоохранения горячо одобрено всем советским народом. В то время как в капиталистических странах в условиях продолжающейся гонки вооружений бюджетные ассигнования на здравоохранение ничтожны по сравнению с потребностями населения, а медицина остается предметом бизнеса, в нашей стране осуществление таких мероприятий оказалось возможным в условиях строительства коммунистического общества.

Постановлением предусматривается только на капитальное строительство ассигнование дополнительно еще 1800 млн. рублей на 1961—65 гг. Такие большие средства вкладываются в строительство учреждений здравоохранения, предприятий медицинской промышленности, научно-исследовательских институтов, аптек и аптечных складов. Этим открываются широкие возможности для значительного превышения всех мероприятий, запланированных в области здравоохранения на текущее семилетие.

Так, коечный фонд должен к 1965 г. возрасти до 2146,6 тысяч (против 1532 тыс. в 1958 г.), причем более половины прироста (336,2 тыс.) падает на вновь строящиеся весьма совершенные больничные здания и 279,8 тыс. коек — на уже готовые здания, отводимые советскими, хозяйственными, кооперативными и общественными организациями для лечебных учреждений.

Капитальные вложения направляются в первую очередь на строительство крупных, оснащенных передовой медицинской техникой, городских больниц от 300 до 600 и более коек, а в сельских местностях — на 100—200 коек.

Особо предусматривается строительство родильных домов, поликлиник, детских ясельных и лечебных учреждений, здравпунктов, санаториев, а также предприятий медицинской промышленности.

В Постановлении указано на необходимость повысить не только объем, но и качество медицинской помощи населению. Здесь имеется в виду увеличение мощности медицинской промышленности, выпускающей наиболее эффективные медикаменты, инструментарий и аппаратуру. Так, выпуск пенициллина в 1960—1965 гг. будет увеличен в 4,8 раза, стрептомицина — в 5,5 раз, левомицетина — в 7 раз, а антибиотиков

тетрациклинового ряда — в 13 раз. Наряду с этим, намечается и выпуск новых высокоэффективных антибиотиков (коллимидина, мицерина и др.). Значительно увеличится выпуск новых видов витаминов, гормональных препаратов, как и давно положительно себя зарекомендовавших старых препаратов (кофеина, новокаина, анальгина, сульфодимезина и др.).

ЦК КПСС и Совет Министров СССР обязали все научные учреждения страны во главе с Академией наук СССР, Академией медицинских наук и Академиями наук всех союзных республик в ближайшие годы сосредоточить внимание на лечении и профилактике гриппа, ангины, кори, эпидемического гепатита, кишечных инфекций; на разработке мероприятий по дальнейшему снижению детской смертности и обеспечению здоровья матери и ребенка; на предупреждении заболеваемости рабочих новых отраслей промышленности; на изыскании средств и методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний; на раскрытии причин рака и других злокачественных опухолей, разработке методов их предупреждения и лечения; предлагается создавать новые нормативы в области гигиены населенных мест, гигиены питания, профессиональной и школьной гигиены.

Из вопросов теории указывается на важность разработки основных проблем физиологии, биохимии, цитологии, вирусологии, иммунологии. Предлагается шире использовать в медицине достижения биологии, химии, ядерной физики, электроники и кибернетики.

К выполнению этих грандиозных задач намечено более широко привлечь всех работников научных и практических учреждений здравоохранения. Для выявления и развития их творческой активности признано целесообразным создание в крупных больнично-поликлинических и санитарно-эпидемиологических учреждениях секций научно-медицинских обществ.

Для осуществления предусмотренных Постановлением санитарно-оздоровительных мероприятий и улучшения дела здравоохранения ЦК КПСС и Совет Министров СССР одобрили инициативу многих партийных, советских, профсоюзных и комсомольских организаций, а также общества Красного Креста и постоянных комиссий здравоохранения местных Советов по активному привлечению населения к улучшению санитарного состояния и благоустройства населенных пунктов.

С целью более широко привлечь трудящихся к улучшению работы медицинских учреждений при них признано необходимым создавать общественные советы из медицинских работников, представителей партийных, профсоюзных, комсомольских, хозяйственных организаций и населения.

Постановление партии и правительства вызвало новый прилив творческой инициативы врачей и всех медицинских работников. Оно уже сейчас претворяется в жизнь повседневным трудом миллионов советских людей.

По РСФСР уже в текущем году в сельских местностях развертывается дополнительно 11,3 тыс. коек, в том числе 3900 коек в районах освоения целинных и залежных земель. В детских яслях постоянного типа будет развернуто 12,5 тыс. мест. Откроются 1500 фельдшерско-акушерских пунктов и 150 аптек. Сельские лечебные учреждения пополнятся 5000 выпускников медицинских институтов.

С 1961 г. ежегодный прием в медицинские институты РСФСР возрастет на 3300 человек, причем не менее $\frac{1}{3}$ принимаемых будет составлять сельская молодежь. Коренным образом улучшится и дело усовершенствования врачей, в частности путем организации при некоторых медицинских институтах факультетов усовершенствования для сельских врачей. Планируется и организация вечерних факультетов,

предназначенных для обучения без отрыва обучающихся от работы в медицинских учреждениях.

Аналогичные мероприятия будут реализованы и в остальных союзных республиках.

Воодушевленные призывом ЦК КПСС и Совета Министров СССР медицинские работники ТАССР, вступающей в пятое десятилетие своего существования, приложат все силы для дальнейшего улучшения обслуживания и охраны здоровья советского народа.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ТАТАРСКОЙ АССР К ЕЕ 40-ЛЕТИЮ

Р. Ю. Ярмухаметова

Министр здравоохранения ТАССР

К своему 40-летию Татарская АССР — детище Великой Октябрьской социалистической революции — вместе со всей страной за исторически короткий срок прошла путь развития от отсталой окраины царской России до передовой индустриально-аграрной советской республики, с развитой промышленностью и сельским хозяйством и растущей культурой, национальной по форме, социалистической по содержанию.

В результате неустанных забот Коммунистической партии и Советского правительства о народном здоровье совершенно преобразились показатели здравоохранения Татарии — исчезли оспа, холера, паразитарные тифы, составлявшие подлинное бедствие трудового народа в б. Казанской губернии, побеждена малярия, резко уменьшились заболевания дифтерией, скарлатиной и другими инфекциями. Благодаря законодательству по охране труда и оздоровительным мероприятиям на производстве значительно уменьшилась заболеваемость с утратой трудоспособности. Эти сдвиги в состоянии здоровья населения получили свое яркое выражение в снижении смертности населения до самых низких в мире уровней. Так, смертность в Татарии за 1958 год составила 7,9 на 1000 населения, в то время как в США в том же 1958 г. общая смертность населения была 9,5 на 1000, во Франции — 11,1, в Англии — 11,7. Естественный прирост населения в Татарской АССР также оставил далеко позади себя упомянутые наиболее развитые капиталистические страны: в Татарии естественный прирост населения в 1958 году составил 22,1 на 1000 населения, между тем как в США он был 14,8, во Франции — 7,0, в Англии — 5,1.

Особенно разительным представляется это улучшение народного здоровья при сравнении показателей общей и детской смертности в Татарии к ее 40-летию с положением в дореволюционной Казанской губернии. Так, общая смертность снизилась в 4 с лишним раза (с 33,1 на 1000 до 7,9), а детская — почти в 7 раз (с 340 до 47,2 на 1000 родившихся).

Эти положительные сдвиги, несомненно, связаны с коренными изменениями в экономической жизни, резким повышением материального благосостояния и культурного уровня трудящихся Татарии. Большой вклад в улучшение здоровья населения принадлежит также самоотверженному благородному труду медицинских работников. Партия и Правительство с первых дней существования Советского государства неустанно заботятся о развитии сети медицинских учреждений, подготовке кадров, предупреждении заболеваний, с каждым годом затрачиваются возрастающие средства на лечебную помощь трудящимся и санитарно-профилактические мероприятия. Достаточно указать, что бюджет здравоохранения в Татарской АССР возрос по сравнению с 1913 годом в 189 раз и в 1960 году составил 434,015 млн. рублей.

Одним из показателей обеспечения населения квалифицированной медицинской помощью является число врачей. Если в 1913 году на 10 000 жителей в б. Казанской губернии приходилось 1,5 врача, то к 1960 году на то же количество населения имеется 14 врачей и 50 медработников со средним специальным образованием.

Значительно увеличилась сеть больничных учреждений и число коек в них. Так, в 1913 году на территории нынешней Татарии было около 5 000 коек, а в 1960 году коечный фонд составил 18 930, то есть увеличился в 3,8 раза.

Одновременно с ростом больничных коек шло дальнейшее развитие специализированной помощи населению, создавалась сеть диспансеров (противотуберкулезных, венерологических, онкологических, врачебно-физкультурного, нервно-психиатрического профиля); развернули свою работу многочисленные учреждения по охране материнства и младенчества (родильные дома, консультации, ясли, молочные кухни и др.). Рентгеновский кабинет, клиническая и санитарно-бактериологическая лаборатории, основные виды физиотерапии, переливание крови и различные другие виды современной медицинской помощи нашли себе место в районных центрах, а нередко — и на участках, став доступными широким массам сельского населения.

Санитарная авиация в еще большей степени сократила расстояния до отдаленных от Казани сельских районов, доставляя высококвалифицированных специалистов к больным, нуждающимся в их помощи.

Значительно выросла за послеоктябрьские годы санитарно-эпидемиологическая служба в Татарии, ярким доказательством чего являются улучшение санитарного состояния республики, предупредительная работа в отношении инфекций, пищевых интоксикаций. Положительную роль для развития санитарного дела в республике сыграло объединение прежних санитарно-эпидемиологических станций в сельских местностях с районными больницами, в результате чего в осуществление оздоровительных мероприятий оказались втянутыми все врачи района, независимо от их специальности.

Успехи и достижения здравоохранения к 40-летию Татарии не дают, однако, оснований к тому, чтобы считать наши задачи в полной мере решенными. Татарская республика развивается как республика нефти, большой химии, машиностроения, многочисленных предприятий пищевой и легкой промышленности, фабрик зерна и продукции животноводства. Все большее и большее количество районов Татарии, благодаря вновь разведанным нефтяным месторождениям, включается в зону добычи и переработки нефти (Акташский, Ново-Шешминский, Елабужский, Бондюжский, Чистопольский, Заинский и ряд др.). Более 11 миллиардов рублей будет вложено в развитие нефтяной промышленности Татарии в 1959—1965 гг. Народнохозяйственным планом предусмотрены огромное промышленное строительство в этих районах, сооружение теплоэлектростанции в районе Заинска, обширное дорожное и жилищное строительство. Перед органами здравоохранения стоит задача еще шире развивать сеть своих учреждений, усилить оздоровительные мероприятия в соответствии с планами нового строительства, ростом населения и его запросов, поднимать отстающие участки здравоохранения в городе и на селе.

Основные линии развития здравоохранения на ближайшее время определены историческим Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР», опубликованным 20 января 1960 г.

Исходя из этого постановления, состояния здравоохранения в данный момент и конкретных особенностей развития народного хозяйства

в семилетке, и строятся перспективы развития здравоохранения в Татарии.

Прежде всего, имеется в виду увеличение коечного фонда для расширения госпитализации, в первую очередь — туберкулезных, онкологических больных, нуждающихся в госпитализации детей, ибо существующая сеть медицинских учреждений, несмотря на ее рост, значительно отстает от потребностей населения, особенно если учесть, что Казань как крупный центр медицинской науки привлекает к себе многочисленные контингенты больных не только из районов Татарии, но и из смежных республик и областей.

Строительству новых медицинских учреждений в Казани отводится в плане значительное место. Намечается построить 7 городских больниц, в том числе 2 больницы по 400 коек (одна из них — для железнодорожников), онкологический диспансер со стационаром на 120 коек, туберкулезную больницу (в Каменке), детскую больницу на 100 коек в Кировском районе, детскую поликлинику в Ленинском районе Казани. Завершается строительство станции переливания крови и ряда других учреждений. С учетом перспектив экономического развития, роста населения, состояния больничной сети в районах и городах республики предусматривается также новое строительство. В Зеленодольске намечено открыть поликлинику, противотуберкулезный диспансер. В нефтяных районах планируется закончить строительство больничных городков (в Лениногорске, Заинске), детской больницы (в Бугульме), санитарно-эпидемиологической станции (в Альметьевске), больницы в рабочем поселке Актюбе, роддома (в Альметьевске, Бугульме, Лениногорске). Предстоит построить больницы в районных центрах Муслумове и Высокой горе, где стационарная сеть мала и не отвечает современным требованиям. Таким образом, коечный фонд к концу семилетки возрастет в республике более чем на 2000 коек, что поднимет объем и качество медицинского обслуживания населения.

Кроме строительства, финансируемого государственным бюджетом, намечается строительство медицинских учреждений в районах силами и средствами колхозов, экономика которых с каждым годом улучшается. Так, за последние два года колхозами нашей республики были построены и сданы в эксплуатацию 24 фельдшерско-акушерских пункта, 30 яслей на 840 мест, 6 роддомов. В настоящее время строится 8 фельдшерско-акушерских пунктов, 13 яслей на 395 мест. Задача главных врачей районов — заинтересовать колхозную общественность во вложении средств в строительство медицинских учреждений на селе и придать этому делу необходимый размах. В такой же степени следует рассчитывать на активное участие Татарского Совнархоза в строительстве и оснащении медицинских учреждений на подведомственных ему промышленных предприятиях. Открытие новых медсанчастей, здрав- и медпунктов, профилакториев и других учреждений здравоохранения на строящихся промышленных объектах в Татарии, расширение уже функционирующих медицинских учреждений на производствах, их оборудование должны составлять предмет заботы и внимания Совнархоза и входящих в его систему промышленных предприятий, как одно из важнейших условий снижения заболеваемости рабочих и повышения производительности труда.

За последние годы местными советскими и партийными организациями выделен ряд помещений под лечебно-профилактические учреждения, в городах первые этажи типовых домов — под детские ясли и поликлиники, в сельской местности — помещения, освободившиеся в связи с организацией РТС и укрупнением районов (в Атне, Апастове, Балтасях, Билярах, Кайбицах, Кукморе). Все это будет способствовать подъему медицинского обслуживания городов и сел до уровня возросших потребностей трудящихся.

Для приближения высококвалифицированной лечебной помощи к населению отдаленных районов имеется в виду открытие 7 крупных межрайонных больниц в Чистополе, Альметьевске, Елабуге, Мензелинске, Буинске, Арске и Куйбышеве, укрепив их кадрами, оборудованием и транспортом.

Значительно возрастет роль методического руководства межрайонными, районными и участковыми больницами, осуществляемого Республиканской клинической больницей и главными специалистами Министерства. Это позволит достигнуть более высокого научного уровня практической работы местных лечебных учреждений и привлечения практических врачей к научной работе.

Предстоит провести большую организационную работу по обеспечению населения ряда районов недостающей стоматологической помощью, оборудовать в больницах соответствующие отделения, укомплектовать их врачами-стоматологами.

Учитывая высокий удельный вес злокачественных новообразований среди причин смертности, настоятельно необходимо организовать во всех районах диспансерное наблюдение, раннее выявление и своевременное комплексное лечение этих больных. Серьезного внимания требуют сердечно-сосудистые заболевания как одна из важных причин инвалидности. Необходимо на основе изучения структуры заболеваемости, особенно с временной утратой трудоспособности, четко планировать работу лечебных и профилактических учреждений. В этом смысле в нефтяных районах, на промышленных предприятиях городов и в сельских местностях усилия медицинской службы должны быть направлены прежде всего на мероприятия против гриппа, ангины, заболеваний легких, ревматизма, травм как главных причин временной потери трудоспособности. Хотя за последние годы достигнуто значительное снижение заболеваний туберкулезом, однако, диспансерное наблюдение за состоящими на учете туберкулезными больными и их настойчивое лечение всеми современными методами должны быть предметом самой неослабной заботы медицинских учреждений.

В области охраны материнства и младенчества актуальной задачей является дальнейшее снижение детской смертности. Хотя уровень ее почти в 7 раз меньше дореволюционного, это не дает нам права успокаиваться. Основные причины детской смертности (воспаления легких, болезни новорожденных, заболевания желудочно-кишечного тракта и другие) требуют особого внимания врачей-акушеров-гинекологов и педиатров и улучшения качества медицинского обслуживания женщин и детей. Для этого педиатрические участки в городах в 1960 г. доведены до установленных нормативов (1000 детей).

Возрастет роль санитарно-эпидемиологической службы в условиях нового индустриального и жилищного строительства, развития промышленности, роста населения городов, повышенных культурных запросов трудящихся в городе и на селе. Необходимы всемерное укрепление санитарно-эпидемиологических станций в городах и одноименных отделений в районных больницах, повышение требовательности госсанинспекции к соблюдению санитарных норм всеми учреждениями и лицами, несущими по закону ответственность за санитарное благополучие. Со всею бдительностью санитарно-эпидемиологическая служба должна осуществлять меры по предупреждению вспышек инфекционных заболеваний. Большие задачи стоят перед санитарными врачами в отношении предупредительного надзора в связи с проектированием, осуществлением строительных работ и сдачей в эксплуатацию законченных строений. В нефтяных районах республики во всем объеме встают вопросы сооружения водопроводов, канализации выросших на месте прежних сел крупных и густозаселенных городов, спуска и обезвреживания сточных вод, охраны чистоты открытых водоемов. В Казани санитарной службе

необходимо со всею настойчивостью добиться улучшения водоснабжения, особенно в рабочих поселках на окраинах города, расширения канализационной сети, очистки территорий домовладений и промышленных предприятий. Необходимо усиление надзора за спуском сточных вод, за устройством приспособлений по оздоровлению атмосферного воздуха. Наша священная задача — сделать Казань образцом чистоты и высокой санитарной культуры. Эта цель — по плечу работникам санитарно-эпидемиологической службы.

Успехи нашей промышленности и сельского хозяйства, величайший трудовой энтузиазм нашего народа, его непреклонная воля выполнить историческую задачу — догнать и перегнать наиболее развитые капиталистические страны, прежде всего США, создают все необходимые материальные и моральные предпосылки и для развития народного здравоохранения. Татарская республика находится в особо выгодных условиях для успешного решения своих задач в области медицинского обслуживания населения. Она вышла в ряды передовых республик и областей РСФСР по выполнению народнохозяйственного плана в промышленности и сельском хозяйстве. Имеются мощные резервы и для развития всех отраслей культурной жизни населения, среди которых видное место занимает и медицина. Столица республики — Казань — может гордиться тем, что в ней находятся филиал АН СССР, один из старейших в стране университетов, где учился и начал свою революционную деятельность великий Ленин. Ученые силы медицинского института принимают деятельное участие в повседневной жизни здравоохранения Татарии, существенно помогают практическим работникам в решении их задач, готовят кадры, совершенствуют их знания, сочетая научную работу с практикой здравоохранения. Столь же полезную работу в помощь органам здравоохранения Татарии проводят институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, научно-исследовательский институт ортопедии и травматологии, институт микробиологии и эпидемиологии и ряд других республиканских научно-практических учреждений.

Научные работники этих институтов, подхватив почин ученых-медиков Ростова, в свободное от выполнения основных обязанностей время, активно помогают практическим врачам Казани.

В этом патристическом почине принимают участие 37 профессоров, 62 доцента и свыше 200 ассистентов.

Коллективы отдельных кафедр в короткий срок проделали значительную работу, консультируя больных в поликлиниках и медсанчастях, проводя разбор сложных случаев заболеваний.

Все это, безусловно, способствует улучшению лечебно-профилактического обслуживания населения, повышению теоретических и практических знаний врачей.

Созданный организационный центр намечает распространение этого ценного начинания так же и в сельских районах республики.

В ТАССР функционируют 17 научных медицинских обществ, объединяющих ученых и практических врачей для разработки актуальных для здравоохранения теоретических и практических вопросов медицины. Министерство здравоохранения Татарии издает совместно с научными обществами и ВУЗами периодический орган — «Казанский медицинский журнал», осуществляющий важную задачу научного обмена опытом и связи с врачами периферии. Все это, вместе взятое, в соединении с энтузиазмом большой армии преданных своему делу работников здравоохранения, служит залогом успешного выполнения благородных задач охраны жизни и здоровья наших трудящихся — строителей коммунизма.

К ПРОБЛЕМЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГКИХ

Сообщение 1

Проф. А. Г. Терегулов
(Казань)

В текущем 1960 году исполняется 75 лет со времени знаменательной даты открытия дыхательного центра казанским физиологом Николаем Александровичем Миславским.



Н. А. Миславский
(1854—1929)

Краткая история открытия такова.

Еще 40—60 годы прошлого столетия были годами больших исканий местоположения дыхательного центра. Флюрансом (Flourens), Лонже (Longet) на основе исследований, проведенных на разных уровнях центральной нервной системы, была выдвинута гипотеза, что в сетчатом веществе продолговатого мозга, соответствующем уровню X пары черепно-мозговых нервов, находится точка — «*poeud vital*» — жизненный узел — размером 1 мм, повреждение которого моментально сопровождается остановкой дыхания. Но поиски анатомической локализации этого узла были тщетны, не разрешенным оказался вопрос и об источнике стимуляции дыхательных движений.

1885 г. является блестящей датой отечественной и мировой физиологии — датой морфолого-физиологического обоснования гипотетического центра Флюранса — Лонже Н. А. Миславским, поскольку его экспериментами (проведенными на кошках) было установлено, что дыхательный центр анатомически представляет группу ганглиозных клеток, расположенных по обе стороны *garhe* между основанием и верхушкой *calami scriptorii* (см. рис. 2). Укол в этом участке вызывает неминуемую остановку дыхания.

Заслуги Н. А. Миславского заключаются не только в том, что ему принадлежит мировой приоритет открытия дыхательного центра, но и приоритет раскрытия механизма функции дыхательного центра. Сложная задача была разрешена исключительно оригинально — путем блокирования и раздражения в различных комбинациях основания, середины и в зоне угла *calami scriptorii* постоянным током. Были представлены классические доказательства делимости дыхательного центра на инспираторные и экспираторные части и создана теория саморегуляции дыхательного центра. Ритм и глубина дыхания определяются двумя моментами — делимостью дыхательного центра на ин- и экспираторный центры и ритмическим влиянием вагальных импульсов с легких (Геринг — Бреуер, Hering — Breuer, 1868 г.). Дыхательный центр функционирует автономно; одновременно он служит «собирательным рефлекторным центром для всех чувствительных нервов, влияющих на ритм дыхания; наконец, он является центром координации дыхательных движений»¹.

¹ Н. А. Миславский. О дыхательном центре, Казань, 1885.

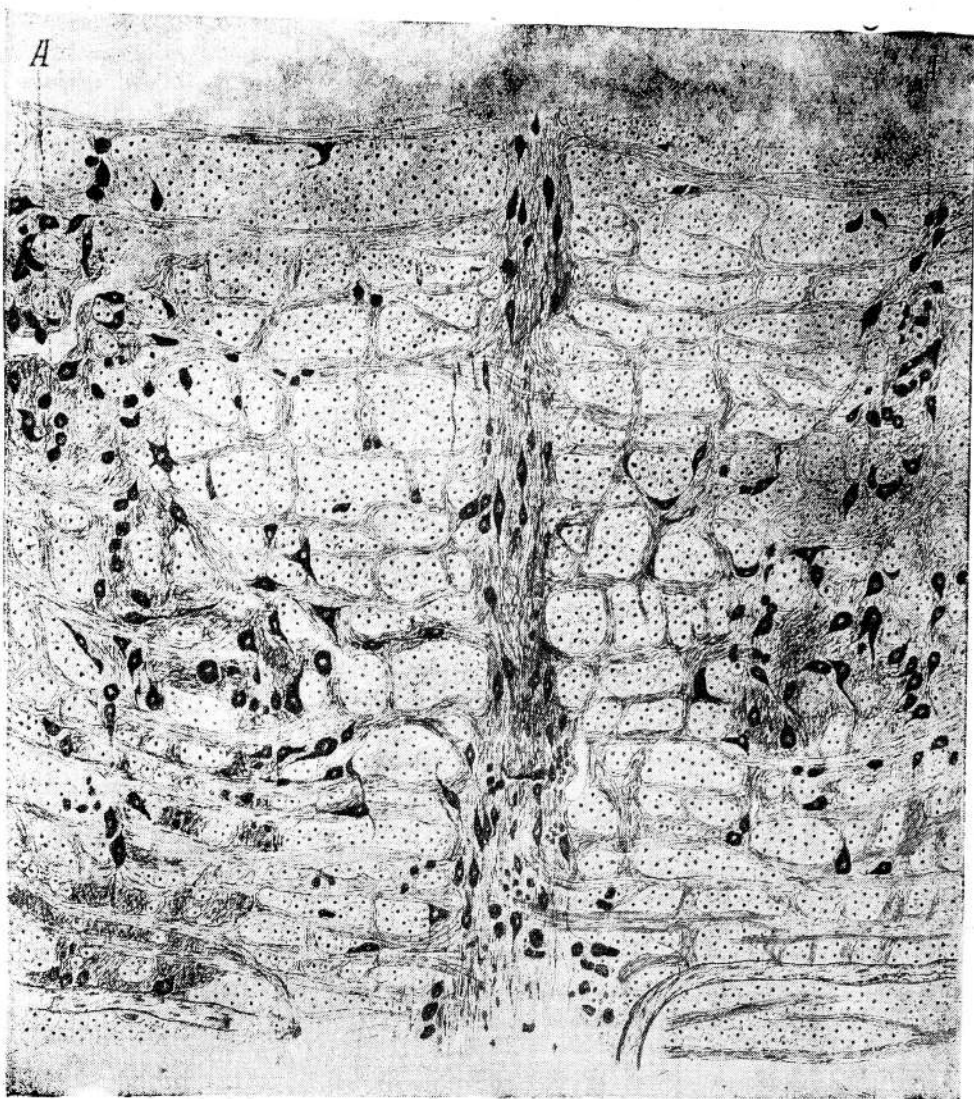


Рис. 2.

Группа ганглиозных клеток дыхательного центра (по Н. А. Миславскому).

Теория регуляции дыхания, предложенная проф. Н. А. Миславским, в дальнейшем подверглась ревизии. По Николаидесу (Nicolaides, 1905), функционально четверохолмия мозга доминируют над медулярным центром дыхания *calami*. В буграх четверохолмия заложены особые автономно функционирующие центры дыхания: инспираторный центр — в задних и экспираторный — в передних буграх. Позднее английский физиолог Лумсден (Lumsden, 1923) на основе данных, полученных им при сечениях ствола мозга непосредственно под задними буграми четверохолмия, на уровне верхней границы *striae acusticae*, у основания и верхушки *calami scriptorii*, создал теорию, отрицающую автономную функцию центра дыхания *calami*, как и существование регулирующих респираторных центров в четверохолмиях.

Дыхание регулируется взаимодействием центров, расположенных в верхних отделах продолговатого мозга — автономно функционирующего пневмотаксического центра и второго — апноэтического. Местоположение первого — верхние отделы Варолиева моста, второго — на уров-

не *striae acusticae*. Это дало основание утверждать, что функция дыхательного центра *salami* примитивна и касается только типа вздохов — *gaspings*.

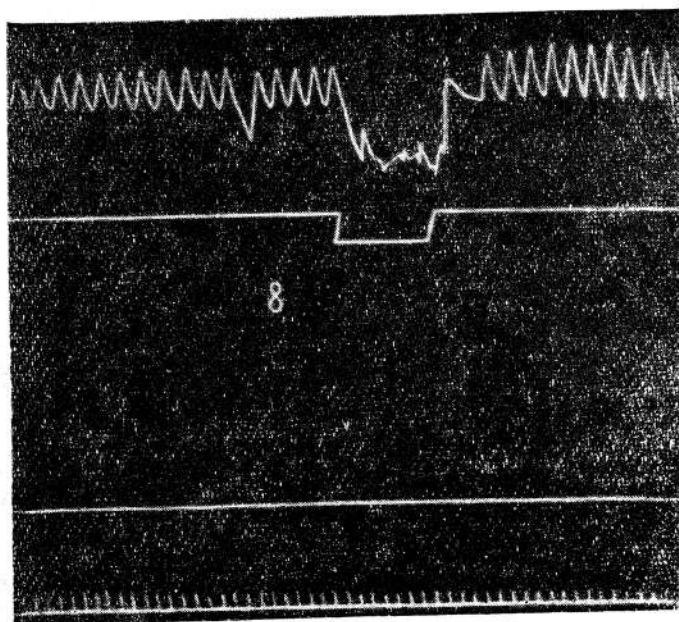


Рис. 3

Глубокая инспирация при блокировании основания и раздражении отрицательным полюсом постоянного тока зоны у верхушки *salami*.

Апноэтический центр, действуя самостоятельно, вызывает продолженные инспирации — *apnoësis*. В нормальных условиях деятельность

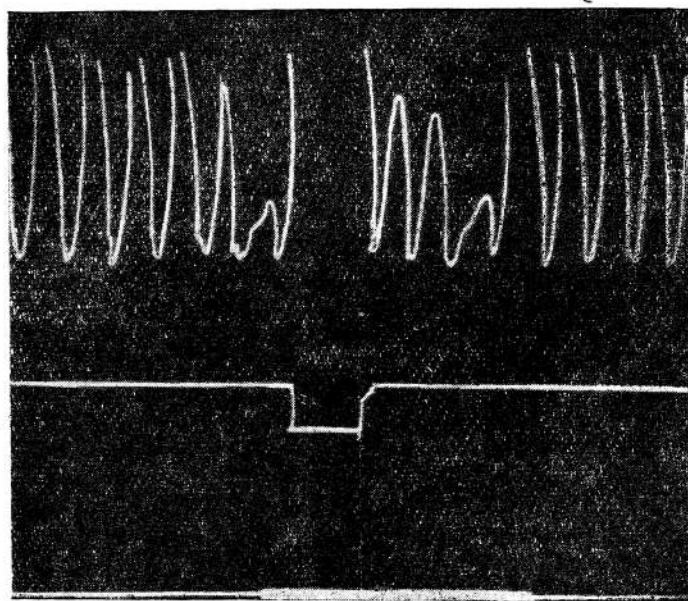


Рис. 4

Экспирация при блокировании зоны у верхушки и раздражении отрицательным полюсом постоянного тока основания *salami*.

центра купируется ритмически функцией пнеймотаксического центра и влиянием вагальных импульсов. Центр возбуждается водородными ионами циркулирующей крови. Как только возбудимость пнеймотаксического центра достигает определенной степени, немедленно наступает торможение апноэтического центра — экспирация.

Теория Лумсдена была встречена зарубежными физиологами (Гельгорн — Gellhorn), отчасти и отечественными, как наиболее реальная интерпретация проблемы регуляции дыхания. Оригинальная теория Лумсдена была предметом моих экспериментальных наблюдений на

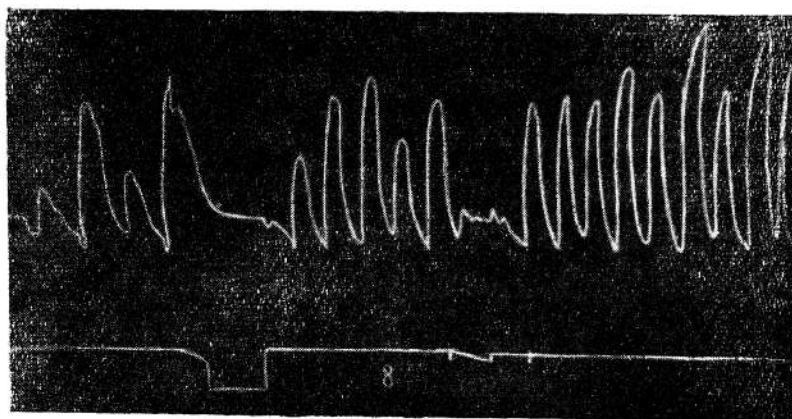


Рис. 5

Точка 7 — инспирация при раздражении зоны у верхушки *salami*. в фазу инспирации: точка 8 — в экспирационной фазе.

кошках, выполненных под руководством Н. А. Миславского. Задачей являлось уточнить локализацию центров Лумсдена; в случае неподтверждения представить дополнительные доказательства делимости дыхательного центра *salami* на ин- и экспираторные центры. Мною была констатирована несостоятельность теории Лумсдена. Феномены Лумсдена представляют собой последствия изменения состояния возбудимости дыхательного центра, происходящие от нанесения травмы и нарушения кровообращения в продолговатом мозгу.

Одновременно были представлены дополнительные доказательства делимости дыхательного центра на ин- и экспираторные центры, и на этот раз у ваготомированных кошек — с применением электрораздражений по методу Н. А. Миславского.

Факты, установленные нами, были подтверждены контрольными фундаментальными исследованиями преемника научного наследства Н. А. Миславского — М. В. Сергиевским (1934—1935).

Общепринято, что ни в полушариях головного мозга, ни в четверохолмных не существует какого-либо органического центра регуляции дыхания. Кора же головного мозга является органом функционального управления дыханием. Вне корковых влияний дыхательный центр пребывает в состоянии повышенной возбудимости (К. М. Быков, К. М. Смирнов).

При стимуляции коры возбуждающими дыхание условными агентами усиливаются темп дыхания и легочная вентиляция (Р. П. Оленьская, Г. И. Конради и З. В. Бебешина).

Обратное явление наблюдается при воздействии на кору условно тормозящих агентов (Я. М. Бритван). Факты эти явились основой концепции школы К. М. Быкова о существовании в коре полушарий мозга представительства центра дыхания *medulla oblongata*.

Проблему представительства центра дыхания в коре полушарий

М. В. Сергиевский решает, формулируя так: дыхательный центр *salami* имеет межцентральную связь со всеми отделами центральной нервной системы. В зависимости от жизненной деятельности организма, дыхательный центр образует с воспринимаящими центрами мозга функциональные подвижные разнообразные созвездия, обеспечивающие тонкую регуляцию и градуальную приспособляемость дыхательного центра к влияниям экстра- и интрацептивных факторов.

Патологические типы дыхания

Патологические типы дыхания важны и актуальны в клинике, но недостаточно изучены. Мы знаем формы патологических типов дыхания, но мало знаем об их происхождении и механизме.

Из серии патологических типов дыхания наиболее известны: тахипное, сходное с дыханием загнанной лягушкой; разнообразные варианты волнообразного дыхания, стереотипные — Чейн-Стоксовское, Куссмаульское или Биотовское дыхание, наблюдаемые при уремии, диабетическом ацидозе, кровоизлияниях в мозг, энцефалитах, туберкулезном менингите и т. д.

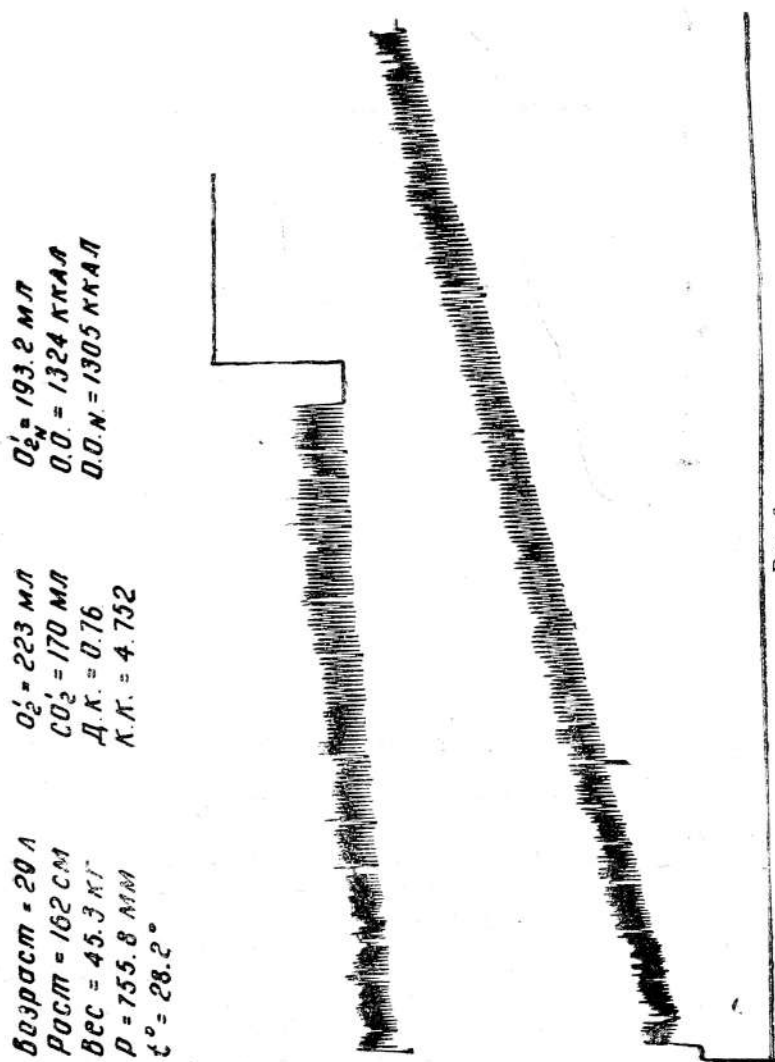


Рис. 6

Тахипное. Можно полагать, что причиной является парадоксальная реакция дыхательного центра на высокий темп импульсации, исходящей из коры полушарий мозга.

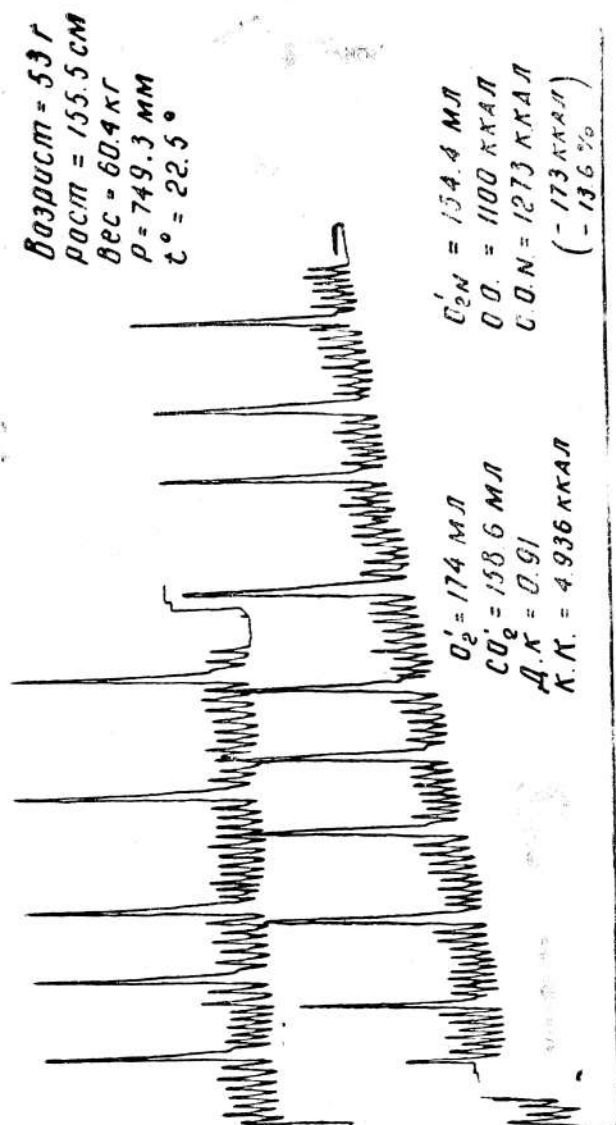


Рис. 7

Дыхание с периодическими глубокими непроизвольными вздохами. Феномен стимуляции дыхательного центра периодической вспышкой возбуждения в проводящих путях функционального объединения коры с дыхательным центром.

Механизмы, лежащие в основе патологических типов дыхания, до известной степени расшифрованы. Львиная доля достижений в этой области принадлежит отечественным авторам.

По данным клинико-экспериментальных наблюдений лабораторий М. В. Сергиевского и К. М. Быкова, местом образования всех вариантов патологических типов дыхания является продолговатый мозг, а причиной изменения возбудимости, лабильности или явления парабриоза в дыхательном центре — парадоксальная реактивность, или запретное торможение. Такие формы дыхания, как волнообразное или тахипное (полипное), являются: первое — внешним выражением волнообразного колебания возбудимости, второе — парадоксальной реакцией дыхательного центра на иррадирующие кортикальные импульсы (М. В. Сергиевский). Происхождение патологического Чейн-Стоксовского дыхания долгое время служило предметом дискуссии: имеет ли оно кортикальное или медуллярное происхождение. В условиях эксперимента мы наблюдали Чейн-Стоксовское дыхание при больших нарушениях кровообращения в продолговатом мозгу. Было ясно, что при-

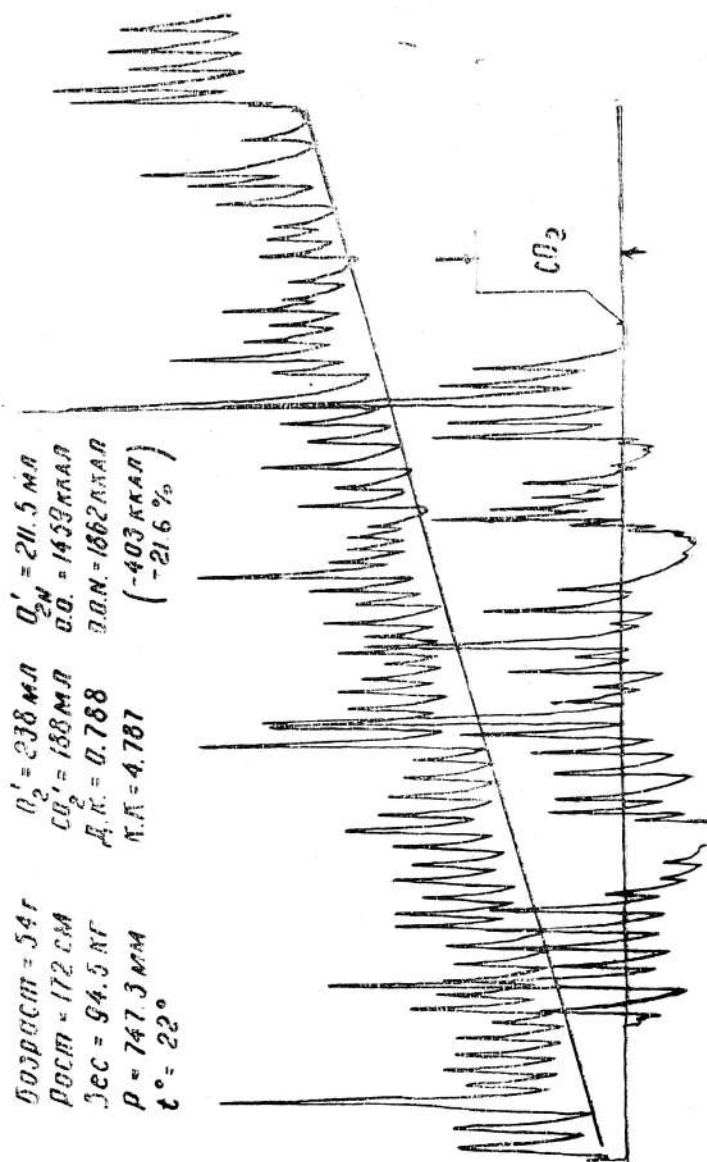


Рис. 8

Полное. Вариант с периодическим торможением амплитуды дыхания. Причины — альтернирование очага процесса возбуждения торможением в зоне функционального объединения коры с дыхательным центром.

чиной являлось сильное волнообразное понижение возбудимости дыхательного центра.

Я. М. Бритван в опытах на кошках с повторным кровопусканием и отравлением азотнокислым натрием 0,03 г/кг наблюдал тот же эффект. С позиции учения Н. Е. Введенского автор пришел к заключению, что причиной Чейн-Стоксовского дыхания является запредельное волнообразное торможение дыхательного центра продолговатого мозга.

М. В. Сергиевский, Я. М. Бритван считают, что любой вариант патологического дыхания не представляет какую-либо стереотипную форму, свойственную определенному патологическому состоянию организма. При определенных условиях эксперимента патологические типы дыхания переходят от одной формы в другую по мере понижения возбудимости, вплоть до запредельного торможения дыхательного центра или, наоборот, восстанавливаются при возврате нормальной возбудимости дыхательного центра.

Функциональное или органическое повреждение межцентральных

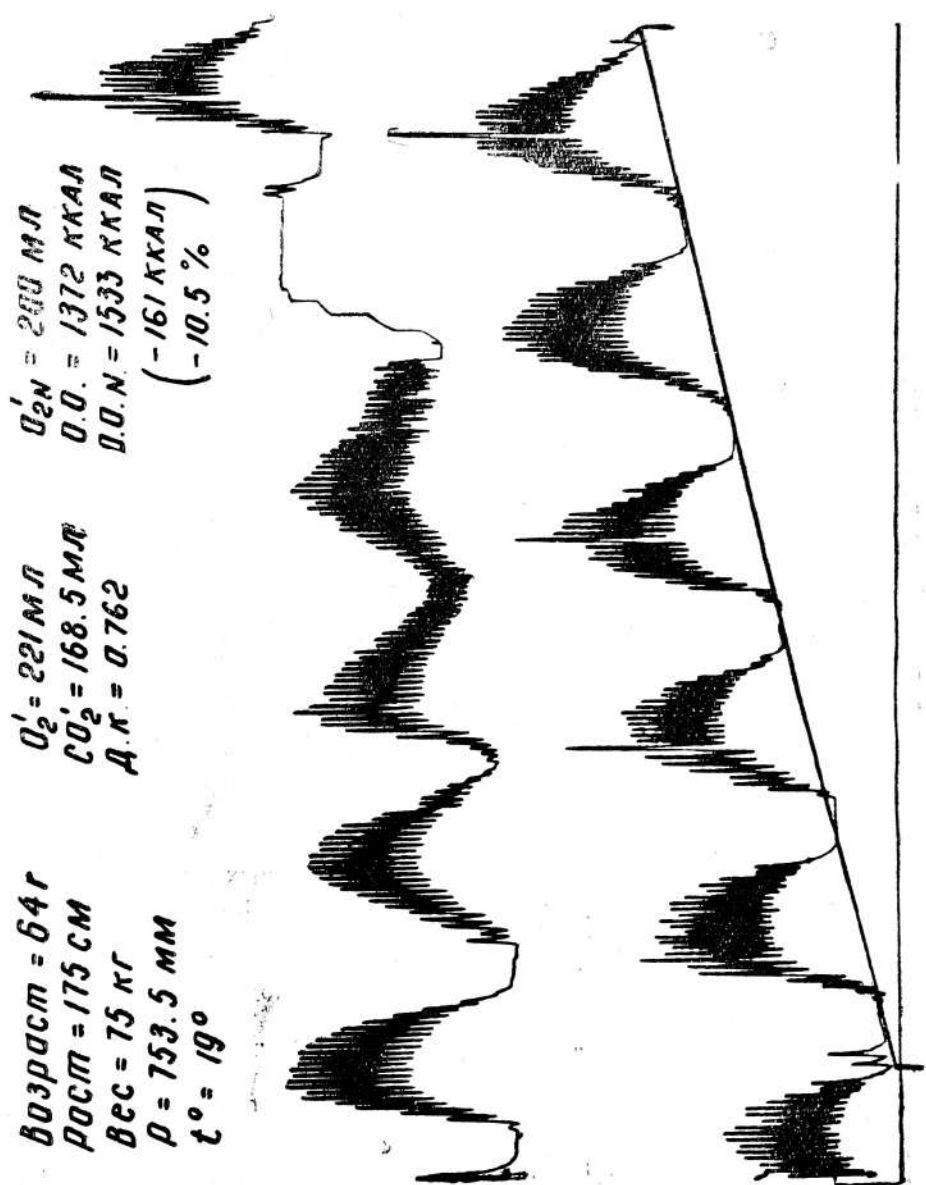


Рис. 9

Чейн-Стоксовское дыхание. Больной 62 г., перенес инфаркт миокарда. Спустя 1 год, церебральное осложнение. По выравнивании осложнения — постоянное Чейн-Стоксовское дыхание. Летальный исход. На секции небольшой остаток кровоизлияния в промежуточной части мозга.

Возраст = 50 л
Рост = 157 см
Вес = 73.5 кг
Р = 755.6 мм
t° = 19.5°

O₂' = 184 мл
CO₂' = 141 мл
Д.К. = 0.766
К.К. = 4.759

O₂N' = 167 мл
O.D. = 1143 ккал
O.D.N = 1415 ккал
- 272 ккал

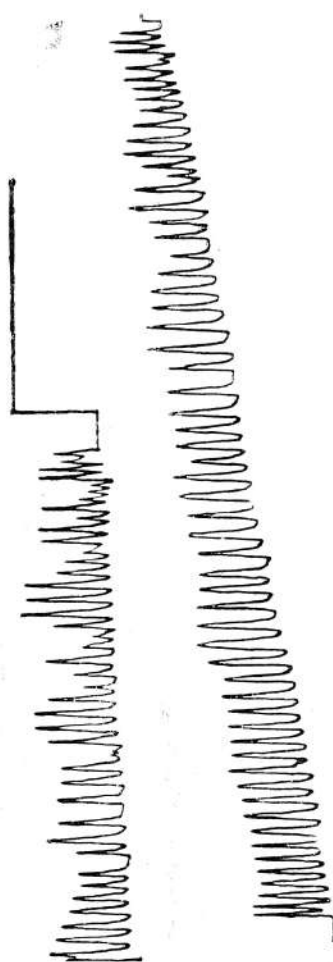


Рис. 10

Волнообразное дыхание представляет наиболее частый тип патологического дыхания у больных атеросклерозом мозговых сосудов. Причина — волнообразная иррадиация возбуждения с коры в дыхательный центр. Наблюдается при ослаблении коркового контроля над дыхательным центром продолговатого мозга.

путей, соединяющих кору полушарий мозга с дыхательным центром, взятые в отдельности, по М. В. Сергиевскому, не играют роли в развитии патологических типов дыхания. Причиной является вызываемое повреждением нарушение соотношения процессов возбуждения и охранительного торможения в коре полушарий или подкорке. При преобладании процесса возбуждения или торможения в коре полушарий развиваются, по закону иррадиации или взаимоиндукции, такие типы дыхания, как волнообразное дыхание, тахипное (полипное), периодическое дыхание в сочетании с глубокими произвольными вздохами; при преобладании процесса торможения в подкорке — Чейн-Стоксовское дыхание, Куссмаульское или Биотовское дыхание. Описанные факты бесспорны. В лаборатории М. В. Сергиевского они были получены у животных в чистой форме после удаления полушарий головного мозга (Н. А. Меркулова, Г. А. Вакслейгер, 1952).

Литература, посвященная механизму патологических типов дыхания, показывает, что трактовка закономерности периодических типов дыхания скорее сильна физиологу, являющемуся представителем той или иной концепции, чем клиницисту. В этом отношении, как указано выше, известны патологические типы дыхания, полученные воздействием на кору условно-возбуждающих или условно-тормозящих агентов (Р. П. Ольянская, Г. И. Конради и З. В. Бебешина, Я. М. Бритван). Весьма интересны данные эксперимента и клинко-физиологические наблюдения, проведенные коллективом лаборатории М. В. Сергиевско-

го в содружестве с клиницистами. Объектом наблюдения были разнообразные формы заболеваний внутренних органов и центральной нервной системы: гипертоническая болезнь (Д. Б. Калликштейн), коронарная недостаточность (А. А. Ступиницкий), язвенная болезнь, гастриты (Е. П. Кречетова), воспалительные процессы легких (В. С. Тюмкина), органические заболевания центральной нервной системы (В. Я. Пескова), шизофрения (П. М. Казакова) и др.

Были установлены закономерности, подтверждающие данные эксперимента. Тип и локализация процесса не играют роли в происхождении патологических форм дыхания, за исключением системы легких. «Очаг повреждения» не является прямой причиной патологических вариантов дыхания; играют роль нарушения соотношения процессов возбуждения или торможения в соответствующей сфере деятельности коры головного мозга — в коре больших полушарий, в межучасточной части мозга или подкорке.

На рисунках 6, 7, 8, 9, 10 представлено несколько примеров, характеризующих происхождение патологических типов дыхания, зарегистрированных аспирантом клиники В. Ф. Богоявленским аппаратом АООВ — 01 у больных с преобладанием возбуждения, а также тормозного процесса в коре полушарий мозга или в подкорке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков К. М. Избранные произведения, т. II, гл. IV.—2. Бритван Я. М., Сергиевский М. В. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Изд. АН УССР, Киев, 1958.—3. Куршаков Н. А. Клин. мед. 1952, 1.—4. Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1956.—5. Он же. Казанский мед. журнал. 1957, 1.—6. Терегулов А. Г. К вопросу о роли продолговатого мозга в регуляции дыхания. Дисс., Казань, 1926.—7. Он же. Русс. физиол. журн. 1928, том XI.—8. Он же. Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., B. 221, N. 4.—9. Он же. Казанский мед. журнал. 1928.—10. Гейманс Е. и Кордые Д. Дыхательный центр. Л., 1940.—11. Lumsden. J. of Physiol., 1923, v. 57.

Поступила 3 января 1960 г.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЗЕРПИНОМ И ГИПОХЛОРИДНОЙ ДИЕТОЙ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Доц. Г. З. Ишмухаметова

Из кафедры факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач—Ш. В. Бикчуринов)

В многочисленных работах клиницистов и физиологов уже освещены многие вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни. Однако вопросы ее лечения до настоящего времени нельзя считать разрешенными.

Трудности, возникающие при этом, заключаются в том, что результаты лечения зависят не только от измененных (порой извращенных) нервно-сосудистых и нервно-вегетативных связей, но также и от нарушения обменных процессов. Когда говорят о нарушении обменных процессов при гипертонической болезни, прежде всего имеют в виду липоидный обмен. В связи с работами Н. Н. Аничкова, Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясникова установлено, что атеросклероз, интимно связанный с гипертонической болезнью, имеет в своей основе определенные вазомоторные и метаболические нарушения. Среди последних важное значение имеет возникающая на определенных этапах гипертонической болезни и атеросклероза гиперхолестеринемия.

Однако, наряду с расстройством липоидного обмена, среди нарушений обменных процессов при гипертонической болезни важную роль играют и изменения со стороны уровня электролитов К и Na в тканях и крови больных. На это указывал в свое время и Г. Ф. Ланг.

Между электролитным составом крови и функциональным состоянием надпочечников имеется тесная связь. Уровень натрия и калия в крови регулируется гормонами коры надпочечников. Установлено, что главным минералокортикоидом является альдостерон. Вся эта сложная система находится под влиянием функции гипофиза.

Известно, что натрий имеет прямое отношение к регуляции кровяного давления. У гипертоников содержание натрия в сыворотке крови находится на верхней границе нормы, нередко превышая ее, а содержание калия часто снижено, особенно во II-Б и III стадиях болезни. Без учета этих изменений трудно рассчитывать на успех при лечении лиц, страдающих гипертонической болезнью.

В связи с этим среди разнообразных методов лечения гипертонической болезни большим вниманием пользуется лечебное питание, направленное на нормализацию вазомоторных нарушений, холестерина обмена и обмена электролитов К и Na. В нашей клинике применяется лечебное питание при гипертонической болезни в форме оригинального варианта лечебной диеты (см. примерное меню и суточный рацион на стр. 20—21).

При составлении диеты учтены факторы, влияющие как на уровень АД больных гипертонической болезнью, так и на атеросклероз, в значительной степени определяющий течение гипертонической болезни.

Примерное меню гипохлоридной (рисово-овощной) диеты

I Завтрак Салат из свежей капусты Сырники из творога Обед Суп-пюре из картофеля Биточки рисовые Компот из консервированных фруктов Ужин Картофель жареный	V Завтрак Салат из свежих овощей Творожная запеканка Обед Суп рисовый Голубцы из овощей Фрукты консервированные Ужин Картофельные котлеты
II Завтрак Салат из свежей капусты Блинчики с творогом Обед Щи вегетарианские Рисовая каша Фрукты консервированные Ужин Картофельная запеканка	VI Завтрак Салат из свежих овощей Галушки из творога Обед Суп-пюре из овощей Пудинг рисовый Фрукты Ужин Картофельные оладьи
III Завтрак Салат из свежей капусты Творожники Обед Суп молочный рисовый Котлеты капустные Фрукты Ужин Картофельное пюре	VII Завтрак Салат из свежих овощей Вареники с творогом Обед Борщ вегетарианский Рулет картофельный с овощами Фрукты Ужин Запеканка рисовая
IV Завтрак Салат из свежей капусты Творожный пудинг Обед Суп из сухофруктов Рагу из овощей Компот Ужин Рисовый пудинг	Прим. I. Кроме перечисленного, ежедневно больные получают: сахар — 30 г масло сливочное несоленое — 15 г хлеб пшеничный — 100 г хлеб ржаной — 100 г. Прим. II. Все блюда готовятся без соли, которая не подается и к столу, хлеб дается обычный.

Суточный рацион гипохлоридной (рисово-овощной) диеты

№	Наименование продуктов	Количество продуктов нетто (в г)	Химический состав в г			Количество калорий	Минеральный состав (в мг)			Витамины (в мг)		
			белки	жиры	угле- воды		калий	натрий	повз- ренная соль	С	В ₁	РР
1	Картофель	400	5,6	—	76,0	334,4	2668	103	328	40	0,4	3,6
2	Рис	60	3,88	0,56	43,66	200,1	168,6	58,2	1,8	—	0	0,36
3	Капуста	400	5,76	—	18,04	97,6	2288	168	368	120	0,24	1,6
4	Морковь	100	1,04	—	7,4	34,6	272	156	55	5	0,06	0,4
5	Свекла	50	0,6	—	4,42	20,6	190,5	32	29	5	0,07	—
6	Лук	5	0,1	—	0,45	2,2	7,7	1,7	—	0,5	0,0045	0,005
7	Томат	10	0,04	—	0,32	1,7	28,6	16,5	—	2,6	0,005	0,06
8	Мука пшеничная	20	1,65	0,28	13,08	63,0	48,6	—	—	—	0,04	1,1
9	Творог обезжиренный	200	33,6	0,96	1,96	154,8	—	—	500	0	0	0
10	Два яичных белка	50	6,0	5,7	0,25	78,6	92,5	99	155	0	0,07	0,05
11	Сметана	25	0,72	7,13	0,61	71,7	38	11,7	42,5	0	0,012	—
12	Масло сливочное несоленое	30	0,14	23,8	0,15	222,5	18,6	127,2	207	—	—	—
13	Масло топленое	10	—	9,41	—	87,5	—	—	—	—	—	—
14	Молоко	100	3,26	3,54	4,41	64,2	127	44	160	1,0	0,05	0,07
15	Сахар	60	—	—	59,34	243,3	—	—	—	—	—	—
16	Фрукты консервированные	200	1,2	—	25,2	108,2	172	10	—	10	0,06	1,0
17	Хлеб пшеничный	100	5,32	0,84	39,86	193,12	153	494	762	—	0,3	0,8
18	Хлеб ржаной	100	4,69	0,74	39,2	186,8	235	299	793	—	0,15	0,9
Итого:		73	53	334	2165	6508	1625	3401	184	1,46	10,0	

Эта диета содержит 73 г белка, 53 г жира, 334 г углеводов, что дает 2165 калорий в сутки. Особенность рекомендуемой диеты — в том, что она бедна холестерином, суточное содержание которого в ней не превышает 300 мг (вместо обычных 550 мг). Важным терапевтическим фактором этой диеты является и то, что она содержит мало поваренной соли (менее 4 г), богата калием (6508 мг) и бедна натрием (1625 мг).

Применяя эту диету в течение ряда лет, мы имели возможность убедиться в ее благоприятном влиянии на течение гипертонической болезни. Мы наблюдали снижение АД, демонстративный сдвиг в электролитном составе крови и снижение содержания в ней холестерина. Эти сдвиги шли параллельно с клиническим улучшением состояния здоровья: исчезали головные боли, одышка, видимые и скрытые отеки и т. д.

Р. Х. Бурнашева успешно применяла «субхлоридную» диету с целью воздействия на измененное кислотно-щелочное равновесие у гипертоников, поскольку у них, по ее данным, обнаруживается сдвиг в сторону ацидоза. Это в известной мере объясняет положительное влияние гипохлоридной диеты при лечении гипертоников.

Мартини после тщательных наблюдений над влиянием содержания натрия в пище на АД пришел к выводу, что «непредписание подобной диеты (то есть ограничения натрия при лечении гипертоников) равно врачебному упущению или ошибке терапевтического приема».

За последнее время в зарубежной и отечественной литературе все чаще стали появляться сообщения об успешном применении алколондов из корней раувольфии серпентины (в частности — резерпина) для лечения больных гипертонической болезнью.

Так, Л. И. Бехтерева получила хороший эффект в I стадии болезни. С. К. Киселева при лечении серпазилем в санаторных условиях наблюдала хороший результат во II и III стадиях гипертонической болезни. Имеются аналогичные сообщения Б. П. Волчковой, И. И. Веретянова, К. Н. Замысловой и др. об успешном лечении резерпином больных гипертонической болезнью.

Почти все авторы (Vakil R., Borsari S., Borschi S., Jenest J., Adamkiewicz L.) приходят к выводу, что резерпин наиболее эффективен в I стадии болезни и почти не дает эффекта в III стадии. Во II стадии болезни снижение АД держится недолго. Следовательно, надо применять этот препарат очень длительно или комбинировать его с другими средствами.

Применяя резерпин с 1957 г. длительностью до одного месяца, мы получали хороший клинический эффект в I и во II-A стадиях гипертонической болезни. Улучшалось самочувствие, исчезали головные боли, головокружение, сердцебиение, одышка. Снижение АД начиналось через несколько дней после приемов резерпина. В I стадии болезни оно, как правило, снижалось до нормального, во II стадии — это наблюдалось не у всех больных, а в III стадии эффект был еще менее выражен, что согласуется с данными других авторов.

Учитывая благотворное влияние разработанной нами диеты и положительный эффект от применения резерпина, мы и решили сочетать их, то есть применять резерпин на фоне гипохлоридной диеты.

С этой целью после тщательного клинического исследования больному сначала назначалась гипохлоридная диета, а через 2—3 дня — резерпин, по 0,25 мг 3 раза в день. Увеличение дозы не ускоряет лечебный эффект и не способствует снижению давления, а может вызвать побочные явления (слабость, брадикардию, набухание слизистой носа и век, в отдельных случаях — стенокардию). Уже на второй и третий дни после назначения резерпина на фоне гипохлоридной диеты отмечалось снижение АД, которое достигало максимума на 8—10 дни от начала лечения. После этого гипохлоридная диета отменяется, а применение резерпина продолжается, причем дозу его можно уменьшить. Продолжительность лечения зависела от стадии и формы болезни.

Больные находились в стационаре от 12 до 20 дней. Группа из 42 человек, подвергавшихся комбинированному лечению, состояла из 18 мужчин и 24 женщин. Среди них пенсионеров было 24, служащих — 10, рабочих — 6 и колхозников — 2. Среди служащих и пенсионеров главным образом были врачи, учителя и медсестры, а также инвалиды войны. До 30 лет было 5, от 31 до 40 — 5, от 41 до 50 — 11, и старше 50 лет — 21 чел. Больных II-B стадии — 25, III стадии — 17. По клинической картине превалировала мозговая форма, которой страдали 20

человек; с сердечной формой было 5, смешанной (сердечно-мозговой) — 17. С давностью заболевания до трех лет было 8, от 3 до 5 — 12, от 5 до 10 — 12, более 10 лет — 10.

В процессе клинического наблюдения за больными мы проводили систематическое определение холестерина в сыворотке крови. Одновременно у части больных определяли активность холинэстеразы в сыворотке крови как показатель нервно-вегетативных сдвигов.

8 больных получали резерпин без гипохлоридной диеты, они находились на столе № 10, по Певзнеру. В таблице 1 приводим показатели результатов лечения этих больных.

Таблица 1

Фамилия, пол, возраст	Стадия болезни	АД (в мм рт. ст.)		Холестерин в сыворотке (в мг %/о/о)		Активность холинэстеразы (в объемн. ед. 0,01 N-раствора NaOH)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
П., м., 66 л. . . .	II-B	220/120	175/100	235,3	235,3	0,4	0,42
К., ж., 42 г. . . .	II-B	210/110	170/85	134,6	211,8	0,35	0,4
Ч., м., 55 л. . . .	III	250/140	200/120	250,0	153,0	0,5	0,4
Г., ж., 45 л. . . .	II-B	190/110	160/90	169,24	141,2	0,34	0,44
К., ж., 45 л. . . .	II-A	155/90	135/85	188,23	246,15	0,45	0,35
Б., ж., 35 л. . . .	II-B	190/110	160/100	315,3	269,23	0,38	0,35
Ф., м., 27 л. . . .	II-A	180/120	125/85	184,06	200,0	0,4	0,37
Л., ж., 40 л. . . .	III	200/110	150/80	232,24	182,24	0,4	0,4

У этих больных под влиянием лечения самочувствие улучшалось, АД снижалось. Динамика холестерина под влиянием лечения резерпином не дает такого закономерного снижения, какое мы имели при лечении резерпином на фоне гипохлоридной диеты. И, наконец, активность холинэстеразы, которая у гипертоников находится на верхней границе нормы и даже часто превышает ее, при лечении только резерпином дает пеструю картину; во всяком случае тенденции к снижению холинэстеразы отметить не удастся.

При лечении же больных гипохлоридной диетой и резерпином получаются более определенные данные. При этом улучшалось самочувствие, исчезали головные боли, улучшался сон, исчезали жалобы на одышку, сердцебиение, стенокардию, демонстративно снижалось АД, как максимальное, так и минимальное (таблица 2). У больных снижалось содержание холестерина и в большинстве случаев понижалась высокая активность холинэстеразы.

Как видно из приведенной таблицы, в группе больных, наиболее трудно поддающихся воздействию, во II-B и в III стадиях гипертонической болезни, комплексное лечение дало хорошие результаты, а именно: во II-B стадии после лечения мы имели среднее максимальное давление 159 и среднее минимальное — 82. Нами при лечении сном больных во II-B стадии были получены соответственно — 161/95, а при лечении одной гипохлоридной рисово-овощной диетой во II-B стадии АД, в среднем, снизилось до 155/89. Как видно из приводимых данных, ком-

**Изменения АД (в средних величинах) у гипертоников
под влиянием комплексного лечения
(резерпин + гипохлоридная диета)**

Стадия болезни	Количество больных	До лечения	После лечения
		АД	АД
II-Б	25	193/104	159/82
III	17	200/115	178/97

плексное лечение дало лучшие результаты и, главным образом, в отношении минимального давления. Ни при лечении сном, ни при одной гипохлоридной диете в такой стадии не было получено снижения до 82 мм.

В III стадии болезни, как видно из табл. 2, среднее максимальное АД после комплексного лечения снизилось с 200 до 178, а среднее минимальное — с 115 до 97. При лечении сном АД оставалось 189/102. При лечении одной гипохлоридной диетой и только резерпином или сном такого заметного снижения АД мы не наблюдали.

Описываемое комплексное лечение было благоприятным не только в смысле клинического улучшения течения болезни. Наблюдение за динамикой содержания холестерина показало, что и здесь мы получили изменения, которые можно расценивать положительно. Повышенное содержание холестерина в сыворотке крови у гипертоников под влиянием лечения в большинстве случаев понизилось.

Из 22 больных во II-Б и III стадиях мы имеем снижение содержания холестерина в 19 случаях.

Такой комплексный метод лечения вызывает снижение холестерина там, где оно было повышено. Это мы склонны отнести за счет влияния гипохлоридной рисово-овощной диеты, в чем мы уже имели возможность убедиться ранее.

Изучение активности холинэстеразы как фактора, противостоящего повышению уровня ацетилхолина, медиатора парасимпатической нервной системы, может дать представление о состоянии симпатической нервной системы и о степени нарушения равновесия между симпатической и парасимпатической системами. Содержание холинэстеразы мы определяли по методу Правдич-Неминской. По данным нашей клиники, содержание холинэстеразы у здоровых людей находится в пределах 0,29—0,33 мл 0,01 N-раствора NaOH.

По нашим данным, активность холинэстеразы у гипертоников находится на высоком уровне. Она колеблется от 0,35 до 0,60. Из 120 человек исследованных нами гипертоников более чем у половины обнаружено содержание холинэстеразы выше 0,40.

Под влиянием лечения резерпином и гипохлоридной диетой высокая активность холинэстеразы имеет тенденцию к снижению. Из 22 исследованных нами больных это отмечено у 16.

Под нашим наблюдением была еще и контрольная группа из 40 больных гипертонической болезнью (8 мужчин и 32 женщины), которым применялось обычное медикаментозное лечение. Им мы применяли для лечения микстуру Бехтерева, диуретин, люминал или амитал-натрий, дибазол, пирамидон или папаверин, внутривенно — глюкозу. При гипертонических кризах назначались кровопускание, пиявки, про-

водились разгрузочные дни, лечебное питание, однако без гипохлоридной диеты (стол № 10).

В итоге стационарного лечения в этой группе больных мы так же получили клиническое улучшение. Улучшилось самочувствие, уменьшились головные боли, снижалось АД. Больные находились в стационаре в среднем три-четыре недели. В таблице 3 приводим средние цифры изменений АД под влиянием обычного медикаментозного лечения.

Таблица 3

Стадии болезни	Количество больных	Средние величины АД	
		при поступлении	после лечения
I	4	152/95	121/71
II-A	6	186/110	161/98
II-B	13	192/103	175/91
III	17	212/117	182/101

Как видно из этой табл. 3, при обычном лечении во II-B стадии АД, в среднем, снизилось до 175/91, а при комплексном лечении (табл. 2) соответственно до 159/82. В III стадии при обычном лечении мы получили снижение до 182/101, а при комплексном лечении — до 178/97.

Результаты исследований холестерина показывают, что у больных во II стадии в итоге лечения в содержании холестерина особых изменений не произошло. Из 19 человек незначительное снижение было у 10 (в пределах 6—10 мг%), только в одном случае оно оказалось довольно значительным (до лечения — 227, после лечения — 151 мг%). У 4 больных общее лечение не оказало никакого влияния на уровень холестерина. У 5 больных в период лечения содержание холестерина прибавилось, у одного на довольно значительную величину (до лечения — 222, после лечения — 333 мг%). В I стадии болезни у трех больных (из 4) уровень холестерина повысился, у одного на довольно значительную величину (до лечения — 204, после лечения — 256 мг%). В III стадии мы встречаемся с разнообразной картиной исходного уровня холестерина. Содержание холестерина до начала лечения колеблется от 100 до 456 мг%. В период гипертонического криза содержание холестерина в сыворотке крови повышается, иногда до очень больших цифр. Уровень холестерина выше 400 мг% относится именно к таким больным. Обычно после того, как явления гипертонического криза проходят, постепенно выравнивается и содержание холестерина.

Таким образом, при обычном лечении гипертонических больных мы не получили такого закономерного снижения содержания холестерина в сыворотке крови, как при лечении резерпином на фоне гипохлоридной диеты. Поскольку при таком способе лечения не только более значительно снижается АД, но так же снижается содержание холестерина в крови и нормализуется активность холинэстеразы, все это служит косвенным доказательством того, что полученный эффект основывается на нормализации и обменных процессов, и нервно-вегетативных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерева Л. И. Клини. мед., 1956, 6. — 2. Бурнашева Р. Х. Казанский мед. журн., 1958, 2. — 3. Волчков Б. П. Клини. мед., 1957, 3. — 4. Веретянов И. И. Клини. мед., 1957, 5. — 5. Замыслова К. Н. Клини. мед., 1958, 8. — 6. Ишмухаметова Г. З. Клини. мед., 1957, 6. — 7. Она же. Сб. научн. работ Казанского мед. ин-та, 1957. — 8. Киселева С. К. Клини. мед., 1957, 1. — 9. Vakil R. В кн.: Вopr. патол. серд.-сосуд. сист., 1954, 4. — 10. Borsari S., Boschi S. Там же, 1955, 4. — 11. Jeneš J., Adamkiewicz L. Там же, 1956, 6.

Поступила 4 июля 1959 г.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НА КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. И. Плоткин

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. А. И. Бреннинг)
Казанского медицинского института

В клинической и физиологической литературе имеется много работ, в которых описано снижение АД, возникавшее у здоровых людей после различных физических нагрузок. Снижение достигало 20—30 мм и продолжалось, в зависимости от продолжительности работы, значительное время, иногда много часов подряд [П. К. Горбачев, А. Н. Иванов, А. Н. Крестовников, Лаусли (Lowsley), Эскильдсен (Eskildsen) и многие другие].

Об изменениях повышенного АД после физической работы имеются более скудные данные. Одна часть авторов [Н. А. Толубеева, А. А. Уманский и Т. С. Шендрик, Гомэ и Лажуа (Gomez, Layoie), Тэкер (Thacker), Лорд и Хинтон (Lord, Hinton)] отмечала у больных гипертонической болезнью после нагрузки повышение АД. Другие [В. Н. Мошков, Л. И. Фогельсон, Барат (Barath), Вайс (Weiss)], наблюдали у больных гипертонической болезнью снижение АД после физических упражнений и привычной физической работы.

Мы изучали влияние физической работы на АД при гипертонической болезни.

Учитывая, что на АД влияют многие факторы, мы провели наблюдения над большим количеством больных и полученные данные подвергли вариационно-статистической обработке.

Влияние динамической работы

Применялась стандартная физическая работа (60—120 кгм/мин), заключающаяся в сгибании и разгибании руки в локтевом суставе с грузом 1,5—2,3 кг, напоминающая движение руки при работе молотком. Частота движений — около 30 сгибаний в минуту, в работе участвовали поочередно обе руки; продолжительность работы — 30 мин, иногда 10—20 мин. Эта нагрузка свободно переносилась многими больными гипертонической болезнью, особенно молодыми.

Влияние такой работы исследовано в первой и второй стадиях гипертонической болезни (по классификации А. Л. Мясникова) у 109 больных, не имевших противопоказаний. Возраст больных был от 18 до 60 лет, мужчин — 88, женщин — 21. Первая стадия определялась у 77, вторая — у 32.

Работа не вызывала заметного утомления или усиления головных болей у исследуемых и сопровождалась незначительным и быстро переходящим учащением пульса и дыхания.

АД измерялось аускультативно по методу Н. С. Короткова или осциллографически. Определение производилось до работы и через 5—10—15 мин после нее, а в ряде случаев — во время работы и — длительно — после нее. Проведено 208 наблюдений.

Оказалось, что физическая работа сопровождается отчетливым снижением систолического давления, менее выраженным снижением диастолического и уменьшением осциллографического индекса.

Количественно это характеризуется следующими цифрами: систолическое давление снизилось в 73,6% наблюдений, повысилось в 9,6%, не изменилось в 16,8%. Диастолическое давление снизилось в 44,7% наблюдений, повысилось в 15,2%, не изменилось в 40,1%. При этом границы колебаний не превышали $\pm 3,5\%$. Среднее арифметическое систолического давления уменьшилось в результате работы с 154,1 до 141,5. Среднее арифметическое диастолического давления уменьшилось с 88,7 до 83,4 (граница колебаний до 1,4 мм).

Снижение систолического и диастолического давления после проведенной работы достоверно, так как разность средних величин в три с лишним раза больше средней ошибки разности ($T = 3,6$ и $3,7$).

Влияние пассивных движений

Для получения пассивных движений рук использовался специальный аппарат, успешно применявшийся нами (1958) при лечении гипертонической болезни.

Было исследовано 312 человек. 117 имели нормальное АД (70 мужчин и 47 женщин в возрасте от 18 до 71 г.). 195 были больны гипертонической болезнью (96 мужчин и 99 женщин в возрасте от 18 до 70 л.).

Первая стадия гипертонической болезни определялась у 42, вторая — у 119, третья — у 34.

Произведено 761 исследование, из них больных гипертонической болезнью — 640.

В отличие от активной работы, во время пассивных движений систолическое давление в среднем несколько снижается, диастолическое не изменяется, а депрессорный эффект можно обнаружить сразу после окончания движений. Пассивные движения свободно переносились даже тяжело больными, что позволило более детально исследовать изменения давления во второй и третьей стадиях гипертонической болезни.

Результаты наблюдений над влиянием пассивных движений на АД представлены в табл. 1.

Таблица 1

Характер исследованных групп	Ср. арифметическое систолического давления (в мм)		Ср. арифметическое диастолического давления (в мм)	
	перед пассивными движениями	после пассивных движений	перед пассивными движениями	после пассивных движений
Нормальное АД	123,6	117,5	69,1	67,8
I ст. гипертонич. болезни . . .	149,1	135,8	81,0	78,7
II ст. гипертонич. болезни . . .	175,1	164,1	92,5	91,3
III ст. гипертонич. болезни . . .	202,8	191,5	103,3	99,8

Как видно из таблицы, после пассивных движений, как и после активной работы, возникает отчетливое снижение нормального и повышенного систолического давления и менее выраженное снижение диастолического.

Данные статистического анализа

Материалы исследования, составлявшие свыше тысячи определений АД, по Короткову, и около двух тысяч осциллограмм, были подвергнуты обработке методами математической статистики, чем и была подтверждена полная достоверность выводов.

Кроме вышеуказанных данных о снижении АД, выявлено следующее:

1. Изменения АД и осциллографического индекса, возникшие в результате активной физической работы и пассивных движений, существенно не отличаются ни по количественным, ни по качественным показателям.

2. Чем выше исходное давление (особенно систолическое), тем больше выражено снижение.

3. Для каждой стадии гипертонической болезни имеется определенный устойчивый уровень АД, ниже которого оно, в среднем, не снижается. В первой стадии давление снижается до нормальных цифр, во второй — до уровня 160—140/90—80, в третьей — до 180—170/100—80.

4. При анализе изменений АД и осциллографического индекса, ха-

рактизирующего тонус крупных и средних артерий, обнаружено, что для изменений систолического давления имеется прямая корреляция с изменениями диастолического давления и осциллографического индекса, в то время как между изменениями диастолического давления и осциллографического индекса корреляции нет. Отсюда следует, что после физической работы и пассивных движений снижение систолического давления может осуществляться двумя путями: за счет уменьшения периферического сопротивления, определяемого тонусом мельчайших артериол, и за счет увеличения эластичности крупных и средних артерий, вследствие повышения тонуса их гладкой мускулатуры.

5. Физическая работа сопровождается изменением реактивности сосудодвигательных центров. Это вытекает из следующих фактов:

а) непосредственное определение показало, что АД у гипертоников остается длительно пониженным (по сравнению с исходным) после физической работы, особенно в случаях с резким снижением;

б) у тренированных снижение меньше, чем у нетренированных;

в) АД на следующий день, в среднем, ниже чем перед работой в первый день;

г) величина снижения после нагрузки на следующий день, в среднем, меньше, чем в первый день;

д) при систематической тренировке устанавливается более низкое АД.

Механизм снижения повышенного АД представляется нам, на основании изложенных данных, следующим:

Снижение АД вызывается афферентной импульсацией с проприорецепторов (так как оно возникает и после пассивных движений). Эта импульсация воздействует на сосудодвигательный центр и вызывает изменение его возбуждения, в зависимости от его состояния (связь снижения с исходным уровнем). Уменьшение возбуждения сосудодвигательного центра сопровождается увеличением эластичности крупных и средних артерий, за счет повышения тонуса их мышечной оболочки, и уменьшением тонуса артериол, что и определяет снижение АД (данные о корреляции изменений АД и осциллографического индекса). Проприорецептивная импульсация оставляет так же свои следы в виде изменения реактивности сосудодвигательного центра (установление более низкого АД в процессе тренировки, меньшие изменения на повторные нагрузки).

Если учесть большой удельный вес скелетной мускулатуры в общей массе тканей и значительное количество пронизывающих ее нервных окончаний, то можно считать, что афферентная депрессорная импульсация с мышц, возникающая в результате физической работы, представляет собой один из важных механизмов регуляции АД. Как писал И. М. Сеченов, мышечная работа заряжает энергией нервные центры.

ВЫВОДЫ:

1. Динамическая физическая работа (60—120 кгм/мин) при достаточной ее продолжительности сопровождается снижением АД у больных в первой и второй стадиях гипертонической болезни. Снижение АД начинается через 5—10—15 мин после работы.

2. Изменения АД в результате пассивных движений сходны с изменениями после активной работы, что позволяет предположить большую роль афферентной импульсации с проприорецепторов.

3. Время, в течение которого удерживается сниженное (по сравнению с исходным) АД, обычно продолжительнее времени работы.

4. В результате физической работы изменяется реактивность сосудодвигательного центра по отношению к физической нагрузке, а в конце тренировки устанавливается более низкое АД, что свидетельствует о меньшей реактивности на другие прессорные влияния.

5. Физическая работа (по нашим данным) влияет на АД у больных гипертонической болезнью следующим образом:

Афферентная импульсация с проприорецепторов уменьшает возбуждение сосудодвигательного центра, а это сопровождается снижением АД за счет увеличения эластичности крупных и средних артерий и уменьшения периферического сопротивления артериол.

Не исключаются, конечно, другие и, в частности, гуморальные, механизмы снижения АД под влиянием применяемой в наших опытах мышечной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крестовников А. Н. Физиология спорта. М., 1939.
2. Магакян Г. О. Булл. эксп. биол. и мед., 1953, 35, 2, 44.
3. Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. М., 1957.
4. Мошков В. Н. Лечебная физкультура при гипертонической болезни. М., 1954.
5. Плоткин В. И. Казанский мед. журн., 1958, 5.
6. Уманский А. А., Шендрик Т. С. Тер. арх., 1957, 5.
7. Фогельсон Л. И. Гипертоническая болезнь, определение трудоспособности и трудоустройство. М., 1956.
8. Eskildsen P. и др. Acta med. Scand. Suppl., 1950, 239.
9. Lord J. W., Hinton J. JAMA, 1945, 129.
10. Thacker E. A. Annals int. Med., 1940, 14.
11. Bilecki G. Hoher Blutdruck, Jena, 1955.

Поступила 2 июля 1959 г.

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ

И. К. Ищенко

Из Казанского военного госпиталя (начальник — М. В. Клеменков) и 2-й кафедры терапии (зав. — доц. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Консервативному лечению язвенной болезни посвящена обширная литература. Представление о язве не как об изолированном поражении желудка или двенадцатиперстной кишки, а как о страдании всего организма лежит в основе комплексного лечения этого заболевания. Огромная роль в патогенезе язвенной болезни принадлежит нервной системе, а в симптоматике — симптому боли. Отсюда и стремление при лечении язвенной болезни воздействовать на нервную систему в различных ее звеньях — снять болевой синдром.

В последние годы в нашей стране и за рубежом все больше внимания уделяется лекарственным веществам, способным блокировать, прерывать проведение нервного импульса к исполнительному органу. Перерыв нервного импульса путем блокады осуществляется в нервных ганглиях, откуда и название этих препаратов — ганглиоблокаторы, ганглиолитики.

Как известно, ганглиоблокирующие вещества, наряду с гипотензивным действием, оказывают влияние и на функции внутренних органов, и в частности, желудка. В эксперименте и клинике установлено угнетающее влияние ганглиоблокаторов на желудочную и кишечную секрецию. Многие зарубежные и советские авторы (Дональд и Смит, 1948; Кэй и Смит, 1950; В. М. Коган-Ясный, 1949), кроме угнетающего влияния ганглиоблокаторов на желудочную секрецию, указывают на анальгезирующее действие, угнетение моторной функции желудка.

Многостороннее действие ганглиоблокаторов на различные функции желудка побудило многих клиницистов применить эти средства при лечении язвенной болезни.

Многие советские авторы (С. В. Аничков, В. В. Глазырина, А. Т. Поваляева, В. И. Петровский, С. М. Рысс, Ю. И. Фишзон-Рысс, И. Б. Шулуто), применявшие ганглиоблокирующие препараты при лечении язвенной болезни, отмечают быстрое снятие болевого синдрома и болевой реакции на пальпацию живота, быстрое исчезновение диспептических расстройств, высокий процент заживления язвенной ниши, нормализующее влияние на основные функции желудка (секрецию, моторику).

Ободряющие результаты лечения ганглиоблокаторами язвенной болезни побудили и нас применить при ней целый ряд препаратов этой группы.

При назначении препарата мы предпочитали больных с более выраженным и стойким болевым синдромом. У большинства наших больных диагноз язвенной болезни подтверждался рентгенологическим симптомом «ниши». Противопоказанием для назначения ганглиоблокирующих веществ мы в начале наших наблюдений считали низкие цифры АД и цифры, близкие к нижней границе нормы (100/50). Наблюдение за получавшими ганглиоблокирующие препараты показало, что, несмотря на значительное снижение у них АД (до 90/50 и ниже), самочувствие больных оставалось хорошим. Ни в одном случае мы не наблюдали ортостатического коллапса. В связи с этим в дальнейшем были расширены границы показаний для применения ганглиоблокаторов при строгом соблюдении условия — за час до приема препарата и 1 час спустя после приема последнего больные находились в постели. Из побочных действий ганглиоблокаторов следует отметить появление в начале лечения в отдельных случаях общей слабости, головокружения. Часть больных сразу после приема пахикарпина отмечала чувство жжения в эпигастриальной области, изжогу. Из-за значительного снижения АД и плохой переносимости препарата, мы только в одном случае вынуждены были отменить пахикарпин (больной получал препарат на протяжении 2 недель).

Ганглиоблокирующие препараты применены нами при лечении 32 больных язвенной болезнью. У 19 применен пахикарпин, у 9 — гексоний, у 2 — тэтамон, у одного — гексаметон, и 1 больной получил комбинированное лечение — тэтамон и пахикарпин. В возрасте до 30 лет было 29 человек, от 31 до 40 — 3. Язвенная болезнь желудка была у 3 больных и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — у 29. Болели до 1 года 18 больных, свыше года до 3 лет — 9, до 5 лет — 3 и свыше 5 — 2.

Симптом «ниши» до лечения язвенной болезни обнаружен у 29 больных, у остальных имелись те или иные прямые признаки язвенной болезни. У трех больных диагноз язвенной болезни желудка подтвержден и гастроскопическим исследованием.

Чтобы иметь твердое мнение об эффективности терапии ганглиоблокаторами, мы применяли их только на фоне диетпитания — первого стола по Певзнеру в начале лечения и второго стола с 10—14 дня лечения. Другого лечения больные не получали. После короткого периода исследования больным назначался тот или иной препарат. Пахикарпин и гексоний применялись по 0,1 3 раза в день (в отдельных случаях в начале лечения препарат назначался по 0,1 2 раза в день для выявления его переносимости). Тэтамон применялся внутримышечно, в начале курса лечения по 1 мл 10% раствора 1 раз в день, в последующем — по 1 мл 2 раза в день. Венгерский препарат — гексаметон применен в возрастающих дозах — в первый день $\frac{1}{2}$ таблетки, второй день — по $\frac{1}{2}$ таблетки 2 раза в день, третий день — по $\frac{1}{2}$ таблетки 3 раза в день, в последующие дни — по 1 таблетке 2 раза в день, а затем — 3 раза в день.

Курс лечения ганглиоблокаторами, в среднем, длился около 4 недель, в течение которых больные получали от 7,5 до 10,0 пахикарпина (чаще 9,5), 9—10,8 гексония, 50 инъекций тэтамона, 81 таблетку гексаметона.

У 30 из 32 больных получен хороший ближайший терапевтический эффект. У одного больного, как уже было сказано выше, лечение пахикарпином было прекращено из-за плохой переносимости препарата, у другого, получавшего гексоний, наступило обострение язвенной болезни в процессе лечения, в связи с чем препарат был отменен. У всех больных на 3—5-й день лечения отмечалось уменьшение болей, диспептические расстройства становились менее выраженными, заметно уменьшалась болевая реакция на пальпацию в эпигастриальной области, улучшались настроение, сон и аппетит.

У основной массы язвенных больных стойкая ремиссия наступала к 15 дню лечения.

При применении пахикарпина боли в животе и болевая реакция на пальпацию эпигастральной области исчезли к 5 дню у 5 больных, в период от 6 до 10 дня — у 3, с 11 до 15 дня — у 4, с 16 до 20 дня — у 3 и у остальных — в более поздние сроки. Диспептические явления исчезли к 5 дню лечения у 8 больных, в период с 6 до 10 дня — у 3, с 11 до 15 дня — у 3, с 16 до 20 дня — у 3 и у остальных — в более поздние сроки.

При лечении гексонием боли в животе и болевая реакция на пальпацию эпигастральной области исчезли к 5 дню у 2 больных, в период с 6 по 10 день — у 1, с 11 по 15 день — у 2, с 16 по 20 день — у 2, у остальных — в более поздние сроки. Диспептические явления исчезли к 5 дню лечения у 5 больных, к 10 дню — у 2, у остальных — в более поздние сроки.

При лечении тэтамоном боли в животе и болевая реакция на пальпацию эпигастральной области у одного больного исчезли к 5 дню, у другого — на 26 день, диспептические явления исчезли у одного к 5 дню, у другого — на 24 день. При лечении гексаметоном боли и болевая реакция на пальпацию эпигастральной области исчезли на 14 день, диспептические явления — на 6 день, при комбинированном лечении — соответственно на 18 и 5 дни. Большинство больных прибавило в весе, сравнительно быстро, считая себя здоровыми, просило о досрочной выписке из госпиталя.

Ценным критерием эффективности лечения является контрольное рентгеновское исследование желудка. Проведенное у большинства больных повторное исследование желудка на 3—4 неделе лечения показало, что ниша исчезла у 9 леченных пахикарпином, уменьшилась у двух и осталась в прежних размерах у 6. Из 9 лечившихся гексонием ниша исчезла у 4, уменьшилась у 2, осталась в прежних размерах у 3. Из двух лечившихся тэтамоном у одного ниша исчезла и у другого осталась в прежних размерах.

Пахикарпин оказал заметное нормализующее влияние на кислотность, полученную на механический раздражитель, менее выражено его влияние на секрецию в нервно-химическую фазу и еще меньше — на секрецию, полученную на механический раздражитель. Что касается кислотности в нервно-химическую фазу, то она в большинстве случаев повысилась.

О влиянии гексония, гексаметона и тэтамона на кислотность и секрецию желудочного сока нам судить трудно, так как мы имели небольшое количество леченных этими препаратами, к тому же у двух, леченных гексонием, не было проведено контрольное исследование.

У 12 леченных пахикарпином лейкопедез после лечения повысился у 7 больных и у 5 понизился, у 7 понизилась переваривающая способность желудочного сока, у 3 повысилась и у 2 осталась прежней. Нормализующее влияние пахикарпина на переваривающую способность желудочного сока отмечено у 8 из 12 больных. Из числа леченных гексонием лейкопедез проверен у 6. У двух он повысился, у 3 понизился и у одного остался прежним. Переваривающая способность желудочного сока проверена у 4. У трех она понизилась, по сравнению с величинами до лечения (гексоний оказал нормализующее влияние на переваривающую способность желудочного сока), у одного больного повысилась.

АД во время лечения пахикарпином понизилось у 11 больных, осталось на прежних цифрах у 5, несколько повысилось у 3 (до лечения было несколько пониженное). Во время лечения гексонием отмечено понижение АД у 8 больных, у одного оно осталось прежним, у одного, леченного тэтамоном, оно снизилось, у другого повысилось. У больного,

леченного гексаметоном, АД несколько повысилось, а у больного, леченного тэтамоном и пахикарпином, — снизилось.

Во время лечения ганглиоблокаторами замедление пульса отмечено у 8, небольшое учащение — у 8, остался прежним — у 16.

ВЫВОДЫ:

1. При лечении язвенных больных ганглиоблокирующими препаратами почти во всех случаях получен положительный ближайший терапевтический эффект (исчезновение ниши в 50% и уменьшение ее размеров в 14%, у всех — отчетливое субъективное улучшение — исчезновение болей, болевой реакции на пальпацию и диспептических расстройств). У значительной части леченных пахикарпином отмечено его нормализующее влияние на переваривающую способность желудочного сока.

2. Большинство больных хорошо переносит лечение ганглиоблокаторами.

3. Применяя ганглиоблокаторы в указанных выше дозировках, мы не получили достаточно убедительных данных, подтверждающих выраженный тормозящий эффект этих препаратов на кислотность и секрецию желудочного сока. Кислотность желудочного сока в нервно-химическую фазу после лечения пахикарпином у большинства больных повысилась.

4. Ганглиоблокирующие препараты у лиц с нормальным АД оказывают умеренное гипотензивное действие, более заметное в начале лечения. Гипотензивный эффект в большей степени касается диастолического давления. В процессе лечения отмечено постепенное возвращение АД к исходным величинам. Невысокой степени гипотония не является абсолютным противопоказанием для применения ганглиоблокаторов. Заметного влияния на частоту пульса они не оказывают.

5. Ганглиоблокаторы можно рекомендовать как элемент комплексной терапии язвенной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анничков С. В., Денисенко П. П. В кн.: Ганглиолитики и блокаторы нервно-мышечных синапсов, ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
2. Глазырина В. В. Клин. мед., 1957, прилож., стр. 18.
3. Научная конференция, посвящ. теоретич. обоснованию клинического применения ганглиоблокирующих и курареподобных средств. Тез. докл., 1957.
4. Новые лекарственные вещества в эксперименте и клинике. Л., 1958.
5. Петровский В. И. и Поваляева А. Т. В кн.: Витамины. Л., 1958.
6. Рысс С. М. Тез. научн. докл. выездной сесс. АМН СССР совместно с Минздравом Уз. ССР, М., 1958.
7. Шулутко И. Б. Тер. арх., 1959, 3.

Поступила 5 октября 1959 г.

ОПЫТ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПЕНИЦИЛЛИНА В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Асс. З. С. Ахтямова

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

Одним из эффективных лечебно-профилактических средств в последнее десятилетие оказались антибиотики, из которых пенициллин нашел самое широкое применение в хирургии для предупреждения инфекции после ранений и оперативных вмешательств.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных, которым пенициллин применялся с профилактической целью, в абсолютном большинстве случаев в послеоперационном периоде.

Пенициллин вводился в брюшную полость во время операции по

200 000—300 000 ед., после операции в течение 4-х дней по 200 000 ед. через дренажную трубку, внутримышечно по 300 000 ед. в сутки; иногда пенициллин применялся комбинированно, то есть вводился в брюшную или плевральную полость, инфильтрировались края раны и одновременно вводился пенициллин внутримышечно.

Проанализируем наш опыт.

I. Из 19 больных с острым аппендицитом 12 после аппендэктомии пенициллин вводился только в брюшную полость по 300 000 ед. во время операции. Трем больным, кроме введения пенициллина в брюшную полость перед ее зашиванием, пенициллин вводился внутримышечно по 50 000 ед. через каждые 4 часа в течение трех суток. Четырём больным пенициллин вводился только внутримышечно в течение 3—4 дней.

Несмотря на сравнительно малые дозы затрачиваемого на курс лечения пенициллина (300 000—1 200 000 ед.), течение болезни у всех больных было гладким; раны зажили первичным натяжением.

II. Пенициллин применялся 5 больным, подвергшимся операции холецистэктомии по поводу желчнокаменного рецидивирующего холецистита. Он вводился в брюшную полость и внутримышечно. Течение болезни было гладким.

III. Из 15 больных с язвой желудка или двенадцатиперстной кишки 14 подверглись оперативному вмешательству. У 8 больных произведена резекция желудка, четырем наложен задний гастроэнтероанастомоз, двум произведено ушивание перфоративного отверстия, и только один больной с прикрытой перфорацией язвы желудка лечился консервативно.

Оперированные больные получали в основном пенициллин комбинированно 200 000—300 000 ед. в брюшную полость, а затем внутримышечно по 300 000 ед. в сутки в течение 3—5 дней. Неоперированному больному пенициллин вводился внутримышечно.

Умер один больной (несостоятельность швов в области культи желудка).

IV. Из 21 больного с острой кишечной непроходимостью у 7 была спаечная кишечная непроходимость, у 5 — заворот кишок, у 5 — узлообразование и у 4 — инвагинация.

7 больных со спаечной кишечной непроходимостью получали пенициллин в брюшную полость и внутримышечно, кроме одной больной, которой ввели только 300 000 ед. в брюшную полость перед ее зашиванием.

Из 5 больных с заворотом кишок (у 3 — тонких кишок и у двух — толстого кишечника) двое получали пенициллин комбинированно в брюшную полость и внутримышечно, двое только внутримышечно после операции. Одной больной пенициллин был введен один раз в брюшную полость перед зашиванием последней, но это оказалось недостаточным. Ей потребовалось на 4-й день после операции назначить инъекции пенициллина, что уже носило не профилактический, а лечебный характер.

У 5 больных, доставленных в клинику с явлениями острой кишечной непроходимости, при срочной лапаротомии было обнаружено узлообразование.

Все больные оперированы под местной инфильтрационной анестезией. Каждому из них в брюшную полость перед ее зашиванием вводился раствор пенициллина в количестве от 100 000 до 300 000 ед. Кроме того, 3 из них получали, начиная с первого дня после операции, внутримышечные инъекции пенициллина по 300 000 ед. в сутки от 4 до 10 дней. Течение у всех больных было гладким.

Четырем больным пенициллин с профилактической целью вводился после операции по поводу инвагинации кишок.

Каждому из этих больных в брюшную полость перед ее зашиванием

профилактически вводился пенициллин от 150 000 до 250 000 ед. Кроме того, больным производились инъекции пенициллина внутримышечно по 50 000 ед. через 4 часа в течение 3—4 дней. Течение у всех было без осложнений.

V. С профилактической целью вводился пенициллин 6 больным, оперированным по поводу грыж. У всех течение было гладким. Раны зажили первичным натяжением.

VI. Так же был применен пенициллин и у двух больных, оперированных по поводу эхинококка печени, которым была сделана эхинококкотомия с удалением хитиновой оболочки, с зашиванием фиброзной оболочки наглухо. Пенициллин вводили в полость кисты перед ее зашиванием, в последующем внутримышечно по 300 000 ед. в сутки в течение 9 дней. Из клиники выписаны на 41—42 день после поступления и на 28—32 день после операции.

На основании разбора историй болезни 68 больных с заболеваниями органов брюшной полости, можно сказать, что в абсолютном большинстве случаев послеоперационное течение было гладким; только у двух больных были его нарушения. У всех раны зажили первичным натяжением. Лучше всего сочетать введение пенициллина внутрибрюшинно с внутримышечными инъекциями.

VII. С первого же дня пенициллин вводился внутримышечно 10 больным с ожогами. Больные поступили через 1—4 часа после получения ожога. Площадь ожога была различной: 18% (один больной), 23% (один), 25% (одна), 40% (двое), 49% (одна), 60% (один), 66% (одна), 70% (одна), и 80% (одна больная). Большинство было доставлено в тяжелом состоянии, 4 — в состоянии шока.

Пенициллин вводили от 6 до 13 дней. И только одна больная, с 66% обожженной поверхности тела, получала инъекции пенициллина в течение 22 дней. Течение заживления у 7 больных было вполне благоприятным. Умерло 3 больных: мальчик 1 г. 8 мес. с поверхностью ожога в 60%; больная 79 лет с ожоговой поверхностью в 70% и больная 27 лет с ожоговой поверхностью в 80%.

VIII. Под нашим наблюдением было 11 больных с повреждениями головы: с переломом основания черепа — 1; с ранами мягких тканей головы — 5; с открытыми переломами костей черепа — 2; с огнестрельными переломами черепа — 3. Все больные, после первичной обработки раны, получали пенициллин внутримышечно по 300 000 ед. в сутки от 3 до 10 дней.

Профилактическое применение пенициллина в большинстве случаев было эффективным.

IX. После повреждения грудной клетки пенициллин вводился 13 больным (внутримышечно и при проникающих ранениях и внутриплеврально). У 8 были проникающие ранения, нанесенные ножом, у одного — проникающая колотая рана, у двух — проникающее огнестрельное ранение и у двух — ранение рогом быка (в одном случае ранение было проникающее в грудную полость, в другом — непроникающее). Течение болезни у всех было благоприятным.

Наши наблюдения показывают, что с профилактической целью при проникающих ранениях грудной клетки всегда нужно сочетать введение пенициллина в полость плевры с внутримышечными инъекциями.

X. Применялся пенициллин 5 больным с повреждением брюшной полости (с закрытым повреждением — 3; с проникающими ранениями — 2). При проникающих ранениях пенициллин вводился и внутрибрюшинно. Течение у всех было гладким.

XI. После первичной обработки ран пенициллин был применен при ранениях мягких тканей на конечностях, при открытых переломах и обширных повреждениях конечностей, потребовавших ампутаций. С ранениями мягких тканей было 2; с открытым вывихом — 1; с откры-

тым переломом конечностей — 6; с обширными повреждениями конечностей (травматическая ампутация) — 4 человека.

У всех больных течение было гладким, без нагноительных процессов.

В заключение, нужно сказать, что как при «чистых» оперативных вмешательствах, так и при травмах (закрытых, открытых, ожогах) применение пенициллина предупреждает воспалительные процессы и связанные с ними осложнения. Если в отдельных случаях и не удавалось предупредить полностью воспалительного процесса, то последний протекал в легкой форме. Возможно, что в таких случаях доза пенициллина была недостаточной.

Из 120 больных и раненых ни у одного не наблюдалось течения по типу сепсиса. Умерло четверо больных, из которых трое, как уже было сказано, после ожога.

Пенициллин следует применять комбинированно, вводя его в брюшную полость, в плевру и обязательно внутримышечно. Имея дело с ранами, нужно производить их орошение раствором пенициллина, инфильтрацию краев раны.

Доза в 300 000 ед. пенициллина в сутки для внутримышечных инъекций с профилактической целью вполне достаточна. В плевральную и брюшную полость пенициллин с профилактической целью вводится в количестве 200 000 — 300 000 ед. в растворе 0,25% новокаина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богатырев М. Ф. Воен.-мед. журн. 1951, 4. — 2. Борчхадзе М. А. Тр. ВММА, Л., 1949, 13. — 3. Витебский Я. Д. Хирургия, 1948, 11. — 4. Голубцов М. О. Хирургия, 1948, 11. — 5. Он же. Хирургия, 1948, 12. — 6. Дерябин И. И. Вестн. хир., 1950, 4. — 7. Ермольева З. В. Сов. мед., 1944, 3. — 8. Она же. Пенициллин, М., 1946. — 9. Колендер Н. Б. Вестн. хир., 1945, 5. — 10. Копцовская Л. С., Петровская И. С. Сов. мед., 1952, 7. — 11. Николаев Г. Ф. Воен.-мед. журн., 1951, 8. — 12. Сельцовский П. Пенициллин (применение в хирургической практике). М., 1948. — 13. Соколов М. С. В кн. «Пенициллин» (сб. статей). М., 1946. — 14. Шлапоберский В. Я. Госпитальное дело, 1947, 5.

Поступила 23 июня 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ НА ФОНЕ ОБЩЕГО НЕЙРОПЛЕГИЧЕСКОГО И ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ¹

Канд. мед. наук А. Ф. Попов и асс. А. Б. Гатауллин

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

Местная инфильтрационная анестезия, разработанная и широко внедренная в практику А. В. Вишневским, а также представителями казанской школы хирургов: С. М. Алексеевым, А. А. Вишневским, И. В. Домрачевым, Н. В. Соколовым, Ю. А. Ратнером, сыграла огромную роль в развитии хирургии и способствовала снижению операционной и послеоперационной смертности больных. По статистическим данным В. И. Стручкова (1954), этот вид обезболивания в стационарах Советского Союза применялся у 72—80% хирургических больных.

Однако, на современном этапе развития хирургии, когда характер оперативных вмешательств усложнился и объем их значительно расширился, местная анестезия в «чистом виде» не всегда стала удовлетворять хирургов. Практические врачи, применяя

¹ Доложено на заседании хирургического общества ТАССР 24/IX-59 г.

ее, не всегда получают полное обезболивание в рубцовоизмененных тканях и устраняют мышечную контрактуру в области операционного поля. Наряду с этим, местная анестезия не лишена и других существенных недостатков: она не купирует эмоциональных реакций больного, что при длительных и травматических операциях в некоторых случаях приводит к нанесению психической травмы с последующим развитием шока; поэтому местная анестезия имеет ограниченное применение у больных с повышенной возбудимостью нервной системы и в хирургии детского возраста. Операции у таких больных, начатые под местной анестезией, нередко вынужденно заканчиваются под общим эфирным наркозом, что имеет свои отрицательные стороны (И. С. Жоров). Особенно нежелателен этот переход при неотложных оперативных вмешательствах, когда больных оперируют без предоперационной подготовки.

Для устранения указанных недостатков местной инфильтрационной анестезии, а также с целью расширения оперативных возможностей при этом методе обезболивания отдельные клиницисты комплексно применяют специальные препараты — нейроплегики и ганглиоблокаторы, создающие в организме больного состояние нервно-эндокринной блокады. При этом, наряду с выключением болевой чувствительности в области операционной раны, создается некоторая общая анестезия с понижением реактивности организма. В состав смеси, применяемой для такого обезболивания, входят препараты, обладающие различным фармакодинамическим действием: анальгезирующим — пантопон, промедол, лидол; симпатолитическим — аминазин, симпатолитин, ларгоктил; парасимпатолитическим — атропин, новокаин, пиридин, скополамин; антигистаминным — димедрол, этизин, дипразин.

За последние два года для усиления обезболивания и удлинения срока действия местной анестезии по способу А. В. Вишневого мы применяем смесь из промедола, аминазина, димедрола, скополамина, новокаина и витамина В₁.

Под таким комбинированным видом обезболивания нами выполнено 221 операция. Из них резекций желудка — 19, холецистэктомий — 15, нефрэктомий — 4, спленэктомий — 3, струмэктомий — 13, грыжесечений — 22, аппендэктомий — 76, операций на тонком и толстом кишечнике — 12, операций по поводу проникающих ранений живота — 8, первичных обработок ран и ожоговой поверхности — 23. В плановом порядке произведено 97 операций, неотложных — 124.

Состав нейроплегической и ганглиоблокирующей смеси, дозировка препаратов и методика ее введения в основном взяты из собственного опыта проведения потенцированного интратрахеального наркоза, а также частично заимствованы из материалов ряда авторов (А. Н. Беркутов, П. А. Куприянов, И. С. Жоров, П. С. Уваров, Г. П. Зайцев, В. И. Попов), применявших литическую смесь.

Предоперационная подготовка проводилась по следующей схеме. Накануне операции перед отходом ко сну больной получал внутрь 0,1 люминала и внутримышечно — 2 мл 2% раствора димедрола. За час до начала операции внутримышечно из одного шприца вводили смесь следующего состава: 2 мл 2% димедрола, 2 мл 2,5% аминазина, 2 мл 2% промедола, 1 мл 0,05% скополамина, 5 мл 0,5% новокаина и 1 мл 6% витамина В₁. В зависимости от состояния больного и характера заболевания иногда дозы препаратов уменьшались в два раза или вводились повторно в половинном объеме. После введения этой смеси, во избежание развития ортостатического коллапса, больному не разрешали вставать. В операционную его доставляли на каталке в лежачем положении.

Спустя час после введения указанной смеси, больные, как правило, отмечали сухость во рту, вялость, сонливость; они нередко безразлично относились к предстоящей операции. Во время оперативного вмешательства вели себя спокойно: большинство из них находилось в дремотном состоянии, а некоторые — в состоянии неглубокого сна, который при необходимости легко можно было прервать. У 70% оперированных пульс учащался на 15—20 ударов в 1 мин и сохранялся таким в течение 2—3 часов. У одной группы больных (около 70%) АД снижалось на 10—20 мм, у другой — заметно не изменялось. Каких-либо определенных закономерностей в изменении характера дыхания под влиянием нейролитической смеси нами отмечено не было. Правда, у большей части больных (60%) наблюдалось урежение дыхательных экскурсий на 4—6 в 1 мин. Дыхание при этом оставалось ровным, но менее глубоким.

Наш сравнительно небольшой опыт проведения операций под местной анестезией по методу А. В. Вишневого с предварительным введением нейролитической смеси дает возможность отметить некоторые положительные стороны этого вида обезболивания. Особенно важно то, что при такой анестезии у больного наступает общая аналгезия, предупреждающая его реакцию на наиболее травматические моменты в ходе операции (потягивания корня брыжейки кишечника, желудка, слепой кишки; вмешательства в рубцовых тканях). В связи с этим не возникает необходимости затрачивать время на дополнительное введение раствора новокаина, что сокращает продолжительность оперативного вмешательства. Если при операциях под местной анестезией у больных сохраняются сознание и эмоциональные реакции, то применением комбинированного обезболивания, при котором больные в течение всей операции находятся в состоянии дремоты или поверхностного сна, это в той или иной мере устраняется. Незначительные изменения в состоянии больных после введения нейролитической смеси не являются причиной каких-либо необратимых последствий в организме оперированного. Это говорит о том, что установленная и испытанная многими исследователями дозировка препаратов, входящих в состав смеси, является оптимальной для преобладающей части больных. Мы не наблюдали ни одного случая операционного или послеоперационного шока. Операции на органах брюшной полости не приводили к резким нарушениям сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. Расслабление мышц передней брюшной стенки и диафрагмы облегчало выполнение оперативного вмешательства. Применение нейроплегических препаратов при операциях по поводу тиреотоксического зоба во многих случаях исключает возникновение у больных эмоциональных реакций. Благоприятной стороной этого вида обезболивания является спокойный послеоперационный период. Аналгезия, продолжающаяся от первого введения или поддержания дополнительной дозой нейролитической смеси в половинном объеме, обеспечивает спокойный послеоперационный сон или дремотное состояние до утра следующего дня. Тошнота и рвота, которые нередко возникают от введения больших доз новокаина и морфина, наблюдались нами значительно реже.

Следовательно, такая комбинированная анестезия обеспечивает более полное обезболивание, предупреждает осложнения, связанные с операционной травмой, и расширяет возможности оперативных вмешательств. Кроме того, при этом значительно реже возникает необходимость в применении наркоза; если же приходится сочетать эти два вида обезболивания, то вынужденный переход на общий наркоз осуществляется несравненно легче.

Однако, наряду с отмеченными положительными сторонами, нейроплегические препараты имеют некоторые недостатки. Одним из них является затруднение в выборе необходимой дозы (И. С. Жоров), так как известно, что на одних больных обычная доза заметного эффекта не оказывает, а на других действует сильно. Подобные явления отмечались и у наблюдавшихся нами больных. Так, некоторые больные от обычной дозы нейролитической смеси еще до начала операции впадали в полную проstration, имели выраженную бледность, слабый и частый пульс, низкое АД (60—70) и сниженную на 1—2° температуру; другие на эту же дозу почти не реагировали. Все указанные нежелательные явления вначале вызывали у нас тревогу и заставляли на некоторое время приостанавливать оперативное вмешательство, после чего продолжать его при переливании крови и кислородном насыщении, в положении Тренделенбурга. В дальнейшем, по мере накопления опыта, такого рода отдельные случаи нас особенно не стали волновать, так как мы ни разу не наблюдали неблагоприятных исходов. Мы имеем несколько наблюдений, когда указанная доза вызывала резкое возбуждение, двига-

тельное беспокойство и дезориентацию в окружающей обстановке, что в значительной степени мешало выполнению оперативного вмешательства. Для ликвидации этого недостатка необходимо дополнительное введение половинной дозы смеси. Нейроплегические препараты оказывают угнетающее действие на дыхательный центр и кашлевой рефлекс, увеличивают вязкость мокроты, затрудняют ее откашливание, а поэтому не всегда могут быть применены у больных с неполноценным дыханием.

Показания к применению такой комбинированной анестезии весьма разнообразны. Этот вид обезболивания широко вошел в практику не только при целом ряде плановых операций, но и при первичной обработке ран, ожогов, неотложных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости и т. п. Однако, такое комбинированное обезболивание не лишено и противопоказаний. Так, оно должно быть осторожно применено у больных с выраженным поражением сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, склероз) и совсем противопоказано для лиц, страдающих гипотонией, стойким поражением печени, и при тяжелом шоке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н., Воликов А. А. Тез. докл. Всесоюзной конф. хирургов, травматологов и анестезиологов, Казань, 1958.— 2. Вишневский А. В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата, М., 1956.— 3. Жоров И. С. Хирургия, 1959, 6.— 4. Стручков В. И. Хирургия, 1954, 5.— 5. Уваров П. С. Нов. хир. арх. 1958, 1.

Поступила 29 сентября 1959 г.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ У БОЛЬНЫХ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПОТЕНЦИРОВАННОМ НАРКОЗЕ

Н. М. Садыков

Из клиники торакальной хирургии и анестезиологии (зав.— проф. Е. Н. Мешалкин)
Центрального института усовершенствования врачей

Хирургическое вмешательство на органах грудной полости немалым без выбора рационального метода обезболивания, который значительно определяет радикальность операции и — весьма часто — ее непосредственный исход.

Наркоз с помощью малых доз обычных наркотических веществ при усилении их действия литическими смесями называется потенцированным наркозом.

В клинике торакальной хирургии и анестезиологии ЦИУ эфирно-кислородный потенцированный наркоз ведется на фоне применения очень малых доз литических смесей.

Непосредственная подготовка больного начинается накануне дня операции, когда за 12 часов до операции даются внутрь 25 мг аминазина, 50 мг антигистамина и 100 мг гипновала (или нембутала).

Прием этих веществ обеспечивает глубокий и продолжительный сон перед операцией.

Утром, за 2 часа до операции больной получает: аминазина — 25 мг, гипновала — 100 мг (или нембутала).

Такое сочетание препаратов обеспечивает глубокий сон, спокойное состояние и хорошую подготовку центральной нервной системы к операции.

Непосредственно перед операцией, за 30 мин до основного наркоза, больному внутримышечно вводится следующая смесь: анадол 2% — 1 мл, метоксин 0,1% — 1 мл, дипразин 2,5% — 1 мл, этизин 0,5% — 1 мл.

Анадол — аналог промедола, метоксин — аналог атропина. Дипразин — один из

сильных противогистаминных препаратов. Этизин — также противогистаминный препарат. Дети получают уменьшенные дозы, соответственно весу.

После введения этих веществ у большинства больных наступает полудремотное состояние, в некоторых случаях — глубокий сон, который не прерывается даже громким разговором; глаза закрыты, на вопросы не отвечают или отвечают неохотно; речь нечленораздельна, на окружающее не реагируют; безразличны; дыхание ровное, глубокое ритмичное; зрачки несколько сужены, на свет реагируют хорошо; мышцы тела расслаблены, сухожильные рефлексы понижены. АД или совсем не снижено, или снижено незначительно.

Из 92 больных больше половины (50 человек) после получения соответствующих фармакологических веществ засыпали или находились в полудремотном состоянии; 31 больной был спокоен, и лишь 11 проявляли признаки беспокойства (в большинстве это — дети, которые, естественно, боятся предстоящей операции и реагируют неадекватно; в частности, двум детям, которые утром перед операцией плакали, нам пришлось наркоз начать в палате).

После введения литической смеси больные доставляются в операционную, где им внутривенно очень медленно (10 мл в течение 1 мин) вводится 2% раствор гентотала натрия до наступления глубокого сна. Обычно для этого бывает достаточно введения 14—16 мл вышеуказанного раствора.

После наступления глубокого сна через ту же иглу очень быстро вводится вещество курареподобного действия (дитилин), которое расслабляет мышцы голосовой щели. Доза препарата — 1 мг на 1 кг веса больного. После фибрилляции мышц кончика языка и нижней челюсти производится интубация и начинается эфирно-кислородный наркоз.

Таблица 1

№№ пп	Диагноз заболевания	Характер оперативного вмешательства	Количе- ство больных
1	Врожденные пороки сердца: тетрада Фалло, незаращение бо- таллова протока, комплекс Эй- зенменгера	Наложение сосудистых анастомозов. Вмешательства на магистральных сосудах, полостях сердца	26
2	Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза	Расширение атриовентрикулярного отверстия	28
3	Хронические нагноительные процессы и злокачественные новообразования легких	Лобэктомия, клиновидная резекция легкого, пневмонэктомия	7
4	Слипчивый перикардит, целом- мическая киста перикарда	Субтотальная перикардэктомия. Уда- ление кисты перикарда	4
5	Опухоли пищевода, кардиаль- ного отдела желудка, средос- тения	Резекция пищевода, удаление опу- холи средостения	6
6	Опухоли и язвы желудка, холе- цистит, панкреатит и др.	Резекция желудка, холецистэкто- мия, тампонада поджелудочной железы	21
Всего			92

Через несколько (5—8) минут больные, минуя стадию возбуждения, переходят в состояние эфирного наркоза, и хирург приступает к операции.

По данной методике в нашей клинике за период с 1 января по 1 июня 1957 г. оперировано 92 больных с заболеваниями органов грудной (сердце, легкие, пищевод, средостение) и брюшной полости.

Диагноз и характер оперативного вмешательства представлены в таблице 1.

У 71 больного операция произведена на органах грудной полости, в том числе у 5 в условиях намеренного двухстороннего пневмоторакса.

Возраст оперированных колебался от 3,5 до 80 лет; мужчин было 54, женщин — 38.

Гемодинамические изменения, происходящие в организме больных, изучались в дооперационном периоде, во время операции и после нее.

В дооперационном периоде у большинства больных резких отклонений со стороны АД или учащения пульса не отмечалось. У некоторых (22%) непосредственно перед операцией имелось повышение АД (на 20—30 мм) и умеренное учащение пульса (на 16—20).

Для изучения гемодинамических сдвигов в течение всей операции у больных через каждые 5 мин измерялось АД, определялись частота пульса и дыхания, велись наблюдения за насыщением крови кислородом, роговичными рефlekсами и мышечным тонусом. У тяжелых сердечных больных велись наблюдения за работой сердца во время операции при помощи электрокардиографа.

Многими авторами признается, что в подавляющем большинстве случаев, несмотря на хорошо проведенное местное обезболивание и глубокий непотенцированный наркоз, при травматических моментах операции больные реагируют снижением АД и учащением пульса, а при работе на сердце у них возникает экстрасистолия.

Наши наблюдения показывают, что у больных, получивших смесь по вышеуказанной прописи, если и наступают учащение пульса и падение АД, то намного реже и незначительнее, чем у тех, которые не получают литических смесей.

Случаи экстрасистолии после применения нейроплегических и антигистаминных препаратов, даже при операциях на сердце, наблюдались редко.

У 45 больных из 92 АД не изменялось совсем или же снижалось в пределах 5—10 мм. У 33 (35,8%) АД снижалось незначительно (20—30 мм), и лишь у 14 (15,1%) мы наблюдали резкое его падение (на 40 и более мм). В этой группе из 14 больных во время операции у 7 имелась массивная кровопотеря, которая достигала 1 литра и больше. Хотя кровопотеря и быстро устранялась внутриартериальными и внутривенными переливаниями крови, но АД у этих больных резко падало на длительное время (от 20 мин и более), а иногда не поднималось до исходных цифр до конца операции.

Вторым важным фактором в нарушении гемодинамического равновесия является недостаточная вентиляция легких. Как известно, внутригрудные операции сопряжены с опасными нарушениями внешнего дыхания, особенно при двухстороннем пневмотораксе. Недостаточная вентиляция легких снижает содержание кислорода и увеличивает количество углекислоты в крови, что оказывает патологическое воздействие на нейрогуморальные механизмы регуляции дыхания и кровообращения, ведет к падению АД, учащению пульса и дыхания. У 4 из 14 больных мы наблюдали резкое падение АД из-за недостаточной вентиляции легких. У этих больных по ходу операции кровопотеря была незначительной (200—300 мл). В таких случаях содержание кислорода крови резко падало. После достаточной вентиляции легких АД поднималось до исходных цифр и держалось на них до конца операции.

И, наконец, в некоторых случаях учащение пульса, падение АД наблюдались при чрезмерно поверхностном наркозе.

В подобных случаях после углубления наркоза АД стабилизировалось, пульс и дыхание урежались.

Об эффективности применяемых нами литических смесей свидетельствует и количество наркотического вещества, расходуемого во время операции на каждого больного. Нейроблокирующие вещества, а также другие препараты для потенцированного наркоза позволяют проводить его с минимальной затратой основных наркотических веществ (расход эфира 30—40 мл в 1 час).

Намного благоприятнее протекает и послеоперационный период у получивших литические смеси до операции. У этих больных чрезвычайно редки такие ближайшие послеоперационные осложнения, как тошнота и рвота. Лишь у одного больного была рвота, и только четверо жаловались на тошноту. Оперированные под потенцированным наркозом после операции ведут себя спокойно, испытывают незначительные боли в области операционной раны: если АД снижается во время операции, то оно быстро поднимается до исходных цифр; пульс и дыхание урежаются.

ВЫВОДЫ:

1. У больных в дооперационном периоде после введения даже небольших доз литической смеси исчезает страх перед операцией, они впадают в полудремотное состояние, очень легко и быстро, минуя стадию возбуждения, переходят в состояние наркоза. Меньше расходуется эфира на наркоз.

2. У большинства потенцированный наркоз значительно облегчает производство обширных травматических оперативных вмешательств и обеспечивает гладкое течение наркоза и самой операции.

3. Послеоперационный период у этих больных протекает гладко, обычно без осложнений.

Поступила 29 апреля 1959 г.

ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Мл. научн. сотр. С. А. Юналеева

Из Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии
(директор — проф. Л. И. Шулутко). Научный руководитель —
проф. Л. А. Корейша (Москва)

Проводя наблюдения при операциях в различных областях центральной нервной системы, Л. А. Корейша (1936—1957) и его сотрудники раскрыли корковый и подкорковый механизмы регуляции функции сердца. Кроме того, они подтвердили, что регулирующим влиянием на сердечную деятельность обладает и спинной мозг.

Клинические и экспериментальные наблюдения устанавливают, что нарушение сердечной деятельности возникает и под влиянием различных изменений в периферической нервной системе.

Так, описаны случаи нарушения функции сердца при раздражении задних корешков (А. Г. Молотков, 1928), удалении спинальных ганглиев (А. В. Мельников, 1938), ранении нервов верхних конечностей (М. М. Губергриц, 1932; А. И. Златоверов, 1945; А. И. Гефтер, 1951; Н. И. Стрелкова, 1956; и др.). И. Д. Хлопина (1957) при морфологическом изучении обнаружила у части животных после перерезки седалищного нерва дистрофические изменения в сердечной мышце, почках и печени. Кроме того, у этих животных отмечены изменения в центральных отделах нервной системы. В клинике имели возможность наблюдать, что травма такого крупного нерва, как седалищный, вызывает не только местное, но и общее расстройство функции нервной системы (Л. И. Шулутко, 1952, 1957). Изменения в центральных отделах при травме периферической нервной системы, в свою очередь, не могут остаться безразличными для деятельности сердечно-сосудистой системы. Последнее обстоятельство должно учитываться при оценке состояния больного, имевшего повреждения периферической нервной системы различного характера.

В доступной нам литературе мы не нашли специальных исследований по вопросу о влиянии травмы седалищного нерва на сердечную деятельность. Поэтому нами предпринято электрокардиографическое исследование 79 больных с последствиями повреждения седалищного нерва на почве огнестрельного ранения. Давность травмы к моменту

исследования больных была в пределах от 10 до 14 лет. Возраст исследованных — от 26 до 56 лет (от 45 до 56—10).

Клиника заболевания у всех больных была, в основном, одинакова: двигательный паралич, атрофия парализованных мышц, нарушение чувствительности и другие расстройства пораженной конечности. Как правило, у этих больных жалоб на сердечно-сосудистую недостаточность не наблюдалось. Клинически, в основном, границы сердца были не расширены, тоны ясные. В одном случае имела экстрасистолия. В начале Великой Отечественной войны все считались практически здоровыми людьми.

Электрокардиографические исследования проводились каждый раз всем в одинаковых условиях. Большинство исследовалось многократно и на протяжении ряда лет.

ЭКГ снимались в стандартных и грудных (CR_2 , CR_4 , CF_4 , CF_5) отведениях, на глубине вдоха в III отведении и после физической нагрузки. Кроме того, у части исследованных снимались ЭКГ в грудных однополюсных отведениях и в усиленных отведениях от конечностей.

Анализ материала проводился на 215 ЭКГ.

У исследованных, как правило, мы отмечали на ЭКГ сочетание изменений различных зубцов и интервалов.

Изменения зубца Р отмечены у 76 человек, особенно часты были в грудных отведениях слева (у 61 — в отведении CF_4 , у 53 — в CF_5). Во всех отведениях характер изменения зубца Р выражался в деформации, уменьшении высоты и переходе в отрицательную фазу (уменьшен, сглажен, двухфазный, отрицательный), кроме одного случая, когда в отведении CR_2 зубец Р был, наоборот, увеличен. Увеличение ширины зубца Р наблюдалось у 23 (до 0,11—0,15"), из них у одного оно сочеталось расщеплением. Таким образом, у части исследованных имелось нарушение проводимости синусового импульса по предсердной мускулатуре, вплоть до внутрипредсердной блокады.

Увеличение интервала Р—Q (до 0,21—0,24") имелось у 8 человек. Несмотря на то, что оно наблюдалось у большинства из них на протяжении 2—3 лет, мы склонны считать последнее результатом функциональных изменений миокарда. Свидетельством этого служит тот факт, что после физической нагрузки замедление атриовентрикулярной проводимости исчезало у 6 из 7 человек. Кроме того, после операции удаления невromы с последующим сшиванием седалищного нерва, произведенной у одного из числа этих больных, наступило нормальное проведение предсердного импульса к желудочкам.

Углубление зубца Q отмечено у 15 исследованных, у одного из них в отведении CR_2 . Изменение зубца Q не сочеталось с правым типом ЭКГ. Глубокий зубец Q может служить указанием на ненормальный процесс распространения возбуждения в желудочках, в частности в межжелудочковой перегородке.

Изменения зубца R наблюдались у 73 больных и во всех отведениях выражались, главным образом, в деформации и уменьшении его высоты, вплоть до направления (основного зубца) вниз. Эти изменения наиболее часто наблюдались в I, III отведениях и в левом грудном — CF_5 .

Углубление зубца S имелось у 62, чаще наблюдалось в III отведении и в CF_5 .

Среди исследованных у 24 внутрижелудочковая проводимость была на верхней границе физиологической нормы ($QRS = 0,1''$), у 4 QRS равнялся 0,11—0,12". Такое изменение комплекса QRS свидетельствует о замедленном распространении волн возбуждения в желудочках.

Что касается сегмента S—T, то у большинства исследованных наблюдалось легкое его отклонение от изоэлектрической линии. Поскольку это может являться разновидностью нормальной ЭКГ, то нами и не придавалось серьезного значения этому факту. У 44 человек отмечена

различной степени дугообразность сегмента S—T, не исчезающая и после физической нагрузки, что может служить признаком нарушения фазы охвата возбуждением обоих желудочков.

Изменение зубца Т наблюдалось у 71 исследованного и часто одновременно в нескольких отведениях. В стандартных отведениях отмечена тенденция понижения высоты зубца. Особенно часто наблюдались изменения T_{III} (уменьшен, двухфазный, сглажен, направлен вниз) в сочетании с изменениями Т в других отведениях. Анализ зубца Т проводился нами с учетом картины его изменения на глубине вдоха. Зубец Т в отведении CF₅ очень часто напоминал T_{III}. В остальных грудных отведениях (CR₂, CR₄, CF₄) отмечен высокий зубец Т.

Из исследованных у 70 отмечено замедление электрической систолы желудочков. Это оценивается как замедление возбуждения в желудочках. Правда, у некоторых больных замедление систолы желудочков было незначительным. После физической нагрузки нормализация интервала QRS-T отмечена лишь у 15, а у 46 удлинение сохранилось (у 9 исследованных нагрузки не проводилось).

Необходимо отметить, что у 41 исследованного наблюдалось замедление в проведении импульсов по тому или иному участку, а у 31 — одновременно в нескольких участках проводящей системы сердца. Таким образом, нарушение проведения импульсов было у 72 человек.

Характер нарушения ритма сердца у исследованных представлен в таблице 1. Максимальное замедление ритма у больных доходило до 35 сокращений в минуту. При физической нагрузке и на глубине вдоха нарушение ритма исчезало.

В таблице 2 показан характер отклонения типа ЭКГ.

Таблица 1

Таблица 2

Ритм	Количество больных	Тип ЭКГ	Количество больных
Без нарушения	38	Нормальный	46
С нарушением	41	Измененный	33
Из них:		Из них:	
брадикардия	30	левый	26
брадиаритмия	8	правый	7
синусовая аритмия	2		
экстрасистолия	1		

Итак, при электрокардиографическом исследовании больных с последствиями повреждения седалищного нерва получены данные о нарушении сердечной деятельности. Изменение электрокардиографической картины у всех больных сохранялось при повторных исследованиях на протяжении ряда лет.

Мы считаем, что объяснить наблюдаемые изменения возрастом больных нет оснований, так как большинству исследованных было 26—46 лет. Как следует из анамнеза, перенесенные в прошлом инфекционные заболевания и какие-либо патологические процессы, осложнившие заболевание сердца, у наших больных отсутствовали.

В то же время при анализе полученного материала нами установлено, что нарушение ритма, проводимости и других элементов ЭКГ чаще имело место у больных, не подвергавшихся оперативному вмешательству на пораженном нерве (невротомии, нейрорафии). Так, из 35 больных, исследованных на разных сроках после операции на нерве, изменение ЭКГ наблюдалось в 66%, а из 44 неоперированных — в 89%. Среди оперированных (оперировала канд. мед. наук Г. С. Книрик) было трое больных, исследованных нами в до- и послеоперационном

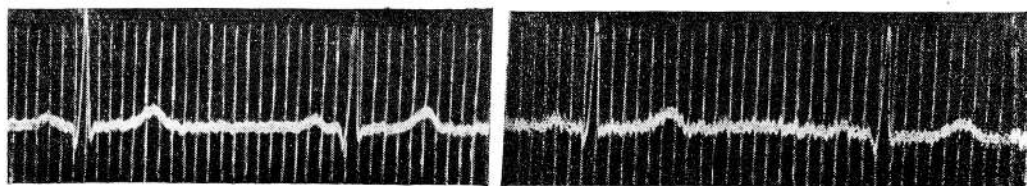
периодах. У одного из них не установлено отчетливых признаков изменения электрокардиографической кривой после операции. У двух же других больных мы имели возможность наблюдать после операции улучшение электрокардиографической картины.

В качестве иллюстрации приводим некоторые данные из их историй болезни.

I. Б-ной Б., 30 лет. Ранен в 1944 г. осколком мины в правое бедро с повреждением седалищного нерва. Начиная с 1950 г., ежегодно принимает физиотерапевтические процедуры по поводу периодически открывающихся трофических язв на стопе. При хро-наксиметрии ответная реакция у берцовых нервов и мышц голени отсутствует. Болей и неприятных ощущений в области сердца нет. Границы сердца не увеличены, тоны ясные.

1/III-55 г. произведено иссечение центральной невromы ($d = 3,5$ см), лежавшей в мощных рубцах. Периферический конец седалищного нерва не найден, послеоперационное течение гладкое.

На рис. 1 приведены ЭКГ этого больного, зарегистрированные до и после операции.



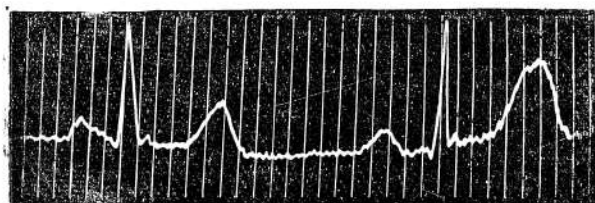
А — до операции (25/XI-54 г.).

Рис. 1

Б — после операции (5/IV-55 г.).

При сравнении этих кривых выявлено, что имевшееся до операции замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости с замедлением систолы желудочков после операции исчезает.

II. Б-ной К., 39 лет, поступил с жалобами на отсутствие движений и боли в левой стопе вследствие ранения в бедро. Боли в области сердца отсутствуют, границы сердца без изменений, тоны ясные. Так как в результате лечения не возникли симптомы восстановления функции пораженной конечности, то 7/VIII-56 г. сделана операция нейрорафии седалищного нерва. Во время операции обнаружено рубцовое уплотнение, главным образом, в области порции малоберцового нерва. После иссечения рубца произведены нейрорафия малоберцового и частичная нейрорафия порции большеберцового нерва. Послеоперационное течение гладкое.



А — до операции (1/VIII-56 г.).

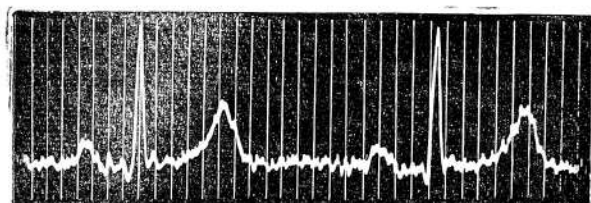


Рис. 2

Б — после операции (17/IX-56 г.).

При изучении ЭКГ больного К. (рис. 2) отчетливо определяется нормальное проведение импульсов по миокарду после операции, тогда как до операции наблюдались замедление атриовентрикулярной и внутрипредсердной проводимости, а также замедление систолы желудочков.

Таким образом, при анализе ЭКГ обоих больных обращает на себя внимание, что в послеоперационном периоде электрокардиографическая картина улучшается, главным образом, за счет того, что проводимость различных звеньев проводящей системы сердца становится в пределах физиологической нормы.

Приведенные материалы дают возможность объяснить наблюдаемые нарушения сердечной деятельности у больных с последствиями ранения седалищного нерва рефлекторным влиянием с поврежденного нерва на сердце, что должно приниматься во внимание при исследовании подобных больных.

Литературные данные по поводу электрокардиографических изменений под влиянием экстракардиальных воздействий многочисленны (А. Ф. Самойлов, 1910; М. А. Киселев и Л. М. Рахлин, 1935; Ротбергер и Винтерберг — 1910; и др.) и крайне разноречивы; особенно спорным остается вопрос о характере зубца Т. Последнее можно объяснить тем, что сам вопрос о происхождении зубца Т содержит много неясного и спорного (Т. Б. Киселева, 1947). Однако, признавая совместное действие экстракардиальных нервов, большинство авторов считает, что повышенный тонус блуждающих нервов вызывает снижение высоты зубцов Р, R, Т, замедление проводимости импульсов, урежение сердечного ритма, а повышенный тонус симпатических нервов — обратную картину (Е. И. Гращенков, 1946; Л. И. Фогельсон, 1948; С. Ю. Минкин, 1948; Н. С. Молчанов, 1950; Лепешкин, 1947; и др.).

В этой связи имеющиеся изменения ЭКГ у исследованных нами больных можно считать результатом превалирования вагусного влияния на сердце после травмы седалищного нерва. Так, у исследованных зубцы Р, R, Т были деформированы, уменьшены или же переходили в отрицательную фазу, проведение импульсов и сердечный ритм замедлены и т. п.

Неврогенный характер нарушений функций сердца, вызванных влиянием блуждающего нерва, подтверждается нормализацией у них элементов ЭКГ на глубине вдоха и после физической нагрузки.

ВЫВОДЫ:

1. У больных, имеющих повреждение седалищного нерва, на поздних сроках после травмы выявлены определенные изменения сердечной деятельности, которые проявляются в виде:

а) нарушения ритма сердечных сокращений (преимущественно — синусовая брадикардия);

б) замедления проведения импульсов в различных участках проводящей системы сердца;

в) деформаций, уменьшения высоты или перехода в отрицательную фазу зубцов Р, R, Т (в отведениях CR_2 , CR_4 , CF_4 зубец Т был увеличен).

Характер этих изменений отражает превалирующее вагусное влияние на сердце.

2. Наблюдаемые нарушения в ЭКГ сохранялись у исследованных больных на протяжении ряда лет.

3. Отмеченные изменения носят функциональный характер: они могут исчезать после операции на седалищном нерве, на глубине вдоха и после физической нагрузки.

4. Полученные данные указывают на возможность рефлекторного влияния на сердечную деятельность с периферического нерва, в частности, седалищного, на поздних сроках после его травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. Клиническая медицина, 1951, 12.—2. Истаманова Т. С. Функциональные расстройства внутренних органов при невралгии. 1958.—3. Кандель Э. И. Влияние острого раздражения различных отделов головного мозга человека на кровообра-

ное давление, сердечную деятельность и дыхание. Дисс., М., 1950.—4. Он же. К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций, М., 1954.—5. Киселева Т. Б. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 1947, т. X.—6. Корейша Л. А. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952.—7. Он же. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1957, 44, 10.—8. Хлопина И. Д. Морфологические изменения денервированных тканей и развитие трофической язвы нейрогенного происхождения, 1957.—9. Храпов В. С. Вopr. нейрохирургии, 1953, 1.—10. Шулуто Л. И. Научн. сесс. Горьковского инст. травматологии и ортопедии, 1952.—11. Он же. Казанский мед. журн. 1957, 2—3.—12. Lepeschkin. Das Elektrokardiogramm. Dresden und Leipzig, 1947.

Поступила 17 февраля 1959 г.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТЕХНИКИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕДИАЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРА¹

Мл. научн. сотр. Ф. С. Юсупов

Из Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулуто)

Медиальные невовколоченные переломы шейки бедра по своим последствиям относятся к тяжелым повреждениям опорно-двигательного аппарата и встречаются преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста.

Оперативный метод лечения таких переломов является общепризнанным. Но в этой проблеме есть ряд неразрешенных вопросов, поэтому она остается актуальной и нуждается в дальнейшем изучении.

В нашем институте при переломе шейки бедра в основном применяется методика остеосинтеза, предложенная Б. А. Петровым и Е. Ф. Ясновым, но она у нас подверглась некоторому изменению. Так, разработаны и внедрены в практику новые аппараты и приспособления, позволяющие достигнуть полного обезболивания во время операции, уменьшить рентгенооблучение больного, заблаговременно подобрать необходимой длины штифт и точно его ввести.

Подготовка к операции остеосинтеза начинается уже в день поступления больного в институт и заключается в том, что по рентгенограмме определяются истинная длина головки и шейки бедра и размер необходимого штифта. Правильному подбору длины штифта мы придаем большое значение, так как это позволяет избежать некоторых серьезных осложнений. С этой целью нами используется градуированная металлическая пластинка с рядом круглых отверстий, просверленных через 1 см. Последняя укрепляется на вертикальном стержне на уровне безыменного бугорка большого вертела, параллельно здоровому бедру больного, и производится рентгенография неповрежденного тазобедренного сустава в передне-задней проекции. Здоровая конечность перед рентгенографией укладывается в положении внутренней ротации под углом 45°. Поворотом конечности внутрь достигается горизонтальное расположение шейки бедра. На рентгеновском снимке размеры увеличения кости и металлической пластинки, независимо от уровня расположения рентгеновской трубки, кассеты и толщины мягких тканей, всегда остаются одинаковыми. Для расчета длины головки и шейки бедра циркулем измеряется на рентгенограмме расстояние от края головки бедра (от основания *fovea centralis capitis*) до определенной точки в подвертельной области, через которую в дальнейшем будет вводиться штифт. Бранши циркуля переносятся на тень металлической пластинки, и с большой точностью определяется истинная длина головки и шейки бедра, а тем самым — размер необходимого штифта. Следует обязательно учесть то обстоятельство, что при введении штифта в обломки происходит их некоторое сближение. Поэтому используется фиксатор, длина которого на 1—0,5 см короче полученной величины.

Оперативное вмешательство, независимо от возраста, производится «закрытым» способом, как правило, через 2—3 дня после поступления больного в стационар. Всем больным с медиальными невовколоченными переломами шейки бедра ставятся абсолютные показания для фиксации отломков металлическим штифтом. Исключение составляют больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями: резко выраженные явления малярии, декомпенсированное расстройство деятельности сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, парезы и параличи нижних конечностей и некоторые заболевания центральной нервной системы.

Местная анестезия, репозиция и укрепление ориентиров производятся на ортопедическом столе в перевязочной. Для создания больному наиболее благоприятных условий на ортопедическом столе видоизменен упор для промежности, под крестец и спину оперируемого подкладываются резиновые губчатые подстилки. Расширенный деревянный

¹ Доложено на итоговой научной сессии институтов травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения РСФСР 27/V-59 г. в Ленинграде.

упор для промежности не задерживает рентгеновские лучи, позволяет исключить боли в области промежности и сдавление наружных половых органов; при введении штифта, он, являясь противоупором, хорошо фиксирует конечность.

Кроме местной анестезии области перелома, во всех случаях применяется односторонняя внутритазовая блокада, по Л. Г. Школьникову и В. П. Селиванову. У лиц пожилого возраста мы уменьшаем количество вводимого 0,25% раствора новокаина до 80—90 мл. Благодаря этому дополнительному обезболиванию больные даже в преклонном возрасте хорошо переносят оперативное вмешательство.

Репозиция отломков производится на ортопедическом столе по общепринятой методике. После репозиции к коже живота, параллельно пупартовой связке, подшивается наружный ориентир (ориентир № 1, по способу Б. А. Петрова — Е. Ф. Яснова). В качестве ориентира № 2 нами используется внутренний ориентир-перфоратор, который состоит из металлического стержня с острым наконечником и ручки¹. Этот ориентир вводится без разреза, через прокол мягких тканей бедра снаружи в кортикальный слой бедренной кости, непосредственно под большим вертелом. В костную ткань при этом внедряется только тонкий наконечник ориентира. Введение второго ориентира в перевязочной позволяет сократить срок операции и уменьшить количество рентгеновских снимков в операционной. Затем больной на ортопедическом столе доставляется в рентгеновский кабинет, где производится рентгенография тазобедренного сустава в двух проекциях. Для расчета угла, под которым следует ввести штифт, на рентгенограммах проводятся линии, соединяющие тень основания наконечника внутреннего ориентира с центром головки бедра.

Убедившись в удовлетворительном результате репозиции и определив направление штифта, мы на том же столе доставляем больного в операционную. После рассечения мягких тканей в кортикальном слое бедренной кости, в подвертельной области определяется небольшое отверстие, которое ранее образовалось при введении наконечника внутреннего ориентира. Вслед за этим края раны раздвигаются ранорасширителем, что позволяет хирургу обходиться помощью лишь одного ассистента.

Некоторую трудность представляет начало введения трехлопастного штифта в кость, так как последний вводится под значительным углом к поверхности кости и может соскользнуть вверх, в сторону большого вертела. Необходимо учесть, что даже незначительное смещение фиксатора при его введении приводит к ошибкам, поэтому следует принять меры к предупреждению соскальзывания штифта. Некоторые хирурги для этой цели просверливают в кортикальном слое бедренной кости в месте введения штифта значительное отверстие, другие — трепанируют долотом поверхностный слой кости на этом же участке. После этих манипуляций возможность некоторого смещения трехлопастного штифта, к сожалению, все же сохраняется, ибо поперечное сечение штифта имеет совершенно иную форму, нежели круглое отверстие в кости.

Для устранения подобного смещения трехлопастного штифта нами применяется «насекатель» кости (рис. 1). Это — обычный бесканальный трехлопастный штифт, но ширина каждой лопасти его не одинакова. Лопасти, по мере приближения к концу «насекателя» (с противоположной от головки конца), ступенчато уменьшаются в ширине, заканчиваясь заострением. Методика образования насечек в кости заключается в следующем: «насекатель» привинчивается к экстрактору направителя Б. А. Петрова — Е. Ф. Яснова, заостренный конец «насекателя» вставляется в имеющееся в кортикальном слое бедра отверстие и ударами молотка вводится в бедренную кость. При этом в кости образуются три соединенные между собой насечки, через которые затем и вводится трехлопастный штифт.

Небезразличен, по нашему мнению, порядок расположения лопастей штифта в кости. Существуют два варианта их расположения (рис. 2). Первый — две лопасти обращены вверх, к передней и задней поверхности шейки бедра, а третья — вниз, к диафизу бедра. Второй вариант: одна лопасть обращена вверх, а две — вниз, под некоторым углом к диафизу бедра. Второй способ введения трехлопастного штифта наиболее распространен, так как он технически более доступен. Лучшим же, на наш взгляд, является первый вариант расположения лопастей, при котором во время нагрузки сила распределяется более равномерно, лопасти не действуют, как клин, и уменьшается возможность образования в дальнейшем асептического некроза и деформирующего артроза головки бедра. С применением трехлопастного «насекателя» возможность подобного введения штифта значительно облегчилась.

Некоторые авторы справедливо предлагают смещать точку введения штифта вниз по отношению к общепринятой. Металлический штифт в этом случае располагается под более тупым углом к диафизу бедра, и фиксирующие его свойства, по вполне понятным причинам, оказываются выраженными еще больше. Этот способ, несмотря на привлекательность, представляет большую техническую трудность и поэтому применяется сравнительно редко. При введении штифта через более низкую точку (практически через диафизарную часть кости) появляется, во-первых, реальная угроза раскола кости, во-вторых, соскальзывания штифта. С применением трехлопастного «насекателя» возможность подобных осложнений устраняется.

Во время операции определенную трудность составляет ручное удержание направителя в необходимом положении. Небольшие отклонения направительной спицы или

¹ Опубликовано в журнале «Ортопедия, травматология и протезирование», 1958, 2.

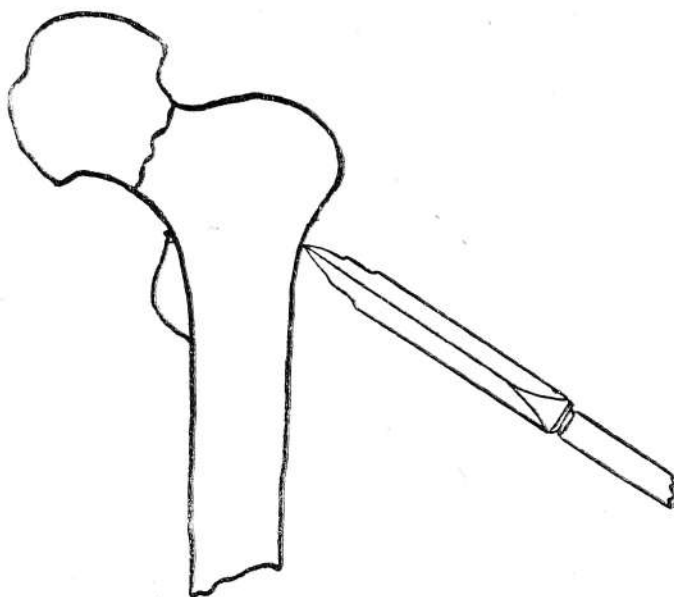
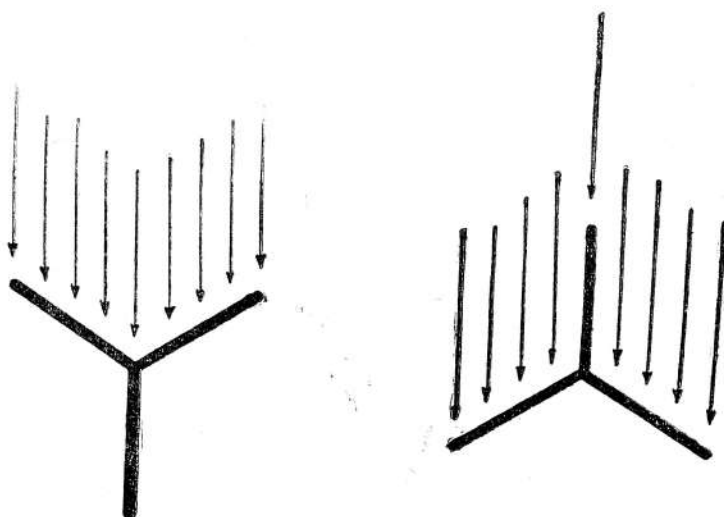


Рис. 1



№ 1

№ 2

Рис. 2

его угломера ведут к значительным ошибкам, в результате чего трехлопастный штифт не занимает в отломках требуемое положение и недостаточно их фиксирует.

Для облегчения техники операции и получения наилучших результатов нами применяется специальный штатив для удержания направителя¹. Штатив можно укрепить на любом ортопедическом столе, монтируя его на вертикальной стойке; шарнирная головка в нем обеспечивает большую подвижность направителя.

Лечение в послеоперационном периоде проводится по обычной методике. Оперированная конечность оставляется без фиксации (гипсовая повязка не накладывается). Она укладывается на функциональную шину проф. Л. И. Шулуто на 2—3 недели. После снятия швов начинается разработка движений суставов оперированной конечности. По истечении трехнедельного срока после операции больному разрешается начинать садиться, спуская с постели нижние конечности. К концу 4-й недели больные обычно начинают ходить на костылях, опираясь лишь на неповрежденную конечность. Легкая нагрузка на оперированную конечность разрешается по истечении трехмесячно-

¹ Опубликовано в сб. Казанского научно-исследовательского ин-та травматологии и ортопедии — Казань, 1957.

го срока. Ходьба без костылей нами рекомендуется после неоднократного рентгеноконтроля не ранее 5—6 месяцев.

Металлический штифт при благоприятном исходе удаляется не ранее 9—12 месяцев после операции.

Кроме лопастных штифтов, применяются винтовые. Позволим себе провести краткий сравнительный анализ свойств тех и других. При применении трехлопастного штифта отсутствует возможность ротационных смещений, при этом отломкам придается большая устойчивость. Наряду с этим, лопастные конструкции имеют ряд недостатков:

а) наблюдаются случаи обратного выхода штифта из кости в мягкие ткани, с последующим расхождением отломков (А. В. Каплан приводит сборную статистику, из которой видно, что после операции остеосинтеза трехлопастным штифтом в 13% отмечено смещение штифта);

б) нередко в момент введения штифта головка бедра поворачивается и образуются краевой диастаз; оси головки и шейки бедра при этом не совпадают;

в) раскалывается кость под большим вертелом в участке введения штифта;

г) при вбивании штифта ударами молотка и сколачивании отломков импактором почти всегда возникают сильные боли.

Винтовые штифты широко применяются за рубежом. Имеются сообщения об успешном применении их и в Советском Союзе (В. Д. Чаклин, Я. Н. Родин и др.). Подобные штифты приводят отломки в состояние весьма тесного контакта, как бы сколачивают их; при введении вращательными движениями возможность раскалывания кости исключается, а болевые ощущения резко уменьшаются. Но и винты не избавлены от ряда существенных недостатков:

а) возможны ротационные движения отломков на штифте;

б) после начала нагрузки возможно смещение вниз центрального отломка со штифтом.

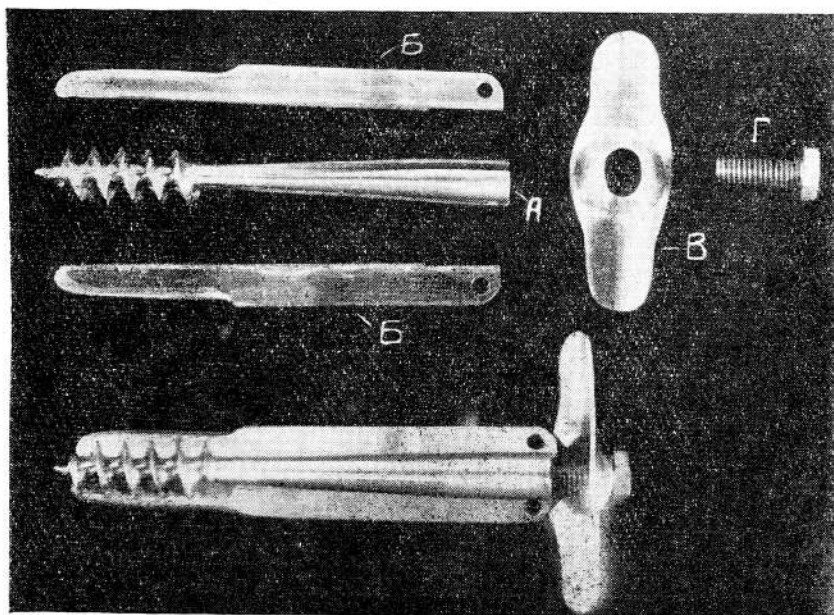


Рис. 3

Нами предложен новый штифт-«шуруп с лопастями», в котором имеются винтовая нарезка и лопасти. В этой комбинированной конструкции положительные стороны винта сочетаются с устойчивостью, придаваемой лопастями. Упомянутый штифт (рис. 3) состоит из следующих частей: шурупа (а), двух лопастей (б), сферической шайбы (в) и стягивающего болта (г)¹. Шуруп имеет конический стержень с 4—5 витками винтовых нарезок на конце. Диаметр стержня, по мере приближения к винтовой части, суживается. На головной части стержня располагается отверстие диаметром 5 мм с винтовой нарезкой для присоединения к видоизмененному экстрактору направителя Б. А. Петрова — Е. Ф. Яснова и введения стягивающего болта. В наборе должны быть штифты от 70 до 120 мм. На стержне шурупа имеются 2 продольных паза в форме «ласточкиного хвоста», проходящие через весь стержень и нарезки винта, в которые вводятся лопасти. Лопасти имеют форму прямоугольных пластинок с закругленными наружными углами. Ширина лопасти неодинакова: в той части, где она находится

¹ Опубликовано в «Казанском мед. журнале», 1958, 6.

между нарезками шурупа (в головке бедра), ширина ее меньше. Для облегчения введения лопасти в кость один ее конец заострен, а на другом расположено круглое отверстие, необходимое для извлечения. Благодаря тому, что пазы в шурупе выполнены в форме «ласточкиного хвоста», выхождение лопастей из шурупа исключено. Стягивающий болт завинчивается торцовым ключом к стержню шурупа после его внедрения. С помощью сферической шайбы и стягивающего болта удастся максимально сблизить отломки.

Все детали вышеописанного штифта изготавливаются из нержавеющей стали марки ЭЯ1-Т.

Инструменты, используемые при введении трехлопастного штифта, и методика в послеоперационном периоде применяются и при фиксации отломков шейки бедра шурупом. Последний вводится с помощью видоизмененного направителя Б. А. Петрова — Е. Ф. Яснова. После рентгеноконтроля на операционном столе и определения правильного расположения шурупа легкими ударами молотка с помощью небольшого направителя вводятся лопасти.

Этот направитель лопасти предотвращает возможную деформацию ее в момент внедрения. Следует обязательно ввести лопасти в отломки таким образом, чтобы грани их были обращены к передней и задней поверхности шейки бедра. В заключение на наружной поверхности бедра укладывается сферическая шайба, и торцовым ключом завинчивается стягивающий болт.

При сросшемся переломе все манипуляции по извлечению штифта производятся в обратном порядке, с использованием специального экстрактора для вывинчивания шурупа.

Имеющиеся у нас факты дают основание рекомендовать описанную методику остеосинтеза медиальных переломов шейки бедра для внедрения в практику.

Поступила 23 июня 1959 г.

ПРОБЛЕМА РАДИОТЕРАПИИ РАКА МАТКИ В ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОМ ОСВЕЩЕНИИ

Сообщение 1

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

Проф. Х. Х. Мещеров

(Казань)

Радиотерапия с момента ее внедрения в клинику стала предметом многочисленных и весьма разносторонних исследований.

Лучи радия испытывались при целом ряде заболеваний, особенно онкологических. В онкологии радиотерапия приобрела значение специальной проблемы, которая до сих пор не может считаться полностью разрешенной.

При ее разработке встречались трудности различного характера. Они были связаны, главным образом, с локалистическими представлениями о раковом процессе, без учета реакции организма как функционального целого.

Теперь ясно, что значимость проблемы лечебного применения радиолучей определяется совокупностью вопросов специфического действия (на раковую ткань) с общебиологическими реакциями организма.

Стало аксиомой, что решение сугубо практических задач в области медицинского использования лучей радия не может быть успешным без учета их общебиологического действия.

Если учитывать не только специфическое действие радиолучей на раковую опухоль, но и общебиологическое, то, несомненно, в первую очередь должно возникнуть требование разработки такого метода для регистрации эффекта от радиотерапии, который давал бы возможность судить о динамике и местного процесса, и общей реакции организма. Таким методом может быть изучение морфологических изменений крови.

Литературные материалы по вопросам радиотерапии рака женских

половых органов дают отчетливое представление, что один из наиболее доступных методов определения общей реакции организма — изучение морфологических изменений крови в их последовательной динамике — не нашел должного использования в гинекологической онкологии.

По литературе, относящейся непосредственно к гинекологической онкологии, несмотря на ее обширность, нельзя составить ясного суждения ни о гематологическом профиле больных, страдающих различными стадиями ракового заболевания, ни о точно выясненной закономерности в реакции со стороны крови на радиооблучение.

В предлагаемой вниманию читателя статье мы приводим гематологическую характеристику бывших под нашим наблюдением больных женщин, страдавших различными стадиями ракового процесса половой сферы и подвергшихся лечению радием.

Для удобства исследования все наши больные были разделены на 8 групп.

I группа — 4 больных с диагнозом: предраковое состояние шейки матки. Отсутствие кровотечений. Общее состояние удовлетворительное.

II группа — 19 больных с первой стадией ракового процесса. Общее состояние удовлетворительное. Весьма незначительные сукровичные выделения.

III группа — 24 больных во второй стадии ракового заболевания. Общее состояние несколько хуже, чем в предыдущей группе; исхудание, общая слабость. Раковый процесс вышел за пределы матки, но значительным кровотечением не сопровождался.

IV группа — 15 больных во второй стадии ракового поражения шейки матки, но с более интенсивными кровотечениями. Общее состояние: более выраженная адинамия, отчетливая бледность кожи и видимых слизистых.

V группа — 14 женщин, страдавших раком шейки матки в третьей стадии. Сукровичные выделения и повторные умеренные кровотечения. Общее состояние заметно нарушено. Пониженное питание.

VI группа — 5 оперированных по поводу рака шейки матки. При поступлении общее состояние вполне удовлетворительное. Ни в одном случае симптомов рецидива не обнаружено.

VII группа — 6 женщин с рецидивами рака после расширенной экстирпации матки. Различная степень нарушения общего состояния (у некоторых — симптомы кахексии).

VIII группа состояла из трех женщин, из которых 2 по поводу поражения половых губ и одна — нижней губы. Общее состояние при поступлении вполне удовлетворительное.

Изменения со стороны красной крови по отдельным группам

I группа — тенденция к гипохромной анемии, среднее процентное содержание Нв — 79, среднее количество Э. — 4 066 000, ц. п. — 0,96.

II группа — среднее процентное содержание Нв — 75, среднее количество Э. — 4 108 000, ц. п. — 0,92. Ретикулоциты — 0,99% (абсолютное количество — 40 971). Незначительно выраженная гипохромная анемия.

III группа — среднее процентное содержание Нв — 74, среднее количество Э. — 3 963 000, ц. п. — 0,93. Ретикулоциты — 0,66% (абсолютное количество — 26 312). Гипохромная анемия выражена несколько больше.

IV группа — среднее процентное содержание Нв — 56, среднее количество Э. — 3 530 000, ц. п. — 0,77. Ретикулоциты — 1,19% (абсолютное количество — 42 100). Гипохромная анемия выражена значительно больше, чем в предыдущих группах.

V группа — среднее процентное содержание Нв — 62, среднее количество Э. — 3 728 000, ц. п. — 0,84. Ретикулоциты — 0,86% (абсолютное

количество — 30 964). Степень выраженности гипохромной анемии несколько меньше, чем в IV группе.

VI группа — среднее процентное содержание Нв — 70, среднее количество Э. — 4 072 000, ц. п. — 0,86. Ретикулоциты — 0,67 % (абсолютное количество — 27 530). Гипохромная анемия близка к первым трем группам.

VII группа — среднее процентное содержание Нв — 77, среднее количество Э. — 4 263 000, ц. п. — 0,89. Ретикулоциты — 0,57 % (абсолютное количество — 24 367). Умеренно выраженная гипохромная анемия, близкая к показателям III группы больных.

VIII группа — среднее процентное содержание Нв — 80, среднее количество Э. — 4 303 000, ц. п. — 0,93. Ретикулоциты — 0,70 % (абсолютное количество — 30 990). Гипохромная анемия выражена весьма незначительно, скорее — это только тенденция.

Итак, со стороны красной крови намечаются совершенно закономерные изменения: 1) анемизация по всем группам протекает по гипохромному типу, 2) степень ее зависит больше от интенсивности кровотечения, чем от стадии ракового процесса. Справедливость последнего положения может быть проиллюстрирована сравнением результатов исследований красной крови III и IV групп больных. В этих группах заболевание относилось к одной и той же стадии развития раковой опухоли, но с различной степенью кровотечений. Выяснилось, что анемия выражена сильнее там, где кровотечения отличались большей тяжестью. Среди больных V группы в третьей стадии ракового процесса, без резко выраженных кровотечений, состав красной крови оказался лучше, чем среди больных IV группы, с меньшей (2) стадией заболевания, но с резко выраженными кровотечениями.

Отсюда совершенно очевидно, что состав красной крови при раке женских половых органов определяется в весьма большей мере фактором кровотечения.

Таким образом, нам удалось установить тип гематологической картины со стороны красной крови при различных стадиях ракового процесса и столь часто встречающихся при нем кровотечениях.

Изменения со стороны белой крови по тем же группам больных

I группа — картина белой крови отличается от нормы лишь незначительным сдвигом влево, за счет некоторого увеличения палочкоядерных форм нейтрофильной группы лейкоцитов.

II группа — средние величины общего количества Л. — 6 947. Сдвиг влево до 15 % (1 067)¹. Количество тромбоцитов нормально.

III группа — среднее количество Л. — 7 083. Сдвиг нейтрофильной группы лейкоцитов до метамиелоцитов, относительная лимфопения —

IV группа — среднее количество Л. — 8 062. Сдвиг нейтрофильной группы лейкоцитов до метамиелоцитов, относительная лимфопения — 12 % (985), эозинофилов — 9 % (739). Количество тромбоцитов нормально.

V группа — средние величины общего количества Л. — 8 941. Сдвиг влево нейтрофильной группы — до метамиелоцитов. Некоторое увеличение процентного содержания нейтрофильных лейкоцитов — 66 % (5 948). Тенденция к некоторому нарастанию количества моноцитов и эозинофилов. Количество тромбоцитов нормально.

VI группа — средние величины общего количества Л. — 5 960, сдвиг влево нейтрофильной группы — до единичных метамиелоцитов. Некоторая тенденция к тромбопении.

VII группа — картина белой крови весьма близка к таковой у больных II группы, то есть отмечен аналогичный сдвиг влево нейтрофильной

¹ Вторая цифра, заключенная в скобки, будет обозначать абсолютное количество данной формы лейкоцитов.

группы при нормальных цифрах общего количества лейкоцитов. Некоторая тенденция к повышению количества тромбоцитов.

VIII группа — обнаружен только умеренный сдвиг нейтрофильной группы влево.

Результаты исследования белой крови могут быть сформулированы в следующих положениях:

1. Имеются изменения как общего количества лейкоцитов, так и отдельных составных элементов лейкоцитарной формулы.

2. Изменения эти заключаются в том, что при прогрессировании ракового процесса увеличивается: а) общее количество лейкоцитов; б) сдвиг влево за счет нейтрофильной группы; в) формы раздражения; г) количество моноцитов.

3. Количество эозинофилов стоит в некоторой зависимости от осложняющих рак кровотечений.

4. Относительный лимфоцитоз нами установлен у больных после расширенной экстирпации раковопораженной матки.

5. Количество базофилов оказалось нормальным во всех группах.

Тромбоциты подлежат специальному рассмотрению. Они были: а) повышены у больных с рецидивами рака шейки матки; б) понижены во II стадии рака (без кровотечений) и среди группы больных, подлежавших профилактическому радиооблучению после экстирпации матки.

Итак, сопоставление приведенных данных по отдельным группам раковых больных показывает, что изменения со стороны красной и белой крови по этим группам не одинаковы. При этом в каждой стадии болезни мы смогли отметить ряд гематологических черт, связанных как с основным заболеванием, так и с сопровождающими его осложнениями.

Поступила 12 января 1960 г.

ТКАНЕВАЯ ТЕРАПИЯ АМЕНОРРЕИ

Засл. врач РСФСР В. И. Иванова

Из клиники акушерства и гинекологии (зав.— проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Тканевая терапия, разработанная и введенная в медицинскую практику академиком В. П. Филатовым, получила широкое распространение в Советском Союзе и привлекла всеобщее внимание.

Это побудило и нас использовать метод тканевой терапии в лечении аменорреи, как первичной, так и вторичной. Для подсадки мы применяли раньше яичник и селезенку телят, а в дальнейшем стали использовать плаценту родильниц. Ткани приготавливались по временной инструкции Министерства здравоохранения СССР от 27/VII-50 г.

Подсадка ткани производилась в области левого подреберья по передней аксиллярной линии. После обработки операционного поля спиртом и настойкой йода следовала анестезия кожи 0,25% раствором новокаина в количестве 20—25 мл по линии будущего разреза длиной 2—3 см. Дальше игла проходила до апоневроза, чтобы анестезировать будущий карман для ткани. В области анестезированного участка делался разрез кожи, тупо раздвигалась жировая клетчатка до апоневроза, формировался карман, куда и укладывалась консервированная ткань, которая погружалась как можно глубже во избежание секвестрации. Карман жировой клетчатки должен быть сухим. Подсаживалось 3 г ткани. На кожу раны накладывали 2—3 шелковых шва и асептическую наклейку.

Критериями для оценки результатов лечения служили: появление месячных, субъективное состояние больной (хороший сон, аппетит, повышение жизненного тонуса).

Всего под нашим наблюдением было 82 больных, из них с первичной аменорреей — 18 и с вторичной — 64.

С первичной аменореей были в возрасте от 22 до 30 лет — 17, 34 лет — 1. Девственниц было 6 и замужних 12.

У 7 причиной аменореи была недостаточность яичников. С невыясненной этиологией было 10, и одна больная связывала отсутствие менструаций с перенесенной операцией по поводу кисты.

При исследовании мазков влагалища у 5 больных недостаточность функции яичника соответствовала реакции 2 типа. У 11 больных произведена рентгенография турецкого седла; во всех случаях изменений не обнаружено. У 12 больных реакция Ашгейма — Цондека во всех случаях оказалась отрицательной. 9 больным производили соскоб слизистой стенок полости матки. Элементов слизистой ткани в них не обнаружено.

До подсадки 18 больным безуспешно применялась гормонотерапия. Кроме гормонотерапии, 3 больным назначалось укрепляющее лечение. После неудачного лечения гормонами были направлены в клинику для тканевой терапии через 4 месяца 5 больных, через 6 месяцев — 6 и через 8 месяцев — 7.

Подавляющее большинство жаловалось на постоянные головные боли, бессоницу, резкую раздражительность, быструю утомляемость, отсутствие аппетита, менструаций. Ввиду такого состояния две больные даже прекратили работу. Четирем больным произведена подсадка яичника двухлетней телки, шести — подсажена телячья селезенка и восьми — плацента. Яичник подсажен 3 больным по 2 раза и одной больной 1 раз. Селезенка подсажена 2 больным по одному разу, 2 — по 2 раза и 2 по три раза. Плацентарная ткань подсаживалась 6 больным 2 раза и двум по одному разу. Интервалы между подсадками были 2 месяца.

После первой подсадки общее состояние больных резко улучшилось, появились аппетит, спокойный сон, исчезала головная боль. Менструации пришли у 9 больных (у 2 после первой подсадки через 3 недели и стали приходить регулярно через 21 день; у 5 менструации пришли после второй подсадки и у 2 после 3-й). Среди этих больных было с недостаточностью функции яичников 7 женщин и с невыясненной этиологией 2, у остальных 9 крови не пришли, но общее состояние улучшилось. Срок наблюдения — от 3 до 4 лет.

С вторичной аменореей мы лечили 64 больных. В возрасте до 25 лет было 10, от 26 до 30 лет — 13, от 31 до 35 — 25, от 36 до 39 — 16 чел. Замужних было 56 (у 35 имеются дети), вдов — 4, девиц — 4. Давность заболелания — от 6 месяцев до 6 лет.

Аменорея возникла после психической травмы у 11, после выскабливания стенок полости матки при неполном выкидыше — у 8; после искусственного аборта — у 3; после выскабливания по поводу приращения последа — у 7 и после удаления кисты яичника — у 3. С невыясненной этиологией было 32.

Для выяснения состояния слизистой оболочки тела матки 32 больным производилось диагностическое выскабливание, при этом только у одной обнаружена железистая гиперплазия. У остальных элементов слизистой оболочки в соскобах не обнаружено.

Рентгенография черепа (турецкого седла) произведена 50 больным, у 49 турецкое седло было в пределах нормы. У одной вход выше полости в турецкое седло расширен, но акромегалии клинически не обнаружено.

У всех 64 реакции с мочой на сперматоурию и Ашгейма — Цондека были отрицательными. Цитологическое исследование содержимого влагалища произведено 24 больным. У 6 была IV типа реакция, у 14 — III-го и у 4 — II-го.

До подсадки консервированной ткани больным безуспешно применялась гормонотерапия.

Все поступили в клинику с жалобами на головную боль, раздражи-

тельность, плохие сон и аппетит, отсутствие менструаций, интереса к жизни.

Данной группе больных сделано 110 подсадок консервированной ткани. По одной — 30 больным, по 2 — 22 и по 3 — 12. Плацента подсаживалась 40 больным, селезенка — 10, селезенка и яичник (букет) — 14. Подсадки повторялись с интервалом в 2 месяца.

После лечения менструации пришли у 27 больных: у 17 после подсадки плаценты, у 6 — после подсадки селезенки и у 4 — после подсадки селезенки и яичника. После первой подсадки крови пришли у 11, после двух подсадок у 6, после 3 — у 10.

Среди этих больных с невыясненной этиологией — 18, после выскабливания полости матки по поводу приращения последа — 2, после выскабливания по поводу неполного выкидыша — 2, после психической травмы — 4, после удаления кисты яичника — 1 больная. У 37 после трех подсадок менструации не пришли, но общее состояние резко улучшилось: исчезли головные боли, появился аппетит, поднялся жизненный тонус, появились желания. Длительность наблюдения — 4—5 лет.

Из 27 выздоровевших у одной наступила беременность, но, к сожалению, внематочная.

ВЫВОДЫ:

1. Тканевая терапия эффективна при лечении первичной и вторичной аменорреи.

2. Специфичности действия применяемых для подсадки консервированных тканей нами не обнаружено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павленко С. М. Сов. мед., 1953, 8. — 2. Филатов В. П. Тканевая терапия, 1948. — 3. Он же. Хирургия, 1949, 8. — 4. Он же. Клин. мед., 1950, 1.

Поступила 18 мая 1959 г.

РЕАКЦИЯ СПЕРМАТОУРИИ САМЦОВ ОЗЕРНОЙ ЛЯГУШКИ ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ХОРИОНЭПИТЕЛИОМЫ

Асс. М. А. Давыдова

Из клиники акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Распознавание хорионэпителиомы в ряде случаев бывает затруднительным ввиду того, что клиника этой болезни не является специфичной. Поэтому любой метод, способствующий уточнению диагноза хорионэпителиомы, несомненно, имеет практическое значение.

Решающим для окончательного диагноза считается гистологическое исследование.

В дополнение к нему используются и гормональные реакции, в частности, реакция Ашгейма — Цондека. При хорионэпителиоме, как правило, хориальный гонадотропин продуцируется значительно больше, чем при нормальной беременности. Поэтому реакция бывает положительной при разведении мочи больной в 100, 200 и более раз.

Были сделаны отдельные попытки применить реакцию сперматоурии для диагностики хорионэпителиомы (А. А. Давиденко, М. Х. Баба-ян, И. С. Эйбер, Е. Е. Самойлова).

Мы использовали реакцию сперматоурии самцов озерной лягушки при подозрении на хорионэпителиому матки с мочой 23 больных¹. Из них

¹ Техника реакции сперматоурии, применяемая нами, описана в Трудах Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, 1958, т. XIII, стр. 96—103.

хорионэпителиома подтвердилась у 6, а у остальных 17 имелись другие заболевания: у 4 — плацентарный полип, у 4 — состояние после пузырного заноса, у 5 — воспалительный процесс внутренних половых органов, у 2 — рак матки, у 1 — неполный аборт, у 1 — фибромиома матки.

Всего с мочой 23 больных реакция сперматурии была поставлена 108 раз, и 64 раза получены положительные и 44 раза — отрицательные ответы. Одновременно с мочой 18 больных 47 раз была поставлена реакция Ашгейма — Цондека, ответы обеих реакций были одинаковыми.

При плацентарном полипе, раке и фибромиоме матки, воспалении половых органов реакция сперматурии давала отрицательные ответы. С мочой больных после пузырного заноса и с неполным абортom при первой постановке реакция давала положительные ответы. При повторной постановке реакции через 3—4 дня интенсивность ее уменьшалась, и, наконец, реакция становилась отрицательной.

Из 6 больных хорионэпителиомой матки у одной новообразование rozpoзнано в начале развития, через две недели после изгнания пузырного заноса. Реакция сперматурии дала положительные ответы как с цельной мочой, так и при разведении 1:10. При дальнейшем разведении мочи реакция была отрицательной. Произведена радикальная операция. Реакция стала отрицательной через две недели после операции. Больная выздоровела.

У остальных 5 больных хорионэпителиомой матки были уже метастазы в легких, вагине и других внутренних органах, и после операции, через разные промежутки времени, наступила смерть.

Из 5 больных у 3 хорионэпителиома матки развилась после неполного выкидыша, у одной — после нормальных срочных родов. У одной, по данным анамнеза, беременности не было. Вероятнее всего, она скрыла имевшуюся у нее беременность, поскольку была вдовой.

Из 5 больных реакция поставлена только с неразведенной мочой у двух, получен резко положительный ответ. После радикальной операции одна больная (из двух последних) умерла через день, а другая — через 2 месяца. После операции моча последней давала положительные результаты до наступления смерти.

На мочу остальных трех больных положительная реакция получена при разведении 1:300 и 1:400, при дальнейшем разведении мочи результаты реакции были отрицательными. У одной из этих больных при операции обнаружены двусторонние кистовидные опухоли яичников. Жидкость из них, так же, как и моча больной, дала положительную реакцию сперматурии при разведении 1:400.

После радикальной операции (экстирпации матки с придатками с обеих сторон) титр гонадотропного гормона в моче больных оставался, как и до операции, в течение 5—7 дней. Затем титр гормона уменьшался; так, через 5—7 дней после операции положительная реакция получена при разведении мочи у двух больных 1:100, у одной — 1:250. Дальнейшее разведение мочи дало отрицательную реакцию. При последующем наблюдении титр гормонов стал нарастать, и перед смертью реакция стала давать положительные ответы при разведении мочи двух больных 1:250, а одной — 1:600. Нарастание титра хориального гонадотропного гормона свидетельствовало о прогрессировании заболевания — наличии метастазов.

Наши наблюдения показали, что в начале развития хорионэпителиомы количество хориального гонадотропина незначительно, и поэтому положительный результат реакции сперматурии получается только при малом разведении мочи; в период же интенсивного роста новообразования количество гормона резко повышено.

Мы проверяли реакцию сперматурии с кипяченой мочой больных хорионэпителиомой матки. Мочу кипятили в течение 15 мин (по С. Е. Фаермарку), а затем разбавляли физиологическим раствором 1:3

и вводили лягушкам. Реакция сперматозоидов поставлена с кипяченой мочой у всех 6 больных, и лишь с мочой одной получена положительная реакция. Реакция Ашгейма — Цондека поставлена с кипяченой мочой 3 больных, и во всех случаях получена положительная реакция.

Результаты наших исследований подтверждают данные С. Е. Фаермарка о наличии в моче больных хорионэпителиомой какого-то термостабильного гормона, дающего реакцию Ашгейма — Цондека. Кроме того, мы обнаружили, что женские половые органы мышей более чувствительны к термостабильному гормону, чем половые органы самцов лягушек. Не исключена возможность выработки разных термостабильных гормонов, действующих специфично, то есть только на женские или только на мужские половые органы. В таком случае термостабильный гормон в моче больных хорионэпителиомой, специфичный для мужских половых органов, встречается реже.

Проведенные наблюдения показали, что реакция сперматозоидов имеет большое практическое значение в диагностике хорионэпителиомы и прогнозе оперативного лечения. В этом отношении она вполне заменяет реакцию Ашгейма — Цондека. Понятно, что ни реакция Ашгейма — Цондека, ни реакция сперматозоидов не могут являться единственным и решающим методом диагностики хорионэпителиомы. Реакция сперматозоидов, как и реакция Ашгейма — Цондека, является ценным дополнительным диагностическим методом при распознавании хорионэпителиомы. Хорионэпителиома может быть диагностирована или, наоборот, исключена на основании клинической картины заболевания, результата гистологического исследования и реакции Ашгейма — Цондека или реакции сперматозоидов. Эти три фактора имеют одинаково важное значение в диагностике хорионэпителиомы. Переоценить или недооценить один из них невозможно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденко А. А. Акуш. и гинек., 1959, 1. — 2. Самойлова Е. Е. Акуш. и гинек., 1954, 2. — 3. Фаермарк С. Е. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1942, XIII, 3—4. — 4. Эйбер И. С. Акуш. и гинек., 1951, 4.

Поступила 22 июля 1959 г.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ ПО МАТЕРИАЛАМ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА ЗА 1900—1954 гг.

Б. Г. Садыков

Из акушерско-гинекологического отделения Республиканской клинической больницы
(главврач — Ш. В. Бикчурин).
Научный руководитель — проф. П. В. Маненков

Случаи внематочной беременности, наблюдавшиеся в акушерско-гинекологической клинике Казанского медицинского института за период с 1900 по 1944 гг., были проанализированы и описаны — проф. А. И. Тимофеевым (1900—25 гг.), проф. В. С. Груздевым (1926—30 гг.), доц. Х. Х. Мещеровым (1933—35 гг.) и асс. Н. И. Фроловой (1936—44 гг.). Их было 828. Продолжая изучение этого вопроса, мы проанализировали еще 546 историй болезни больных, леченных в той же клинике с 1945 по 1954 гг.

Таким образом, всего за 55 лет в клинике лечилось и было прооперировано всего 1374 больных с внематочной беременностью.

Из этиологических факторов внематочной беременности на первом месте находятся воспалительные процессы женской половой сферы.

Они установлены при операции А. И. Тимофеевым в 54,4%, В. С. Груздевым — в 42%, Х. Х. Мещеровым — в 58,5%, и нами — в 55,68% всех случаев внематочной беременности.

Причиной воспалительных процессов явились преимущественно аборт. Это подтверждается тем, что в анамнезе больных с внематочной беременностью аборт установлен А. И. Тимофеевым — в 46,6%, В. С. Груздевым — в 46,6%, Х. Х. Мещеровым — в 68,6%, Н. И. Фроловой — в 65%, и нами — в 50,72% случаев. Представляет интерес вопрос о частоте аборта непосредственно перед внематочной беременностью. Такие данные есть в материалах А. И. Тимофеева, В. С. Груздева и Х. Х. Мещерова. Обобщив их с нашими, мы установили, что из 985 больных с внематочной беременностью сведения об абортах в прошлом были у 504 (51,16%), а непосредственно перед данной внематочной беременностью аборт был у 403 больных (40,91%).

Остальные встречающиеся в практике факторы имеют приблизительно одинаковый вес в этиологии внематочной беременности, за исключением внутриматочных инъекций йода, которые встречаются в настоящее время крайне редко.

Особо следует отметить инфантилизм, являющийся одним из факторов, способствующих возникновению внематочной беременности. Последний имел место по В. С. Груздеву — в 1,2%, по Х. Х. Мещерову — в 15,1%, по Н. И. Фроловой — в 2,5%, и по нашим данным — в 10,8%. Следовательно, из 1186 больных (без данных А. И. Тимофеева) у 97 (8,17%) найдены признаки инфантилизма.

При разборе всех случаев внематочной беременности по механизму прерывания (трубный аборт, наружный разрыв плодместилища) выявлено, что нет значительного преобладания какого-либо из видов прерывания внематочной беременности. Так, на 860 случаев (без данных Н. И. Фроловой) по типу наружного разрыва плодместилища прерывание наступило в 53,37%, а по типу трубного аборта — в 46,62%.

Распределение всех случаев внематочной беременности показывает, что чаще всего местом прививки плодного яйца являлась ампулярная часть трубы (45,43%), затем — истмическая (30,48%), истмико-ампулярная часть трубы (8,47%), и только в 2,74% — межуточный отдел трубы. Но и это небольшое количество случаев внематочной беременности в межуточном отделе трубы обращает на себя внимание тяжестью клинической картины и заставляет врача помнить о возможности подобной локализации.

Если рассматривать эти же случаи внематочной беременности по типу прерывания в зависимости от локализации плодного яйца, то получается следующее:

Типы прерывания внематочной беременности	Отделы трубы				
	ампула	истмус	интерстициум	ампуло-истмус	истмико-интерстициум
Трубный аборт . . .	319	36	6	40	—
Наружный разрыв .	153	199	20	62	6

Как видно, тип прерывания тесно связан с локализацией. Так, при локализации в ампулярной части трубный аборт встречается более чем в 2 раза чаще, чем наружный разрыв. Наоборот, при локализации внематочной беременности в истмической части наружный разрыв был почти в 6 раз чаще, чем трубный аборт. При локализации в интерстициальной части так же чаще возникал наружный разрыв плодместилища (более чем в 3 раза).

В симптоматологии внематочной беременности частым признаком являются периодические боли, которые большей частью локализуются в нижних отделах живота с первичным возникновением либо справа, либо слева. Наряду с болями, характерны кровянистые выделения из половых путей. По В. С. Груздеву, они наблюдались в 138 случаях из 152 (в 9 из них было обильное кровотечение); по Х. Х. Мещерovu, — в 69 из 99, из них в 8 случаях было обильное кровотечение; по нашим данным, кровянистые выделения были в 440 из 546, из них в 7 случаях было обильное кровотечение. Таким образом, симптом кровянистых выделений наблюдался в 81,17%. Следовательно, необходимо помнить, что обильные кровянистые выделения не только не исключают возможности внематочной беременности, но встречаются при ней в 3,01%.

Симптом задержки месячных был, по Н. И. Фроловой, — в 177 случаях из 389, по нашим данным, — в 523 из 546, то есть, в среднем, в 74,88%, что совпадает с данными других авторов (по Ю. К. Якубову — 70%).

Ценный диагностический прием — пункция заднего свода. Она применялась в нашем материале с 30-х годов; в первое время у небольшой части больных (по Х. Х. Мещерovu, — у 28,3%, по Н. И. Фроловой, — у 37,1%), а за последнее десятилетие пункции подвергались 83,33% больных.

Из биологических реакций для диагностики использовались реакции Ашгейма — Цондека, Фридмана и Галли — Майнини, которые в ряде случаев позволяли подтвердить диагноз внематочной беременности.

Анализируя исходы внематочной беременности, мы видим, что за 55 лет из 1374 прооперированных больных умерли 20 (1,45%). При этом надо отметить резкое снижение летальности лишь за последнее десятилетие — один случай на 546 больных (0,18%). Основной причиной смерти больных в прошлом являлось резкое обескровливание вследствие значительного запаздывания с оперативной помощью и несовершенства борьбы с анемией в то время. Снижение смертности за последнее десятилетие объясняется улучшением службы переливания крови и ускорением оперативного вмешательства.

Итак, из анализа нашего материала мы можем заключить, что число больных с внематочной беременностью с течением времени не уменьшается, а увеличивается. Основной причиной этому, как видно из нашего материала, являются воспалительные заболевания половой сферы, учащающиеся с увеличением числа абортuв. Поэтому борьба с абортuми является, в то же время, и борьбой с внематочной беременностью. Наряду с этим, следует отметить резкое снижение смертности от внематочной беременности, как следствие улучшения медицинской помощи вообще и, в частности, широкого внедрения в практику переливания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев В. С. Материалы к вопросу о внематочной беременности. Казань, 1932. — 2. Тимофеев А. И. Казанский мед. журн. 1927, 1. — 3. Мещерov Х. Х. Тр. Казанского мед. ин-та, 1935, т. IV. — 4. Фролова Н. И. Тр. Казанского мед. ин-та, 1948. — 5. Якубов Ю. К. Акуш. и гинек., 1958, 2.

Поступила 16 апреля 1959 г.

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА ПО КОНЦЕНТРАЦИИ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ¹

Асс. Р. М. Шакирзянова

Из кафедры пропедевтики детских болезней (зав.— доктор мед. наук Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института, на базе 4-й детской больницы (главврач —
Е. В. Москвина)

Определение активности ревматизма не перестает интересовать практических врачей, несмотря на большое количество предложенных для этой цели методов.

Наряду с прочно вошедшей в клиническую практику РОЭ, в последнее время предложен ряд весьма чувствительных лабораторных методов определения активности ревматического процесса. Одним из них является определение в сыворотке крови С-реактивного белка, который исчезает значительно раньше нормализации РОЭ (А. И. Воробьева, А. П. Слепцов и др.). Увеличение количества фибрина в плазме также характерно для острой фазы ревматизма; наиболее высокие показатели отмечены при ревматических полиартритах, но со стиханием активности ревматизма наблюдается быстрое снижение до нормальных цифр, аналогично реакции на С-реактивный белок (А. И. Воробьева).

Титр гиалуронидазы, антигиалуронидазы, антистрептолизина-О сохраняется на высоких цифрах более длительное время, но, по данным Г. Е. Перчиковой, сопоставившей эти тесты с данными патогистологического исследования, исчезновение их не свидетельствует об исчезновении морфологических признаков активного ревматического процесса.

Следовательно, и эти тесты не позволяют с полной достоверностью судить о переходе острой фазы ревматизма в неактивную фазу.

Весьма характерны для острой фазы ревматизма изменения белковых фракций в сторону увеличения глобулиновых подфракций, особенно α_2 , а затем γ -глобулинов (С. М. Гавалов, Е. А. Надеждина; Г. И. Клайшевич).

Наряду с другими методами оценки активности ревматического процесса, А. П. Слепцов рекомендует определение холинэстеразы сыворотки крови, уровень которой в острой фазе значительно снижается и по мере стихания процесса вновь повышается.

По мнению А. П. Слепцова, определение белковых фракций, дифениламиновая реакция и определение уровня холинэстеразы являются наиболее ценными показателями активности ревматического процесса.

Нас заинтересовал новый метод, предложенный Хессом, Коберном, Бейтсом и Мерфи. Этот метод основывается на измерении уровня мукопротеидов сыворотки путем определения концентрации входящей в их состав сиаловой кислоты.

Сиаловая кислота в смеси с серной и уксусной кислотами дает при нагревании малиновое (пурпурное) окрашивание, интенсивность которого и позволяет судить о концентрации сиаловой кислоты.

Реактивы, необходимые для этой реакции: 1) 10% раствор трихлоруксусной кислоты и 2) 5% сернокислый реактив (5 мл концентрированной серной и 95 мл ледяной уксусной кислоты).

К 1 мл сыворотки прибавляется 1 мл 10% раствора трихлоруксусной кислоты и помещается в водяную баню на 5 мин. После этого пробирка охлаждается в водяной бане при температуре 0° 5 мин, центрифугируется 5 мин при 1000 оборотах в мин. Затем 0,4 мл раствора над осадком переносится в другую пробирку, прибавляется 5 мл сернокислого реактива и нагревается в кипящей бане 30 мин. Далее раствор охлаждается в бане при температуре 0° 5 мин и колориметрируется электрофотоколориметром ФЭК-М при зеленом фильтре.

Определение количества сиаловой кислоты в сыворотке крови проведено нами у 10 здоровых детей различного возраста и 56 детей, больных ревматизмом.

¹ Доложено в Казанском обществе детских врачей 28/V-59 г. и на Всероссийском съезде детских врачей 15/XII-59 г.

Концентрация сиаловой кислоты в сыворотке здоровых детей, по нашим данным, равна 0,115—0,204 ед. оптической плотности.

Обследованные нами больные по форме заболевания распределились следующим образом:

Форма ревматизма	Количество детей
Сердечная	39
Суставная	3
Сердечно-суставная	12
Хорея	2

По течению: в остром периоде заболевания было 26 детей, в межприступном периоде — 30.

В острой фазе ревматизма мы, как правило, получили значительное увеличение концентрации сиаловой кислоты, по сравнению со здоровыми.

У 25 детей из 26 в активной фазе имелось увеличение концентрации сиаловой кислоты, причем более 0,500 ед. — у одного больного (0,520 ед. оптической плотности), более 0,400 ед. — у 2, более 0,300 ед. — у 12, от 0,220 до 0,300 ед. — у 10 больных.

Большой интерес представляло исследование сиаловой кислоты в динамике, так как это позволило бы нам судить, насколько эта проба отражает активность ревматического процесса.

Мы проводили определение сиаловой кислоты при поступлении больного в стационар до начала лечения, в течение пребывания в стационаре каждые 7—10 дней и перед выпиской. Частично исследования продолжались и после выписки, амбулаторно. Нам удалось установить, что под влиянием комплексной терапии, по мере затихания ревматического процесса, концентрация сиаловой кислоты уменьшалась и в дальнейшем нормализовалась.

Для суждения о ценности указанной пробы мы сопоставили динамику изменения концентрации сиаловой кислоты и РОЭ, наиболее распространенного и доступного теста.

Ускоренную РОЭ (от 16 до 70 мм/час) мы отметили одновременно с высокой концентрацией сиаловой кислоты у большинства ревматиков в острой фазе заболевания (у 21 из 26 больных). Однако, динамическое наблюдение показало более раннюю нормализацию РОЭ.

Более ранняя нормализация РОЭ отмечалась нами у 69,2% детей (у 18 из 26). В среднем, по нашим исследованиям, РОЭ нормализовалась на 27 день (8—45 день) от начала заболевания, концентрация же сиаловой кислоты — на 42-й день (25—59 день). Хесс с сотрудниками так же отмечает более позднюю нормализацию концентрации сиаловой кислоты, по сравнению с РОЭ, у взрослых ревматиков.

Одновременно с определением концентрации сиаловой кислоты и РОЭ, применялись и другие лабораторные методы выявления активности ревматического процесса.

ФРОЭ у 16 детей имела вначале гиперэргическую кривую. Серокоагуляционная и баночная пробы, по нашим данным, не всегда соответствовали другим показателям активности.

Мы определяли концентрацию сиаловой кислоты в межприступном периоде ревматизма у 30 детей.

Получены примерно те же цифры, что и у здоровых детей, а именно — от 0,150 до 0,220 ед. оптической плотности.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие предварительные выводы:

1. В острой фазе ревматизма у детей наблюдается закономерное повышение концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови. По мере затихания процесса, концентрация сиаловой кислоты снижается до нормы. В межприступном периоде концентрация сиаловой кислоты не превышает нормы.

2. Определение концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови является тонким тестом активности ревматизма. Он является более чувствительным, чем РОЭ, ФРОЭ, реакция Вельтмана, баночная проба.

3. Простота данного метода позволяет рекомендовать его для широкого применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева А. И. Тер. арх., 1957, 8.— 2. Она же. Клин. мед., 1959, 5—3. Гавалов С. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 4.— 4. Клайшевич Г. И. Педиатрия, 1958, 1.— 5. Надеждина Е. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 4.— 6. Перчикова Г. Е. Клин. мед., 1959, 5.— 7. Слепцов А. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 4.— 8. Слепцов А. П., Ямпольский А. Л., Пашинин П. М. Педиатрия, 1959, 4.— 9. Тихонравов В. А. Клин. мед., 1959, 5.— 10. Eugene L. Hess, Alvin F. Coburn, Richard C. Bates and Priscilla Murphy. J. Clin. investig., 1957, 36, 3.

Поступила 7 декабря 1959 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО ИЗОТОПА ФОСФОРА В ЛЕЧЕНИИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Асс. Б. С. Биккенин

Из кафедры кожных и венерических болезней (зав.— проф. Н. Н. Яснитский)
Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

К числу трудно поддающихся терапии дерматозов относится красная волчанка. Этиология и патогенез красной волчанки остаются еще не выясненными. Современная медицина для лечения этого заболевания специфическими средствами не обладает. Ни одно из применяемых средств для лечения красной волчанки не является радикальным, и ни одно из них не предохраняет от рецидивов.

В связи с хорошими результатами терапии капиллярных ангиом радиоактивным изотопом фосфора и имея в виду малую терапевтическую эффективность предложенных способов лечения красной волчанки, мы решили, по предложению проф. Н. Н. Яснитского, применить этот метод и при данном заболевании.

Лечение радиоактивным изотопом фосфора мы назначали тем больным красной волчанкой, у которых представлялось возможным проследить за отдаленными результатами проведенной терапии.

При лечении красной волчанки мы пользовались методом аппликации, предложенным в инструкции Министерства здравоохранения СССР для лечения капиллярных ангиом. Приготовление аппликатора заключалось в следующем: через целлофановую бумагу точно очерчиваются чернилами контуры очага поражения кожи. Далее из целлофана этот рисунок вырезается и переносится на миллиметровую бумагу для определения его площади. В качестве основы для аппликатора берется выстиранная бязь, из нее выкраивается кусочек в два слоя, точно соответствующий по форме и размерам рисунку из целлофана. Приготовленный аппликатор смачивается в водном растворе Na_2HPO_4 из расчета 0,1 мл на 1 см² площади очага поражения. После высушивания эта основа заключается между двумя листками целлофана, края которых сшиваются. Для вычисления мощности аппликатора мы пользовались формулой

И. В. Поройкова $P = \frac{A}{S} \cdot 1770$, где P — мощность радиофосфора в рентгенах в час, A — общая активность его, выраженная в милликюри, S — площадь аппликатора в

см², а 1770 — коэффициент для бета-излучения. Мощность аппликатора на каждый день высчитывалась по таблице убывания активности радиоактивного фосфора.

Полагают, что качественно биологическое действие радиоактивных изотопов аналогично действию рентгеновских лучей и радия. Независимо от метода их применения, ионизирующие и проникающие излучения действуют на ткани человеческого тела, через которые они проходят, путем передачи им энергии заряженных частиц. Действие радиоактивного изотопа на кожу и вызываемые им реакции представляют те особенности, что последние не проявляются тотчас, а всегда некоторое время спустя. Поэтому мы, учитывая наш опыт лечения капиллярных ангиом и ориентируясь на экспериментальные данные В. С. Минасова, варьировали разовую дозу бета-излучения в 200, 300 и 400 г. Если в процессе лечения не наблюдалась реакция кожи на очаге поражения в виде усиления гиперемии и отечности, аппликации делались ежедневно. Как только появлялась на месте аппликации реакция, облучение прекращалось и вновь начиналось только по ее исчезновении. Общая суммарная доза, в зависимости от локализации очага, характера изменения в картине болезни и индивидуальной чувствительности больного, колебалась в пределах 800—4000 г.

Когда процесс локализовался на тех участках тела, где кожа тонка, подкожной клетчатки мало, а также когда после первых же сеансов наступала реактивная гиперемия, мы ограничивались общей дозой облучения в 800—1200 г. Если же процесс локализовался на мягких частях, где много подкожной клетчатки и не появлялось изменения в картине болезни, общую дозу облучения доводили до 3000 и 4000 г.

С декабря 1952 г. по март 1956 г. мы лечили радиоактивным изотопом фосфора 22 больных красной волчанкой. Из них 6 мужчин и 16 женщин в возрасте от 20 до 52 лет различных профессий (рабочие, колхозницы, рентгентехники и домашние хозяйки). Давность болезни у них колеблется от года до 20 лет. По характеру процесса больные распределяются так: у одного — гиперкератотически-папилломатозная форма, у другой — со значительно выраженным расширением сосудов (*Lupus erythematosus teleangiectaticus*), и у всех остальных — дискоидная форма. Число очагов поражения — от двух до пяти. Локализовались они на лице. Лишь у трех больных, кроме щек, болезненный очаг расположен и на нижней губе, а у двух и на волосистой части головы. Все больные, за исключением одной, в прошлом пользовались различными методами терапии: приемом внутрь хинина, акрихина, инъекциями биохинола, кризанола, внутривенными вливаниями никотиновой кислоты, наружным применением различных средств и физиотерапевтических процедур (криотерапия, диатермия, ультрафиолетовые лучи по Финзену) на очагах поражения и подсадкой ткани по методу Румянцева.

До лечения все больные исследовались по общепринятой в клинике схеме с обращением особого внимания, кроме специального статуса, на состояние внутренних органов, нервной системы и нервно-психического статуса. Производилось серологическое исследование крови на реакцию Вассермана, исследование мочи. Кроме того, мы следили за морфологической картиной крови. Исследование крови производилось до и после лечения.

Из 22 больных 18 лечились радиоактивным изотопом фосфора в стационаре, 4 — амбулаторно; 12 лечились только аппликациями радиоактивного фосфора. Следуя высказываниям проф. В. В. Иванова, что важно применять общее лечение для предупреждения обострений и возвратов красной волчанки, мы к лечению радиоактивным изотопом фосфора присоединили лечение кризанолом у 7 больных, биохинолом — у 2 и акрихином — у одной больной.

У больных, в зависимости от индивидуальной чувствительности на наружное бета-излучение, в коже наступала реакция в различные сроки и от различных доз (200—1200 г). По интенсивности воспалительного процесса в коже мы можем эту реакцию квалифицировать тремя степенями. Первая степень реакции — усиление гиперемии кожи на очаге поражения и небольшая отечность, не выходящая за границы очага. Вторая степень реакции — ярко выраженная гиперемия и заметная отечность кожи на очаге поражения; по истечении трех — четырех дней появляются мелкие пузырьки. По вскрытии этих пузырьков образуются

небольшие эрозии, покрывающиеся вскоре поверхностными серозными корочками. Третья степень реакции — ярко выраженная гиперемия и отечность кожи, распространяющаяся за пределы очага поражения до 1 см и больше; в верхних слоях эпидермиса начинались деструктивные явления с образованием эрозий.

При реакции первой степени по истечении 3—4 дней после прекращения аппликации гиперемия и отечность исчезали, кожа на очаге поражения отшелушивалась, инфильтрат постепенно рассасывался. При реакциях второй и третьей степеней больные жаловались на болезненность в очагах поражения кожи. Все эрозии под борной примочкой или повязкой с синтомициновой мазью через 2—3 недели эпителизировались без заметной атрофии кожи. При лечении аппликациями радиоактивного изотопа фосфора у 6 больных мы получили реакцию первой степени — сухой эпидермит, у 9 — реакцию второй степени — влажный эпидермит, и у 7 — реакцию третьей степени — влажный эпидермо-дерматит.

Из 12 больных, лечившихся только аппликациями радиоактивного фосфора, наступило клиническое излечение у четырех, резкое улучшение у пяти и улучшение — у трех больных.



До лечения



После лечения

Больная М., 25 лет.

На один очаг на правой щеке — 2890 г, на другой — 1690 г, на очаг на носу — 800 г, Кризанол — 2,3.

Клиническим излечением мы считали такой результат, когда болезненный процесс на коже исчезал бесследно, резким улучшением — когда шелушение кожи исчезало, инфильтрат рассасывался, но небольшая краснота оставалась, улучшением — если, кроме красноты, оставался незначительный инфильтрат на очаге поражения кожи.

Из семи больных, лечившихся изотопом фосфора и инъекциями кризанола, наступило клиническое излечение у четырех, резкое улучшение — у двух и улучшение — у одной больной. Из двух больных, лечившихся радиоактивным изотопом фосфора и инъекциями биохинола, у одной наступило резкое улучшение, а у другой — улучшение. У больной, лечившейся радиоактивным фосфором и акрихином, наступило резкое улучшение.

В процессе наблюдения за отдаленным результатом лечения, из числа выписавшихся с резким улучшением после лечения одним изотопом, у двух больных наступило клиническое излечение: у одной — через 2 месяца, а у другой — через 3.

Из этой же группы больных, выписавшихся с клиническим излечением, у двух наступил рецидив болезни: у одной через 9 месяцев, у дру-

гой — три раза: через 5, 6 месяцев и год. Из выписавшихся с резким улучшением наступил рецидив у двух больных: у одного — через 6 и у другой — через 8 месяцев.

В группе больных, где к лечению радиоактивным изотопом фосфора присоединялись инъекции кризанола, рецидив наступил у двух через 2 месяца. Всем этим больным применялось повторно лечение радиоактивным изотопом фосфора не ранее, чем через 6 месяцев после предыдущего лечения. В итоге повторных лечений суммарная доза бета-излучения составляла от 3600 до 9100 г. Из 6 больных, повторно лечившихся радиоактивным изотопом фосфора, у 3 наступило клиническое излечение и у 3 — резкое улучшение.

Сравнение морфологического состава крови больных до и после лечения радиоактивным фосфором заметных изменений не показало.

В процессе наблюдения за больными, леченными радиоактивным изотопом фосфора в период от 2 до 4 лет, каких-либо осложнений или обострений в течении красной волчанки мы не обнаружили.

На основании наших наблюдений мы пришли к выводу, что применять радиоактивный изотоп фосфора в лечении красной волчанки вполне допустимо, и следует изучать отдаленные результаты лечения.

Поступила 10 марта 1958 г.

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ ВОЗБУДИМОСТИ ИНТЕРОЦЕПТОРОВ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Асп. И. А. Салихов

Из госпитальной хирургической клиники (зав. — проф. Н. В. Соколов) и
кафедры патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин)
Казанского медицинского института

Литература об интероцептивных реакциях различных органов и систем достаточно велика, но вопрос о рефлекторной деятельности органов брюшной полости в условиях перитонита изучен недостаточно; между тем, это важно как в теоретическом, так и практическом отношении.

Мы предприняли попытку исследовать некоторые стороны рефлекторной деятельности кишечника в динамике экспериментального перитонита у собак с неизменной и измененной реактивностью организма, вызванной сенсibilизацией чужеродным белком. Опыты и контрольные наблюдения были поставлены на 128 собаках.

Острый разлитой перитонит воспроизводился путем введения в брюшную полость 50% водной взвеси скипидара, из расчета 0,5 мл/кг веса путем пункции брюшной стенки. Спустя 1—2 мин после введения скипидара, развивалась контрактура мышц брюшной стенки. В дальнейшем в брюшной полости развивались воспалительные изменения, появлялись мутный геморрагический экссудат, инфильтративные явления. Бактериологические исследования показали, что уже спустя 10—18 час. после введения скипидара, экссудат в брюшной полости содержит значительное количество микробной флоры (энтерококк, стрептококк, стафилококк, кишечная палочка). Таким образом, описанная картина острого разлитого перитонита весьма близко напоминает таковую при прободении органов желудочно-кишечного тракта, при ранениях этих органов с излиянием содержимого в брюшную полость. В ряде случаев перитонит вызывался введением в брюшную полость 30% эмульсии собачьего кала из расчета 0,25 мл/кг веса. При этом так же развивалась картина острого разлитого гнойно-геморрагического перитонита. При введении скипидара в дозах, превышающих 0,5 мл/кг веса, большинство животных погибало.

На различных сроках воспалительного процесса в брюшной полости животные брались в острый опыт для изучения порога возбудимости интероцепторов кишечника. Под умеренным тиопенталовым наркозом вскрывалась брюшная полость, участок

тонкого кишечника длиной в 15 см с помощью лигатур изолировался от общего круга кровообращения и имел связь с организмом только по брыжеечным нервам. Питание этой петли осуществлялось путем подведения в ее сосуды оксигенизированного раствора Тироде (методика В. Н. Черниговского). Раздражение хеморецепторов изолированной петли осуществлялось путем введения шприцем 1 мл раствора ацетилхолина, в концентрации от $1 \cdot 10^{-10}$ до $1 \cdot 10^{-3}$ в ток перфузионной жидкости.

Раздражение барорецепторов петли кишечника осуществлялось путем изменения внутрикишечного давления раздуванием резиновым баллончиком, введенным в полость кишечника. Внутрикишечное давление контролировалось манометром. АД регистрировалось на ленте электрокимографа с помощью ртутного манометра Людвиг, соединенного с бедренной артерией собаки, дыхание — с помощью капсулы Марья через трахею. О степени возбудимости интерорецепторов кишечника мы судили по рефлекторным реакциям со стороны кровяного давления и дыхания.

Нами было установлено, что при введении в сосудистую систему изолированной петли кишечника нормальной собаки 1 мл ацетилхолина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ имеется повышение АД в бедренной артерии в среднем на 18—25 мм. Реакция продолжается 1—1,5 мин и сопровождается учащением дыхания и увеличением его амплитуды. Концентрация ацетилхолина ниже, чем $1 \cdot 10^{-5}$, как правило, не вызывала рефлекторных изменений дыхания и АД. Сходные с этим данные приводят В. Н. Черниговский, М. А. Ерзин.

Внутрикишечное давление в 60—80 мм рт. ст. у нормальных животных вызывало примерно такой же по величине гипертензивный эффект и изменения дыхания.

В условиях острого разлитого перитонита наблюдалось резкое изменение рефлекторных реакций при применении ацетилхолина в тех же дозах. Сразу же после введения скипидара в брюшную полость ацетилхолин в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-3}$, введенный в ток перфузионной жидкости, не проявлял своего возбуждающего действия на интерорецепторы кишечника. Также и раздражение барорецепторов, в 2—3 раза превышающее пороговое давление, не давало сколько-нибудь выраженных изменений АД и дыхания. Такое состояние резкого угнетения интерорецептивных рефлексов продолжалось в среднем 1,5—2 часа. Частичное восстановление возбудимости интерорецепторов тонкого кишечника на те же раздражители наступало через 6—9 часов с момента введения скипидара.

Однако, в дальнейшем, по мере прогрессирования воспалительного процесса, возбудимость хемо- и барорецепторов кишечника снова резко угнеталась. Так, при 24—48-часовом перитоните (экссудат, инфильтративные изменения в брюшной полости), интерорецептивные рефлексы на АД и дыхание были выражены очень слабо. Ацетилхолин в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ или вовсе не изменял уровня АД и дыхания, или же эти реакции были резко ослабленными. И при раздражении барорецепторов на этих сроках отмечалось резкое уменьшение величины рефлекторных ответов со стороны АД и дыхания. В ряде случаев наблюдалась склонность к гипотензивным реакциям. В дальнейшем (через 4—7 суток болезни) намечалась тенденция к восстановлению рефлекторных реакций на АД и дыхание до уровня, близкого к нормальному.

Согласно исследованиям отечественных физиологов (В. Н. Черниговский), афферентные импульсы с рефлексогенных зон кишечника, существующие в нормальных условиях, участвуют, наряду с импульсами, поступающими в центральную нервную систему со «специализированных» сосудистых рефлексогенных зон (аортальная зона, каротидные синусы), в поддержании нормального уровня АД в общем сосудистом русле. В. Н. Черниговский показал, что введение новокаина в перфузируемую петлю кишечника ведет (в результате функционального выключения рецепторов части кишечника) к падению АД. Исходя из этих положений, мы склонны думать, что резкое угнетение возбудимости рецепторов такого большого рецептивного поля, как кишечник, имеющееся

в определенные фазы острого разлитого перитонита, и следовательно, уменьшение афферентной импульсации с этой большой рефлексогенной зоны, является, наряду с другими причинами, важным моментом в снижении тонуса сосудодвигательного центра и падения АД. Весьма возможно, что слабый эффект от вводимых в лечебных целях медикаментозных средств при этой патологии также связан с понижением возбудимости хеморецепторов кишечника, поскольку известно, что сосудистым рецептивным полям принадлежит ведущая роль в поддержании нормального уровня АД. Часто наблюдавшаяся при перитоните склонность к гипотензивным реакциям при изменении внутрикишечного давления в известной мере объясняет нередко наблюдаемый в клинике факт быстрого и резкого падения АД у больных с перитонитом при оперативных вмешательствах в брюшной полости и зависит, по-видимому, от изменения возбудимости интероцепторов.

Широкое применение в медицинской практике разного рода сывороток, белковых кровезаменителей и т. д. побудило нас исследовать влияние сенсibilизации чужеродным белком на интероцептивные реакции с кишечника в условиях острого разлитого перитонита, тем более, что в литературе, доступной нам, этих сведений мы не нашли.

М. А. Ерзин впервые показал резкое изменение чувствительности интероцепторов кишечника в условиях аллергии. К. М. Быков утверждал в 1944 г., что в условиях действия антигенов на чувствительные нервные окончания, возможно «...откроется совсем новый модус воздействия болезнетворных агентов...»

Собаки сенсibilизировались путем подкожного введения нормальной лошадиной сыворотки, из расчета 0,2 мл на 1 кг живого веса, в течение трех дней. На 15—29 день после последней инъекции воспроизводился перитонит по описанной выше методике. При этом 4 из 18 собак пали на сроках от 4 до 20 час. после введения скипидара при картине шока и резких расстройств гемодинамики.

Выжившие животные на сроках от 1 до 3 суток с начала развития перитонита брались в острый опыт для изучения возбудимости интероцепторов кишечника.

Оказалось, что картина перитонита и рефлекторные реакции с кишечника у этих собак отличались большим своеобразием: как правило, экссудата в брюшной полости было мало, перитонит развивался по типу гиперэргического, фибринозного воспаления, с образованием большого количества спаек, вплоть до формирования неразделимых конгломератов, охватывающих почти все петли кишечника, чего у несенсibilизированных животных не наблюдалось; наряду с этим, возбудимость интероцепторов кишечника к раздражению во многих случаях оказалась высокой, особенно на введение ацетилхолина. Гипертензивный эффект и учащение дыхания наблюдались при введении в перфузируемую петлю ацетилхолина $1 \cdot 10^{-7}$, $1 \cdot 10^{-8}$, то есть при концентрациях раздражителя, в сотни раз меньших, чем у несенсibilизированных животных с перитонитом. Возможно, что снижение порога возбудимости рецепторов явилось причиной ноцицептивных реакций и гибели части животных на ранних сроках после введения скипидара в брюшную полость.

Правильная система лечения заболевания может быть построена только при условии учета не только этиологии, но и его патогенеза. Сказанное в полной мере относится и к острому перитониту, ибо в его формировании, кроме бактериального фактора, имеет большое значение и состояние рецептивного аппарата органов брюшной полости. От последнего зависит интенсивность и характер центростремительных импульсов, поступающих в центральную нервную систему.

Все более распространяющееся в хирургической практике применение нейrolитических препаратов побудило нас исследовать влияние некоторых из них на интероцептивные рефлексы с кишечника. Была использована смесь следующего состава: 2,5% аминазина 0,5; 2% димед-

рола 0,5; 1% промедола 1,0; 0,1% атропина — 0,25. Эта смесь вводилась животным, весом в 12—13 кг, с соответствующим перерасчетом при другом весе животного.

Перитонит, вызванный у собак после предварительного (за 45 мин) введения указанной смеси, развивался и протекал, как правило, легче, и животные выздоравливали быстрее. Напряжения мышц при введении скипидара в брюшную полость не отмечалось, изменения пульса, дыхания были менее выраженными. К исходу 3—4 суток собаки были активными, обладали хорошим аппетитом. Воспалительные изменения в брюшной полости к этому времени сводились к светлomu экссудату и гиперемии органов брюшной полости. У контрольных животных болезнь протекала тяжело, с резкими изменениями пульса и дыхания, с выраженным напряжением мышц брюшной стенки, образованием большого количества мутного экссудата, сильной гиперемией и со значительными инфильтративными изменениями в брюшной полости, причем выздоровление наступало через 6—7 суток с момента введения скипидара в брюшную полость.

При введении нейролитической смеси на сроках от 1,5 до 2 час. после инъекции скипидара животные выздоравливали раньше, к 4—5 дню, и воспалительные изменения в брюшной полости были менее выраженными, чем у контрольных животных. При изучении возбудимости хемо- и бароцепторов кишечника в условиях применения нейролитической смеси, оказалось, что уже спустя 5—8 мин после ее введения реакции на раздражение заметно снижаются. Спустя 30—40 мин, эти реакции становятся еле заметными (2—3 мм рт. ст.). Спустя 2,5—4,5 часа с момента введения нейролитической смеси, возбудимость интероцепторов кишечника начинает постепенно восстанавливаться и к 5—6 часам достигает исходного уровня. При этом восстановление рефлекторных реакций у нормальных собак происходит быстрее, чем у больных перитонитом.

Наблюдаемое угнетение рефлекторных реакций с кишечника при введении указанной смеси нейролитических веществ способно прервать или уменьшить поток патологических импульсов из брюшной полости в центральную нервную систему и, следовательно, создать более благоприятные условия для последней в смысле ограждения от действия чрезвычайного раздражителя. Это особенно важно в начальных фазах болезни, при массивном поступлении импульсов из брюшной полости в центральную нервную систему (перитонит на почве прободений, ранений органов желудочно-кишечного тракта).

ВЫВОДЫ:

1. Возбудимость интероцепторов тонкого кишечника собаки, в условиях острого разлитого перитонита, претерпевает следующие фазовые изменения:

- а) полное угнетение возбудимости хемо- и бароцепторов в течение первых 1,5—2 часов;
- б) частичное восстановление их (6—9 часов);
- в) вторичное угнетение, вследствие прогрессирующего воспалительного процесса в брюшной полости;
- г) постепенное восстановление (4—6 и более суток).

2. Перитонит у собак, сенсibilизированных лошадиной сывороткой, протекает тяжело, по гиперэргическому типу, с склонностью к фибринозному воспалению и образованием в ряде случаев обширных сращений в брюшной полости, что связано с необычно низким порогом возбудимости интероцепторов к раздражению.

3. Применение нейролитической смеси как до воспроизведения перитонита, так и по истечении 1,5—2 часов от начала болезни, облегчает

течение экспериментального перитонита, ведет к выраженному, но обратимому понижению возбудимости интероцепторов кишечника (как в условиях нормы, так и перитонита), что может быть использовано не только для профилактики шока во время операций при перитоните, но и как элемент патогенетической терапии, главным образом на ранних сроках воспалительного процесса в брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Тр. Казанского мед. ин-та, 1949, вып. II—III. — 2. Он же. ЖМЭИ, 1951, 12. — 3. Астахова Т. Н. Пат. физиол. и эксп. тер., 1959, 2. — 4. Благовидов Д. Ф. Хирургия, 1955, 2. — 5. Вишневский А. А. Хирургия, 1953, 7. — 6. Он же. Хирургия, 1956, 1. — 7. Воликов А. А. Тез. докл. научн. конф., посвящ. теоретич. обоснованиям клин. примен. ганглиоблокирующих и курареподобных средств. Л., 1957. — 8. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957. — 9. Гилевич Ю. С. Хирургия, 1959, 6. — 10. Дионесов С. М. Вopr. нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии. Чита, 1956. — 11. Ерзин М. А. О нарушении интероцептивных рефлексов при различных иммунобиологических состояниях. Докт. дисс., Казань, 1954. — 12. Мосин В. В. Уч. зап. Казанского вет. ин-та, 1954. — 13. Шур Е. И. Вopr. физиол. интероцепции. АН СССР, 1952. — 14. Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943. — 15. Bein N. A., Irwing I. T. and Mc. Swiney. J. of Physiol., 1935, v. 84, 3. — 16. Gamon G. D. and Bronk D. W. Am. J. Physiol., 1935, 114. — 17. Gernandt B., Liljestrand G. and Zotterman. Acta Physiol. Scand., 1946, 11. — 18. Tawer S. J. Physiol., 1933, 78.

Поступила 14 декабря 1959 г.

ФАЗОВЫЕ КОЛЕБАНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Доц. Б. С. Максудов

Из 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и кафедры
патофизиологии (зав. — доц. Н. И. Вылегжанин) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина

Связь между функциональным состоянием щитовидной железы и развитием атеросклероза общеизвестна.

В. В. Татарский и В. Д. Цинзерлинг, Т. А. Сеницина и др. показали, что дача кроликам тиреоидина вызывает понижение экспериментальной гиперхолестеринемии и уменьшение атеросклеротического процесса. С другой стороны, Н. Н. Кипшидзе и М. А. Левченко, В. Г. Спесивцева, А. М. Шишова наблюдали у кроликов с экспериментальным атеросклерозом ослабление функции щитовидной железы.

Многочисленные исследования функции щитовидной железы у больных с выраженными формами атеросклероза (Б. С. Максудов, Л. А. Лушникова, А. Н. Митропольский и А. Ф. Мургакова, Я. С. Вайнбаум, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов и др.) привели к выводу, что при этом функция щитовидной железы чаще всего оказывается пониженной.

Однако, некоторые авторы (Л. А. Лушникова, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов) отмечают, что в ряде случаев, особенно при болевых формах коронарной патологии, не столь редко встречается и нормальная или даже повышенная функция щитовидной железы.

Эти разногласия в клинических наблюдениях побудили нас изучить функцию щитовидной железы в динамике, в процессе развития экспериментального атеросклероза.

Нельзя отождествлять, конечно, атеросклероз у человека с получаемым в эксперименте у кролика. Однако, несомненно, что создание Н. Н. Аничковым экспериментальной модели этого сложного процесса явилось важнейшим этапом в изучении его патогенеза.

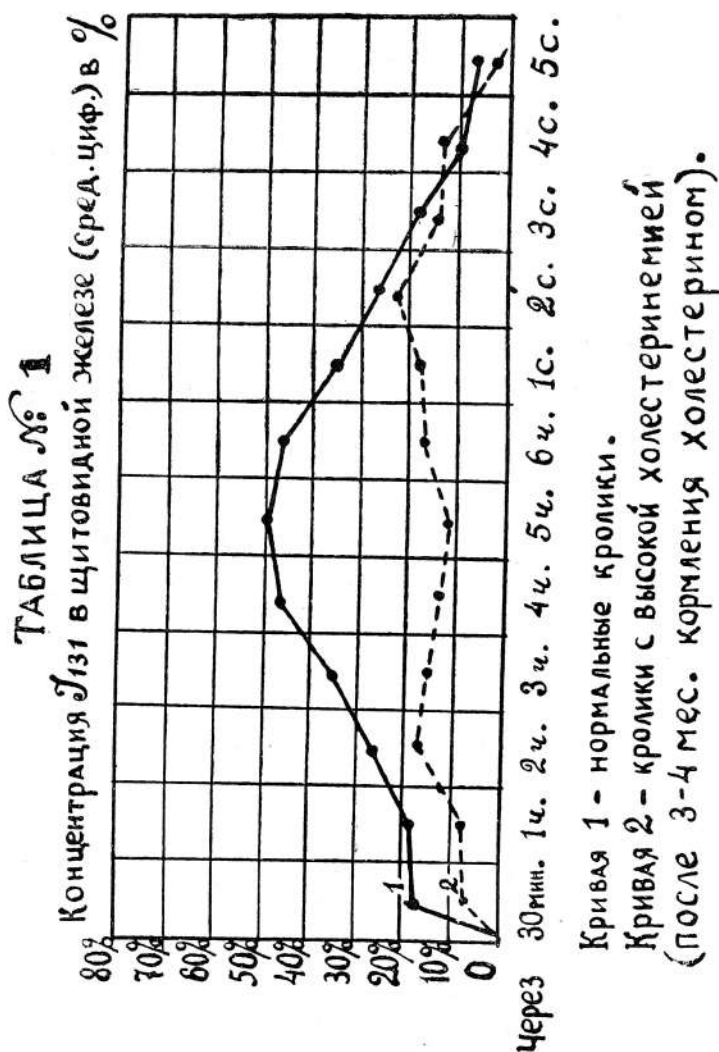
Опыты были проделаны на трех сериях кроликов (общее количество 39).

Исследования функции щитовидной железы мы производили путем применения I^{131} . Изотоп йода вводился под кожу бедра в дозе 0,25 микрокури на 1 кг веса. Измерение концентрации радиойода в щитовидной железе производилось спустя 30 мин после введения, далее через каждый час в продолжение 6 часов и через каждые сутки (в течение 5—6 суток) по одному разу.

У I серии кроликов (20) исследование было проведено до начала кормления холестерином, в период нормального состояния. Второе исследование — спустя 3—4 месяца после кормления холестерином уже при гиперхолестеринемии (250—850 мг%) и умеренном атеросклерозе.

У II серии кроликов (12) первое исследование функции щитовидной железы было проделано только после 3—4-х месячного кормления холестерином, а второе — на поздних сроках, спустя 6—8 месяцев.

Были получены следующие данные: у 20 кроликов I серии в период нормального состояния (до кормления холестерином) средние цифры поглощения радиойода в щитовидной железе составили: через 30 мин — 8,7%, через час — 9,5%; 2 ч. — 14%, 3 ч. — 13%, 4 ч. — 13,5%, 5 ч. — 12,5%, 6 ч. — 15,5%, 24 ч. — 17%, 48 ч. — 22%, 3 сут. — 15%, 4 сут. —



13%, 5 сут. — 5,2%. Следовательно, максимальная концентрация радиойода в щитовидной железе у нормальных кроликов обнаруживалась только через 48 часов после его введения. В дальнейшем 16 кроликов

из данной серии начали получать холестерин, 4 кролика были оставлены в качестве контрольных. Повторное определение процента поглощения радиойода у 16 кроликов после 3—4-месячного кормления холестерином при холестеринемии (от 250 до 800 мг%) показало уже более высокие цифры поглощения, чем при первом исследовании. Средний процент поглощения радиойода у них составил: через 30 мин — 18%, 1 час — 24%, 2 ч. — 34%, 3 ч. — 36%, 4 ч. — 45%, 5 ч. — 50%, 6 ч. — 45%, 24 ч. — 34%, 48 ч. — 25%, 3 сут. — 19%, 4 сут. — 12%, 5 сут. — 8,4%.

Эти данные показывают более быстрое и интенсивное накопление радиойода в щитовидной железе в результате кормления холестерином. Максимальная концентрация радиойода в щитовидной железе наблюдалась в более ранние часы после введения радиойода, именно через 4, 5, 6 часов, между тем как в норме, в период низкой холестеринемии, у кроликов максимальные цифры поглощения йода наблюдались в поздние сроки, через 48 часов после введения йода.

Таким образом, в этой серии опытов в процессе развития гиперхолестеринемии мы наблюдали усиление функции щитовидной железы, а не подавление ее. Это усиление функции щитовидной железы нельзя объяснить влиянием изотопа йода, так как у контрольных кроликов повторное введение радиойода не показало каких-либо изменений функционального состояния щитовидной железы, по сравнению с первым исследованием.

Анатомо-гистологические исследования органов у 10 подопытных кроликов данной серии обнаружили различной интенсивности атеросклеротические изменения и, в частности, в аорте в виде бляшек и штриховидных полос.

Морфологические исследования щитовидной железы подопытных кроликов так же обнаружили явления, свойственные усиленной ее функции (уменьшение фолликулов с обеднением их коллоидом, увеличение высоты фолликулярных клеток и т. д.). Подобные изменения, как известно, считаются морфологическими признаками функционального раздражения железы с повышением ее функции.

Чтобы исключить влияние введенного радиойода на морфологию щитовидной железы, мы исследовали гистологически щитовидную железу у отдельной серии кроликов в количестве 7, у которых было получено состояние гиперхолестеринемии и атеросклероза в результате 3—4-месячного кормления холестерином, но изотоп йода им не вводился. Гистологические исследования щитовидной железы у указанной серии кроликов носили такой же характер, как и у предыдущей. Таким образом, в функциональных изменениях щитовидной железы и связанной с ними морфологической её перестройке отражаются обменные процессы, возникающие под влиянием кормления холестерином и вызванной этим гиперхолестеринемии.

Как же объяснить, что Н. Н. Кипшидзе и М. А. Левченко с соавторами в аналогичных экспериментах с кормлением холестерином и исследованием функции щитовидной железы с помощью I^{131} пришли к прямо противоположным результатам, установив при экспериментальном атеросклерозе понижение функции щитовидной железы? Н. Н. Кипшидзе исследовал функцию щитовидной железы только при высоком уровне холестеринемии (до 1900 мг%), при значительно выраженном атеросклерозе, возникшем после 6-месячного кормления холестерином. Кроме того, он изучал не темп и не скорость поглощения радиойода, а ограничился разовым определением уровня накопления через 24 часа. М. А. Левченко с соавторами изучали накопление радиойода у атеросклеротических кроликов так же только через 24 часа и так же у кроликов после длительного кормления холестерином. Мы же изучали функцию щитовидной железы в более ранние периоды развития гиперхолестеринемии и атеросклероза, именно через 3—4 мес. от начала кормления холестерином и путем повторного исследования степеней накопления радиойода. В этом периоде мы обнаружили иную реакцию щитовидной железы, как ответ на развитие высокой гиперхолестеринемии. Полученная нами на первый взгляд пара-

доксальная реакция привела нас к выводу, что усиление функции щитовидной железы в процессе гиперхолестеринемии у кролика представляет как бы компенсаторно-выравнивающую реакцию, своеобразную «меру» организма, по И. П. Павлову, в ответ на введенный холестерин с резким изменением, благодаря этому, условий внутренней среды организма,

Представляло интерес выяснить, как долго сохраняется это состояние повышенной функции щитовидной железы при дальнейшем кормлении холестерином с нарастанием гиперхолестеринемии и усилением атеросклеротического процесса. Для разрешения этого вопроса мы поставили опыты на III серии кроликов в количестве 7 штук. Кормление холестерином животных данной серии начато без предварительного исследования функции щитовидной железы с помощью I^{131} в нормальном периоде. Оно было проделано у них в первый раз после 3—4-месячного кормления холестерином на фоне наступившей гиперхолестеринемии (в пределах 560—1250 мг%). Исследование показало у них также более высокую степень поглощения радиойода щитовидной железой. Приводим средние цифры процента поглощения: через 30 мин — 12,5%, 1 час — 20%, 2 ч. — 30%, 3 ч. — 35,5%, 4 ч. — 43,6%, 5 ч. — 49,8%, 6 ч. — 45%, 24 ч. — 42%, 48 ч. — 24%, 3 сут. — 26%, 4 сут. — 20%, 5 сут. — 8%. Были получены те же данные, как и у первой серии кроликов. Однако, повторное исследование функции щитовидной железы у тех же кроликов на 6—8 месяце беспрерывного кормления холестерином и при более высоком уровне гиперхолестеринемии (700—1600 мг%) дало уже иные результаты: поглощение радиойода оказалось значительно сниженным.

Приводим средние цифры процента поглощения радиойода: через 30 мин — 6%, 1 час — 10%, 2 ч. — 15%, 3 ч. — 19%, 4 ч. — 22%, 5 ч. — 22%, 6 ч. — 29%, 24 ч. — 28%, 48 ч. — 20%, 3 сут. — 10%, 4 сут. — 6%, 5 сут. — 0.

Таким образом, в результате 6—8 мес. кормления холестерином и дальнейшего повышения холестеринемии у подопытных кроликов наступило ослабление функции щитовидной железы.

При вскрытии кроликов этой серии обнаружены обширные атероматозные поражения аорты с атероматозом клапанного аппарата сердца (митрального и аортального), с распространением у некоторых кроликов на клапаны легочной артерии. Размеры и вес печени были увеличены, цвет светло-желтый с мускатным рисунком поверхности. При гистологическом исследовании определялась жировая инфильтрация печеночной ткани с разной степенью реакции мезенхимы.

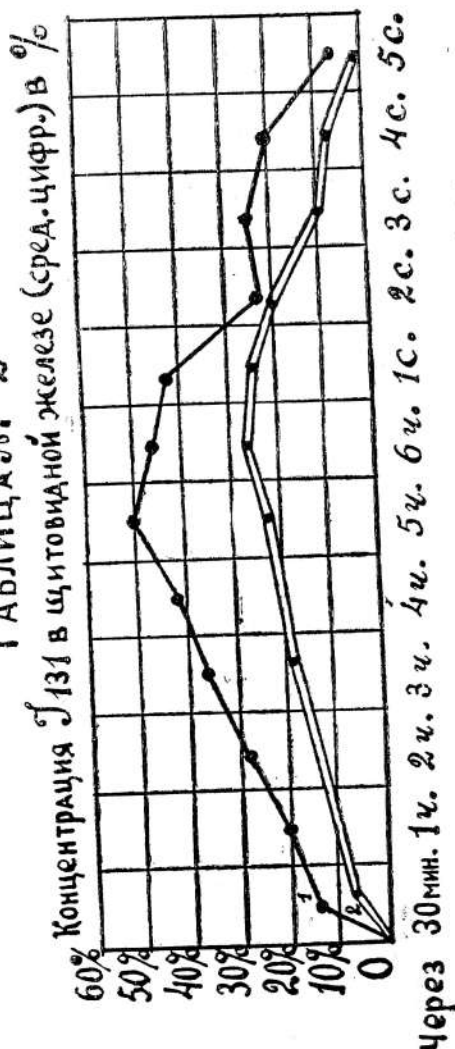
Эти наши исследования показали, что, по мере повышения гиперхолестеринемии и развития экспериментального атеросклероза, повышение функции щитовидной железы сменяется ее понижением.

Таким образом, в опыте с экспериментальным атеросклерозом у кроликов, по Н. Н. Аничкову, в процессе гиперхолестеринемии наблюдалось сначала повышение функции щитовидной железы, а затем — ее снижение. Это вторая фаза выступает на фоне высокой гиперхолестеринемии после длительного кормления холестерином во время выраженного атеросклероза. Смену фаз, подобную обнаруженной нами при экспериментальном атеросклерозе, отмечают в отношении различных реакций и другие авторы.

А. Р. Макарова обнаружила у кроликов повышение основного обмена в первые 2—3 месяца кормления холестерином, а в дальнейшем — его снижение. Н. П. Самошкин в процессе экспериментального атеросклероза у кроликов так же констатировал фазность в интенсивности основного обмена.

М. Г. Крицман, М. В. Бавина и А. С. Алексеева отметили у кроликов в период повышения холестеринемии и становления атеросклеротического процесса, то есть на ранних сроках скармливания животным холестерина, значительную активизацию процесса синтеза белков сыворотки, печени, надпочечников, почек и сердечной мышцы,

ТАБЛИЦА № 2



Кривая 1 - после 3-4 мес. кормления холестерином.

Кривая 2 - после 6-8 мес. кормления холестерином при выраженном атеросклерозе.

которая сменялась в дальнейшем, после установления атеросклероза, выраженным снижением синтеза.

И. Е. Ганелина наблюдала у нормальных кроликов депрессорный рефлекс на сосудах при механическом раздражении рецепторов кишечника. В период повышения холестеринемии и атеросклероза эти рефлексы становились прессорными, а при дальнейшем развитии холестеринемии и атеросклероза ослабевали.

Точно также А. Н. Кудрин и Н. Б. Полякова видели у кроликов депрессорный рефлекс на сосуды уха при движении; в ранние периоды атеросклероза получен прессорный рефлекс на такое же движение, который в дальнейшем, при усилении атеросклеротического процесса, постепенно ослабевал.

Естественно возникает вопрос о механизме усиления функции щитовидной железы при кормлении кролика холестерином.

Учитывая роль межучточно-гипофизарной системы в регулировании обмена веществ и значение тиреотропного гормона передней доли гипофиза в функциональной адаптации щитовидной железы, мы предприняли изучение его содержания в крови у кроликов в аналогичных описанным условиях. Исследования были поставлены на 12 кроликах по методу К. Феллингера, несколько модифицированному Ю. Э. Ливергантом. Во всех случаях при экспериментальной гиперхолестеринемии мы обнаружили увеличение содержания тиреотропного гормона в крови подопытных животных. Изучение этой реакции организма в

процессе экспериментального атеросклероза нами еще продолжается. Однако, мы уже можем сделать вывод, что изменение функции щитовидной железы на первых стадиях ее реакции при гиперхолестеринемии отражает состояние межлужочно-гипофизарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнбаум Я. С. Тез. докл. к сесс. по пробл. «Атеросклероз и инфаркт миокарда». М., 1958.—2. Ганелина И. Е. Тр. XIV съезда терап., 1958.—3. Гольдберг Г. А., Леонов П. М. Тер. арх., 1958, 4.—4. Кипшидзе Н. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 4.—5. Крицман М. Г., Бавина М. В., Алексеева А. С. Тр. XIV съезда терап., 1958.—6. Кудрин А. Н., Полякова Н. Б. Там же.—7. Ливергант Ю. Э. Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 1956, 4.—8. Левченко М. А., Сживцева В. Г., Шишова А. М. Тер. арх., 1956, 6.—9. Лушников Л. А. Казанский мед. журн., 1959, 6.—10. Максудов Б. С. Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 1959, 5.—11. Максудов Б. С., Лушникова Л. А. Тр. XIV съезда терап., 1958.—12. Митропольский А. Н., Мурчакова А. Ф. Клини. мед., 1959, 6.—13. Самошкин Н. П. Арх. патол., 1957, 5.—14. Синицина Т. А. Тр. конф. ин-та терап. и отд. патол. анат. ин-та экпер. мед., М., 1956.—15. Татарский В. В., Цинзерлинг В. Д. Арх. патол., 1950, 1.—16. Fellingner K. Wiener Archiv f. inn. Med., 1936, Bd. 29.

Поступила 7 декабря 1959 г.

О ЦЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ УГРОЖАЮЩЕГО ТРОМБОЗА

(ПО ДАННЫМ ЭКСПЕРИМЕНТА)

Канд. мед. наук Д. М. Зубаиров

Из кафедр фармакологии (п. о. зав.—доц. Т. В. Распопова) и патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Роль повышенной свертываемости крови во внутрисосудистом тромбообразовании и, следовательно, в патогенезе многих связанных с этим заболеваний в настоящее время не вызывает сомнений. Подтверждением этому являются успехи антикоагулянтной терапии тромбозомболической болезни. Определенным тормозом для дальнейшего распространения этого метода в целях профилактики при претромботических состояниях являются затруднения в выработке четких показаний к его применению. Многие врачи основываются в таких случаях на анализе клинических особенностей патологического процесса, а также на результатах определения скорости свертывания крови, протромбинового индекса по Квику и некоторых других показателей свертывающей системы крови [Э. Перлик (1957), Б. П. Кушелевский (1958), Н. Н. Аносов и Б. С. Виленский (1959)].

Поскольку тромбообразование определенным образом связано со свертываемостью крови, вполне резонно искать в изменениях именно этого свойства крови ответ на вопрос: не угрожает ли тому или иному пациенту тромбоз? Но дело осложняется тем, что нормальные показатели времени свертывания крови даже при применении одного и того же метода колеблются в широких пределах. Это, в частности, и послужило основанием для распространения более сложных методов, ставящих своей целью точнее и полнее охарактеризовать состояние отдельных факторов и фаз свертывания.

В настоящей работе была поставлена задача проверить, насколько существенны показания некоторых распространенных лабораторных методов изучения свертывающей системы крови для диагностики повышенной свертываемости крови и, следовательно, для диагностики угрожающего тромбоза.

В данной работе обобщены материалы 42 острых и хронических опытов на собаках и кроликах. Повышенная свертываемость крови создавалась путем воздействия болевого раздражения или кровопускания. При последнем методе, как известно, повышение свертываемости крови может иногда достигать такой высокой степени, что развивается прижизненное внутрисосудистое свертывание крови. Были проверены следующие лабораторные методы: 1) время свертывания крови (по С. Ц. Базарону), 2) однофазное «протромбиновое время Квика» (по В. Н. Туголукову, 1953), 3) тест потребления протромбина (по А. Квику, 1958), 4) активность акцелератор-глобулина (по Стефанини — Вольф, 1953). Результаты исследований были проанализированы статистически (Р. А. Фишер, 1958).

При сопоставлении полученных результатов оказалось, что ни однофазное время Квика, которое характеризует суммарную активность факторов протромбинового комплекса (протромбина, акцелератор-глобулина и конвертина), ни активность акцелератор-глобулина, ни тест потребления протромбина не являются надежными показателями повышенной свертываемости крови. Часто даже в одном и том же опыте на том же животном резкое ускорение свертывания крови не сопровождается закономерным увеличением активности перечисленных факторов свертывания, а нередко происходят сдвиги, характеризующие уменьшение их активности. При сравнении же результатов названных лабораторных методов, полученных на разных животных одного вида, наличие индивидуальных вариаций еще больше обесценивает их с точки зрения пригодности для диагностики угрожающего тромбоза. Особенно показательны в этом отношении опыты, в которых в результате повышения коагуляционной способности крови дело дошло до прижизненного внутрисосудистого свертывания крови.

Два таких наблюдения относятся к кроликам, которые за 24—48 часов до опыта получали дикумарин. Несмотря на снижение «протромбинового» индекса Квика до 20—43%, у них под влиянием кровопускания развился тромбоз легочной артерии. Случаи тромботических осложнений, несмотря на антикоагулянтную терапию, наблюдаются и в клинике. Там их иногда объясняют дефектами в проведении антикоагулянтной терапии, а также индивидуальной устойчивостью к антагонистам витамина К. В наших же опытах снижение активности факторов протромбинового комплекса, вплоть до самого момента тромбообразования, было налицо. Анализы проб крови, взятых за 2—10 мин до развития массивного тромбоза, не давали основания предполагать об опасности тромбообразования. Укорачивалось только время свертывания цельной крови. В условиях эксперимента исследование крови, взятой прямо из крупных артерий и вен при помощи парафинированных или силиконированных канюль, обнаруживало повышение свертываемости. Но, к сожалению, как уже отмечалось, существующие методы определения времени свертывания крови у человека дают даже у здоровых людей значительные колебания, что весьма снижает их диагностическую ценность.

Таким образом, широко распространенное в клинике определение протромбинового индекса и обычно используемое для контроля антикоагулянтной терапии не обеспечивает в эксперименте возможности распознавания угрожающего тромбоза. Судя по клиническим наблюдениям, этот метод не оправдывает себя и как диагностический тест для обнаружения уже существующего тромбоза [Ингрэм и Бигс (1953), Баркер (1958), Доннер (1959), Гардикас, Тсакаянис и Томпоулос (1959)].

Дальнейшие попытки установить связь между повышенной протромбиновой активностью и претромботическим состоянием не могут обеспечить успех, потому что сам по себе избыток протромбина, напри-

мер, при беременности, не ведет к тромбообразованию, а снижение его количества не всегда предупреждает внутрисосудистое свертывание крови. Тем не менее, определение протромбинового индекса до проведения антикоагулянтной терапии имеет смысл для установления первоначальной дозы антагонистов витамина К.

Проделанные эксперименты позволяют сделать лишь вывод о необходимости дальнейших поисков. Наиболее перспективными могут оказаться следующие направления: 1) исследование противосвертывающей системы крови, 2) исследование образования активного тромбопластина, 3) разработка более точного метода определения скорости свертывания цельной крови, исключающего изменения ее свойств при самом взятии ее для анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносов Н. Н. и Виленский Б. С. Лечение и предупреждение тромбозов сосудов головного мозга антикоагулянтами, Медгиз, Л., 1959.—2. Базарон С. Ц. Сов. мед., 1954, 3.—3. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии, Медгиз, М., 1958.—4. Туголуков В. Н. Врач. дело, 1953, 2.—5. Фишер Р. А. Статистические методы для исследований. М., 1958.—6. Barker N. W. Circulation, 1958, 17, 4 (1).—7. Donner L. Casopis Lekarů Českých, 1959, 98, 17.—8. Gardikas C., Tsakayannis E. a. Thomopoulos D. Acta Haematologica, 1959, 21, 3.—9. Ingram G. I. C. a. Biggs Rosemary. J. Clin. Path., 1953, 6, 1.—10. Perlick E. Antikoagulantien, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1957.—11. Quick A. J. a. Hussey C. V. Lancet, 1958, 1.—12. Wolf P. J. Clin. Path., 1953, 6, 1.

Поступила 18 ноября 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ МАРКИАФАВА — МИКЕЛИ

Асс. Ф. Т. Красноперов

Из факультетской терапевтической клиники (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Хроническая гемолитическая анемия с преимущественно внутрисосудистым гемолизом была описана еще в 1908 г. Шофераром и Труазье (2 случая). В 1911 г. Маркиафава выделил это заболевание как своеобразную форму малокровия, а в 1928 г. Микели дал подробную характеристику болезни. В отечественной литературе отдельные заболевания такого рода описывались неоднократно. Поскольку патогенез и терапия этого заболевания остаются неясными, описание клиники и терапии даже единичных случаев заслуживает опубликования.

В симптоматологии заболевания следует отметить бледность и желтушность кожных покровов, причем интенсивность желтухи временами меняется; приступообразные боли в поясничной области, сочетающиеся с нерезким повышением температуры и выделением темной мочи, чаще в ночное время. Типичны гемоглобинурия (резко положительная бензидиновая проба с мочой) и постоянная гемосидеринурия (резко положительная реакция с железисто-синеродистым калием в моче, с образованием синего осадка берлинской лазури). У женщин гемолитические кризы могут наступать во время менструаций. В период приступов количество эритроцитов падает до двух миллионов и ниже, наблюдаются лейкопения, лимфоцитоз, анемия, анизоцитоз, с преобладанием макроцитов, чаще гиперхромная окраска эритроцитов. Селезенка, как правило, не увеличена, печень в большинстве случаев умеренно выступает из подреберья. Патологоанатомически нет гемосидероза печени и селезенки, но имеется резкий гемосидероз почек.

Приводим описание нашего наблюдения.

Б-ной Г., 29 лет, плотник. Поступил 21/VII-59 г. с жалобами на тошноту, боли в эпигастральной области, боль в пояснице, кожный зуд и желтушность кожи, общую слабость, сердцебиения при движении.

Считает себя больным полгода. Болезнь началась после ангины. Появилась икте-

ричность кожи и слизистых. Был госпитализирован в больницу, где ошибочно диагностировали болезнь Боткина и проводили соответствующее лечение. Улучшения не наступило, и через 5,5 месяцев от начала заболевания поступил в нашу клинику.

Питание понижено, желтушная окраска склер и кожи. Подчелюстные лимфоузлы величиной с горошину, плотные. Единичные гнойные пробки в миндалинах зева. Со стороны легких патологических изменений не обнаружено. Границы сердца не расширены, тоны приглушены, на верхушке систолический шум, на шейных сосудах справа шум волчка. Пульс 72, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 120/60. Язык обложен беловатым налетом. Живот правильной конфигурации, мягкий; печень выступает на 1,5 см из подреберья, край ее округлый, она умеренной плотности, незначительная болезненность. Селезенка не пальпируется.

Отмечается повышенная раздражительность.

При рентгеноскопии органов грудной клетки, желудка и кишечника патологических изменений не обнаружено. На ЭКГ в основных отведениях уплощен зубец Т и замедлена систола желудочков.

РОЭ при поступлении 67 мм/час, затем ускорение до 82 мм/час, перед выпиской 73 мм/час. Нв — при поступлении — 7,5 г% — 45 ед., максимальное снижение до 5,5 г% — 33 ед., перед выпиской — 7,3 г% — 44 ед. Эритроцитов — 1 950 000 — 2 168 000 — 1 680 000 — 1 580 000 — 1 910 000. Цветной показатель всегда больше единицы (1,1—1,3—1,1). Лейкопения (4400—2600—5200—3800—4600). Лейксформула: п.—2,5%, с.—40%, л.—46%, м.—10%, э.—0,5%, б.—1%.

Резко выраженный анизо-пойкилоцитоз, макро- и микроциты (гиперхромная и местами — гипохромная окраска эритроцитов). Ретикулоцитозндотелий.

При неоднократном исследовании мочи каких-либо патологических изменений не найдено, желчных пигментов не обнаружено. Группа крови II (A), реакция Вассермана — отрицательная, холестерин в сыворотке крови понижен (107 мг%, затем 96 мг%), протромбин крови — 89—100%.

Осмотическая резистентность эритроцитов незначительно снижена (от 0,34% раствора NaCl до 0,40%). Время кровотока — 3 мин, свертываемость — 5 мин 30 сек, тромбоцитов — 59 200. Реакция на гемосидеринурию с железисто-синеродистым калем в моче резко положительная. Имеется гемоглобинурия (бензидиновая проба с мочой резко положительная). Реакция на билирубин в крови с диазореактивом прямая, замедленная. Количество непрямого билирубина — 2,4 мг%, затем — 1,3 мг%, в конце лечения — 0,32 мг%. Формоловая проба отрицательная. Содержание 17-кетостероидов в моче резко понижено (1,7—2,4—3,8 мг в сутки), некоторое повышение после гормональной терапии.

Реакция на скрытую кровь в кале отрицательная.

Неоднократно исследовались белковые фракции крови. Электрофореграмма от 18/IX — альбуминов — 38,1% (гипоальбуминемия), глобулинов: альфа-1 — 9,5%, альфа-2 — 9,5%, бета — 16,6%, гамма — 26,2% (гипергаммаглобулинемия).

После лечения антибиотиками, а затем гормонами наступило изменение электрофореграммы в сторону нормализации, то есть наступило выраженное увеличение альбуминов и, соответственно, уменьшение глобулиновых фракций крови.

Больной находился в клинике 82 дня. Получал диету для печеночных больных и дополнительно 200,0 творога, в течение месяца витамином В₁₂ или камполон и внутривенно 40% раствор глюкозы по 20 мл, затем — железо. При лихорадочном состоянии назначались пенициллин или биоминин. В условиях нарастающего кризиса, когда наступило резкое снижение Нв и количества эритроцитов, была назначена гормональная терапия (кортизон по 25 мг 2—4 раза в день). Ввиду того, что у больного имелись явления тонзиллита, он получал также тетрациклин по 1 млн. ед. в сутки.

Через 3 недели применения гормональной терапии и антибиотиков состояние улучшилось, количество Нв и эритроцитов увеличилось, наступило изменение электрофореграммы и протромбина крови в сторону нормализации, улучшилась функция надпочечников (содержание 17-кетостероидов стало выше), исчезло повышение содержания непрямого билирубина в сыворотке крови, температура стала нормальной. Больной выписан из клиники 12/X-59 г.

Следует подчеркнуть, что в данном случае ремиссия наступила после лечения гормональными препаратами в комплексе с антибиотиками. Однако, анемия оставалась. Большой нетрудоспособен, признан инвалидом II группы.

Этиология болезни Маркиафава — Микели до сих пор неизвестна. Единого мнения в отношении патогенеза данного заболевания еще нет. Многими авторами отвергается роль ретикулоэндотелиальной системы, в частности, селезенки в генезе гемолиза и указывается на внутрисосудистый гемолиз в сосудистом ложе почек.

Многие авторы особое внимание уделяют понижению стойкости эритроцитов. Шалли указывает, в частности, что эритроциты легко подвергаются гемолизу вследствие того, что они неполноценны, так как продуцируются в условиях токсического влияния на костный мозг хронической дремлющей (стрептококковой) инфекции. Некоторые авторы причиной внутрисосудистого гемолиза считают аутоинтоксикацию из желудочно-кишечного тракта.

Не исключается образование в организме специальных гемолизиннов или суще-

ствование каких-то особых факторов (аллергенов), которые вызывают образование аутоантител (Г. В. Осеченская, 1954).

Ф. М. Василевская подчеркивает значение охлаждения, которое усиливает напряжение углекислоты в крови, что, в свою очередь, способствует образованию ненормальных гемолитических субстанций или понижает резистентность эритроцитов по отношению к нормальным гемолитинам.

Хинц и Пиллемер (1955) считают, что при болезни Маркиафава — Микели гемолиз эритроцитов осуществляется при участии сывороточного белка — пропердина, к которому эти эритроциты обладают особо повышенной чувствительностью.

А. Энгльхардт-Гелькель, Р. Лебель и др. сообщают, что при болезни Маркиафава — Микели резко повышен уровень гликолитических ферментов. По мнению авторов, это является показателем клеточного распада денатурированных и распадающихся эритроцитов. Авторы указывают и на нарушения в пограничном протоплазматическом слое эритроцитов, что приводит к нарушению проницаемости клеток.

По данным новейших исследований, гемолиз эритроцитов связан не только с разрывом клеточной мембраны, но возможен и в результате выхода сывороточных протеинов через клеточную мембрану в сыворотку. Грассман и Ганиг методом электрофореза на бумаге показали, что дегидраза молочной кислоты, поступая в кровь, связывается с альфа-1 и альфа-2, бета-глобулинами, а другие гликолитические ферменты — преимущественно с гамма-глобулинами.

Лечение при болезни Маркиафава — Микели пока только симптоматическое.

Удаление селезенки не эффективно и может вызвать ухудшение состояния. По данным Ф. М. Василевской, из 13 оперированных погибло 5.

Назначение железа может вызвать припадок гемоглобинурии.

Е. Л. Назаретян (1949), Х. Х. Владос, Г. В. Осеченская и А. П. Белоусов (1950), И. А. Кассирский и Г. А. Алексеев (1955) и другие отмечают тяжелые реакции с усилением гемолиза после переливания крови. Ю. И. Лорие (1956) наблюдал развитие тромбоза через 6—10 часов после переливания.

Х. Х. Владосу, Г. В. Осеченской и А. П. Белоусову (1950) удалось добиться клинического улучшения (поднятия уровня Нв с 32 до 52%) после 14 переливаний плазмы и последующих 20 переливаний эритроцитарной массы. Даси (1948) предложил переливание эритроцитов, предварительно трижды отмытых от плазмы в физиологическом растворе.

А. М. Королев (1957) в описанном им случае болезни Маркиафава — Микели сообщил о комбинированном назначении димедрола, хлористого кальция, викасола, щелочной смеси и АКТГ по 60 ед. в сутки. Улучшение было непродолжительным.

В период гемолитических кризов отмечена целесообразность гормональной терапии (АКТГ по 40—80 ед. в день, кортизон по 50—100 мг в день) в течение 2—3 недель.

При присоединении воспалительных процессов, например, в области зева, частых приступах гемоглобинуричных кризов опасность резкой анемизации возрастает. Интенсивное комбинированное лечение антибиотиками и гормонами (АКТГ, кортизон, преднизон) может привести к ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперин П. М. и Аншевиц М. Я. Тер. арх., 1940, 5.—2. Василевская Ф. М. Клин. мед., 1941, 4.—3. Владос Х. Х., Осеченская Г. В. и Белоусов А. П. Тер. арх., 1952, 3.—4. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клин. гематол. Медгиз, 1955.—5. Королев А. М. Казанский мед. журнал, 1957, 2—3.—6. Лорие Ю. И. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1956, 6.—7. Маркиафава, Микели. Цит. по М. Д. Тушинскому и А. Я. Ярошевскому. Болезни системы крови, 1959, стр. 147.—8. Назаретян Е. Л. Сов. мед., 1951, 7.—9. Englhardt-Gölkel A., Löbel R. u. a. Klin. Wochenschr., 1958, 10.

Поступила 14 ноября 1959 г.

ОШИБОЧНОЕ УДАЛЕНИЕ ПОЧКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ МАРКИАФАВА — МИКЕЛИ

А. М. Королев

Главный терапевт Кировского облздравотдела

За последние годы в отечественной литературе все чаще появляются сообщения о болезни Маркиафава — Микели. Первое наше наблюдение описано в «Казанском медицинском журнале» в № 2—3 за 1957 год. Приводим 2-е наблюдение.

Б-ная З., 48 лет, поступила 19/IV-56 г. с жалобами на боли в подреберьях, в

поясничной области, головные боли, временами бессонницу, потерю аппетита. По утрам появлялась темная моча.

Считает себя больной с февраля 1946 г., когда после поднятия тяжести появилась резкая боль в поясничной области и подреберьях, через неделю заметила появление мочи темно-красного цвета. Не лечилась. Постепенно боли прошли, и моча приняла обычную окраску.

С июня 1946 г. по 1955 г. 5 раз лечилась в районной больнице по поводу появления мочи темно-красного цвета, общей слабости, головных болей, болей в подреберьях и поясничной области.

Нв держался в пределах 42—45%. Применялась симптоматическая терапия (глюкоза, восстановленное водородом железо, хлористый кальций, переливание плазмы по 75—100 мл). Выписывалась каждый раз с незначительным улучшением.

В 1952 г. после обнаружения отсутствия функции правой почки последняя была удалена; однако на 18-й день после операции появилась прежняя картина (боли в подреберьях, пояснице, темная моча).

Настоящему обострению за месяц предшествовал грипп (март 1956 г.). В прошлом отмечает корь, с 1946 г. многократные ангины, 5 аборт в условиях больницы.

Больная среднего роста, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледны. Желтушны. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание везикулярное. Границы сердца без отклонений от нормы. Тоны приглушены. Небольшой систолический шум на верхушке. АД — 100/70. Живот мягкий. Пальпируется край печени на 0,5 см из подреберья, мягкоэластической консистенции. Стул 1 раз в сутки. Моча по утрам, иногда в течение всего дня, темного цвета.

Кровь от 27/IV-56 г.: Нв. — 45%, Э. — 1 960 000; ц. п. — 1,1; Л. — 5 800; э. — 5%; п. — 10%; с. — 56%; л. — 22%, м. — 7%, РОЭ — 65 мм/час, ретикулоциты — 10,7%, тромбоциты — 186 500. Билирубин крови по видоизмененному методу Бокальчука — 1,8 мг% (0,2—0,64 мг%). Реакция Ванденберга: прямая — отрицательная; непрякая — положительная. Свертываемость крови — на 3 мин. Продолжительность кровотечения — 1 мин. Ретракция сгустка нормальная. Резистентность (осмотическая) эритроцитов: минимальная — 0,5%, максимальная — 0,32%.

Моча (5/IV, 8/V-56 г.): белок — от 0,165% до 9,9%, уд. вес — 1,018; желчные пигменты не обнаружены. Реакция на уробилин — положительная. Глубки гемосидерина. Положительная реакция на берлинскую лазурь. Моча (16/V-56 г.): мутноватая, реакция кислая, уд. вес — 1,018, белок — 0,165%, сахар не обнаружен; гиалиновые цилиндры — 0—1; зернистые — 0—2; эритроциты — выщелоченные, 3—10; лейкоциты — 10—25 в поле зрения, комочки бурого пигмента. Эпителий плоский, полиморфный, его немного. Реакция на берлинскую лазурь положительная.

Желудочный сок тонким зондом (23/IV-56 г.): количество — 12, 10, 117, 35, 17, 29, 13 мл; свободная HCl — 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0; общая кислотность — 6, 2, 2, 4, 8, 8, 6, 6. Значительное количество лейкоцитов, небольшое количество слизи. Молочная кислота не обнаружена.

За время наблюдения у больной периодически отмечались боли в подреберьях, поясничной области, преимущественно слева. У больной появилась темная моча, гемосидеринурия (глубки железосодержащего пигмента), наблюдалось головокружение. Временами положительный симптом Пастернацкого. Небольшой систолический шум на верхушке исчез к концу наблюдения, тоны сердца приглушены.

С 24/V-56 г. моча у больной светлая, прозрачная.

За время пребывания в больнице назначались: стол № 2, хлористый кальций, шепоч, переливание плазмы (535 мл) и эритроцитарной массы (700 мл).

Субъективное состояние больной улучшилось, но количество гемоглобина осталось сниженным до 50%; Э. — 2 680 000; ц. п. — 0,9; Л. — 4 200; э. — 4%, п. — 6%, с. — 54%, л. — 26%, м. — 10%; умеренный анизоцитоз; РОЭ — 56 мм/час. Легкая бледно-желтушная окраска кожи отмечалась и при выписке.

Таким образом, сдвиги показателей крови в результате лечения не велики.

У описанной больной хроническая гемолитическая анемия с внутрисосудистым гемолизом характеризовалась гемосидеринурией, желтухой без увеличения селезенки с нормальной осмотической стойкостью эритроцитов, непрякой гипербилирубинемией, уробилинурией, гиперхромной анемией с ретикулоцитозом и пароксизмальной гемоглобинурией с резкими болями в подреберьях и пояснице.

В патогенезе здесь, по-видимому, сыграли значительную роль аллергический фактор и иммунобиологические изменения в организме, связанные с частыми ангинами, а также многочисленными абортами в прошлом.

Выявленное у больной отсутствие функции правой почки во время одного из приступов болей послужило причиной, вероятно, преждевременного удаления последней. В диагностике подобных заболеваний возможны ошибки, о чем должны помнить и хирурги, и терапевты.

Поступила 17 августа 1959 г.

Из 1-го хирургического отделения (научный руководитель — проф. В. Н. Шубин) Республиканской клинической больницы (главрач — Ш. В. Бикчурин)

На основании изучения отдаленных результатов у 308 больных, оперированных по поводу хронического и острого аппендицита и прослеженных на протяжении 1—2 лет, выявлено, что процент диагностических ошибок остается высоким (по нашим данным, при хроническом аппендиците в 24% и при остром — в 10% случаев) и свидетельствует, с одной стороны, о недостаточном качестве диагностики врачей, с другой — о трудностях распознавания, ввиду разнообразия жалоб, неясной клинической картины и из-за недостаточности объективных симптомов для распознавания аппендицита.

Диагностические ошибки возникают при заболеваниях, которые дают сходную с аппендицитом клиническую картину — это заболевания правой почки, придатков матки, желудка, желчного пузыря, кишечника и др. Как известно, в поликлинических учреждениях в отношении аппендицита (особенно хронического) господствует гипердиагностика. Диагноз ставится и заносится в амбулаторную карту на основании жалоб на боли в правой подвздошной области, без дополнительных исследований, причем недоучитывается возможность ряда заболеваний смежных органов. С этого момента больной уверен, что у него хронический аппендицит; с этим диагнозом он поступает в больницу, где врачи нередко так же не задумываются над вопросом об уточнении диагностики.

Ошибки диагностики ведут к необоснованной госпитализации и неоправданным операциям, которые, в свою очередь, вызывают ухудшение общего состояния больного из-за последующего спаечного процесса в брюшной полости (по нашим данным, в 29% при хроническом и в 15% — при остром аппендиците), нервозности и т. д.

Используемые для определения хронического и острого аппендицитов диагностические приемы (болезненность, симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровзинга, Ситковского и др.) и болевые точки (Мак-Бурнея, Ланца, Кюммеля и др.) в основном носят субъективный характер и могут быть и при других заболеваниях; поэтому возникает необходимость разработки объективных признаков аппендицита и тщательного исследования больных с хроническим и острым аппендицитами.

Мы, наряду с общепринятыми признаками для диагностики аппендицита, применяли так называемую баночную пробу, которая основывается на определении сосудистого тонуса в кожно-мышечной зоне Захарьина — Геда при заболеваниях органов брюшной полости и на учении Леннандера о широком вовлечении в воспалительный процесс при аппендиците соседних тканей. Эта проба дает возможность объективно судить о патологии в зоне червеобразного отростка по интенсивности гиперемии.

Методика пробы заключается в следующем: на подвздошной области, на середину расстояния между пупком и передне-верхней остью подвздошных костей на 10 мин симметрично ставят обычные сухие банки. При обострении хронического аппендицита и так называемом остром катаральном аппендиците образовавшаяся при этом гематома в правой подвздошной области значительно интенсивнее и держится дольше, чем слева (результат читать через 20—30 мин после снятия банок). При остром гнойном аппендиците, наоборот, гематома выражена слабее и исчезает быстрее справа, а слева держится более длительно.

Проба проведена на 550 больных, причем в 65—70% получено совпадение результатов баночной пробы с патологогистологическим диагнозом, и в 80—85% удалось дифференцировать патологоанатомические формы аппендицита.

Параллельно с баночной пробой, проверялась чувствительность кожи специально приспособленной иглой в этих же областях. При этом в 65—70% наблюдалось, что при обострении хронического аппендицита и остром катаральном аппендиците имеется гиперэстезия, а при гнойном аппендиците — гипэстезия.

Баночная проба проверена на 100 больных с острыми заболеваниями смежных с червеобразным отростком органов (желудка, правой почки, придатков матки, желчного пузыря, кишечника), аппендикулярным инфильтратом, абсцессом и перитонитом, причем получены отрицательные результаты.

Особенно уместно применять баночную пробу у больных с функциональными расстройствами нервной системы истерического или истероневрастенического характера и больным, которым внушена болезнь отростка и которые при исследовании проявляют субъективные симптомы аппендицита.

В диагностике клинических форм острого аппендицита большую роль играют данные гемограммы.

Мы проанализировали гемограммы у 365 больных с различными анатомическими формами острого аппендицита и у 94 с почечной коликой.

Лейкоцитарная формула и РОЭ при остром катаральном аппендиците и почечной колике изменяются одинаково, за исключением сегментоядерных нейтрофилов, которых при почечной колике в 2 раза больше, чем при остром катаральном аппендиците. При остром катаральном аппендиците лейкоцитоз повышается до 12 000 у большинства больных (по нашим данным, у 73%), палочкоядерные увеличиваются до 9% у 83%, эозинофилы отсутствуют у 39%, РОЭ остается в норме у 61%. С нарастанием воспалительно-деструктивного процесса увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, уменьшается число эозинофилов и лимфоцитов, повышается РОЭ.

Мы изучали данные анализа крови во время аппендэктомии у 44 больных. Брали кровь трижды: до операции, после лапаротомии и во время перевязки брыжейки червеобразного отростка, когда больше всего травмируются его нервы и сосуды и, несмотря на анестезию по Вишневскому, больные ощущают сильные боли.

После лапаротомии, когда поступающий в брюшную полость воздух, по-видимому, раздражает брюшину (А. М. Аминев), РОЭ повышается в 77% случаев, палочкоядерные увеличиваются в 50% и лейкоциты на 2000—3000 в 50%.

При перевязке брыжейки червеобразного отростка в 82% наблюдается повышение лейкоцитоза на 4000—5000, количество палочкоядерных в 40% увеличивалось до 9%, сегментоядерных — в 77% (как и при почечной колике), эозинофилы отсутствовали в 73%. Следовательно, для болевого синдрома характерны повышение лейкоцитоза, в среднем, до 12 000 и увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов, то есть сдвиг вправо, а при присоединении и нарастании воспалительного процесса наблюдаются нарастание количества палочкоядерных (сдвиг влево) и уменьшение сегментоядерных нейтрофилов. Повышение РОЭ, по нашим данным, зависит от раздражения брюшины (воздухом, выпотом, воспалительным процессом), поэтому при деструктивных формах острого аппендицита высокая РОЭ возникает более часто.

Таким образом, по лейкоцитарной формуле и РОЭ можно в большинстве случаев дифференцировать болевой лейкоцитоз от воспали-

тельного, а также определить анатомические формы острого аппендицита.

ЛИТЕРАТУРА

Аминев А. М. Вест. хир., 1949, 3.—2. Греков И. И. Избр. труды, 1952.—3. Захаржевский В. П. Нов. хир. арх., т. 13 и 15.—4. Шамов В. Н. Вест. хир., 1953, 2.

Поступила 10 августа 1959 г.

РАЗРЫВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Доц. Ш. Х. Байбекова

Из кафедры госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института, на базе 1-й гор. больницы (главрач — З. А. Синявская)

Разрыв поджелудочной железы при закрытых травмах живота в хирургической практике встречается редко. Исходя из этого, мы и решили опубликовать свое наблюдение.

Б-ной С., 29 лет, поступил в госпитальную хирургическую клинику в 7 час. 12/IX-58 г. с диагнозом «закрытая травма живота». Жалуется на боли по всему животу и затрудненное дыхание. Шесть часов тому назад получил удар в живот лебедкой. В здравпункте речного порта была произведена инъекция морфина.

Общее состояние больного тяжелое, стонет, придерживает руками живот. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Температура — 37°, пульс — 86, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 145/90. Органы грудной клетки без патологии. Язык влажный, не обложен. Живот нормальной конфигурации, верхний его отдел отстает в акте дыхания. В эпигастральной области кожные срединки. При пальпации отмечаются напряжение передней брюшной стенки и разлитая болезненность в верхнем отделе. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Притупление в боковых отделах живота не определяется. Печеночная тупость сохранена.

Нв.—95%, Л.—2400, с.—72,5%, п.—15%, л.—8,5%, м.—3,5%, клетки Тюрка — 0,5%. Моча без изменений.

Больному подкожно введена камфара и произведен двухсторонний шейный вагосимпатический блок. Через час состояние ухудшилось. Было решено оперировать больного с предположительным диагнозом: повреждение внутренних органов живота.

Экстренная операция (Ш. Х. Байбекова). Брюшная полость вскрыта верхним срединным разрезом под эфирным наркозом. Свежая кровь в брюшной полости, под печенью в области желчного пузыря сгустки крови, поступающие через Винслово отверстие из полости сальниковой сумки. После обнажения области поджелудочной железы через желудочно-ободочную связку обнаружена обширная забрюшинная гематома, доходящая до диафрагмы и спускающаяся до корня брыжейки тонкого кишечника. В области тела поджелудочной железы имеется глубокий поперечный разрыв длиной 3 см. Ткань железы кровоточит. Забрюшинно идущие крупные сосуды не повреждены, но обнажены вследствие повреждения и отслойки брюшины гематомой. На стенке желудка и тонкого кишечника имеется множество подсерозных гематом. Других повреждений органов брюшной полости не обнаружено. После удаления сгустков крови произведена перевязка кровоточащих сосудов. Рана поджелудочной железы ушита кетгутовыми швами и перитонизирована местными тканями и кусочком свободного сальника. Ввиду невозможности полного гемостаза, в область поджелудочной железы подведены марлевая турунда и резиновый дренаж для введения антибиотиков. После орошения брюшной полости пенициллином и стрептомицином рана послойно зашита. Во время операции перелито 500 мл одногруппной консервированной крови.

13/IX — диастаза в моче 16 ед.; сахара в крови — 124 мг%. В послеоперационном периоде больной получал сердечные, антибиотики, наркотики, подкожные вливания жидкостей. Послеоперационный период протекал тяжело, с высокой температурой. Из раны выделялось значительное количество мутной кровянистой жидкости. В дальнейшем начали отторгаться кусочки некротизированного сальника и мышечной ткани. На 25-й день после операции появилось профузное желудочное кровотечение, которое повторялось в течение 4-х дней. Больной ослаб, развились симптомы острой анемии. В этом периоде диастаза в моче снизилась до 2-х ед. После внутривенного введения раствора кальция, инъекций викасола, эрготина и повторных переливаний крови кровотечение прекратилось. Некротические ткани постепенно отторглись, рана очистилась, хорошо заэпителизовалась, но в центре ее осталось небольшое свищевое отверстие, через которое выделялась светлая прозрачная жидкость — панкреатический сок. Диастазы в этой жидкости определялось 250 ед. Вначале после операции количество панкреатического сока достигало 400 мл. После приема белково-жировой диеты с

ограничением углеводов, употребления двууглекислой соды внутрь, применения мясного фарша местно на область свища количество панкреатической жидкости уменьшилось до 200 мл.

Ввиду незакрытия свища 23/I-59 г. больной заочно консультирован с проф. П. В. Кравченко. Было рекомендовано применять глубокую рентгенотерапию. Под наблюдением проф. М. И. Гольдштейна с 12/II-59 г. больной принял курс глубокой рентгенотерапии. Облучение проводилось дробно, малыми дозами до 100 г на сеанс с промежутками в 4—7 дней. Суммарная доза доведена до 480 г. 21/II свищевое отверстие закрылось. Появились боли в животе. Через 3 дня свищ вновь открылся. Повторно свищ закрылся 6/III-59 г. и больше не открывался. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, никаких жалоб не предъявляет. Рана зажила вторичным натяжением с частичным расхождением прямых мышц живота. Больному рекомендовано ношение брюшного бандажа.

Наш больной был демонстрирован на заседании хирургического общества г. Казани. Проф. П. В. Кравченко рекомендовал в подобных случаях зашивать рану поджелудочной железы шелком и перитонизировать не свободным салынком, а на ножке. Такая методика рассчитана на быстрое и полное заживление раны поджелудочной железы, что может предотвратить возникновение различных осложнений и, в частности, образование панкреатического свища.

Поступила 23 июня 1959 г.

СЛУЧАЙ УЩЕМЛЕННОЙ СЕДАЛИЩНОЙ ГРЫЖИ У НОВОРОЖДЕННОГО

Л. Г. Сафина

Из кафедры хирургии детского возраста (зав. — доц. И. Ф. Харитонов) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Седалищная грыжа встречается крайне редко. А. П. Крымов в своей монографии «Учение о грыжах» приводит данные о 30 случаях седалищной грыжи. После А. П. Крымова в отечественной литературе описано 4 случая седалищной грыжи у взрослых.

Наше наблюдение касается новорожденного мальчика, который родился 31/X-58 г. с весом 3250 г от здоровых родителей, а 31/XI-58 г. поступил в детское хирургическое отделение. Как выяснилось, сейчас же после рождения видимых уродств не было обнаружено, а обратила внимание лишь некоторая общая вялость ребенка. На второй день состояние ребенка ухудшилось, температура повысилась до 38°, появились вздутие живота, напряжение брюшных мышц, рвота. Стул и мочеиспускание были в норме. При тщательном осмотре врач-педиатр обнаружил в области правой ягодицы припухлость, принял ее за воспалительный инфильтрат и назначил маевой компресс и пенициллин внутримышечно.

2/XI был вызван консультант — хирург, который поставил диагноз: «грыжа грушевидного отверстия?», но операцию не рекомендовал. Состояние ребенка ухудшилось, вздутие живота нарастало, газы не отходили, рвота носила каловый характер.

При поступлении состояние ребенка было крайне тяжелое, пульс едва прощупывался, рвота.

Живот резко вздут, подкожные вены расширены, через брюшную стенку видна перистальтика кишечника, пупок мумифицирован.

В правой ягодичной области, тотчас ниже края большой ягодичной мышцы, видна ограниченная припухлость, мягко эластической консистенции, перкуторно определяется приглушенный тимпанический звук.

Произведена обзорная рентгенография брюшной полости — в кишечнике видно большое количество газов, уровней не определяется. С диагнозом: перитонит, ущемление седалищной грыжи, кишечная непроходимость, ребенок оперирован через час после поступления.

Операция (доц. И. Ф. Харитонов) произведена под местной анестезией по методу А. В. Вишневого.

Разрез в форме крючка в крестцово-седалищной области, вскрыт грыжевой мешок, наполненный жидким калом, выделяющимся из дефекта омертвевшей тонкой кишки. Ущемляющее кольцо рассечено, омертвевшая кишка выведена в рану и широко вскрыта. В просвет кишки выведена резиновая трубка, края кишки подшиты кетгутом к краям операционной раны, то есть наложен каловый свищ. Через 4 часа после операции при нарастающих явлениях сердечной слабости ребенок скончался.

Патологоанатомический диагноз:

Состояние после операции наложения калового свища через грыжевой мешок по поводу ущемления грыжи в малом седалищном отверстии. Омертвление петли тонкого кишечника. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Левосторонняя очаговая пневмония (асс. Т. С. Федорова).

Грыжи седалищного отверстия встречаются чрезвычайно редко, поэтому нужно помнить о возможности подобной локализации грыжи. При седалищной грыже больные обращаются с жалобами на появление припухлости в ягодичной области, тупые боли, иррадиирующие вниз по задней поверхности бедра, усиливающиеся при ходьбе. Нередко больные долго лечатся по поводу ишиаса.

Диагностика седалищной грыжи несложна: в области ягодичы отмечается округлой формы выпячивание, появляющееся в вертикальном положении и при натуживании больного. Положителен кашлевой толчок.

Иногда помогает исследование через прямую кишку: может быть определено выпячивание боковой стенки прямой кишки. Содержимое грыжевого выпячивания обычно свободно, с урчанием вправляется. Грыжа седалищного отверстия может быть принята за натечник.

При неущемленной грыже большинство авторов рекомендует ношение бандажа. Операция заключается в пластическом закрытии грыжевых ворот местными тканями, в основном за счет мышц или надкостницы подвздошной кости. При ущемлении методом выбора (если нет флегмоны грыжевого мешка) является комбинированная операция — лапаротомия для освобождения ущемленных органов и грыжесечение.

Описанный случай представляет интерес ввиду того, что ущемление грыжи было обнаружено только на четвертый день и ребенок оперирован при наличии омертвевшей кишки и каловой флегмоны, которая была принята за воспалительный инфильтрат ягодичы.

Ранняя диагностика и оперативное вмешательство дали бы возможность спасти жизнь ребенка.

Поступила 16 февраля 1959 г.

СЛУЧАЙ ВОДЯНКИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

В. М. Поляков

Из хирургического отделения (зав. — В. М. Поляков) медсанчасти нефтепромыслового управления «Альметьевнефть» (главрач — Р. З. Бадретдинов)

Б-ной Г., 52 лет, поступил в хирургическое отделение 2/VI-58 г. с диагнозом: хронический рецидивирующий аппендицит.

Жаловался на тупые боли в правой половине живота, усиливающиеся при ходьбе, физической работе. Временами бывала тошнота.

Впервые заболел 3 года тому назад. Появились сильные боли в правой подвздошной области. Были тошнота и рвота. За врачебной помощью не обращался. Заболевание стихло, но позднее стал прощупывать в правой подвздошной области опухолевидное образование, величиною с куриное яйцо, которое принималось лечащими врачами за опущенную правую почку.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые розового цвета. Лимфатические железы не прощупываются. Со стороны легких и сердца изменения не определяются. Язык слегка обложен беловатым налетом. Передняя брюшная стенка не напряжена, участвует в акте дыхания. Живот правильной формы, болезнен в правой подвздошной области. Наибольшая болезненность отмечается в точках Мак-Бурнея и Лянца. При глубокой пальпации в проекции слепой кишки определяется плотноватое, валикообразное опухолевидное образование, величиною с небольшое куриное яйцо. Печень не увеличена. Селезенка и почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Кровь и моча без патологических элементов. Температура нормальная.



Фото 1.

Операция производилась под местным обезболиванием по А. В. Вишневскому. К ране предлежала слепая кишка. Червеобразный отросток располагался медиально и книзу, имел размеры нормального желчного пузыря. Сероза отростка блестящая, просвет заполнен прозрачной опалесцирующей жидкостью (см. фото 1). Диаметр отростка у основания на протяжении 2 см нормальных размеров. Отросток удален обычным способом.

Послеоперационный диагноз: хронический рецидивирующий аппендицит, осложненный водянкой червеобразного отростка.

Диагноз подтвержден в патогистологической лаборатории Казанского мединститута.

Послеоперационное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. 16/VI-58 г. выписан в удовлетворительном состоянии, без жалоб.

Данный случай интересен потому, что водянка червеобразного отростка встречается крайне редко.

Поступила 25 июня 1959 г.

ПРОИЗВОЛЬНОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ ПРИ ЭКТОПИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Орд. Э. Н. Ситдыков

Из факультетской хирургической клиники им. А. В. Вишневского (зав.— проф. С. М. Алексеев) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Эктопия мочевого пузыря — сравнительно редкое врожденное уродство. По Б. Н. Хольцову, один случай эктопии встречается на 40 000 населения. При врожденной расщелине мочевого пузыря имеется, как известно, постоянное истечение мочи, то есть полное ее недержание.

В монографии «Оперативное лечение недержания мочи на почве врожденных аномалий мочевой системы» А. И. Михельсон приводит следующее интересное наблюдение.

«Б-ная Т. с двусторонней атонией мочеточников и гидронефрозом, наряду с постоянным истечением мочи из устьев мочеточников эктопированного мочевого пузыря, временами оставалась сухой в течение часа и более, после чего при натуживании мочилась длительно струей из обоих мочеточников».

В 1958 г. мы наблюдали больную, которая имела произвольный акт мочеиспускания из мочеточниковых устьев эктопированного мочевого пузыря.

Б-ная Б., 21 года, поступила 19/V-58 г. с диагнозом — эктопия мочевого пузыря.

Жалуется на тупые боли в поясничной области и наличие опухолеподобного образования в низу живота.

До 16—17-летнего возраста больная постоянно была мокрой, с 17 лет стала удерживать мочу, мочилась 10—12 раз в сутки. За 2 года до поступления в клинику позывы на мочеиспускание появлялись 5—6 раз в сутки с последующим выделением мочи в количестве 250—350 мл. По ночам больная оставалась сухой.

Общее физическое развитие удовлетворительное, кожа обычной окраски, температура нормальна, пульс — 80, удовлетворительного наполнения и напряжения. Органы дыхания и кровообращения без изменений. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Почки не пальпируются.

В области лонного сочленения имеется опухолеподобное образование размером с женский кулак — эктопированный мочевой пузырь. Слизистая эктопированного мочевого пузыря рубцово-изменена, местами эрозирована. В нижнем отделе этого аномального мочевого пузыря определяется два отверстия — устья мочеточников, которые не перистальтируют, мочу не выбрасывают. По периферии эктопированного пузыря кожа покрыта волосами. Пупок отсутствует. Мочеиспускательного канала нет. Расщепление клитора, отсутствие больших половых губ. Входное отверстие влагалища пропускает два пальца, рукав свободный, шейка коническо-цилиндрической формы. Зев закрыт, матка в ante flexio-versio, не увеличена, смещена вперед. С обеих сторон слегка увеличенные болезненные яичники. Выделения обычного цвета.

Кровь: Нв. — 57%, Л. — 8200, п. — 2%, с. — 74%, э. — 2%, л. — 21%, м. — 1%, РОЭ — 10 мм/час. Остаточный азот крови — 40,7 мг%.

Уд. вес мочи — 1005, мутная, реакция кислая, реакция на белок положительная, лейкоцитов 50—60 в поле зрения, эритроциты единичные.

Проба по Зимницкому

6 час.	520 мл	1005	18 час.	420 мл	1006
9 час.	350 "	1002	21 час.	300 "	1006
12 час.	305 "	1005	24 час.	420 "	1004
15 час.	420 "	1014	3 час.	360 "	1007
1595 мл			1500 мл		

Внутривенная урография не дала каких-либо результатов. Контрастное вещество не выделяется почками. Индиго-кармин 0,4% в количестве 8 мл, введенный внутримышечно, выделился с первой (30 мин) порцией мочи — слабой окраской, со второй (60 мин) — более интенсивной окраской.

Ретроградная урография. На урограмме отмечается резкое расширение мочеточников, чашечек и лоханок с обеих сторон, расхождение лонного сочленения на 8—10 см.

Нами поставлен диагноз: эктопия мочевого пузыря, полная эписпадия, двусторонний гидроуретеронефроз, двустороннее хроническое воспаление яичников.

При исследовании установлено, что больная действительно удерживает мочу, ночью остается сухой. Во время мочеиспускания многократно прерывала этот акт по нашей просьбе, а затем вновь восстанавливала прерванное мочеиспускание.

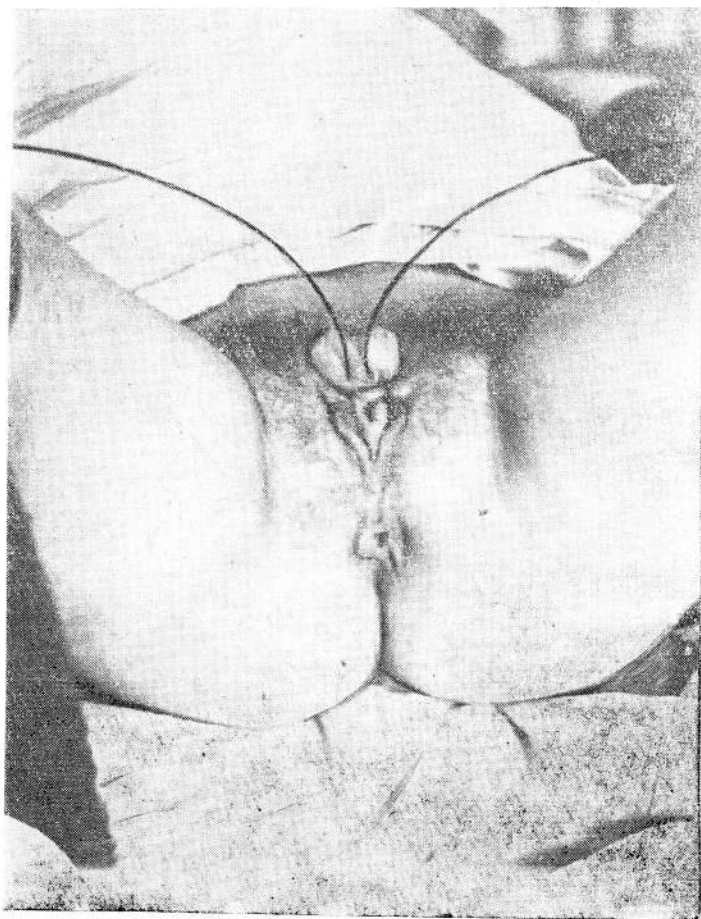


Рис. 1

Данный случай представляет значительный интерес. Мы полагаем, что у нашей больной на протяжении многих лет выработался условный рефлекс на удержание мочи в верхних расширенных мочевыводящих путях. Таким образом, произошла компенсация отсутствующей функции аномального мочевого пузыря.

От оперативного вмешательства в этом случае воздержались.

Подобных наблюдений в доступной нам литературе мы не нашли.

Поступила 28 марта 1959 г.

СЛУЧАЙ ТРЕТЬЕЙ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Ф. М. Сабиров и Ф. М. Плинер

Из клиники акушерства и гинекологии (зав.—проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа и женской консультации Казанской железнодорожной больницы (начальник — Н. А. Абрамов)

Разрыв стенки трубы при внематочной беременности является грозным осложнением, требующим экстренного хирургического вмешательства.

В подавляющем большинстве случаев при этом во время операции удаляется вся беременная труба. В некоторых случаях операторы, особенно хирурги, ограничиваются лишь резекцией участка, где произошел разрыв стенки трубы. В этих случаях возможна повторная внематочная беременность в оставшейся части трубы.

9/VI-58 г. в железнодорожную женскую консультацию ст. Казань доставлена больная М., 34 лет, с жалобами на резкие боли в низу живота. Месячных нет 1 месяц 10 дней. Беременна была 6 раз, 1 беременность закончилась искусственным абортom, 2—4—5—срочными родами, а 3 и 6-я — внематочными беременностями, в связи с чем дважды перенесла операции: при первой удалена часть правой трубы, при второй — вся левая труба.

В настоящее время считает себя беременной. Заболела остро 7/VI. Появились резкие боли в нижней части живота, временами головокружение.

Жалобы на боли, периодические приступы тошноты и затрудненное, болезненное отхождение газов.

Больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые бледной окраски. Пульс 90—92, мягкий. АД—90—95/50. Язык влажный, чистый. Живот несколько вздут, резко болезнен при пальпации. Симптом Щеткина—Блюмберга резко положительн ниже пупка. В брюшной полости неясно определяется свободная жидкость.

Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище широкое, шейка цилиндрическая, чистая. Матка и придатки из-за резкой болезненности и дефанса не контурируются. Экскурсии за шейку матки резко болезненны, задний свод сглажен. Выделений из половых путей нет.

Учитывая перенесенные больной две внематочные беременности, заподозрена апоплексия яичника и высказано подозрение о частичной непроходимости кишечника. Приглашенный хирург поставил диагноз «острый живот» и предложил госпитализировать больную в хирургическое отделение.

Через 15 мин после осмотра больная пожаловалась на головокружение и покрылась холодным потом, в таком состоянии с диагнозом — апоплексия яичника, подозрение на частичную непроходимость кишечника — доставлена в клинику ГИДУВа.

В клинике произведена пункция заднего свода, давшая темную несвертывающуюся кровь, проконсультирована с хирургом, который заподозрил разрыв селезенки. Решено оперировать совместно с хирургом.

При операции в брюшной полости оказалось много жидкой крови, матка в нормальном положении, несколько больше нормы, плотная.левой трубы нет, левый яичник в пределах нормы. В правом яичнике — желтое тело. Правая труба утолщена в истмической части, синевато-багрового цвета, окружена сгустками крови. В утолщенной части трубы дефект стенки, через который просачивается яркая кровь.

Произведено удаление оставшейся части правой трубы, культи перитонизирована. Брюшная полость после удаления из нее сгустков крови и вливания 500 тыс. ед. пенициллина зашита наглухо. Во время операции произведены переливание крови и подкожное вливание физиологического раствора. Послеоперационное течение гладкое, и больная выписана в удовлетворительном состоянии на 12-й день после операции.

Описанный случай позволяет сделать следующие замечания:

При клинической картине внематочной беременности, даже если в прошлом производилась двусторонняя операция по поводу эктопической беременности, необходимо помнить о возможности третьей трубной беременности. Предположение делается более основательным при указании на частичное удаление одной из труб.

При трубной беременности целесообразнее удалять всю беременную трубу.

При повторной трубной беременности при отсутствии детей и настойчивом желании больной иметь их, при расположении плодного яйца в ампулярной части трубы может быть произведена частичная резекция трубы с одновременной пластикой. Подобная тактика сохраняет шансы для наступления в дальнейшем нормальной беременности. Не следует удалять только истмическую часть с оставлением абдоминального конца трубы.

Поступила 22 марта 1959 г.

РАБОТА «ПОМОЩИ НА ДОМУ» В УСЛОВИЯХ ОБЪЕДИНЕНИЯ ЕЕ СО СТАНЦИЕЙ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Е. А. Борчанинова и М. Ф. Мусин

Из Казанской станции скорой медицинской помощи (главврач — Е. А. Борчанинова)

До февраля 1958 г. станция скорой медицинской помощи в Казани, как и в большинстве городов Российской Федерации, работала независимо от «помощи на дому», осуществлявшейся отдельно каждой районной поликлиникой города.

Разобщенность скорой помощи и «помощи на дому» вносила в обслуживание населения немало организационных трудностей, а нередко приводила и к тому, что терапевтические больные вообще оставались без врачебной помощи на дому в ночное время. Это объяснялось тем, что «помощь на дому» при поликлиниках осуществлялась одним дежурным врачом, который сам принимал вызовы и, по мере их накопления, по своему усмотрению (один, без медсестры) выезжал на обслуживание, имея на руках 5—6 вызовов. В отсутствие врача в поликлинике у телефона никого не оставалось, и многие больные, не получив врачебной помощи через поликлинику, вынуждены были обращаться в скорую помощь, которая, в свою очередь, так же не могла справиться с обязанностями поликлиник всего города. Поэтому ночная служба «помощи на дому» работала явно недостаточно, выполняя очень ограниченное число вызовов.

Серьезно мешало работе отсутствие единого руководства и контроля. Врачи «помощи на дому» после дежурств в разных поликлиниках ни перед кем не отчитывались о проделанной ими работе.

Рассредоточение этой службы по районным поликлиникам города, расположенным в различных его частях, создавало разноречивость в работе: в одних поликлиниках «помощь на дому» работала с 20 до 8 часов, в других — только с 20 до 24 часов.

Нередко машины, предназначенные для работы в ночное время и для оказания помощи больным на дому, использовались днем по различного рода поручениям, в результате в ночное время медицинская служба оставалась без транспорта. Дежурный врач, лишенный транспорта, не мог обслуживать дальних адресатов, а иногда, ссылаясь на отсутствие машины, просил родственников сопровождать его до квартиры больного и обратно.

В обязанность врачей поликлиник при такой постановке работы не входила госпитализация больных, так как выделенные им машины типа «Москвич» старой марки не были приспособлены для транспортировки больных. Врачи оставляли больному направление, по которому для отправки больного в стационар заново вызывался перевозочный транспорт скорой помощи.

Педиатрическая помощь на дому в вечернее и ночное время не оказывалась. Вызовы к детям должна была обслуживать скорая помощь, не имевшая в штате врачей-педиатров.

Такая организация службы «помощи на дому» серьезно мешала работе скорой помощи, которая зачастую вынуждена была посылать врачей для обслуживания терапевтических больных, отрывая их от своей основной работы по оказанию скорой помощи, задерживая тем самым последнюю.

Необходимо было провести реорганизацию, которая улучшила бы

оказание скорой помощи, терапевтической помощи на дому и педиатрической помощи в вечернее и ночное время.

На расширенном заседании горздравотдела вместе с администрацией скорой помощи и главными врачами объединений было решено объединить все эти три вида служб в одну организацию, что и было вскоре проведено в жизнь.

«Помощь на дому» была передана в ведение и подчинение станции скорой медицинской помощи. Поликлиники перестали заниматься этим видом помощи, и врачи поликлиник этой службы были зачислены в штат скорой помощи. Однако потребовалось и после этого некоторое время для организационной перестройки и нормализации работы в новых условиях.

Чтобы не было путаницы в работе и не страдало дело своевременного оказания скорой помощи, были четко разграничены функции скорой помощи (определенные Положением о скорой медицинской помощи от 1938 г.) и функции «помощи на дому». В обязанности последней входило обслуживание больных ангиной, гриппом, сердечными заболеваниями, а также различного рода температурающих больных.

«Помощь на дому» была укомплектована опытными врачами-терапевтами; были организованы выездные бригады, состоящие из врача, медсестры и шофера с машиной, снабженной необходимым медицинским оснащением для оказания помощи на дому.

«Помощь на дому» была выделена территориально.

Чтобы не допустить перегрузки диспетчеров скорой помощи телефонными звонками, для «помощи на дому» был выделен особый телефон за номером — 05.

Оперативную работу по «помощи на дому» ведет фельдшер-диспетчер, принимающий вызовы от населения в вечернее и ночное время по телефону или лично с 18 часов до утра (то есть с момента окончания и до начала работы поликлиник). Диспетчер записывает в журнал все необходимые данные о больном и сообщает вызываемому время приезда врача. Работа диспетчера очень важна и ответственна. От его оперативности и опыта зависит своевременность оказания помощи больному на дому или использование службы скорой помощи, если он сочтет, что больному нужно оказать помощь немедленно, и доложит об этом старшему дежурному врачу скорой помощи.

Население города соответствующим постановлением Горсовета было информировано о том, в каких случаях и как нужно вызывать врача «помощи на дому». Постановление несколько раз печаталось в газете и сообщалось по местному радио.

Горздравотдел утвердил распорядок работы, который действует и в настоящее время. В повседневной работе «помощь на дому» находится в подчинении старшего дежурного врача скорой помощи. Начало смены в 21 час. Одна бригада постоянно работает с 19 часов до 7 часов утра следующего дня.

Для большей оперативности в работе применяется и такая практика. Обслужив очередным вызов, врач с ближайшего телефона звонит по № 05 диспетчеру, чтобы, не теряя времени на возвращение на станцию, получить следующий вызов.

В случаях эпидемий (гриппа) врачи «помощи на дому» имеют право выдачи больничных листов обслуживаемым ими больным. Это мероприятие резко сократило количество вызовов участковых врачей, ликвидировало очереди в регистратурах за получением больничных листов и значительно облегчило работу городских поликлиник.

Старший дежурный врач скорой помощи постоянно контролирует работу «помощи на дому», справляется по телефону у диспетчера о количестве поступающих вызовов и, в случае большого их потока, организует обслуживание части вызовов бригадами скорой помощи, или,

наоборот, при большой загрузке скорой помощи используются свободные бригады «помощи на дому».

В штат скорой помощи введены детские врачи, установлено дежурство двух врачей в каждую ночную смену. Педиатры находятся в непосредственном подчинении старшего врача станции скорой помощи. Вызовы детского врача осуществляются как лично, так и по телефону скорой помощи. О работе дежурных педиатров население было информировано через печать и радио.

На ежедневных утренних конференциях старший дежурный врач скорой помощи и диспетчер «помощи на дому» докладывают о работе, проделанной за прошедшие сутки. Таким образом, все врачи и администрация скорой помощи находятся в курсе событий. Это значительно помогает накоплению опыта дежурных врачей в повседневном улучшении помощи населению.

В результате реорганизации медицинское обслуживание населения нашего города улучшилось. Если раньше «помощью на дому» при поликлиниках обслуживалось за год 8 500 вызовов, то за это же время работы в новых условиях было обслужено более 12 000 вызовов. Резко сократилось количество вызовов, выполнявшихся с опозданием, значительно ускорилась госпитализация больных, так как все врачи «помощи на дому» работают теперь на однотипных машинах, в которых, при необходимости, можно и транспортировать больных. Упорядочилась и работа скорой помощи, освобожденной от ненужных помех. Население стало теперь более своевременно, без излишних хлопот, получать врачебную помощь в ночное время.

Осуществленная в нашем городе реорганизация службы «помощи на дому», ее объединение со скорой помощью — дело сравнительно новое в структуре нашего здравоохранения. Мы считаем, что такое объединение служб скорой медицинской помощи и «помощи на дому» в городах с населением до 600—700 000 человек будет способствовать значительному улучшению медицинского обслуживания населения.

Считаем, что наш полуторагодовой опыт работы в новых условиях заслуживает внимания органов здравоохранения и администрации скорой помощи других городов.

Поступила 24 сентября 1959 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ХЛОРОФОСА ДЛЯ БОРЬБЫ С КОМНАТНЫМИ МУХАМИ В СЕЛЬСКИХ УСЛОВИЯХ

К. Д. Степанов

Из Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены
(директор — доц. Н. А. Немшилова)

Как известно, борьба с комнатными мухами играет важную роль в профилактике многих инфекций.

Для уничтожения комнатных мух нами применялся хлорофос, известный за границей под названием диптерекс и Байер-13/59, который был предоставлен нам Химическим институтом Казанского филиала АН СССР.

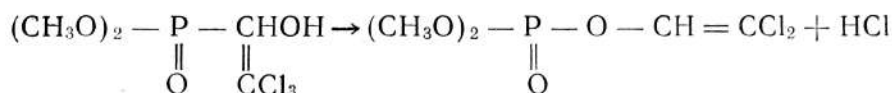
Хлорофос: $(\text{CH}_3\text{O})_2 - \text{P} - \text{CHON}$ — представляет собой белый кри-

$\begin{array}{c} \downarrow \quad \downarrow \\ \text{O} \quad \text{CCl}_3 \end{array}$

сталлический порошок, хорошо растворимый в воде, водные растворы стойки.

Хлорофос избирательно токсичен по отношению к комнатным мухам и мало токсичен для теплокровных животных (Е. С. Калмыков, И. Д. Неклесова, Е. В. Шнайдер).

Избирательная активность хлорофоса по отношению к комнатным мухам объясняется повышенной способностью их, по сравнению с другими насекомыми, производить дегидрохлорирование хлорофоса, в результате чего токсичность его значительно возрастает:



Хлорофос является контактно-кишечным и фумигацидным ядом.

Для изучения гибели комнатных мух от хлорофоса мы применили его летом 1959 г. в одном из юго-восточных сельских районов Татарии в местной чайной и пищеблоке районной больницы.

Хлорофос применялся в приманках с сахаром, так как при опрыскивании стен и окон пищеблока раствором хлорофоса погибающие в большом количестве мухи падали бы всюду, в частности и в посуду с пищей.

К 50 мл 0,4% водного раствора хлорофоса добавляли приблизительно 10 г сахара и наливали этот раствор в глубокую тарелку. Применение такого концентрированного раствора приводит к быстрой гибели мух (мухи гибли при контакте даже с 0,05% раствором хлорофоса), больше половины мух погибали тут же в тарелках, остальные — около тарелок, и лишь единичные экземпляры падали на пол. По мере испарения воды ее доливали до первоначального объема. Через 5—8 дней раствор хлорофоса заменялся.

Первый день работали с открытыми окнами и дверями без применения хлорофоса. На ночь ставили приманки с хлорофосом, причем все окна и двери закрывали, а утром подсчитывали погибших мух и убирали их из тарелок.

Второй день работали так же с открытыми окнами и дверями, но на окна и столы ставили приманки с хлорофосом (2 тарелки на комнату в 108 м³). Залетающие мухи быстро садились на приманки и тут же погибали. К вечеру мы подсчитывали погибших за день мух и опять оставляли приманки на ночь при закрытых дверях и окнах, чтобы утром учесть то количество живых мух, которое не успело погибнуть.

Местная чайная расположена в бревенчатом доме и состоит из обеденного зала (192 м³), кухни (96 м³), моечной (48 м³) и прихожей (21 м³). Чайная постоянно посещалась большим числом людей; в помещении было много мух, так как чайная была расположена на проезжей улице, в 25 м от конного двора и в 50 м от уборной.

При постановке нашего опыта работа в чайной происходила при открытых окнах и дверях для создания более благоприятных условий работы. Во время опыта температура наружного воздуха в тени достигала 28° С. 31/VII в 20 часов было поставлено 7 приманок (по всей чайной, за исключением прихожей).

К 7 часам 1/VIII было обнаружено свыше 1500 мертвых мух в тарелках, более 600 около тарелок и 16 на полу.

За день погибло около 900 мух в тарелках и 500 около тарелок.

2/VIII в 6 ч. утра было обнаружено уже только 36 мертвых мух.

Пищеблок местной больницы представляет собою обычную бревенчатую избу, состоящую из двух комнат. Одна комната — кухня (108 м³), другая — моечная (45 м³). Кухня содержится довольно чисто, находится в саду с густым и высоким травяным покровом.

Ближайшее место выплода мух в 75 м (2 уборные), в 100 м от кухни находится выгребная яма, в 130 м — конный двор.

Во время опыта температура наружного воздуха в тени достигала 32° С.

В 19 ч. 4/VIII были поставлены 2 приманки с хлорофосом на ночь. 5/VIII в 6 ч. было собрано 1024 мертвых мух (709 — в тарелках, 309 — около тарелок и 6 — на полу). В комнате остались единичные живые мухи. 5/VIII в 19 ч. было собрано 936 погибших мух (в тарелках — 609, около тарелок — 321 и 6 — на полу).

6/VIII в 6 ч. собрано 16 мертвых мух: 10 — в тарелках и 6 — около тарелок. В комнате — единичные живые мухи.

В дальнейшем количество уничтоженных мух прогрессивно падало, что объясняется тем, что вылет мух из санузлов происходил медленнее, чем их гибель от хлорофоса. При более широком применении хлорофоса в помещениях возможно значительное снижение количества мух в населенном пункте, так как только что вышедшие из личинок мухи быстро погибают от хлорофоса, не давая потомства.

Почти все мухи, погибшие от хлорофоса, относятся к комнатным мухам (*Musca domestica* L.) и лишь единичные экземпляры — к синим мясным мухам (*Calliphora erythrocephala* Mg.).

Из нашего материала вытекает, что хлорофос чрезвычайно эффективен в борьбе с комнатными мухами, даже при специфических условиях, созданных нами (работа с открытыми окнами и дверями).

Необходимо широкое использование его в борьбе с мухами, особенно в сельских местностях, для чего необходимы промышленное производство этого препарата и выпуск в аптечную сеть вместе с инструкцией по его применению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зимина Ю. В. и Сивохин Д. П. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1959, 2. — 2. Калмыков Е. С. Там же. 1959, 1. — 3. Неклессова И. Д. Казанский мед. журнал, 1958, 1. — 4. Шнайдер Е. В. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, 3. — 5. Он же. Там же. 1958, 1. — 6. Он же. ЖМЭИ, 1957, 2.

Поступила 3 января 1960 г.

ОБЗОР

ВОПРОСЫ ГЕРОНТОЛОГИИ И НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О СЛУЧАЯХ ДОЛГОЛЕТИЯ В ТАТАРИИ

Проф. М. А. Ерзин и канд. мед. наук И. П. Гаранина

Из кафедры патологической физиологии (зав.— проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

В настоящее время интерес ученых и врачей к проблеме долголетия чрезвычайно велик. Об этом, в частности, свидетельствуют происходивший в 1957 году в Италии IV международный конгресс геронтологов и состоявшаяся в Москве (1959)¹ конференция по проблеме долголетия, в работе которых приняло участие большое количество ученых. Очень интенсивно разрабатываются вопросы продления жизни в институте гериатрии в Румынской Народной республике. В нашей стране, одной из первых приступившей к разработке этой проблемы, создан специальный институт геронтологии в г. Киеве и намечается организация центрального института в Москве. Активно изучается проблема долголетия во многих ВУЗах и, в частности, в Московском и Харьковском университетах.

Для понимания механизма старения имеют решающее значение исследование особенностей жизнедеятельности организма в старческом возрасте, изучение функционального состояния важнейших органов и систем, а также нервной и эндокринной регуляции жизненных функций. К настоящему времени по этим вопросам накоплен уже определенный клинико-экспериментальный материал.

Со стороны *высшей нервной деятельности* в старческом возрасте могут иметь место характерные изменения. Ухудшается память, иногда появляются рассеянность и болтливость (2, 96, 105). Старческую несдержанность и излишнюю разговорчивость И. П. Павлов объяснял ослаблением тормозных процессов в центральной нервной системе, понижение способности запоминать текущие события — снижением подвижности раздражительного процесса, старческую рассеянность — развитием отрицательной индукции.

И. П. Павлов и М. К. Петрова показали, что у собак, страдающих экспериментальными неврозами, быстро появляются признаки старения. Эти наблюдения были в дальнейшем подтверждены многими исследователями. Методом условных рефлексов на стареющих животных было показано ослабление как процессов возбуждения в центральной нервной системе, так и процессов торможения; было отмечено также нарушение подвижности этих процессов (1, 31, 34, 32, 33, 6, 20, 37).

Аналогичные изменения высшей нервной деятельности были обнаружены с помощью метода условных рефлексов (мигательные, сосудистые) у пожилых людей (2, 91, 92). Ослабление тормозного процесса и уменьшение подвижности сказываются в первую очередь на речевой функции (5, 28).

Электроэнцефалографические исследования показали, что в старости нередко имеет место снижение электрической активности коры головного мозга, что находит свое проявление в ослаблении α -ритма (30, 103) и значительной выраженности медленных волн электроэнцефалограммы (100, 83). Предполагается, что в изменениях

¹ См. Казанский мед. журн., 1959, 3, стр. 112.

электроэнцефалограмм пожилых людей играют большую роль нарушения мозгового кровообращения (80, 100). Согласно наблюдениям Ретьера, Ласкалеа и Имбриано (97), у вполне здоровых людей в старческом возрасте электрическая активность мозга в большинстве случаев имеет нормальный характер.

При старении организма нарушаются *двигательная функция организма и чувствительность*. Для двигательной и рефлекторных функций характерны ослабление и торпидность. Понижаются все виды чувствительности: болевая, температурная, тактильная, вибрационная (30, 35, 71, 72).

Имеются указания на заметное снижение веса мозга в старческом возрасте (29). Атрофия мозга сопровождается микроскопическими морфологическими изменениями, явлениями перерождения в различных отделах центральной нервной системы (9, 54, 45, 109).

Существенные изменения претерпевают в старческом возрасте и *железы внутренней секреции* (недостаточность эндокринных функций). В наибольшей степени ослабляется функция половых желез (35, 110, 45, 95, 107). Функциональная активность щитовидной железы в старости находится на нижней границе нормы. У многих старых людей могут быть, согласно наблюдениям Зигерса и Пурло, отмечены симптомы микседемы. С другой стороны, при гипотиреозе даже у молодых субъектов резко выражено постарение организма: поседение и выпадение волос, морщинистость кожи, склеротические изменения в сосудах (29). У женщин щитовидная железа обладает большей активностью, что, по мнению Гуда, объясняет большее долголетие женщин по сравнению с мужчинами.

Некоторые авторы на основании своих наблюдений приходят к выводу, что функция надпочечников у пожилых людей не ослаблена (59). С другой стороны, имеются данные об изменении функции коры надпочечников. Надпочечники начинают выделять меньше андрогенов и относительно больше — глюкокортикоидов и минералокортикоидов (108). Понижение активности коры надпочечников отмечают Финди, Варте и Сварц, Бурн (57, 56, 45). Функции гипофиза, вилочковой железы и окошечковидных желез в старческом возрасте мало изучены (110). Однако имеются клинические данные, свидетельствующие о недостаточности гипофиза у лиц после семидесятилетнего возраста.

При изучении возрастных изменений *внутренних органов* до настоящего времени наибольшее внимание уделялось изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы. Сердце у стариков увеличивается в размерах (25, 23, 39). Нередко сердечная деятельность характеризуется брадикардией (29, 30). У многих стариков на верхушке сердца определяются систолические шумы и примерно в $\frac{2}{3}$ случаев могут быть отмечены усиление и акцент второго тона на аорте (23).

Установлено, что с возрастом уменьшаются минутный и систолический объемы сердца (56, 72, 23). По данным Базилевича, минутный объем у глубоких стариков не более 2000—3000 см^3 . Мощность сердечной мышцы и полезная работа снижаются (79). Скорость кругооборота крови замедляется (35, 51). У пожилых людей часто встречаются электрокардиографические изменения: отклонение электрической оси сердца влево, уплощение зубца Р, увеличение продолжительности PR и QRS, смещение ST от изоэлектрической линии, снижение T (23, 82).

Состоянию сосудов придается важное значение при старении организма. Об этом, в частности, свидетельствует образное выражение французских врачей: «Человек имеет возраст своих артерий». Эластичность стенок кровеносных сосудов с возрастом теряется. Склеротические изменения сосудов — частый патологический процесс, наблюдающийся у стариков, однако, он не является обязательным спутником старческого возраста (29, 36). Скорость пульсовой волны у пожилых людей выше, чем у молодых, что объясняется утратой эластичности сосудами (46).

Существует мнение, что уровень кровяного давления с возрастом неуклонно повышается. В то же время очень часто в старческом возрасте величина кровяного давления не превышает верхней границы нормальных показателей (29, 23). Исследования синокаротидного рефлекса у лиц пожилого возраста указывают на меньшую реактивность регуляторных механизмов, восстанавливающих уровень кровяного давления (104, 85). Исследования сосудистых условных и безусловных рефлексов свидетельствуют о нарушении корковой и подкорковой регуляции сосудистого тонуса у лиц старческого возраста (2).

Нередко у стариков имеют место изменения со стороны органов дыхания. Отмечаются явления эмфиземы легких. Однако, они не обязательны (29). Жизненная емкость легких у стариков меньше, чем в возрасте 20—40 лет (46). Снижено также количество поглощаемого в 1 минуту кислорода и выделенной углекислоты (29). При предъявлении повышенных требований к организму в старческом возрасте выявляется недостаток резервных способностей (87, 47). В частности, максимальная вентиляция легких при физической нагрузке падает у 80—90-летних со 132 л в минуту (как это бывает у 29-летних) до 50 л (56). О возможности нарушений центральной регуляции дыхания говорят, по-видимому, наблюдения А. Г. Усова, а также В. Г. Баранова и Е. И. Розовой, которые нашли у некоторых старых людей волнообразные изменения ритма дыхания с периодически повторяющимися остановками (периодическое дыхание типа Чейн-Стокса).

Исследования почечной функции показали, что у большинства стариков несколько понижен, по сравнению с нормой, суточный диурез. Он составляет 1000—1300 мл

Удельный вес мочи в пределах нормы. Ночной диурез, как правило, не превышает дневного. На основании своих клинических наблюдений И. В. Базилевич, а также Т. И. Орлова приходят к выводу, что в старческом возрасте имеет место ограничение диуреза при почти полном сохранении способности почек к концентрации и разведению. Специальные исследования функционального состояния почек показали, что у стариков уменьшена клубочковая фильтрация (90, 56). Фалзон и Шок отмечают также снижение реабсорбционной и выделительной способности почечных канальцев в старческом возрасте.

Что касается изменений со стороны желудочно-кишечного тракта, то хорошо известны жалобы стариков на запоры, связанные с понижением тонуса мышц кишечника. Нередко наблюдается опущение нижней границы желудка, секреция желудочного сока у многих стариков понижена (29, 23). Почти совершенно не исследованы функциональные изменения печени стареющего организма (7).

В старческом возрасте могут иметь место изменения морфологического состава крови. Содержание гемоглобина слегка понижено, в большей мере понижено число эритроцитов, уменьшено количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов, уменьшено число тромбоцитов. Осмотическая резистентность эритроцитов остается нормальной, РОЭ значительно выше, чем в молодом возрасте, особенно у женщин (29, 61, 73).

Исследования содержания белка в сыворотке крови у здоровых людей показали снижение у стариков старше 70 лет общего белка с 7,35% (как это бывает в возрасте 10—20 лет) до 6,75% (88). С возрастом общее количество альбуминов в крови непрерывно убывает, а количество глобулинов нарастает (51, 94). Методом электрофореза было показано, что содержание α_1 -глобулинов с возрастом не изменяется; α_2 -глобулины, трансформирующие фосфолипиды, с возрастом нарастают. Содержание их особенно высоко при атеросклерозе. β -глобулины, основные носители липидов, также с возрастом непрерывно нарастают; γ -глобулины, носители антител, обнаруживают лишь незначительный подъем по мере старения (88).

В ряде работ охарактеризованы особенности обмена веществ в старческом возрасте. Основной обмен понижается (50, 101, 102, 29). По данным Шульце, основной обмен у стариков понижен примерно на 20%, по сравнению с молодым возрастом. Шульце исследовал также белковый обмен у стариков. Он отмечает, что потери эндогенного азота уменьшаются в старости пропорционально уменьшению энергетических затрат. Общая потребность в белках у стариков составляет 1—1,5 г на кг веса в сутки.

Проф. А. В. Нагорным и его учениками было показано, что с возрастом происходит значительное снижение способности организма к синтезу белков. Так, в частности, скорость синтеза белка в печени старых крыс на 40% ниже, чем у молодых (22). Темп внедрения меченого по сере метионина в белки печени у старых животных на 30% ниже, чем у молодых (4).

А. В. Палладиным, Я. В. Белик и Л. И. Крачко было показано, что скорость обновления белков мозга взрослых кроликов после введения меченого метионина уменьшена по сравнению с новорожденными в 5 раз, а по сравнению с месячными — в 1,8 раза.

Согласно данным школы проф. А. В. Нагорного, дифференцировка и специализация высших организмов совершается за счет уменьшения содержания нуклеопротеидов и входящих в их состав нуклеиновых кислот. Уменьшение нуклеопротеидов в старости ведет к снижению способности протоплазмы клеток к самообновлению. С возрастом изменяется качество нуклеопротеидов протоплазмы: в структурных белках нарастает менее ценный липоидный фосфор и снижается фосфор нуклеиновых кислот. В то время как у молодых животных количество ядерной нуклеиновой кислоты (дезоксирибонуклеиновой) относительно высоко, а цитоплазматической нуклеиновой кислоты (рибонуклеиновой) менее высоко, к старости эти отношения меняются на обратные (21). Изучение особенностей биохимизма нервной ткани, исключительно богатой нуклеиновыми кислотами и нуклеопротеидами, показало, что, наряду с высокой специализацией, нервная клетка сохраняет громадные способности к синтезу белков. Последнее служит важной предпосылкой для сохранности нервной ткани даже в старом возрасте (21).

К. И. Пархон и сотрудники, изучая корреляции между тиаминовыми кислотами и возрастом, обнаружили, что концентрация метионина и цистеина в старости уменьшается, а содержание цистина и окисленного глутатиона понижается (93). На этом основании Пархон делает заключение о возможности использования цистеина у человека в целях профилактики старения.

При изучении углеводного обмена выяснилось, что у стариков, по сравнению с молодыми, способность печени задерживать глюкозу снижена, уменьшено количество вырабатываемого инсулина, нарушено всасывание сахара, уменьшена толерантность к углеводам (40, 57, 58, 74).

Существенно изменяется обмен липоидов в старости. Количество холестерина во всех органах и в крови на протяжении жизни увеличивается (98, 18, 19), количество лецитина одновременно уменьшается, так называемый липоцитический показатель холестерина

непрерывно увеличивается (29). Подобное изменение липоцитического показателя создает условия для отложения холестерина в стенках сосудов. Пожилые люди менее толерантны к приему липоидов с пищей, чем молодые (29, 98).

В старческом возрасте снижаются окислительно-восстановительные процессы в организме (29, 27, 92, 47, 48, 58). Существенно нарушаются условия, обеспечивающие полноценную передачу энергии окислительных процессов на синтез белка в организме. Так, коэффициент использования энергии окисления на синтез аденозинтрифосфорной кислоты падает более, чем в 2,5 раза. Использование энергии аденозинтрифосфорной кислоты на синтез полипептидной связи, являющейся основным звеном в синтезе белковой молекулы, падает более, чем в 1,5 раза (21).

Однако, в старости еще существуют довольно значительные потенциальные возможности к совершенствованию процессов самообновления протоплазмы и не снижено, а повышено качество некоторых окислительных ферментов. В частности, активность одного из важнейших окислительных ферментов — сукциноксидазы в печени и мозгу с возрастом не только не падает, но даже несколько повышается (21).

В глубокой старости общий вес тела снижается, развивается обезвоживание, «высыхание» организма (29, 18, 55, 75). Несмотря на уменьшение общего содержания воды в организме, количество воды в каждой отдельной клетке не изменяется. Снижается общее количество внутриклеточной жидкости за счет уменьшения числа функционирующих клеток; в то же время возрастает количество экстрацеллюлярной жидкости благодаря накоплению в последней осмотически активных метаболитов (101, 102, 50, 90). Нарушение водного баланса авторы связывают с падением общей активности обмена веществ и потребления кислорода клетками.

В процессе старения организма меняется химический состав тела, возрастает количество органических веществ, зола, имеет место так называемая «минерализация». Важным показателем нарушения минерального обмена в старости является отложение в тканях кальция (18, 69, 110). Нередко у пожилых людей наблюдаются остеопороз, разрыхление костной ткани и обеднение костей фосфорно-известковыми соединениями, что является частой причиной переломов. Однако, остеопороз не является обязательным спутником старости (29). Содержание в тканях натрия и хлора у стариков увеличено (52, 75). Было отмечено также небольшое увеличение калия в сыворотке крови у пожилых людей, в эритроцитах содержание калия остается в пределах нормы (42).

Установлены также возрастные изменения содержания в тканях микроэлементов, таких, как медь, кобальт, никель, марганец, цинк, молибден, которые оказывают влияние на течение ферментативных процессов в организме и влияют на полноту окисления энергетических веществ (7). В литературе накапливаются также данные о роли витаминов в процессе старения и о нарушениях витаминного обмена в пожилом возрасте (44, 58, 64, 76).

Обзор литературных данных об изменении важнейших жизненных функций в старческом возрасте свидетельствует о том, что в старости ослабляются *физиологические отправления* организма. Качественные изменения функций у вполне здоровых лиц старого возраста, по-видимому, не являются обязательными. Ю. А. Спасокукоцкий, Е. Д. Генис и Л. И. Барченко, исследовавшие физиологические особенности организма у людей от 75 до 105 лет, подчеркивают, что при физиологической старости отсутствуют нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, белковых фракций крови и основного обмена. Эти процессы снижены или даже находятся на уровне нижней границы нормы, свойственной среднему возрасту. Аналогичные выводы сделали на основании своих наблюдений также И. В. Базелевич, И. Б. Шафиров и Ш. Д. Гогохия и другие авторы. Все это подкрепляет утверждение Н. Д. Стражеско о том, что старость характеризуется гармоничным ослаблением функций всех физиологических систем без резкого изменения их качества.

Можно не сомневаться в том, что преобладающее большинство нарушений физиологических и морфологических, которые описаны в литературе как свойства старческого возраста, зависят прежде всего от наличия болезней, являются проявлением патологических изменений в организме, а не старости как таковой.

По вопросам *о причинах старости* и сущности процессов старения существовало и существует много различных теорий.

Многие исследователи связывали возникновение старческой дряхлости с эндокринной недостаточностью организма. Некоторые полагали, что старость зависит от недостаточной (18, 35), другие от избыточной (18, 35, 13) функции половых желез. Получило распространение также представление о старости как полигландулярном синдроме с преимущественным нарушением функции щитовидной, половых желез, гипофиза и надпочечников (29). В настоящее время эта точка зрения в известной мере поддерживается румынским исследователем К. И. Пархоном. По его мнению, в генезе старения организма существенная роль принадлежит эндокринным нарушениям. Вместе со своей сотрудницей Питиш он удалял у крыс щитовидную железу и одновременно яички, и в результате наблюдались сильно выраженные симптомы старения, в то время как удаление лишь одной из этих желез приводит только к выпадению соответствующих эндокринных функций, но не к преждевременной старости. На основании опытов своих сотрудников, воздействовавших экстрактами различных гормонов на зародыши птиц и млекопитающих, Пархон заключает, что на функциональный потенциал органов можно влиять уже в эмбриональный период развития, и средняя про-

должительность жизни может быть изменена путем воздействия на организм уже в этом периоде.

Крупнейший русский ученый И. И. Мечников считал, что старость есть результат хронического самоотравления организма продуктами, ядовитыми веществами, поступающими из толстого кишечника. Последователи Мечникова за рубежом рекомендовали даже в целях омоложения удалять часть толстого кишечника у человека. Большую роль в процессах старения Мечников приписывал повышенной активности соединительнотканых элементов, которые, по его мнению, способны вытеснять и поглощать клетки паренхимы внутренних органов и клетки нервной ткани.

В противоположность Мечникову, крупный советский патофизиолог А. А. Богомолец утверждал, что старение начинается с соединительной ткани, в которой происходит межклеточный обмен, что «организм имеет возраст своей соединительной ткани». А. С. Догель считал причиной, влекущей организм неизменно к старости и смерти, изменения, происходящие в клетках симпатической нервной системы. Некоторые исследователи считают, что снижение окислительно-восстановительных процессов в организме является ведущим фактором в генезе старения (29, 27).

Большое распространение получили представления о генезе старости как результате «старения коллоидов». Согласно этим представлениям, старение организма связано с процессом уплотнения и обезвоживания протоплазмы клеток, отверждением клеточных коллоидов — так называемый гистерезис (13, 29, 81). Теория старения коллоидов нашла свое отражение и в представлениях О. Б. Лепешинской, которая полагает, что физико-химические изменения имеют место преимущественно в оболочках клеток, и скорость обменных процессов зависит главным образом от проницаемости клеточных мембран. Концепция Лепешинской была признана упрощенной (12, 17), и предложенный ею метод предупреждения старости путем воздействия на коллоидные структуры организма с помощью содовых ванн, как известно, не нашел применения.

Проф. А. В. Нагорный и его ученики в настоящее время развивают «теорию заходящего самообновления» протоплазмы в онтогенезе (21, 4). Эта теория объясняет старение организма неравномерностью непрерывного самообновления протоплазмы клеток и тканей в различных тканях и системах. Для старости характерно качественное ухудшение процессов самообновления протоплазмы, ведущее к снижению синтеза белка, к неполноценной замене распадающихся веществ и понижению жизненного потенциала.

По мнению Ж. А. Медведева, изменения белков тканей и органов при старении возникают на уровне молекулы и выражаются в изменении аминокислотного состава или в порядке чередования аминокислот (гипотеза неэквивалентной замены аминокислот).

Одной из современных теорий старости является рацемизационная теория старения (70), согласно которой, по мере старения организма происходит постепенная рацемизация оптически активных веществ, участвующих в тканевом обмене, что приводит к обесценению структурных материалов и инактивации ферментных систем организма.

В настоящее время существует также мнение, что старение организма вызвано вредным действием на организм свободных радикалов (напр., $\text{OH}\cdot$, H_2O_2), которые накапливаются в организме при реакциях с молекулярным кислородом (66, 67). Отмечается, что при радиоактивном облучении в организме происходят необратимые процессы, подобные процессам при обычном старении (38), и действительно, в опытах на мышах Харман наблюдал удлинение продолжительности жизни при введении в пищу редуцирующих препаратов, применяемых при последствиях ионизирующих облучений: солянокислый цистеин, аскорбиновая кислота и др. Этот эффект автор связывает с уменьшением содержания в организме свободных радикалов, являющихся нормальными продуктами обмена, но побочным действием обуславливающих старение организма.

Лирдер (81) связывает наступление старости с разрушающим действием космических излучений. Борц (43) считает причиной раннего старения человека в переживаемую «атомную эпоху» психическое и соматическое перенапряжение, влекущее за собой истощающий перевес расхода энергии и обесценения энергии над ее возмещением.

По мнению Хеншена (70), физиологическая смерть высшего организма наступает вследствие старости нервных клеток, неспособных множиться и регенерировать. Потенциальную способность к длительной жизни автор считает наследственным признаком. Бюргер (47, 48) и некоторые другие зарубежные авторы также связывают процессы старения со свойствами зародышевой плазмы и генетически обусловленной неспособностью к регенерации нервных клеток и сердечной мышцы.

Различные концепции, объясняющие возникновение старости, имеют неодинаковую научную ценность, базируются на большем или меньшем фактическом материале и проливают свет лишь на отдельные, преимущественно частные, стороны изменений в организме, имеющих место при старении. Наиболее перспективным в изучении генеза старости в биологическом аспекте, как нам кажется, является направление, развиваемое советскими исследователями и связывающее старость с интимными биохимическими изменениями в тканях, в частности с изменениями белкового и нуклеопroteinидного обмена.

Вопрос о *продлении человеческой жизни* не может быть решен только путем изучения биологических изменений, происходящих в организме при старении. Проблема

долголетия является прежде всего проблемой социальной. На это указывали еще в свое время крупнейшие русские ученые И. И. Мечников, а затем А. А. Богомолец. Мечников считал, что долголетие может быть обеспечено при условии проведения в жизнь рационально разработанной системы гигиенических мероприятий, обеспечивающих правильный научно обоснованный образ жизни. Разумный образ жизни Богомолец также считал совершенно необходимым для предупреждения преждевременной старости. А. А. Богомолец был организован ряд экспедиций в южные районы СССР для изучения условий жизни долголетних людей. По его инициативе в 1938 году в г. Киеве впервые в нашей стране была проведена конференция, посвященная проблеме генеза старости и профилактики преждевременного старения.

Только в условиях социализма социальная среда становится благоприятной для здоровья и долголетия человека. Вне этих условий попытки научной борьбы за поддержание способности организма к самообновлению обречены на неудачу. Если средняя продолжительность жизни в царской России равнялась 32 годам, то в настоящее время в нашей стране она равна 67 годам. Неотложной задачей советского здравоохранения является продление средней продолжительности жизни в ближайшие годы до 80 лет. Все важнейшие решения Коммунистической партии и Советского правительства направлены на облегчение условий труда, улучшение материального и культурного уровня жизни людей и служат гарантией успешного решения этой задачи.

Громадное большинство людей на земле не доживает до естественной физиологической смерти и погибает от болезней. Согласно расчетам, продолжительность жизни человека, как биологического вида должна составлять 125—175 лет (3, 29). Известно, что в настоящее время важными причинами преждевременной старости и смерти являются такие болезни, как атеросклероз, гипертоническая болезнь и заболевания сердца, а также злокачественные опухоли (7, 63, 49). К причинам, вызывающим преждевременную старость и укорачивающим человеческую жизнь, относятся также психические травмы, нарушение режима питания, неправильный образ жизни, злоупотребление курением и спиртными напитками и т. п. Устранение этих причин, профилактика прсждевременной или патологической старости становится первоочередной задачей практической и теоретической медицины.

В решениях XII сессии АМН СССР была отмечена необходимость изучения роли факторов внешней среды, оказывающих положительное или отрицательное влияние на достижение человеком нормального долголетия. Для этого необходимо широкое медицинское обследование престарелых людей, выявление социально-экономических и гигиенических условий их жизни, изучение их образа жизни, питания, роли наследственного фактора и т. д. Такое медицинское обследование проводилось и проводится в некоторых районах нашей страны, организуется диспансеризация старых людей.

Нам кажется своевременной постановка вопроса о введении медицинского учета, обследования и диспансеризации старых людей и в нашей республике.

При участии группы студентов Казанского медицинского института¹ нами было обследовано 39 человек в возрасте от 83 лет и старше; из них 33 — жители города Казани и ТАССР и 6 человек — жители ближайших республик. По возрасту обследуемые разделялись следующим образом:

Возраст в годах	Количество лиц
83—85	13
86—90	12
91—100	11
свыше 100	3.

Среди обследованных нами был 86-летний уважаемый гражданин нашего города профессор, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР Карл Генрихович Боль (в настоящее время его уже не стало). Мы познакомились с 90-летним фельдшером Тихоном Ивановичем Бажановым, который неоднократно присутствовал на заседаниях нашего кружка и рассказывал молодежи о своей жизни и работе. Неоднократно встречалась со студентами и 85-летняя Александра Евлампьевна Пронина.

Были обследованы также 130-летний Бит-Мурад (он недавно умер), 106-летняя Наталия Александровна Петрова, Сергей Алексеевич Гришин в возрасте 101 год, 96-летняя Марфа Филипповна Михеева, Минзифа Мазетдиновна Рафикзянова в возрасте 96 лет, 87-летний Мухамеджан Мухамедович Галиев.

При обследовании долголетних людей нашей республики мы пользовались специальной картой обследования, заимствованной у З. Г. Френкеля, но несколько сокращенной и измененной нами.

По национальному признаку обследуемые разделялись следующим образом: русских — 26, татар — 10, прочих национальностей — 3. Среди обследуемых было 12 мужчин и 27 женщин. По происхождению и социальному положению крестьян — 22, рабочих — 12, интеллигентов — 5 человек; неграмотных было 25 человек, малограмотных — 10, имеющих среднее образование — 2 и имеющих высшее образование — 2 человека.

¹ Наиболее активное участие принимали члены патофизиологического кружка студенты Тагирова, Рафаилова, Галеева, Краснов, Гиваргиз.

Семейное положение обследуемых: женатых в настоящее время — 7, вдов и вдовцов — 29, незамужних — 1 и разведенных — 2. Можно отметить, что преобладающее большинство обследуемых, в настоящее время состоящих во вдовстве, долгие годы жили семейной жизнью. Длительность брака от 30 до 50 лет была у 12 человек, свыше 50 лет — у 14; 5 человек состояли в браке свыше 60 лет. Так, например, Х. Я. Яфизов и Н. А. Петрова по 67 лет, С. Я. Гришин — 61 год. Некоторые из обследованных лиц имеют большое потомство. М. З. Забиров имеет детей, внуков и правнуков 30 человек, М. Бит-Мурат — 27 человек. Многие женщины имели большое количество детей, 9 женщин имели более 10 детей, Н. Ф. Врачева, М. А. Губайдуллина и М. Н. Колсанова имели по 14 детей.

Мы ставили задачу выяснить продолжительность жизни родителей у обследуемых лиц. Возраст, в котором умерли родители, могли указать только 16 человек, другие не помнят этой даты. Продолжительность жизни одного или двух родителей свыше 80 лет отмечалась только у 8 человек. По-видимому, наследственный фактор не является решающим в определении длительности жизни. Наши данные соответствуют наблюдениям отечественных авторов А. Макаренченко и Ю. Спасокукоцкого, которые указывают, что долголетие родителей имело место, по их данным, лишь в 20—25% случаев.

Выяснение частоты курения и употребления алкоголя долголетними дало следующие результаты: 27 человек из обследованных не курили и не употребляли спиртных напитков; 6 человек отмечают, что они «выпивали» по праздникам, и 1 человек относит себя к числу «пьющих». Курение отмечено в анамнезе у 5 обследованных.

Учитывались также перенесенные в течение жизни заболевания. Оказалось, что 13 человек из 39 обследованных ничем не болели. У многих среди перенесенных заболеваний, главным образом в молодости, отмечаются тифы, сыпной и брюшной (16 человек). 6 человек болели, причем большинство из них неоднократно, воспалением легких (от 2 до 10 раз). Три человека указывают на грипп. У отдельных лиц были ревматизм, язва желудка, плеврит, радикулит, рожа, малярия, туберкулез, ангина. Один обследованный перенес инфаркт миокарда. Из 39 обследованных в течение жизни не пользовались лекарствами 10 и прибегали к ним очень редко — 16; остальные довольно часто употребляют их.

В период обследования 4 человека не предъявили никаких жалоб на состояние здоровья, и еще четверо указывали на хорошее самочувствие и предъявляли лишь незначительные жалобы. Наиболее частыми были жалобы на общую слабость и утомляемость, а также на понижение слуха и зрения. Все жалобы обследуемых могут быть сведены в следующую таблицу:

Жалобы	Количество лиц
отсутствие жалоб	4
слабость, утомляемость	11
понижение слуха	11
понижение зрения	9
бессонница по ночам	12
боли в спине, в ногах, и в груди	7
головные боли и головокружение	6
одышка	3
кашель	2
параличи конечностей	2
трофические кожные язвы	2
отсутствие аппетита	1

Настроение у большинства обследованных было бодрым или удовлетворительным, отмечались желание жить, трудиться, интерес к общественной жизни. Некоторые из них (грамотные) читают газеты. Только 4 человека из 39 жаловались на плохое настроение и говорили, что не хотят больше жить, так как плохо себя чувствуют.

Все обследованные лица в течение прошлой жизни участвовали в общественно-полезном труде. Тяжелым физическим трудом (батраки, прачки) занимались 11 человек, трудом средней тяжести (крестьяне, портные и т. д.) — 19; 9 человек (женщины) занимались домашним хозяйством и воспитанием детей. Из 39 обследованных 26 большую часть своей жизни прожили в деревне и лишь 13 человек жили преимущественно в городе.

Во время обследования у всех отмечалось понижение трудоспособности. Однако, 14 человек в известной мере трудоспособны, двое из них работают на производстве, остальные заняты в домашнем хозяйстве (приготовление пищи, шитье, стирка и др.); 8 могут выполнять только очень легкую домашнюю работу, и 17 полностью нетрудоспособны.

В течение жизни все обследованные лица питались смешанной пищей. В настоящее время 27 человек также употребляют в пищу разнообразные продукты, включая мясо и животные жиры; 11 человек находятся преимущественно на молочно-растительной диете.

Большинство обследованных имели в молодости и в среднем возрасте достаточный сон. Однако, 13 человек в рабочем возрасте спали в сутки только 6 часов. В настоя-

щее время все обследованные имеют возможность спать неограниченное время. 12 человек жалуются на бессонницу. 10 человек, кроме ночного сна, пользуются также дневным сном, «отдыхом».

Санитарно-гигиенические условия жизни у обследованных в прошлом и в настоящем являются неодинаковыми. В настоящее время имеют хорошие жилищные условия (светлые просторные комнаты, где много воздуха) 17 человек; 14 имеют удовлетворительные условия, и 8 живут в недостаточно удовлетворительных условиях (подвальное или чердачное помещение, малая жилая площадь). Состояние личной гигиены в настоящее время у 10 человек хорошее (частая смена белья, еженедельное посещение бани), у большинства других в известной мере удовлетворительное (посещение бани и смена белья 2 раза в месяц), и у 7 человек — плохое.

При объективном исследовании отмечалось общее похудание, уменьшение подкожножировой клетчатки у всех, за исключением 7 человек. У большинства совершенно седые волосы. Однако, у 9 сохранился естественный цвет волос, но с проседью. Зубы полностью отсутствуют у 14 человек, большинство имеют лишь несколько своих зубов (от 1 до 7). Хорошо сохранились зубы у 6 человек. У многих понижены слух (20 человек) и зрение (16 человек). Понижение зрения и слуха не всегда идут параллельно. 19 человек имеют достаточно хороший слух и зрение. Старческое дрожание рук или ног отмечено у 6 человек.

У большинства понижена память, причем нередко пожилые люди хорошо помнили события отдаленного прошлого и хуже — события последнего времени. Хорошая память сохранилась у 9 обследованных. У большинства интеллектуальная деятельность находится в хорошем или удовлетворительном состоянии. Семь человек самостоятельно читают газеты, книги, ведут переписку.

Температура в период обследования была у всех нормальной и лишь у одной женщины — 38°. Частота пульса колебалась от 48 до 82, составляя чаще всего 60—70, и лишь у одного человека пульс был 116. У части обследуемых измерялось АД (11 человек). Максимальное колебалось от 130 до 160, а минимальное — от 65 до 85.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают данные о том, что нормальному долголетию способствуют: отсутствие злоупотребления спиртными напитками и курением, лекарствами, длительная семейная жизнь, активное участие в общественно-полезном труде.

У ряда лиц старше 83 лет хорошо сохранена память, интеллектуальные способности и физическое здоровье, имеются достаточно хорошие зрение и слух, сохранены зубы, АД и частота сердечной деятельности соответствуют нормальным величинам, свойственным среднему возрасту.

В заключение, нам хочется подчеркнуть необходимость организации более широкого и систематического медицинского обследования и диспансеризации людей старческого возраста; органам здравоохранения следует организовать эту чрезвычайно важную работу, привлечь к ней медицинскую общественность и практических врачей в целях разрешения основных задач геронтологии и гериатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Л. А. Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 1924, 1. — 2. Баранов В. Г. и Розова Е. И. Физиол. журн. СССР, 1956, 2. — 3. Богомолец А. А. Продление жизни. 1938. — 4. Буланкин И. Н. и Парина Е. В. IX съезд Всесоюз. общества физиол., биохим. и фармакол. 1959, т. 3. — 5. Гаккель Л. Б. и Зинина Н. В. Физиол. журн. СССР, 1953, 5. — 6. Генис Е. Д. Физиол. журн. СССР, 1955, 3. — 7. Горев Н. Н. и Чеботарев Д. Ф. Клин. мед., 1959, 9. — 8. Давыдовский И. В. Вестн. АМН СССР, 1959, 3. — 9. Догель А. С. Старость и смерть, 1922. — 10. Краюхин Б. В. и Щербаков Н. М. Старость (тр. конф.), 1939, Киев. — 11. Лепешинская О. Б. Клин. мед., 1953, 1. — 12. Лившиц Е. А. Клин. мед., 1953, 9. — 13. Магарил М. Ю. Проблема долголетия. 1956. — 14. Медведев Ж. А. Физиол. журн. СССР, 1952, 4. — 15. Медведев Ж. А. Усп. совр. биол., 1953, 35. — 16. Мечников И. И. Сб. автобиограф. статей, 1946. — 17. Могилевский А. Я. Клин. мед., 1953, 9. — 18. Нагорный А. В. Старение и продление жизни, 1948. — 19. Нагорный А. В. Научн. конф. по вопр. значения возраста при разведении с/х животных. М. 1953. (Моск. с/х акад. им. Тимирязева). — 20. Неверяткина-Водолянова М. А. Сб. тр. Ростовск. мед. ин-та, 1957, 1. — 21. Никитин В. Н. Тр. ин-та биол. Харьков. гос. ун-та, 1954, 21. — 22. Новикова Н. М. Тр. ин-та биол. Харьков. гос. ун-та. — 23. Орлова Т. И. Тр. конф. по возраст. изм. обмена в-в и реакт. орг-ма, 1951, Киев. — 24. Павлов И. П. Павловские среды, 1949, 2. — 25. Палладин А. В., Белик Я. В. и Крачко Л. И. Биохимия, 1957, 1—2. — 26. Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различ. патологич. процессов в организме, 1946. — 27. Радбиль О. С. Казанский мед. журн., 1959, 3. — 28. Спасокукоцкий Ю. А., Генис Е. Д. и Барченко Л. И. Первая Украин. конф. патофизиологов, 1959, Киев. — 29. Старость (тр. конф.), 1939, Киев. — 30. Семенов Н. В. и Горбач Н. Л. Тр. конф. по возраст. изм. обмена в-в и реакт. орг-ма, 1951, Киев. — 31. Усевич М. А. Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 1938, 8. — 32. Усов А. Г. Физиол. журн. СССР,

1952, 38.—33. Усов А. Г. Автореф. канд. дисс. 1953.—34. Федоров В. К. Журн. в. н. д., 1954, 4.—35. Френкель З. Г. Удлинение жизни и деятельная старость, 1949.—36. Шафиров И. Б. и Гогохия Ш. Д. Сов. мед. 1955, 8.—37. Ширкова Г. И. Журн. в. н. д., 1954, 2.—38. Alexander P. New scientist. 1956, 4.—39. Bassiani A. a. Fantini S. Acta gerontol., 1954, 4—5.—40. Baur H. Experientia, 1956, 4.—41. Bell G. Surg. Clin. N. America, 1954, 3.—42. Bellis L. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1954, 4—5.—43. Bortz E. L. Geriatrics, 1955, 3.—44. Bourliere F. Bull. Soc. scient. Hyg. aliment., 1954, 10—12.—45. Bourne G. Experientia, 1956, 4.—46. Brückner R., Gsell O., Hügin F., Batkhelet E., Verzar F. Experientia, 1954, 4.—47. Bürger M. Z. ges. innere M., 1954, 19—20.—48. Bürger M. Experientia, 1956, 4.—49. Cramer A., Constantinoff V. B. a. Berthoud E. Rev. med. suisse romande, 1954, 6.—50. Dacso M. Phys. Therapy Rev., 1957, 11.—51. David C. Therapie woche. 1957—1958, 1, 8.—52. Dock W. Bull. N. V. Acad. Med., 1956, 3.—53. Dreyfus I., Schapira G. a. Bourliere F. Compt. rend. Soc. Biol., 1954, 11—12.—54. Ehrenberg R. u. Pöhl M. Z. Naturforsch., 1954, 12.—55. Everitt A. Australas. J. Med. Technol., 1955, 2.—56. Falzone J. a. Shock N. Public Health. Repts., 1956, 12.—57. Finzi M. Acta gerontol., 1954, 6.—58. Finzi M. Acta gerontol., 1955, 1.—59. Friedberg R. J. Gerontol., 1954, 4.—60. Gillmann H. u. Vogel W. Dtsch. med. Wochenschr., 1955, 8.—61. Gillum H. a. Morgan A. J. Nutrition, 1955, 2.—62. Glaser H. Der Kampf gegen das Altern, Wien, 1952.—63. Grant I. Brit. Med. J., 1955, 4949.—64. Goetsch W. Wiss. und Weltbild., 1955, 4.—65. Good M. Indian Med. J., 1956, 12.—66. Harman D. J. Gerontol., 1956, 3.—67. Harman D. J. Gerontol., 1957, 3.—68. Hayes O., Bowser L. a. Trulson M. J. Gerontol., 1956, 2.—69. Heilbrunn L. Federat. Proc., 1956, 3.—70. Henschen F. Prensa med. mexicana, 1954, 10.—71. Hobson W. Practitioner, 1955, 1043.—72. Horanyi B. Orv. hetilap., 1954, 2.—73. Huet I. Experientia, 1956, 4.—74. Jessop W. Experientia, 1956, 4.—75. Jessop W. a. Bourliere F. Experientia, 1956, 4.—76. Kalinowski K. Wiadom. lekar., 1955, 5.—77. Kotsovsky D. Acta med. scand., 1955, 307.—78. Kuhn W. Experientia, 1955, 11.—79. Laudowne M., Brandfonbrener M. a. Shock M. Circulation, 1955, 4.—80. O'Leary J. Geriatrics, 1957, 7.—81. Liertz V. Österr. Apoth. Ztg., 1955, 45.—82. Luisada A. Geriatrics, 1954, 8.—83. Maggs R. a. Turton E. J. Mental. Sci., 1956, 429.—84. Masters W., Ballew J. Geriatrics, 1955, 1.—85. Mifka P. Wiener Z. Nervenheilkunde, 1954, 1—2.—86. Müller O., Jaworski A., Silverman A. a. Elwood M. Amer. J. Med. Sci., 1954, 5.—87. Norris A., Shock N. a. Viengst M. J. Gerontol., 1955, 2.—88. Nöcker I. Experientia, 1956, 4.—89. Nöcker I., Bemm H. Z. Altersforsch., 1955, 3.—90. Olbrich O., Woodford-Williams F. Experientia, 1956, 4.—91. Parhon C. I. Природа, 1957, 2.—92. Parhon C., Aslan A., Vrăbiescu A. Comun. Acad. R. P. R., 1955, 2.—93. Parhon C., Oeriu S., Tănase I. Bul. stiint. Acad. R. P., Romine. Sec. med., 1955, 3.—94. Parfentjev I., Johnson M. Geriatrics, 1955, 5.—95. Pearson S., McGavack T. J. Gerontol., 1955, 3.—96. Petrilowitsch N. Arch. Psychiatr. und Z. Neurol., 1957, 4.—97. Röttger E., Lascalea M., Imbriano A. Prensa med. argentina, 1955, 16.—98. Schettler G. Experientia, 1956, 4.—99. Schulze W. Experientia, 1956, 4.—100. Sheridan F., Veager C., Oliver W., Simon A. J. Gerontol., 1955, 1.—101. Shock N. J. Chronic Diseases, 1955, 2.—102. Shock N. Geriatrics, 1957, 1.—103. Silverman A., Busse E., Banes R. Electroencephalogr. and klin. Neurophysiol., 1955, 1.—104. Steinmann B. Schweiz. med. Wochenschr., 1954, 2.—105. Stoll W. Schweiz. med. Wochenschr., 1954, 32.—106. Tenney S., Miller R. J. Amer. Geriatr. Soc., 1955, 11.—107. Thung P. Experientia, 1956, 4.—108. Tyler F., Eik-Nes K., Sandberg A., Florentin A., Sammuels L. J. Amer. Geriatr. Soc., 1955, 2.—109. Wilcox H. H. Public Health Repts., 1956, 12.—110. Zimmerman H., Catchpole H., Pirani C., Schwartz F., Winzler R. Illinois M. J., 1956, 5.

Поступила 11 декабря 1959 г.

ПРОБЛЕМЫ ОНКОЛОГИИ, АНТИБИОТИКОВ И РАДИАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НА III ВСЕСОЮЗНОМ СЪЕЗДЕ ПАТОЛОГОАНАТОМОВ

(6—11/VII-59 г., Харьков)

Вводный доклад, касающийся современных направлений в онкологии, сделал И. В. Давыдовский (Москва), который подчеркнул, что опухоли — общебиологический процесс и в принципе не социальная болезнь, несмотря на огромное значение их для человечества; во внешней среде нет специфического внеконкурентного фактора возникновения опухолей, и сущность опухолей — в биологических и гистохимических преобразованиях, меняющих течение формообразовательных процессов. Основное значение в патогенезе опухолей имеют особые продукты, возникающие в процессе жизнедеятельности тканей и представляющие из себя специфические метаболиты. Проблема раковой клетки требует дальнейшей углубленной цитологической разработки.

Докладчик подробно остановился на понятии «предрака» и делит его на облигатный и факультативный. Облигатный «предрак» (полипы толстого кишечника, пигментная ксеродерма) по существу является начальной фазой ракового процесса. Устрашающее слово «предрак» может приводить к ряду ненужных и калечащих операций.

Л. М. Шабал (Ленинград) в докладе «Современные направления в экспериментальной онкологии» высказался против вирусной этиологии опухолей и считает причинами возникновения и роста их бластомогенные вещества экзогенного и эндогенного характера и лучевые воздействия.

А. И. Струков, Л. А. Черкес, М. Н. Волгарев и В. П. Смирнов (Москва) убедительно показали значение алиментарного фактора (недостаточность белка, холина, метионина) в возникновении опухолей без применения канцерогенов и лучевой энергии. При соответствующем пищевом рационе с недостаточностью белков у крыс после 15 месяцев возникали злокачественные гепатомы.

И. Бало (Будапешт) доложил о развитии рака легкого из периферических зон рубца после инфаркта легкого, исходным пунктом которого может быть эпителий бронхов или альвеол.

Бела Келлнер (Будапешт) посвятил свой доклад экспериментальному исследованию о метастазировании рака. При введении в вену животного раковых клеток они локализовались в различных органах, преимущественно в легких. Большинство клеток погибало, а из приживленных развивались метастазы, явно обнаруживаемые через 2 недели.

Л. Фрюлинг (Страсбург) доложил о своих наблюдениях с торатрастом, примененного у больных в качестве контрастного вещества, причем из 25 больных с торакотрастическим циррозом печени у 4 развились злокачественные опухоли.

М. В. Васильев указал на реакции в предшествующей соединительной ткани, тормозящие опухолевый рост и способствующие размножению опухолевых клеток. К числу первых он относит своеобразную лимфоидную инфильтрацию вокруг опухолевых клеток гетеротрансплантата, а к числу вторых — асептическое воспаление вокруг них и пролиферацию фибробластов.

Серия докладов послужила хорошей иллюстрацией изменений раковой опухоли под влиянием химиотерапевтических препаратов, лучевой терапии: И. А. Авдеева (Москва), З. Л. Яковенко (Воронеж), Н. Х. Зильберштейн (Харьков), Т. В. Чайка (Ленинград), О. М. Носалевич (Харьков), В. П. Шехонин (Москва).

Докладчики отмечали в этих случаях, в зависимости от различных условий, снижение митотической активности, дистрофические изменения в клетках опухоли, активизацию резорбтивной функции макрофагов, некрозы, литические явления, реактивные процессы со стороны соединительной ткани, вплоть до рубцевания.

Вопросам профессионального рака был посвящен доклад П. П. Движкова (Москва) который отметил учащение случаев профессионального рака за последние десятилетия в связи с резко возросшим развитием промышленности во всех странах, особенно химической. Профессиональный рак наблюдается преимущественно у рабочих-мужчин; наиболее частой локализацией его являются кожа, органы дыхания и мочевого выделения, латентный период очень длительный.

С сообщением о влиянии гормонов и способов введения их в организм на возникновение и развитие экспериментального рака молочных желез выступила Т. Б. Журавлева (Ленинград). При прерывистом введении гормонов создается дисбаланс гормонов у подопытных животных, способствующий более быстрому возникновению дисгормональной гиперплазии и рака молочных желез, чем при постоянном введении.

М. Д. Игнатъев (Львов) в докладе «Нарушение функции щитовидной железы и

опухолевый процесс» отметил, что угнетение синтеза гормонов железы путем введения животным 6-метилтиоурацила оказывает тормозящее влияние на развитие опухоли.

Г. Л. Дерман (Харьков) предложил простую клинико-анатомическую классификацию рака легких с учетом сегментарного строения легких и клинических данных, выделив следующие формы: 1) прикорневой рак, 2) периферический рак, 3) смешанная форма рака, 4) рак верхушки легких.

М. Ф. Глазунов (Ленинград) в докладе «Цели и методы работы патологоанатома в онкологии» указал, что работа патологоанатома в области онкологии не только не снижается, но приобретает более широкий аспект. Опухоли изучаются более широко представителями различных дисциплин на более высоком уровне методов исследования. При анализе биоптического материала обязателен клинико-анатомический подход.

В прениях по проблеме опухолей выступавшие подчеркивали наиболее приемлемую полиэтиологическую теорию происхождения опухолей, призывали к изучению их патогенеза и метастазирования (Л. М. Шабад), усилению связи патологоанатомов с клиницистами (А. И. Струков), разработке более точной классификации легочного рака (З.И. Гольдберг), уточнению понятия предрака и изучению цитодиагностики рака, вопросам сравнительной онкологии.

О влиянии антибиотиков на организм и на течение инфекционных процессов А. Н. Чистович и И. А. Чалисов сообщили результаты клинико-морфологического анализа воздействия их не только при инфекционных заболеваниях, но и при инфекционных осложнениях заболеваний кроветворной системы и при опухолевых процессах, оттенив особо их патогенное воздействие на организм. Последнее может выражаться в четырех видах: токсическое действие, аллергические реакции, дисбактериоз, реакция Яриш-Герксгеймера. В докладе подробно освещены морфологические изменения при этих реакциях. Аллергические реакции, по данным авторов, наблюдались в 1% случаев, опасность кандидомикозов несколько гипертрофирована. По вопросу о тромбозах и эмболиях, связанных с антибиотиками, существуют противоречивые мнения, однако, по мнению авторов, нет оснований к особой частоте этих осложнений.

В докладе Ш. И. Криницкого (Ростов на-Дону) и А. Н. Чистовича (Ленинград) дан анализ влияния антибиотиков на течение инфекционных, гинекологических, почечных заболеваний, опухолей брюшной полости и пр. Данные авторов позволили выявить некоторые причины неудачного и неполноценного действия антибиотиков.

В. А. Жухин с сотрудниками (Уфа) в опытах применения различных доз пенициллина и стрептомицина «здоровым» кроликам отметили расстройство кровообращения и дистрофические изменения в органах. При инфицировании экспериментальных ран и ожогов, экспериментальном абсцедировании и последующем применении антибиотиков докладчики наблюдали созревание грануляционной ткани, эпителизацию ран, отграничение абсцессов, более быстро наступавшее сравнительно с контролем.

В. К. Жгенти (Тбилиси) на экспериментальном и трупном материале при различных инфекциях (туберкулез и пр.) показал, что применение антибиотиков способствует восстановлению внутриорганных иннервационных приборов, регенерации осевых цилиндров и их окончаний, что является основой ликвидации патологических процессов при инфекции, в частности при туберкулезе легких.

Доклад А. И. Струкова и А. М. Харитоновой (Москва) был посвящен побочному действию антибиотиков группы тетрациклинов. По материалу докладчиков, побочное действие их токсического характера выражается у части больных развитием псевдомембранозного энтероколита, в патогенезе которого лежит повреждение кишечной стенки, особенно эпителия, дисбактериоз и угнетающее действие тетрациклинов на функцию надпочечников с резким снижением в них аскорбиновой кислоты.

О микозах у больных при длительном лечении антибиотиками сообщили Р. И. Данилова (Ташкент), О. К. Хмельницкий (Ленинград), Е. К. Березина (Москва), А. В. Цинзерлинг (Ленинград), В. П. Кесарева и Т. В. Степанова (Москва), В. Е. Шульц и Т. Н. Коган (Москва). Докладчики констатировали некоторое увеличение грибковых заболеваний, как «второй индуцированной болезни» или «болезни конца заболевания» в связи с лечением антибиотиками. Виды микозов чрезвычайно различны. Особую опасность представляют висцеральные типы микозов. Морфологически, в основном, они характеризуются дистрофическими явлениями в органах и тканях, очаговыми некрозами, различного рода экссудативными воспалениями (фибринозное, гнойное), фибропластическими процессами, развития гранулемоподобных образований, иногда сходных с туберкулезной гранулемой.

А. Мурешану с сотрудниками (Бухарест) на основании собственного материала на 10 000 вскрытий обнаружили кандидомикоз в 3 случаях и указывают, что в литературе вопрос о кандидомикозах при лечении антибиотиками сильно преувеличен.

Доклад А. Я. Фингерланда (Чехословакия) заострил внимание на увеличении антибиотикоустойчивых стафилококковых штаммов, вызывающих возрастающее количество смертельных исходов у детей.

Выступавшие в прениях отмечали огромное значение антибиотиков в терапии вообще, побочное же действие их преувеличено и не может служить препятствием к их применению. Важно рациональное лечение в смысле сроков, дозировки, видов и сочетания, продолжительности применения антибиотиков.

По радиационной патологии вводный доклад был сделан Н. А. Краевским (Москва). Доклад затронул вопросы действия малых доз радиационных воздействий, отда-

ленных их последствий, хронических проявлений лучевой болезни. Докладчик показал, что некоторые изменения при лучевом воздействии зависят от нарушения регенераторных процессов, нарушения реактивности организма. Снижение репаративных процессов характеризует и хроническую лучевую болезнь.

В. Н. Стрельцова и Ю. И. Москалев (Москва) представили доклад о развитии опухолей под влиянием радиоизотопов. Докладчики изучали влияние пола, возраста, кастрации, введения селезеночного экстракта на рост опухолей, развивающихся под влиянием радиоизотопов.

О морфологических изменениях в рыхлой соединительной ткани при лучевой болезни доложили В. В. Шиходыров и А. Л. Поздняков (Москва). Докладчики при ранних изменениях отметили увеличение молодых фибробластов, макрофагов, увеличение интенсивности свечения ядер, а в более поздних — распад клеток, дистрофический сдвиг и затухание свечения ядер.

Часть докладов была посвящена морфологическим изменениям при лучевой болезни в различных органах и системах.

И. А. Чалисов с сотрудниками (Ленинград) доложили о комплексном клинкоморфологическом исследовании при тяжелой острой лучевой болезни в комбинации с травматическим шоком, ранением мягких тканей, огнестрельным переломом костей и термическими ожогами в эксперименте. Авторы приходят к обнадеживающим выводам, что в скрытом периоде и в периоде разрешения лучевой болезни заживление ран и ожогов происходит в те же сроки, что и в неосложненных воздействии радиации случаях.

А. А. Ступина и П. А. Милонов (Харьков) представили доклад о морфологических изменениях у животных при комбинированном воздействии проникающей радиации и температурных факторов (гипер-гипотермии) и установили, что морфологические изменения более выражены при комбинированном воздействии обоих факторов.

М. В. Святухин (Москва) в своем докладе отметил некоторые особенности воспалительных и восстановительных процессов у животных при облучении. Воспалительные изменения зависят или от непосредственного повреждающего действия излучений на ткани, или же возникновение их опосредствовано через нервную систему (нарушение трофики).

В докладе Н. А. Пробатовой, Н. В. Николаевой и В. Н. Малининой (Москва) были представлены данные о костном мозге в период восстановления при лучевой болезни. Репаративный процесс здесь выявляется пролиферацией ретикулярных клеток, сопровождающихся или созреванием этих клеток в элементы крови, или же восстановление миелоидной ткани не происходило, напоминая в части случаев картину при лейкозе — ретикулезе.

Доц. Н. Ф. Порываев
(Казань)

Поступила 30 января 1960 г.

ПРОБЛЕМЫ АНТИБИОТИКОВ И ХИМИОТЕРАПИИ НА XIV СЕССИИ ОБЩЕГО СОБРАНИЯ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

(Москва, 25—29/1-60 г.)

Заслушанные 8 докладов и выступления по ним носили характер обзоров работ, проводимых в институтах Академии, с указаниями на перспективы дальнейших исследований.

В большинстве докладов и в выступлениях в прениях были признаны несовершенства существующих антибиотиков и химиопрепаратов, главным образом из-за приспособления к ним микрофлоры, изменяющей под их влиянием свои свойства — проф. А. Ф. Билибин, проф. З. В. Ермолева и др., такие изменения микрофлоры могут быть не только не выгодны, но даже опасны, поскольку при этом возникают не свойственные человеку формы микроорганизмов (дисбактериоз), нередко с этим бывают связаны активизация и такое размножение грибковой флоры, которое приводит к опасным грибковым заболеваниям, например, — кандидозам и кандидомикозам (проф. П. Н. Кашкин).

Говорилось и об отсутствии в клинической практике противовирусных антибиотиков, необходимость которых особенно остро ощущается при раскрытии вирусной природы весьма распространенных и опасных заболеваний.

Высказывалась мысль о необходимости и возможности введения в практику противопухолевых антибиотиков и химиопрепаратов (З. В. Ермолева, проф. Г. Ф. Гаузе, проф. Л. Ф. Ларионов).

Указывалось на необходимость рационального использования антибиотиков, причем должны быть выработаны своего рода стратегия и тактика применения антибиотиков (проф. Г. Ф. Гаузе).

При обсуждении вопроса о точных действиях химиопрепаратов и антибиотиков в

клинике и рационального их применения (доклад проф. А. Ф. Билибина) было обращено внимание на то, что при применении этих средств, особенно длительного и недостаточного обоснованном, часто возникают побочные осложнения и аллергические явления, в результате которых выздоровление сильно задерживается.

Применяемое название для таких осложнений «лекарственная болезнь» вызвало немало возражений, поскольку оно не отражает роль при этом реактивности организма.

В докладе о перспективах экспериментально-клинического изучения антибиотиков в свете задач семилетнего плана проф. З. В. Ермолева подчеркнула особое значение открытия новых антибиотиков.

Так, для ликвидации с помощью антибиотиков дифтерийного бактерионосительства (по данным ЦИУ) был применен тетрациклин в сочетании с витаминами, причем было ликвидировано до 90% носительства дифтерии, но возврат к носительству в течение 6 месяцев достиг 20%.

Для ликвидации трахомы оказался высокоэффективным новый препарат ди-биомидин, полученный в руководимой докладчиком лаборатории во ВНИИА и примененный в виде мази.

Для предупреждения ревматической атаки в ЦИУ успешно испытан бициллин.

В предупреждении осложнений скарлатины весьма эффективной оказалась рекомендованная лабораторией докладчика микстура тетрациклина с витаминами.

Проф. З. В. Ермолевой были намечены перспективы работ по изысканию новых антибиотиков. Рекомендовалось сосредоточить поиски антибиотиков для микробов, на которые не действуют имеющиеся средства, а также для воздействия на устойчивые формы бактерий (стафилококки, туберкулезные, дифтерийные палочки и т. д.), указывалось о необходимости направления поисков антибиотиков, концентрирующихся в определенных органах и с широким профилем действия. Рекомендовалось использовать как отдельных антибиотиков, так и их сочетаний.

В прениях было высказано предположение, что принципы поисков и выработки противовирусных антибиотиков должны быть принципиально отличными от принципов, применяемых в отношении противомикробных антибиотиков, так как противовирусные антибиотики должны влиять не на обмен веществ бактериальной клетки, а, очевидно, должны приводить к изменению в аминокислотном комплексе вирусов. Помочь разобраться в каждом отдельном случае могут физиология и биохимия вирусов.

В докладе о кандидомикозных осложнениях при антибиотической терапии проф. П. Н. Кашкин, говоря о возможности возникновения кандидомикозов, предостерегал от прекращения применения антибиотиков на основании однократного обнаружения грибов в выделениях из открытых полостей, например, в моче и слюне, так как досрочное прекращение антибиотикотерапии может принести вред, а единичные случаи определения грибка не являются показателями микоза, так как наличие гриба может быть объяснено случайным его заносом. Уверенность в патогенетической роли гриба достигается только многократным его микроскопическим обнаружением и преимущественно в закрытых системах — в крови, мозгу и т. д.

Проф. П. Н. Кашкин предложил реакцию для определения грибковых антигенов в крови больных и предполагает, что этот метод, по аналогии с распознаванием микробных антигенов, найдет свое место в диагностике грибковых заболеваний.

Он отмечает, что употребление противогрибковых антибиотиков (нистатин, амфотерицин) не обязательно для лечения кандидозов, хотя для других микозов они и необходимы.

В прениях были высказывания о том, что так называемое «гуманное» по отношению к больному введение антибиотиков только 2 раза в сутки, в особенности пенициллина, оказывается на самом деле «негуманным», так как оно почти не эффективно в отношении инфекции, затягивает лечение и приводит к пересыщению организма антибиотиками, что неизбежно ведет к кандидозам.

Особенно легко возникают такие осложнения при одновременном применении нескольких антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, биомидин, синтомицин). Гораздо реже такие осложнения возникают, или не возникают совсем, при правильно обоснованном выборе для лечения одного антибиотика, наиболее эффективного при данной инфекции.

Проф. Л. Ф. Ларионов посвятил свое выступление принципам химиотерапии в онкологии. Это — самая молодая отрасль онкологии, но сейчас уже нет никаких сомнений в ее перспективности, так как имеется ряд препаратов с сильным избирательным противоопухолевым действием, например, Тио-ТЭФ, нитромин, допан, сарколизин, дегранол, эндоксан, колхамин и др. Допан избирательно действует на лимфогранулематоз, хронический миелолейкоз и, отчасти, на ретикулосаркому. Сарколизин отчасти действует на указанные опухоли и, особенно, на множественную миелому, семиному и рак яичника, Тио-ТЭФ — на рак яичника, рак молочной железы и, отчасти, на рак шейки матки. Проф. Л. Ф. Ларионов подчеркнул, что уже найден путь получения противораковых препаратов, часть из них испытывается в эксперименте, а некоторые — и в клинике. Он отметил, что при создании новых химиотерапевтических препаратов необходимо учитывать не только избирательность воздействия на опухолевые ткани вообще, но и дифференцированное влияние на разные опухоли, а при применении препарата необходимо стремиться к тому, чтобы происходило полное уничтожение опухоли и чтобы была возможность рационально сочетать применение препарата с другими методами лечения.

При комбинированном лечении опухолей необходимо помнить об установленном недавно положении, что эффективность противоопухолевого препарата, как правило, обратно пропорциональна массе опухолевой ткани, то есть чем больше опухоль, тем меньше эффективность, и что метастазы опухолей почти всегда более чувствительны к химиотерапии, чем первичные новообразования.

Поэтому проф. Л. Ф. Ларионов предположил возможность создания послеоперационной химиотерапии для предупреждения рецидивов и метастазов, которые обычно являются причиной неудач лечения.

Разрабатывается и предоперационная химиотерапия с целью облегчить операционное вмешательство.

В выступлениях были высказаны пожелания об изыскании антибиотиков и химиопрепаратов, действующих на злокачественные клетки, циркулирующие в крови.

Сессия приняла решение сосредоточить внимание ученых на дальнейших поисках более эффективных и менее токсичных антибиотиков и синтетических химиотерапевтических препаратов.

На сессии с большим интересом было заслушано выступление министра здравоохранения СССР С. В. Курашова, обрисовавшего перспективы развития здравоохранения в СССР в связи с Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР».

О. К. Элпидина

(Казань)

Поступила 4 февраля 1960 г.

ВТОРАЯ МЕЖИНСТИТУТСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО БАКТЕРИОФАГИИ

(Тбилиси, 18—21/XII-59 г.)

На конференции было заслушано 69 докладов из Советского Союза, а также Китая, Польши и Болгарии.

Следует отметить, что вопрос о природе бактериофага до последнего времени был дискуссионным. Большим тормозом для признания живой природы его была авикулярность бактериофага, не дававшая возможности подтвердить его корпускулярность. Лишь с внедрением электронной микроскопии, электрофореза, хроматографии, использованием радиоактивных изотопов получены данные, не только доказывающие корпускулярность фага, но и открыты многие детали его строения, обмена веществ химического состава и т. д. Большинство современных исследователей признает живую природу бактериофага, считая его вирусом, паразитом бактерий, поражающим микробные клетки.

О том, что корпускулы бактериофага представляют собой своеобразно организованные формы жизни и могут быть отнесены к вирусам, свидетельствуют и данные электронной микроскопии фаголизиса стафилококков, представленные А. Г. Музыченко (Москва). Вывод был сделан на основании анализа обширного материала (800 снимков), иллюстрирующего морфологию стафилококкового бактериофага на разных стадиях адсорбции и лизиса бактерий. Фаговые частицы имеют сперматозоидоподобную форму с круглой головкой и отростком, с несколько утолщенным концом. При помощи отростка активный бактериофаг прикрепляется к бактерии уже после 5—10-минутного контакта. После адсорбции происходит внедрение корпускул бактериофага отростком и проникновение в бактериальную клетку субстанции бактериофага.

Многочисленными экспериментальными работами советских и зарубежных ученых убедительно продемонстрирована изменчивость бактериофагов. В целом ряде сообщений содержался материал по изучению изменчивости бактериофага, еще раз характеризующий их живую природу (А. С. Кривиский, Я. И. Раутенштейн, Москва). Исходя из живой природы бактериофага, многие используют путь направленного изменения его свойств, учитывая тесную взаимосвязь фага и культуры, на которой он развивается. В частности, использование метода направленной изменчивости привело к созданию высокоактивных фагов, обнаруживших в эксперименте и в клинике успешное лечебно-профилактическое действие (К. Н. Кондратьев, Томск; К. С. Зобнина, Казань; С. П. Диденко, Москва; С. А. Семичева, Горький; А. Г. Никонов, Ростов н/Дону).

Сообщение об обнаружении нового явления в бактериофагии — «сверхактивной бактериофагии» было неожиданным, хотя и встречено с интересом. Сущность этого феномена заключается в получении, при использовании специально выработанной методики, фаголизатов, титры которых оказывались выше практически известных до настоящего времени норм для бактериофага — от 10^{-25} до 10^{-50} и выше. Способность бактериофага при таких огромных разведениях лизировать бактериальные тела должна указывать на его размеры, несовместимые со свойствами живого существа. Таким образом, вновь ставится под сомнение корпускулярность, живое происхождение

ние бактериофага. Однако, приведенные экспериментальные данные навряд ли способны поколебать доказанную технически совершенными методами вирусную природу бактериофага вообще.

В последние годы явление бактериофагии привлекает к себе внимание также и в связи с разработкой ряда теоретических вопросов. Придерживаясь вирусной природы бактериофагов, исследователи считают фаги рациональной моделью для изучения биологических свойств вирусов. Экспериментально доказана возможность использования фагов и в качестве модели для изучения противоопухолевых химиопрепаратов (Д. М. Гольдфарб, Москва). Теоретической предпосылкой нового использования фагов явилось высокое содержание в бактериофаге дезоксирибонуклеиновой кислоты, к которой, как оказалось, имеют выраженный тропизм эмбрионин, сарколизин и др. препараты. В связи с обнаружением противофагового действия названных препаратов напрашивается мысль о возможности в некотором отношении, сходства между происхождением бактериофагов и опухолей.

В последние годы были разработаны новые, более совершенные методы изготовления бактериофага. В частности, в Тбилисском НИИВСе выполнены работы по селекции высокоактивных рас дизентерийного фага, путем пассажа через организм больных. Как показали клинические испытания, препарат обладает высокой лечебной активностью (Г. В. Квиташвили, Тбилиси). Исследования в Казанском НИИЭГ привели к созданию так называемого адаптированного дизентерийного бактериофага широкого диапазона действия. При его изготовлении учитывались особенности местной микрофлоры. Постоянно производилась адаптация фагов к свежесываемым резистентным формам возбудителя с последующим пассажем через организм больных. Были выявлены более высокие лечебные свойства бактериофага (К. С. Зобнина, Казань). Предложено усиливать литическую активность фага периодическим подбором нового эталонного штамма-воспитателя для изменения фага в нужном направлении. При этом методе изготовления бактериофага учитываются особенности микробного пейзажа в тот или иной период. Бактериофаг обнаружил хороший лечебный эффект при острой дизентерии (С. И. Диденко, Москва). Предприняты попытки усиления действия бактериофага аэрационным методом (С. З. Кривошеева, Уфа), периодическим добавлением бактериальных клеток по мере их лизиса в питательной среде, что умножает энергию, необходимую для синтеза фаговых частиц (Л. Б. Борисов, Ленинград). Благодаря сочетанию селекции и пассирования, адаптированные фаги, первоначально отличавшиеся слабой активностью, приобретали широкий диапазон действия и высокий титр (К. Н. Кондратьев, Томск). И, наконец, вирулентность бактериофага удалось повысить путем культивирования его на микробах и в организме зараженных животных (А. Г. Никонов, Ростов), при пассаже его в изолированной петле кишечника экспериментальных животных (С. А. Семичева, Горький).

Таким образом, концепция происхождения фага как вируса бактерий позволяет правильно использовать бактериофаг для научно-практических целей.

Получены и данные о том, что воздействие сульфаниламидов и левомицетина на дизентерийный фаг не оказывает влияния на активность последнего. Комбинированное применение бактериофага и левомицетина при экспериментальной дизентерии обнаружало лучший эффект, чем введение каждого препарата в отдельности (Е. Б. Гинзбург-Маслова, Москва).

Упомянутые выше наблюдения подтвердились при сопоставлении действия дизентерийного бактериофага, антибиотиков в комбинации с дизентерийным бактериофагом при лечении больных острой дизентерией (Н. А. Иванова, Горький). Лучшие результаты при лечении больных острой дизентерией получены при комбинированной терапии антибиотиками с фагом — выздоровление наблюдалось у всех больных (204 чел.). При лечении же только антибиотиками лечебный эффект получен у 83% больных. Лечение дизентерийным фагом и сульфаниламидами в отдельности было еще менее успешным.

Наблюдения над лечением дизентерийным фагом 470 больных острой дизентерией позволили сделать вывод (Т. В. Квиташвили, Тбилиси), что фаг может иметь более широкие показания к применению, чем сульфаниламиды и антибиотики. Исчезновение патологических примесей в стуле, прекращение бактериовыделения происходит в более ранние сроки, чем при сульфаниламидотерапии или при лечении антибиотиками, причем выздоровление наблюдалось у 98,5% больных. Хорошие результаты получены и при использовании адаптированного дизентерийного бактериофага в острой дизентерии (выздоровление у 92,7% больных) и в комплексном лечении хронической дизентерии (С. Б. Перельштейн, Казань). Так, при фаготерапии 420 больных острой дизентерией выздоровление наступало в более ранние сроки и в большем проценте случаев, чем при лечении сульфаниламидами и сульфаниламидами с синтомицином или левомицетином. При комплексном лечении больных хронической дизентерией терапевтический эффект от фага не уступал полученному при комбинированной терапии сульфаниламидами с антибиотиками. У 88,9% больных достигнуто клиническое выздоровление. С меньшим успехом бактериофаг применен Н. С. Верхожиной (Хабаровск). Из 204 больных острой дизентерией лечебный эффект наблюдался у 141 (69,1%). Замечено, что из-за недостаточного дезинтоксикационного свойства бактериофага лечебный его эффект при тяжелых формах дизентерии уступает антибиотикам.

Известно, что бактериофаг обладает строго специфическим действием на микроб-

ную клетку. Благодаря этому свойству фаг находит себе применение для индикации микробов. Удастся установить не только вид, но и тип бактерий. Причем, по данным ряда авторов, метод установления серотипов дизентерийных палочек с помощью фагов более специфичен, а вместе с тем — более прост и доступен, нежели типирование бактерий моноцентричными сыворотками (А. А. Бестужева, Фрунзе; М. А. Солабай, Одесса; Т. Г. Чанишвили, Тбилиси).

В связи с установлением в последнее время в этиологии детских колитов роли патогенных кишечных палочек, выделение и типирование которых связано с трудностями, практически интересна возможность фаготипирования кишечной палочки бактериофагами патогенных штаммов *v. coli* 0—26, 0—55, 0—111, 0—125 (З. Д. Гоголадзе, Тбилиси; Тер-Погосян, Днепропетровск).

Исходя из современных данных о механизме взаимодействия фага с микробной клеткой, В. Д. Тимаков и Д. М. Гольдфарб разработали новый метод применения фага для диагностики инфекционных заболеваний при помощи так называемой реакции нарастания титра фага (РНФ). Реакция заключается в учете титра фага, размножающегося в результате взаимодействия с микробами. РНФ применена с успехом для индикации не только дизентерийных палочек вида Флекснера, но и видов Зонне и Ньюкестла (Р. М. Чернявская, Кишинев).

Интересны работы по изучению самых молодых — бруцеллезного и листереллезного — фагов. Обнаружено существование, в соответствии с антигенной структурой бруцелл, Ви- и О-фагов. Причем бруцеллезные О-фаги хорошо лизируют культуры, лишенные Ви-антигена. Ви-фаги способны лизировать микробные клетки, обладающие Ви-антигеном. Доказано широкое распространение лизогении у бруцелл (М. С. Дрожевкина, Ростов). Бруцеллезный фаг оказался весьма распространенным среди лабораторных штаммов бруцелл (Н. Н. Островская, Москва). Бактериофаг найден в различных объектах внешней среды в хозяйствах с крупным рогатым скотом, зараженных соответствующим типом бруцеллеза. Бруцеллезный бактериофаг выделен и от больных бруцеллезом людей (М. З. Попхадзе, Тбилиси).

Фагированные животные, зараженные бруцеллезом (М. З. Попхадзе, Тбилиси), быстрее освобождались от бруцелл, чем контрольные. Введение бактериофага в организм больных бруцеллезом экспериментальных животных приводит, после второго курса лечения, к полной дезаллергизации или к резкому ослаблению реакции, более быстрому нарастанию титров агглютининов, ускорению процесса освобождения организма от возбудителя (М. С. Дрожевкина, Ростов). Наблюдения над успешным лечением фагом 36 больных бруцеллезом свидетельствуют о перспективности продолжения исследований в этом направлении.

При изучении нового листереллезного бактериофага (М. И. Щеглова, Саратов) показана возможность использования его для диагностики, профилактики и лечения тяжелого, малозученного заболевания — листереллеза, распознавание и лечение которого являются проблемными вопросами. Экспериментальное изучение препарата подтвердило его хорошие лечебные и профилактические свойства (под его влиянием повышалась фагоцитарная активность лейкоцитов у подопытных животных). Согласно полученным данным, применение бактериофага облегчает течение инфекции и предотвращает от гибели часть животных при экспериментальном мышинном тифе в условиях лучевой болезни (Н. В. Гогобашвили, Тбилиси).

Установлена значительная эффективность фагопрофилактики дизентерии. Так, например, из числа фагированных контактных повторные случаи заболевания дизентерией в очагах составили 0,6%, среди контактных в контрольной группе — 1,7% (Т. И. Быстрицкая, Томск). По данным других наблюдений, в фагированной группе из 805 человек заболели — 4, в то время как среди 1010 не получавших фаг заболели 39 (Э. В. Мачавариани, Тбилиси).

Новым в лечебной практике является бактериофаготерапия больных сальмонеллезом (Г. П. Хахарева, Горький). Лечебный эффект Бреслау-фага в эксперименте, выделенного из испражнений больных и адаптированного к местным штаммам сальмонелл, колебался от 25,5% до 40% в опытах, где животные заражались смертельной дозой бактерий. При лечении 73 больных выздоровление наступило в 87,7%, бактериовыделение прекратилось у 71.

Имеются наблюдения о лечении колипротейным бактериофагом 15 детей, больных на протяжении 3—12 месяцев дисфункцией кишечника (А. М. Троицкая, Горький). У больных были выделены протей, патогенные кишечные палочки 0—111 и паракришечные палочки. У 13 стул нормализовался. Дети прибавили в весе. По окончании курса лечения у троих выделены патогенные кишечные палочки, обладавшие, однако, пониженной вирулентностью.

Бактериофаг был успешно применен во время вспышки холеры в одном из городов в Восточном Пакистане в мае — июне 1958 г. (А. Г. Никонов, Ростов). Культивированием бактериофага на холерных вибрионах в организме зараженных животных получен весьма эффективный препарат. Холерный бактериофаг вводился с соевыми растворами 2 раза в день — интравенозно и внутрь. Из 22 больных алгидной формой холеры, подвергнутых фаготерапии, 20 выздоровело, 2 умерло. Профилактическое применение бактериофага привело к прекращению заболеваемости в пораженном холерой районе города. Достигнуты положительные результаты при лечении стафилофагом

больных стафилодермиями, с долго не заживающими ранами (А. Я. Вартепатов, Тбилиси; С. И. Довжанский, Львов; Д. Н. Гвенепадзе, Тбилиси).

Подводя итоги 2-й межинститутской конференции по проблеме бактериофагии, следует подчеркнуть особую важность исследований по изысканию путей усовершенствования бактериофага, фаготерапии и профилактики дизентерии, бруцеллеза, коли-энтеритов и других острых инфекций; если бактериофаг был явно недооценен среди средств борьбы с инфекционными заболеваниями, то итоги конференции ясно показывают, что он при постоянном его совершенствовании, может стать не только ценным дополнительным, но при ряде заболеваний — самостоятельным средством лечения.

С. Б. Перельштейн

(Казань)

Поступила 3 января 1960 г.

XI НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА им. А. В. ВИШНЕВСКОГО АМН СССР (12—13/XI-59 г.)

На сессии обсуждался один вопрос — о методике операций на «сухом», отключенном от кровотока сердце. Основной доклад был сделан действительным членом АМН проф. А. А. Вишневым. Он поделился своим опытом операций на «сухом» сердце под гипотермией. Пионером подобной методики операций на сердце был Бейли (1950 г.); в СССР такие операции с 1953 года начал производить действительный член АМН проф. П. А. Куприянов, а затем А. А. Вишневский. За это время в институте им. А. В. Вишневого детям было сделано 24 таких операции, по поводу врожденных пороков сердца: незаращения межпредсердной перегородки, стенозов легочной артерии, клапанов аорты и т. д.

Проф. А. А. Вишневский указывает на необходимость для подобных операций современных методов диагностики: зондирования сердца, определения газового состава крови в полостях сердца, контрастной рентгенографии сердца и магистральных сосудов и т. д. Он предостерегает от «пробных» обнажений сердца у детей с врожденными пороками сердца, так как такие операции чрезвычайно опасны. Отключение сердца от кровотока под гипотермией хорошо переносятся больными в течение 5—8 мин, но не дольше 10 мин. Перед операцией вводятся атропин и промедол. Ганглиоблокирующие смеси в настоящее время институтом не применяются. Температура тела больного доводится до 28—31°. Наркоз — интратрахеальный, эфирно-кислородный. Доступ к сердцу при врожденных пороках большей частью осуществляется путем поперечного разреза с рассечением грудины и вскрытием обоих плевр. Этот доступ является травматичным, и для ускорения он проводится одновременно двумя хирургами. Лучшим может считаться продольный разрез с срединным рассечением грудины по ее длине, разведением в стороны ее половин без вскрытия полостей плевр. Этот разрез применяется в институте при операциях по поводу врожденных стенозов легочной артерии и аорты. Тяжелым осложнением при подобных операциях является остановка сердца в конце операции. Это осложнение на 24 оперативных вмешательствах наблюдалось у 8 больных. У 7 больных оно было снято путем искусственного дыхания, массажа сердца, введения адреналина в коронарные сосуды, внутриартериального переливания крови с адреналином и применения дефибриллятора Гурвича. Осложнения со стороны легких — ателектаз обоих легких, дыхательная недостаточность — наблюдались главным образом при поперечном доступе к сердцу. Для предупреждения послеоперационных осложнений со стороны легких необходимо длительное обезболивание дыхательных движений. Для этой цели докладчик рекомендует алкоголизацию межреберных нервов в 3—4—5 межреберных промежутках, употребление в послеоперационном периоде промедола, кордиамина, капельного переливания крови, антибиотиков и т. п. Крайне тяжелым осложнением после подобных операций является тромбоз сосудов мозга.

Из 24 детей, оперированных таким образом по поводу врожденных пороков сердца, от вышеуказанных осложнений погибло 9. При этом из семи первых оперированных умерло 5, а из последних 17 только 4.

Был показан фильм, прекрасно иллюстрировавший методику зашивания дефекта межпредсердной перегородки на «сухом» сердце. В последующей серии докладов сотрудников института были освещены важнейшие детали методики этих операций.

Т. М. Дербинян остановился на вопросе об обезболивании. Дается интратрахеальный эфирно-кислородный наркоз. Перед операцией больным вводятся только атропин и промедол. Гипотермия осуществляется погружением половины тела больного в воду с температурой 8—10°. Во время операции дробно вводится диплазин. После вскрытия грудной полости вводят в шокогенные зоны сердца 0,25% раствор новокаина.

Б. М. Цукерман и Л. А. Барская в докладе «Остановка сердца и борьба с ней при внутрисердечных операциях» отметили, что остановка сердечных сокращений чаще всего наблюдается после снятия зажимов, наложенных на основные магистральные

сосуды для отключения сердца от общего кровотока. На 24 операции остановка сердца наблюдалась у 8 больных, у 7 удалось восстановить деятельность сердца. Причиной остановки сердца является гипоксия сердечной мышцы и центральной нервной системы. Большую роль в возникновении этого осложнения, по-видимому, играет длительность отключения сердца. Так, при отключении на 5—8 мин сердце быстро восстанавливает свою функцию, при более длительных отключениях остановка сердца наблюдается нередко. Для восстановления деятельности сердца в институте им. А. В. Вишневского применяются введение в коронарные артерии 0,3 мл адреналина, внутриаортальное переливание крови с адреналином, массаж сердца, и как последняя мера, применение дефибриллятора Гурвича с силой тока в 1500—2000 вольт.

В. И. Бураковский в докладе «Хирургическое лечение дефектов межпредсердной перегородки» приводит клинические наблюдения о патогенезе, классификации и показаниях к оперативному лечению больных с врожденными дефектами межпредсердной перегородки. Методом отключения сердца под гипотермией проведено 10 операций закрытия врожденных отверстий в межпредсердных перегородках. Все операции произведены детям в возрасте 4—5 лет. Умерло 2 больных. При этих операциях сердце обычно отключалось на 5—8 мин.

А. М. Кудрявцева в докладе «Хирургическое лечение клапанного стеноза легочной артерии» охарактеризовала этиологию, диагностику и лечение клапанного стеноза легочной артерии. Причиной врожденного клапанного стеноза легочной артерии является перенесенный в утробной жизни эндокардит. Для лечения этого врожденного порока сердца используется как открытая, так и закрытая вальвулотомия. Проводимая закрытым методом вальвулотомия нередко дает крайне тяжелые осложнения: повреждение стенки легочной артерии, чрезмерное рассечение клапанов легочной артерии и т. п. Лучшим методом считается открытая вальвулотомия на отключенном от кровотока под гипотермией сердце.

Для подобной операции на «сухом» сердце требуется очень короткое время — не более 3—5 мин. Операция заключается в том, что на отключенном от кровотока сердце обнажают легочную артерию, рассекают ее стенку и на глаз разъединяют сросшиеся клапаны легочной артерии. После этого восстанавливают стенку артерии. В институте им. А. В. Вишневского было сделано 5 подобных операций. Умер 1 больной.

А. С. Харнас в докладе «Хирургическое лечение врожденного стеноза устья аорты» дал описание клиники и методики оперативного лечения этого порока сердца в условиях отключения сердца от кровотока под гипотермией. Закрытый метод рассечения врожденных стенозов аорты теперь также заменяется рассечением клапанного стеноза аорты «на глаз» на отключенном от кровотока под гипотермией сердце. Сделано 6 подобных операций. Умерло 3 больных. Причинами смертных исходов были следующие: 1 больной умер от ателектаза легких, у второго был подклапанный стеноз аорты, который при операции не удалось устранить, третий погиб от вторичного кровотечения из раны дуги аорты.

М. Г. Ананьев и ряд сотрудников Института хирургической аппаратуры доложили о новом усовершенствованном аппарате для искусственного кровообращения (АИК), переданном в 1958 г. на испытания в медицинские учреждения. В новом аппарате усовершенствована система насыщения крови кислородом. Если в прежнем аппарате насыщение крови кислородом сопровождалось выделением довольно значительного количества пены, то в новом этот недостаток почти полностью устранен.

В заключительном слове председатель конференции проф. П. А. Куприянов отметил актуальность поднятого проф. А. А. Вишневским вопроса об оперативных вмешательствах на отключенном от кровотока под гипотермией сердце. П. А. Куприянов подчеркнул, что операции на сердце под гипотермией имеют все права на существование, но это не метод выбора. Так же нельзя считать методом выбора закрытый метод оперирования при врожденных стенозах клапанов аорты и легочной артерии. К сожалению, нельзя сделать на отключенном от кровотока под гипотермией сердце операцию по поводу врожденного дефекта межжелудочковой перегородки, невозможно осуществить операцию при подклапанном стенозе аорты. Для этой цели нужны аппараты для экстракорпорального кровообращения. Новый аппарат, предложенный Институтом хирургического инструментария, прекрасен, но не свободен от недостатков. Усовершенствование его идет медленно.

Доц. И. Ф. Харитонов

(Казань)

Поступила 6 января 1960 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ, НОВАЯ АППАРАТУРА, ИНСТРУМЕНТЫ, МЕТОДЫ

ОСТАНОВКА АТОНИЧЕСКОГО ПОСЛЕРОДОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

«МЕТРОГЕМОСТАТОМ» В. Е. РОГОВИНА

Асп. Л. А. Козлов

Из клиники акушерства и гинекологии (зав.—проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач—Ш. В. Бикчурин)

Борьба с послеродовым атоническим кровотечением ведется с применением механических (массаж матки, прижатие аорты, тампонада полости матки), термических (лед на область матки) и фармакологических (питуитрин, эрготин и т. п.) средств, которые обычно используются в сочетании одно с другим. Когда не удается остановить кровотечение перечисленными мерами, прибегают к ампутации или экстирпации матки. Однако, своевременно произвести операцию удается не всегда, особенно в сельских условиях, вследствие чего материнская смертность от послеродовых кровотечений высока.

Все это заставляет акушеров искать новые средства борьбы с данной патологией, и каждое эффективное новшество в этом направлении должно привлекаться и широко внедряться в практику.

Одним из таких новых средств является «метрогемостат», предложенный В. Е. Роговиным и присланный для испытания Казанским медико-инструментальным заводом. Он состоит из чаши, укрепленной на металлической раме с роликами, резиновых тяг и фиксирующих ремней. Принцип действия состоит в сдавлении матки между поясничной частью позвоночника и чашей аппарата (рис. 1). Происходит «сплющивание» матки, и наступает остановка кровотечения в результате «самотампонады». Мочевой пузырь при этом должен быть пуст, полость матки не должна содержать остатков последа и сгустков крови. В. Е. Роговин применил «метрогемостат» у 110 родильниц и получил прекрасный кровоостанавливающий эффект. Никаких последствий от наложения «метрогемостата» не было.

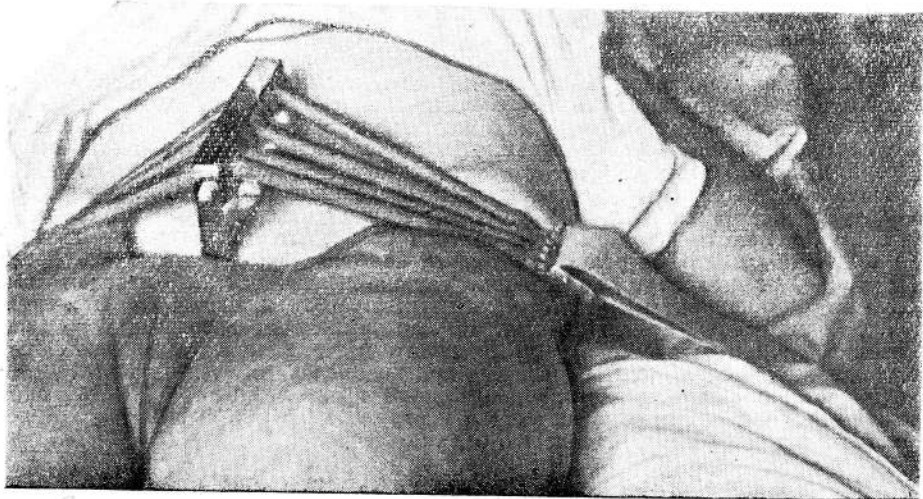


Рис. 1.

Мы применили «метрогемостат» у 35 родильниц с атоническим послеродовым кровотечением в раннем послеродовом периоде. Из них в 19 случаях «метрогемостат» наложен после безуспешной консервативной борьбы с кровотечением, в 6 — сочетался с введением средств, сокращающих матку, и в 10 — применялся только один «метрогемостат». У 33 родильниц получен хороший кровоостанавливающий эффект: у 20 — кровотечение прекратилось совершенно, сразу после наложения аппарата, а у 13 за время стояния «метрогемостата» (от 30 мин до 1,5 часов) выделилось крови от

30 до 150 мл, но после снятия аппарата кровотечение не возобновилось. В двух случаях, вследствие неправильного наложения «метрогемостата», кровотечение не было остановлено.

Особенно хорошо заметен кровоостанавливающий эффект там, где применяемые до этого меры были безуспешны. Вот один из таких случаев.

И. П., 29 лет, вторые срочные роды. Послед при ясных признаках отделения выделен способом Абуладзе целым, матка сократилась, кровопотеря — 250 мл. Через 20 мин началось кровотечение. Несмотря на массаж, подкожное введение 2 мл питунтрина, 1 мл эрготина, применение холода, матка не сокращалась, и родильница дополнительно потеряла 650 мл крови. Наложен «метрогемостат», кровотечение тотчас прекратилось. Через час «метрогемостат» снят, матка плотная, кровотечения нет. Послеродовый период — без осложнений.

Хороший кровоостанавливающий эффект получается только при правильном наложении «метрогемостата». В этом убеждает следующий случай:

И. Д., 36 лет, беременность шестнадцатая, роды пятые; закончились рождением девочки весом 4600 г. Через 15 мин, из-за начавшегося кровотечения, послед при ясных признаках отделения выжат по Лазаревичу — Креде целым. Тут же применен массаж, положен лед на нижнюю часть живота, введено 2 мл питунтрина, 1 мл эрготина. Кровотечение продолжается. При кровопотере 400 мл наложен «метрогемостат», но кровотечение продолжается. Обнаружено неплотное прижатие матки чашей «метрогемостата», который снят (выжаты сгустки крови) и снова наложен. Кровотечение прекратилось. Через 1 час 10 мин «метрогемостат» снят, за это время выделено всего 50 мл темного цвета крови. Матка плотная, кровотечения нет. Послеродовый период протекал без осложнений.

При применении «метрогемостата» только 6 родильниц отмечали неприятные ощущения от давления чаши аппарата, сильного натяжения кожи на лобке и сдавления ее резиновыми тягами на боковых поверхностях живота (у полных женщин). В послеродовом периоде у одной родильницы возникла ложиометра.

Отмечая хорошую остановку кровотечения наложением «метрогемостата», можно уверенно сказать, что этот аппарат займет прочное место в акушерской практике, особенно в сельских условиях.

Наряду с этим, мы установили следующее:

1. В большинстве случаев не удавалось прижать матку строго к позвоночнику, как рекомендуется в инструкции, так как матка «соскальзывала» с него в правую или левую половину живота. Однако, это не препятствовало хорошему прижатию матки и остановке кровотечения, только при этом чаша «метрогемостата» располагалась не по средней линии, а отклонялась несколько вправо или влево.

2. Иногда, даже при соблюдении родильницей полного покоя, происходит смещение чаши вверх, вниз или в бок. Пальпируя дно матки, мы установили связь смещения чаши с сильными сокращениями матки. Пока матка расслаблена, давление равномерно распределяется на всю ее поверхность. При сильном сокращении матки уменьшается в поперечнике и увеличивается в передне-заднем направлении. Создается неустойчивое положение чаши, и она отклоняется туда, где сильнее натяжение резиновых тяг. Смещением тяг этот недостаток устраняется.

3. Фиксирующие ремни сделаны из плотной резины. При сильном натяжении они истончаются и скользят в замке, вследствие чего сила прижатия матки уменьшается, и требуется повторное их натяжение.

4. Крючки фиксирующих ремней имеют небольшую кривизну, поэтому при сильных натяжениях, зачастую, происходит их соскальзывание с перекладины родильного стола.

«Метрогемостат» В. Е. Роговина, как показывает наш небольшой опыт, весьма эффективен в борьбе с атоническим послеродовым кровотечением, и широкое его производство и внедрение в акушерскую практику следует приветствовать.

Поступила 11 июля 1959 г.

К МЕТОДИКЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ И КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИХ ЖИДКОСТЕЙ

К. С. Фаттахов

Из клиники неотложной хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и отделения неотложной хирургии 5-й городской клинической больницы (главврач — Н. И. Полозова)

Противошоковые мероприятия находят наиболее широкое применение в практике неотложной хирургии.

Быстрейшее выведение больного из шока до операции, предотвращение его повторения во время операции и после нее требуют энергичных мер. Так как одним из наиболее эффективных противошоковых средств является переливание крови и за-

меняющих ее жидкостей, немаловажное значение имеет и аппаратура, позволяющая упростить методику технического выполнения этого мероприятия. Несмотря на широкое применение ампул для переливания крови и других жидкостей, они имеют существенные недостатки, выражающиеся в следующем:

1. Опорожненную ампулу трудно заменить новой, так как при отключении ее от резиновой трубки, идущей к игле, возможно проникание воздуха.

2. Включение в систему дополнительных растворов происходит примитивно: или путем прокола дистального отдела резиновой трубки, или нагнетанием шприцем через верхний тубус ампулы, или же, наконец, вливанием через верхнюю узкую часть ее, а также через специально для этой цели изготовленную, закрываемую стеклянной или резиновой пробкой, ампулу.

Предлагаемый нами аппарат представляет несколько усовершенствованную систему для комбинированного переливания крови и жидкостей и имеется в двух вариантах. Первый вариант — для параллельного переливания крови и жидкостей, второй — для последовательного переливания крови и жидкостей; он проще первого и удобен для применения во внебольничной обстановке.

Первый вариант

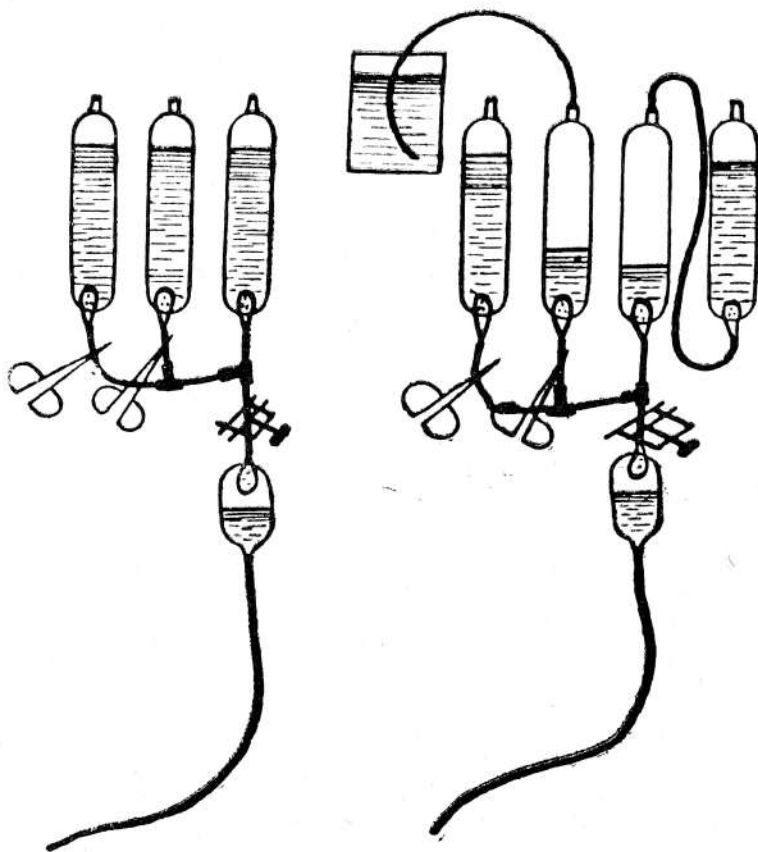


Рис. 1.

Рис. 2.

Притоки (короткие резиновые трубки) от трех ампул, содержащих гипертонический раствор (левая ампула), физиологический раствор (средняя ампула) и кровь (правая ампула), посредством двух Т-образных трубок соединяют в общее русло, состоящее из контрольной ампулки-капельницы и длинной резиновой трубки, идущей к игле.

Первые два притока ниже места соединения их с ампулами зажимают кровоостанавливающими пинцетами, а общее русло выше или ниже контрольной ампулки-капельницы перехватывают винтовым зажимом. При отсутствии винтового зажима скорость поступления жидкостей регулируют теми тремя пинцетами, которые наложены на притоки. В качестве контрольной ампулки-капельницы используют 100-миллилитровую ампулу (из-под консервированной крови), вставляя ее в общее русло фильтром вверх, или флакон из-под стрептомицина, прокалывая резиновую его пробку двумя иглами.

Прежде чем начать трансфузию, необходимо наполнить физиологическим раствором нижнюю половину контрольной ампулки-капельницы и длинную резиновую трубку, идущую к игле. Для этого контрольную ампулку-капельницу повертывают вверх дном и снимают кровоостанавливающий пинцет от среднего притока (физ. раствор). Как только контрольная ампулка-капельница наполнилась наполовину, придают ей нормальное положение, и длинную резиновую трубку быстро поднимают концом вверх. Постепенно опуская резиновую трубку вниз, полностью освобождают ее от воздуха, и приток зажимают. Теперь остается присоединить резиновую трубку к игле, введенной в вену.

Если нужно перелить одному реципиенту две или более ампулы крови, то, не прерывая трансфузию и не дожидаясь полного опорожнения ампулы, верхний тубус ее посредством резиновой трубки соединяют с нижним тубусом новой ампулы.

При необходимости добавить физиологический или гипертонический раствор на верхнюю площадку штатива ставят банку с соответствующим раствором и погружают в нее резиновую трубку, надетую на тубус средней или левой ампулы (рис. 2).

Второй вариант

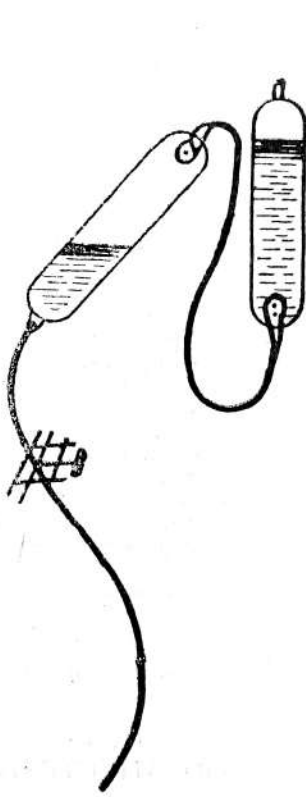


Рис. 3.

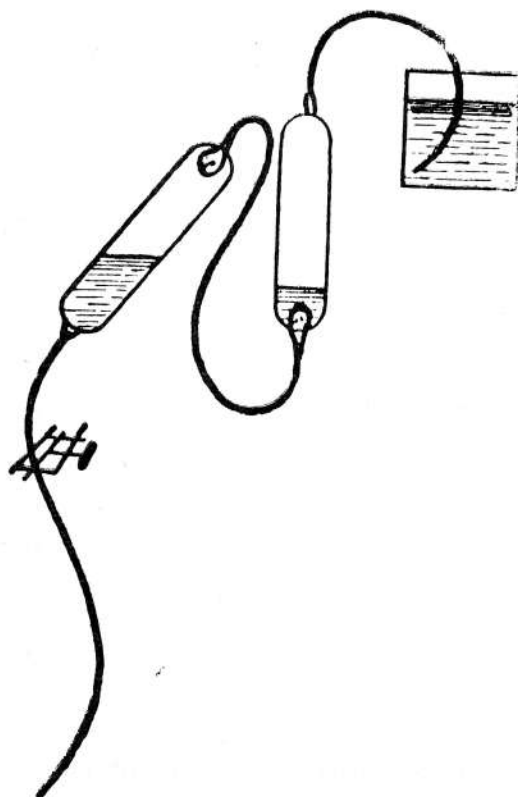


Рис. 4.

К верхнему тубусу пустой стандартной ампулы (емкость — 250 мл) присоединяют длинный резиновый шланг, предназначенный для соединения с иглой, введенной в вену. Ампулу держат вертикально в левой руке, а другой конец резинового шланга от нее — в правой; 20 см трубки погружают в банку с физиологическим раствором и накладывают зажим или сжимают пальцами. Затем ампулу опускают вниз. Шланг извлекают из кружки по направлению вниз настолько, чтобы уровень жидкости в шланге оказался на 2—3 см ниже уровня жидкости в банке. Затем зажим (или палец) расслабляют, чтобы просвет шланга стал проходным для жидкости. Когда физиологическим раствором будет занята $\frac{1}{6}$ ампулы, шланг зажимают, ампулу ставят косо фильтром вверх в штатив, и шланг подвешивают за кольцо рукоятки зажима. Берут ампулу, предназначенную для переливания крови, нижний тубус ее посредством соединительного шланга длиной 50 см присоединяют к свободному тубусу косостоящей ампулы и ставят вертикально в штатив (рис. 3). Вкалывают иглу в вену и присоединяют к ней резиновый шланг с зажимом.

Скорость поступления крови или другой жидкости в вену регулируют винтовым

или кровоостанавливающим зажимами, следят за падением капель, проходящих через фильтр на нижнюю стенку косостоящей ампулы.

В случае необходимости перелить одному реципиенту кровь из двух или более ампул, соединительный шланг временно зажимают, и опорожненную от крови вертикальную ампулу заменяют новой.

После переливания крови из вертикальной ампулы на верхний тубус ее надевают сифонный шланг длиной 20—25 см, другой конец которого погружают в банку с физиологическим раствором (рис. 4). Как только 50 мл раствора пройдет через систему, разбавляя и частично смывая кровь, можно наливать в кружку протившоковую жидкость, раствор глюкозы или другие гипертонические растворы; в противном случае кровь может свернуться в шланге или игле. Если после вливания гипертонических растворов потребуется вновь перелить кровь, то лучше сначала пропустить через систему физиологический раствор, и лишь после этого включить в систему кровь.

В исключительных случаях может возникнуть необходимость перелить кровь и другие жидкости сразу нескольким реципиентам. Тогда после переливания крови и других жидкостей одному реципиенту длинный шланг от иглы отъединяют, и несколько раз наполнив банку физиологическим раствором, пропускают его через всю систему, дабы полностью смыть остаток инотипной для последующего реципиента крови. После этого вертикальную ампулу заменяют ампулой другой группы крови, другую иглу вкалывают в вену нового реципиента, к игле присоединяют тот же шланг, и начинают, как сначала.

При необходимости вливания только растворов (без крови) один конец сифонного шланга надевают на свободный тубус косостоящей ампулы, а другой погружают в прозрачную кружку с соответствующим раствором. С целью предупреждения контакта раствора с окружающим воздухом необходимо кружку прикрыть сверху стерильной марлевой салфеткой.

Оба варианта предлагаемого нами аппарата для комбинированного переливания крови и других жидкостей выгодно отличаются от всех существующих. Первый позволяет пользоваться импровизированной капельницей, которая одновременно служит и контрольной ампулой, и обеспечивает параллельное включение крови и других жидкостей и добавление их посредством сифона.

Второй вариант имеет следующие преимущества перед первым: 1) пользование косо поставленной стандартной ампулой устраняет опасность воздушной эмболии, избавляет от необходимости иметь специальную воздушно-водяную или обыкновенную капельницу; 2) удаление воздуха из резинового шланга еще в момент наполнения $\frac{1}{3}$ части кривой ампулы физиологическим раствором до начала переливания, а также вливание физиологического или другого раствора через опорожненную от крови ампулу в конце переливания устраняют ненужную потерю консервированной крови и уменьшают опасность образования гематомы на месте вкола иглы в вену; 3) систематизированное пользование методом сифона позволяет добавлять кровь и другие жидкости из посуды любой формы и обеспечивает сохранение стерильности вливаемых жидкостей.

Оба описанных варианта аппарата для комбинированного переливания крови и других жидкостей многократно проверены на практике.

Поступила 2 ноября 1958 г.

ВЗЯТИЕ КРОВИ У ДОНОРОВ ПОД МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

К. И. Розенцвайг

Из отделения переливания крови (зав.— К. И. Розенцвайг) Бугульминской городской больницы № 1 (главврач — А. А. Дедюхин)

Пункция вены локтевого сгиба обычной остро отточенной иглой при хорошей технике вызывает лишь незначительные болевые ощущения у донора. Однако при взятии крови для переливания, ввиду значительного диаметра иглы Дюфо, от донора все же требуется известное усилие для преодоления боли, которая у отдельных субъектов может быть значительной. Стремление к максимальному щажению донора при кроводаче необходимо не только из соображений гуманности, но и в целях привлечения большего числа доноров.

В литературе, посвященной методике взятия крови, вопросы обезболивания освещены крайне скудно; в действующей официальной инструкции 1956 г. анестезия при взятии крови не предусмотрена. Вместе с тем учреждения службы крови ряда областей (Башкирская АССР и др.) с успехом применяют обезболивание, что и заставило нас проверить этот метод.

Анатомические особенности строения кожи передней поверхности локтевого сгиба и специфика операции заставляют применять методику, несколько отличную от обще-

хирургической. После наложения жгута и обработки кожи производится анестезия участка кожи точно над веней, избранной для пункции. Инфильтрации 0,25% раствором новокаина подлежат только верхний слой эпидермиса, так как продвижение иглы по глубже лежащим тканям почти безболезненно. Попадание раствора в подкожную клетчатку резко затрудняет пункцию даже хорошо развитой вены. Поэтому иглу следует вкалывать под очень острым углом, почти параллельно к поверхности кожи, используя шприц как рычаг, следует слегка приподнимать кончик иглы во время ее продвижения в коже и при введении раствора.

При правильном положении иглы инъецируемый раствор новокаина в количестве 0,2—0,3 мл образует ограниченный куполообразный желвак размером в горошину, не препятствующий визуальному контролю при последующей венепункции. Если вена плохо выражена, подвижна или залегает глубоко, следует расположить желвак на 1—1,5 см дистальнее от предполагаемого места пункции стенки вены. В этих условиях желвак, через центр которого проводится игла Дюфо, способствует отеснению кожи от вены и облегчает ее поиски и пункцию.

По описанной методике нами произведено в условиях отделения переливания крови около 500 венепункций с хорошим результатом — все доноры отмечали почти полную безболезненность кроводачи. Опасения, что прохождение иглы через разрыхленную новокаином кожу может способствовать закупорке иглы, или попаданию кусочков ткани в ампулу с кровью и нарушению стабилизации, не подтвердились. Для предупреждения этого дефекта, как и при взятии крови без обезболивания, необходимо сократить до минимума путь иглы Дюфо в тканях. Так как анестезия наступает почти мгновенно, не отмечалось и существенного удлинения времени взятия крови.

Указанные преимущества венепункции под местной анестезией позволяют широко рекомендовать этот метод при взятии крови у доноров.

Поступила 10 октября 1959 г.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ПРОФЕССОР ВАЛЕРИАН ВЛАДИМИРОВИЧ МИЛОСЛАВСКИЙ

19 января 1960 г. общественность Казани отметила 80-летие со дня рождения и 55-летие врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, доктора медицинских наук, профессора Казанского медицинского института, виднейшего гигиениста нашей страны Валериана Владимировича Милославского.

Большая часть жизни и врачебно-педагогической деятельности Валериана Владимировича связана с Казанским университетом, а затем с медицинским институтом. Свою научно-педагогическую деятельность он начал лаборантом кафедры гигиены в 1910 г. В 1920 г., защитив докторскую диссертацию, он стал прозектором, затем приват-доцентом, а с 1923 г. по настоящее время является профессором, заведующим кафедрой гигиены, одним из ведущих ученых института. Почти весь послеоктябрьский период истории кафедры гигиены неразрывно связан с научно-педагогической и общественной деятельностью проф. В. В. Милославского. За время его руководства кафедрой гигиены выполнено более 150 научных работ, из них 65 лично им.

Отличительная черта научной деятельности В. В. Милославского — умение предвидеть и своевременно откликаться на запросы жизни, поэтому научная проблематика кафедры всегда им избирается в тесной связи с потребностями практического здравоохранения.

Глубокие и многосторонние знания позволили В. В. Милославскому успешно работать и руководить своими учениками во многих областях



гигиены. В первые годы его руководства научная деятельность кафедры была посвящена в основном проблемам коммунальной гигиены и гигиены труда.

По первой проблеме изучались санитарное состояние водосточников общественного пользования и почвы Казани и некоторых районов ТАССР и источники их загрязнения. Данные этих исследований послужили материалом для проектирования водопровода и канализации города. На основе проведенных в те годы исследований были защищены докторская диссертация Л. И. Лося (в 1935 г.), позднее (в 1938 г.) — кандидатская диссертация Ш. Х. Жданова.

Из выполненных за это время очень важной является серия работ по изучению загрязнения атмосферного воздуха, которая проводилась параллельно с исследованиями по гигиене труда и промышленной санитарии. Проведение последних работ было обусловлено неотложными задачами здравоохранения, связанными с начавшимся в то время бурным развитием промышленности. Эти исследования были посвящены изучению санитарного состояния и условий труда на заводах и фабриках Казани и в некоторых районных центрах. Одновременно были проведены исследования энергетических затрат при некоторых видах физического и умственного труда. Всего по гигиене труда и промышленной санитарии было выполнено 27 работ. В выполнении этих исследований принимали участие С. С. Шулинов, А. И. Смирнов, Е. М. Волкова, Е. Т. Земляницкая, Н. Д. Белихова, Плотникова и Славин.

Научная работа, проводимая с большим размахом, всегда требует постоянного и неослабного внимания к вопросам методики исследований, критического освоения и усовершенствования их, создания новых методов. Такая работа всегда проводилась и проводится кафедрой, руководимой В. В. Милославским. В этой области выполнено 15 работ, в частности — диссертационные работы С. С. Шулинова и А. И. Смирнова.

В конце тридцатых и в начале сороковых годов были начаты и уже тогда получили широкое развитие работы кафедры по проблеме эндемического зоба, в более поздние годы ставшей основной научной проблемой кафедры. Работа кафедры по этой проблеме началась в 1928 г. Поводом послужило приглашение Марийского Облздора и Наркомздора РСФСР участвовать в комплексной экспедиции по изучению эндемического зоба в Марийской АССР. В 1928—1929 гг. было обследовано 9 кантонов области, изучено санитарное состояние водоснабжения и качество воды в 217 населенных пунктах. При исследовании воды, кроме общепринятых гигиенических показателей, проводилось определение содержания йода. Результаты явились блестящим подтверждением теории йодной недостаточности как причины эндемии зоба. Одновременно с этим, в населенных пунктах наиболее пораженных кантонов Марийского эндемического очага были изучены питание и частично — бытовые условия жизни населения.

В дальнейшем работа по изучению эндемического зоба продолжала разворачиваться. В 1930—1931 гг. В. В. Милославский и Л. И. Лось изучают причины эндемического зоба на Урале. В 1931 г. кафедра продолжает и дальнейшее изучение Марийского эндемического очага, которое проводится С. С. Шулиновым с участием студента Решетникова.

В 1932 г. Наркомздрав РСФСР вновь обращается к кафедре гигиены Казанского медицинского института, на этот раз с просьбой принять участие в комплексной экспедиции по изучению эндемического зоба и Уровской болезни в Восточном Забайкалье и в Горной Шории. В этой экспедиции снова принимают участие В. В. Милославский и Л. И. Лось.

За этот период по проблеме эндемического зоба кафедрой было выполнено 20 научных работ. Они напечатаны в сборниках научных работ экспедиции.

Большая и очень нелегкая работа, проведенная в экспедиционных условиях в эндемических очагах в непосредственном общении с пораженным населением, среди которого в то время было немало тяжелых больных, и большая социальная значимость эндемического зоба определили интерес к этой проблеме со стороны Валериана Владимировича и его учеников. Не всегда достаточная эффективность йодной профилактики и особенно йодной терапии указывали, что проблема эндемического зоба еще не решена. Это направило мысль В. В. Милославского на необходимость поисков новых путей и дальнейшей упорной и длительной работы для ее решения. Путь для решения проблемы эндемического зоба был найден. Валериан Владимирович видел его в изучении соотношения микроэлементов и витаминов во внешней и внутренней среде организма и в изучении их влияния на процессы обмена веществ.

Коллектив кафедры (Шулпинов, Волкова, Земляницкая, Юнусова, несколько позднее — Пушкина, Камчатнов, Канунникова, Ганина, Уразаев, Гончаров и др.) с энтузиазмом подхватил идею своего руководителя и в течение ряда лет упорно работает над ее осуществлением.

По проблеме эндемического зоба за этот период выполнено около 30 работ, в том числе одна докторская диссертация и 11 кандидатских.

Уже имеются ощутимые результаты проведенной работы. Широкое изучение содержания в воде, почве и пищевых продуктах ряда микроэлементов и витаминов показало зависимость между пораженностью населения эндемическим зобом и влиянием этих биологически активных веществ. Подводятся первые итоги изучения влияния щитовидной железы и некоторых из исследованных микроэлементов и витаминов на нервную регуляцию функций организма.

В творческом пути коллектива было немало трудностей, но трудности и связанные с ними переживания никогда не подрывали уверенность в правильности избранного пути, веру в торжество идей руководителя, которого по праву считают главой казанской гигиенической школы.

Ряд данных, полученных В. В. Милославским и его учениками, уже подтвержденных исследованиями других авторов, получил положительную оценку ученых ведущих научно-исследовательских институтов страны.

Таким образом, представление В. В. Милославского о том, что эндогенная недостаточность йода в организме при эндемическом зобе может быть обусловлена не только абсолютным содержанием йода во внешней среде, но и его концентрационными отношениями с другими микроэлементами и витаминами как во внешней, так и внутренней среде организма, уже в значительной части подтверждено исследованиями и в лабораториях других научных учреждений нашей страны.

Естественно было бы предполагать, что ученый, занятый решением трудной и важной проблемы, исключит из круга своих научных интересов вопросы, которыми был занят ранее, но этого с В. В. Милославским не случилось. В руководимой им кафедре продолжались и продолжают исследования по целому ряду вопросов коммунальной гигиены, гигиены труда и гигиены питания. Они также выполняются на высоком уровне. К ним относятся такие исследования, как «Изучение динамики напряжения ультрафиолетовой радиации солнца и небосвода г. Казани» (Т. Н. Москвина), «Минеральный состав местных пищевых продуктов» (коллективная работа), «Химический состав местных пищевых продуктов» (Н. А. Мельникова), «Изучение условий труда лентистипистов» (А. Г. Рачевский). Эти работы могут быть отнесены к лучшим исследованиям, выполненным кафедрой.

Всего по этим проблемам кафедрой выполнено 47 работ. По материалам научных исследований, проведенных кафедрой гигиены Казанского медицинского института под руководством В. В. Милославского,

защищено три докторских и восемнадцать кандидатских диссертаций. Среди учеников В. В. Милославского три профессора и три доцента.

В. В. Милославский всегда был и является убежденным сторонником специальной подготовки санитарных врачей. Им еще в 1926 г. опубликована статья о необходимости организации санитарно-гигиенического факультета и даны примерный учебный план и программа для этого факультета.

Одновременно с научной деятельностью, В. В. Милославский ведет большую педагогическую работу, которая отличается большой плодотворностью. Его лекции, глубокие по содержанию и доступные по форме, слушаются с большим вниманием и интересом. Свой огромный опыт лектора В. В. Милославский обобщил в написанных им трех учебниках. Один из них «Краткий учебник гигиены» для студентов лечебных и педиатрических факультетов находится в печати. Два других, написанных для студентов санитарно-гигиенических факультетов, готовятся к набору.

Общественная деятельность В. В. Милославского началась еще в ранние студенческие годы. Он был активным участником студенческих забастовок 1901—1905 годов в Томске, где учился на медицинском факультете университета. По окончании университета, он не был утвержден в должности врача Нижне-Удинского врачебного участка Сибирской железной дороги, вследствие отзыва жандармского управления о его неблагонадежности. В Донской области ему разрешили работать участковым врачом в селе Кагальник.

Работая на медицинском факультете Казанского университета, впоследствии выделившемся в самостоятельный институт, став исследователем и ученым, он выполняет целый ряд общественных функций: руководит оспопрививательным институтом, организует гигиеническую лабораторию Института НОТ и руководит ею. В течение 10 лет, до 1952 г., В. В. Милославский являлся деканом санитарно-гигиенического факультета, в течение двух лет — заместителем директора института, членом редакционных коллегий Трудов института и «Казанского медицинского журнала», где продолжает работать и поныне.

Проф. В. В. Милославский с 1925 по 1932 гг. избирался председателем гигиенической секции Казанского научного общества врачей, а с 1938 г. является бессменным председателем Татарского республиканского отделения Всесоюзного общества гигиенистов и санитарных врачей. В. В. Милославский — депутат многих созывов Казанского городского совета, член ученого Совета Минздрава ТАССР и профилактических учреждений города и республики, постоянный консультант, друг и учитель санитарных врачей республики и города.

Правительство СССР, РСФСР и ТАССР высоко оценили научно-педагогическую и общественную деятельность В. В. Милославского, наградив его орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями, присвоив ему почетные звания заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР.

Восьмидесятилетие своей жизни и 55-летие врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности В. В. Милославский, один из известных ученых нашей страны, хранитель лучших традиций русской гигиенической науки и руководитель одной из советских гигиенических школ, встречает полный творческих сил и замыслов.

Пожелаем же дорогому юбиляру доброго здоровья, многих лет жизни на благо советской гигиенической науки.

По поручению коллектива —
доц. А. Н. Юнсова

(Казань)

14/III-1960 г. медицинская общественность отметила 75-летие со дня рождения и 50-летие научной, врачебной, педагогической и общественной деятельности старейшего клинициста-терапевта, первого профессора-татарина, заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР Абубекра Гиреевича Терегулова.

А. Г. Терегулов родился в 1885 г. в Уфе в семье служащего. Окончил с отличием в 1911 г. медицинский факультет Казанского университета. После прохождения службы в Уфимском губернском земстве в качестве участкового врача в дальнейшем работал в факультетской терапевтической клинике Казанского государственного университета.

Его руководителями в период работы ординатором, а затем ассистентом факультетской терапевтической клиники были выдающиеся клиницисты-профессора А. Н. Казем-Бек, А. Л. Фофанов, Н. К. Горяев, М. Н. Чебоксаров.

В 1928 г. Абубекр Гиреевич получает звание доцента, а затем профессора и избирается зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней медфака КГУ, а в последующем — Казанского медицинского института.

На этой кафедре Абубекр Гиреевич Терегулов работает с 1929 по 1944 гг. когда он был избран зав. кафедрой госпитальной терапии лечебно-профилактического факультета мединститута.

Этой кафедрой профессор Терегулов продолжает руководить до настоящего времени.

Период руководства кафедрами пропедевтики внутренних болезней и госпитальной терапии является весьма плодотворным в жизни Абубекра Гиреевича. Обладая большими организаторскими способностями, настойчивостью и целеустремленностью, неистощимой энергией, Абубекр Гиреевич в короткие сроки создал образцовые, современные, хорошо оснащенные клиники, вполне приспособленные для проведения учебных занятий и лечебно-научной работы.

За длительный период клинической работы Абубекр Гиреевич воспитал коллектив сотрудников, который под его руководством с успехом осуществляет стоящие перед клиникой задачи. Сущность и объем этих задач определяются избранным клиникой направлением научной деятельности. Будучи крупным ученым, А. Г. Терегулов продолжает лучшие традиции казанской школы терапевтов.

Важное место в трудах Абубекра Гиреевича и его сотрудников занимают проблемы функциональных заболеваний и нервно-рефлекторных взаимосвязей органов пищеварения.

По этому вопросу клиникой проведен обширный круг наблюдений и исследований, касающихся диагностики и клиники функциональных заболеваний желудка, желчевыводящих путей и кишечника. Одновременно изучались и продолжают изучаться сопряженные нарушения функции смежных органов при различных заболеваниях пищеварительного тракта. Работы и диссертации, а также многочисленные вы-



ступления на научных конференциях на эти темы послужили обоснованием рациональной профилактики и терапии указанных выше функциональных нарушений и заболеваний.

Особое место в группе функциональных заболеваний органов пищеварительного тракта занимает язвенная болезнь.

Занимаясь много лет клиникой язвенной болезни и рассматривая ее с позиции кортико-висцеральной патологии, Абубекр Гиреевич одним из первых применил принцип охранительного торможения и предложил оригинальный метод седативной терапии этого заболевания.

Важные для практики вопросы функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы длительно изучались клиникой А. Г. Терегулова. Результаты этого изучения оформлены в диссертационной работе и журнальных статьях.

В трудах А. Г. Терегулова и его сотрудников нашли отражение вопросы почечной патологии. Они касаются дальнейшего развития функциональной диагностики почек, основы которой были заложены в Казани проф. С. С. Зимницким, а также клиники и лечения одного из самых тяжелых заболеваний — амилоидоза и амилоидного нефроза. Изучение в клинике функциональной диагностики почек с позиций фильтрационно-реарбсорбционной теории мочеобразования позволило внедрить в клинический обиход почечно-выделительные показатели. Последние, как известно, наиболее тонко и рано позволяют диагностировать функциональные нарушения почек, не поддающиеся распознаванию обычными методами.

В отношении амилоидоза Абубекру Гиреевичу удалось разработать метод ранней диагностики этого серьезного нарушения обмена веществ при огнестрельных остеомиелитах. В клинике изучен и применен в терапии амилоидоза метод «перекармливания белками».

Успешно разрабатывались вопросы функциональной диагностики печени при заболеваниях этого органа, а также при разнообразных висцеральных заболеваниях.

Будучи патриотом родной Татарии, А. Г. Терегулов отдал немало времени изучению ее бальнеологических ресурсов. Им и его сотрудниками изучались целебные свойства воды Ижевского минерального источника при заболеваниях органов пищеварения. Работы этого направления повели к детализации показаний и противопоказаний к лечению на курорте «Ижминводы».

В последние годы под руководством А. Г. Терегулова проводятся исследования биохимических сдвигов в разных фазах атероматоза сосудов. Проведение этих исследований обеспечивается применением сложных современных методик, частично модифицированных в клинике. Указанные исследования легли в основу медикаментозного лечения атероматоза сосудов с применением липотропных веществ. Одновременно клиникой в течение ряда лет разработана и с успехом применена методика комплексной терапии ожирения.

Еще в начале своей деятельности Абубекр Гиреевич проявил большой интерес к сложной проблеме регуляции дыхания. Его экспериментальные исследования на эту тему в лаборатории крупнейшего физиолога Н. А. Миславского вылились в диссертационную работу «О роли продолговатого мозга в регуляции дыхания», которая им защищена в 1927 г. Эта работа Абубекра Гиреевича, наряду с другими работами школы Н. А. Миславского, обосновала и уточнила роль центров продолговатого мозга в акте дыхания.

Продолжая интересоваться проблемой дыхания, Абубекр Гиреевич в последние годы вновь возвратился к ней. Сотрудниками клиники под его руководством успешно изучается функция внешнего дыхания при различных патологических процессах в легких, причем используются

новейшие методы исследования, а также применяется оригинальный отечественный аппарат АООВ-М, позволяющий сочетать изучение показателей внешнего дыхания с определением основного обмена.

Широкое применение в этих исследованиях нашел также рентгено-кимографический метод.

Физиологические работы Абубекра Гиреевича не ограничились его диссертацией о регуляции дыхания. Ему принадлежит ценная работа о происхождении Чейн-Стоксова дыхания.

А. Г. Терегулов всегда интересовался историей медицины. Прекрасный знаток истории Казанского университета и его роли в развитии культуры волжских и камских татар и других народов Поволжья, Абубекр Гиреевич посвятил ценные работы обзору деятельности основоположников казанских терапевтических школ — профессорам Н. А. Виноградову, А. А. Казем-Беку, С. С. Зимницкому, Н. К. Горяеву.

А. Г. Терегулов отдает много времени задачам высшей медицинской школы по подготовке медицинских кадров. Состоя членом правления Казанского государственного университета, а в дальнейшем — зам. директора медицинского института по учебной части, он много занимается методической работой.

Им опубликовано руководство для студентов старших курсов и молодых врачей: «Клинико-лабораторное исследование и курация больного с заболеванием внутренних органов». Заканчивается написание руководства для врачей и студентов по диагностике и частной патологии внутренних болезней. А. Г. Терегуловым опубликовано свыше 60 работ; под его руководством сотрудниками клиники выполнены 13 диссертаций и написано много журнальных статей.

А. Г. Терегулов — крупный и активный общественный деятель. Он председатель Правления общества терапевтов Татарии; в течение многих лет — председатель Совета научно-медицинских обществ ТАССР, член Правления Всесоюзного общества терапевтов, член редколлегии «Казанского медицинского журнала», член редакционного совета журнала «Терапевтический архив», активный сотрудник «Большой Медицинской Энциклопедии».

Пользуясь огромной популярностью среди населения и медицинской общественности, проф. А. Г. Терегулов в течение ряда лет неоднократно избирается в руководящие советские органы Татарии. Абубекр Гиреевич состоял членом Тат. ЦИКа ряда созывов, депутатом Казанского городского Совета, а также Верховного Совета ТАССР многих созывов, членом президиума Татпрофсовета, членом Республиканского комитета защиты мира. А. Г. Терегулов избирался делегатом 8-го Чрезвычайного Всесоюзного съезда Советов.

Большие заслуги А. Г. Терегулова отмечены высокими правительственными наградами: он награжден орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями.

Крупный ученый, прекрасный педагог, талантливый врач-клиницист, заслуженно приобретший широкую популярность среди населения, большой организатор-общественник, профессор А. Г. Терегулов в день своего 75-летия продолжает высокополезную деятельность на благо советского народа, советской медицинской науки и здравоохранения.

Желаем ему доброго здоровья и многих лет плодотворной работы на избранном им благородном поприще служения трудящимся нашей Родины!

По поручению коллектива —

Проф. К. А. Маянская

Доц. А. И. Голиков

Доц. Д. Е. Потехин

(Казань)

ДИСКУССИЯ

В № 1 за 1960 г. «Казанского междурнала» «Заметки о врачебном мышлении и проблеме техники в области внутренней медицины» проф. А. М. Сигала представляют несомненный интерес. Автор справедливо указывает, что бурный прогресс техники, свидетелями которого мы являемся, не может, однако, заменить мышление врача, и убедительно полемизирует с теми, кто полагает, что электронные машины, «машины-диагносты» смогут решать за врача сложные вопросы дифференциальной диагностики и точно характеризовать те или иные особенности заболевания у конкретного индивидуума.

Собственно говоря, едва ли подобный «технизм» может увлечь широкие круги советских врачей, прекрасно понимающих, что кодирование (в плане симптоматики) электронной машины никогда не сможет раскрыть во всей полноте сложный процесс анализа анамнестических данных, объективного, лабораторного и инструментального исследования, сочетания заболеваний, возможностей терапии, — неповторимо индивидуальный процесс постановки диагноза.

Однако, некоторые положения статьи следует обсудить подробнее, а с иными едва ли возможно согласиться.

1. Проф. А. М. Сигал справедливо указывает на то, что «нельзя недооценивать значительных успехов в различных областях медицины, достигнутых за последнее время благодаря большему внедрению в нее техники». Вместе с тем, он почему-то искусственно ограничивает эти успехи применением аппаратуры и технического инструментария, имеющих, как он пишет, «чисто служебное подчиненно-прикладное значение». Здесь, несомненно, имеет место слишком узкий анализ, недооценка успехов некоторых наук, приобретающих в последнее время чрезвычайно важное значение для внутренней (да и не только для внутренней) медицины, в частности, химических наук. Разве можно говорить о техническом прогрессе, о внедрении в сферу медицины физики и математики и игнорировать успехи химии, которые могут со временем решительно изменить весь ход, все направление (и уже частично изменили) лечебного процесса в целом. Мы, несомненно, стоим на пороге великих открытий химиков в области химиотерапии рака, лейкозов (достаточно вспомнить о работах проф. Эммануэля, пытающегося применить наши знания о кинетике некоторых тонких химических реакций для борьбы с лейкозами). Я не говорю уже о том, что в некоторых случаях различные технические усовершенствования позволяют нам поставить диагноз (полностью от начала до конца), если 5 человеческих чувств, помноженных на опыт врача и его эрудицию, не в состоянии проникнуть за «железный занавес» скрыто протекающего заболевания. Вероятно, большой опыт кардиолога позволяет проф. А. М. Сигалу вспомнить о тех случаях, когда перенесенные в прошлом незаметно для больного и лечащих врачей инфаркты миокарда устанавливались только путем констатации рубцовых изменений на электрокардиограмме. Все это, конечно, никоим образом, не умаляет примат синтетического мышления клинициста, но показывает, как в некоторых случаях технические возможности современной науки вплотную подводят нас к «готовым» диагнозам.

Вообще, вероятно, самые увлекательные открытия и в области медицины будут сделаны на стыке, на границах наук — физики и биологии, химии и медицины, открытия, выходящие, безусловно, за рамки «хотя и важных, но все же частных практических задач».

2. Как мы уже говорили выше, можно согласиться с проф. А. М. Сигалом, что надежды на создание и успешное функционирование «автоматического машинного диагноза» тщетны и наивны. Но вместе с тем уже сейчас видны контуры широкого использования в медицинской практике некоторых положений кибернетики — науки, предметом которой являются управляющие устройства, передача и обработка в них различных видов информации (ряда последовательных сигналов, следующих от передатчика к воспринимающему устройству и фиксирующихся в «запоминающем» устройстве с последующей разнообразной их обработкой и «выдачей» готовых результатов). В своей интересной книге «Кибернетика и общество», некоторые положения которой справедливо подверглись критике в отечественной литературе, Н. Винер — профессор математики Массачусетского технологического института — пишет о возможности создания машин «для компенсирования повреждения искалеченных или недостаточно развитых органов чувств», в том числе приборов, «помогающих слепому читать страницы обычного текста путем преобразования видимых сигналов в слуховые, и других подобных вспомогательных средств для того, чтобы осведомить этих лиц о приближающихся опасностях и дать им свободу передвижения». Винер считает возможным создание машины «для того, чтобы помочь совершенно глухим», путем «интерпретирования речи через другое чувство, кроме слуха» (протезирование слуха, создание «слуховой перчатки» и пр.). Вероятна возможность создания искусственного легкого, принцип действия которого будет основываться на поступлении в прибор тонкой импульсации «электрических или механических сигналов, идущих от ослабленных, но не разрушенных дыхательных мускулов пациента».

Все это относится к области терапии. Но, как мне кажется, и в области диагностики электронные машины могли бы оказать определенную помощь врачу в его синтетическом мышлении в постановке диагноза. Наука о внутренних болезнях настолько

разрослась, описано такое количество разнообразных заболеваний, синдромов и их вариантов, что даже очень эрудированный клиницист просто физически не в состоянии держать все эти описания в своей памяти или систематически следить за лавиной литературы, наводняющей на всех языках медицинские библиотеки.

С другой стороны, узкая специализация недоступна практическому врачу, который, по роду своей деятельности, должен быть ориентирован во всех областях внутренней медицины. Приведу наугад несколько примеров и беру на себя смелость утверждать, что не только практические врачи, но и мало кто из клиницистов сумеет, так сказать, «с ходу» характеризовать болезнь Крона (регионарный илеит), синдром Виллебранда — Юргенса (своеобразное, вероятно, доминантно обусловленное заболевание с факультативными изменениями сосудов, тромбоцитов и антигемофильных факторов плазмы VII и IX), синдром Маркиафава — Микели (пароксизмальная ночная гемоглобинурия), синдром Стивенс — Джонсона (многократная экссудативная эритема), болезнь фон Виллебранда (наследственная капиллярная пурпура), синдром Фелли (первичный хронический полиартрит, увеличение селезенки и печени, анемия, лейкопения), синдром Поллингера и Эллисона (язва пищеварительного тракта атипичной локализации, имеющая тенденцию к рецидивам, гиперсекреция, гиперацидитас, опухоль лангергансовых островков), наследственный синдром Пейца — Егерса (кишечный полипоз и пигментация губ), болезнь Бека (саркоидоз), болезнь белых пятен (очаговая склеродермия), болезнь Рейтера (симптомокомплекс поражения мочеполовых путей — уретриты, простатиты, органов движения — артриты, тендовагиниты, глаз — конъюнктивиты, ириты), синдром Тиберж — Вайсенбаха (склеродактилия с кальцинозом пальцев и коленных чашечек), болезнь Кёнига (спонтанный распадающийся остеохондрит), акроостеолит (прогрессирующее рассасывание костей конечностей, ключицы, челюстей, носовых костей, турецкого седла), синдром Титце (неспецифическое безболезненное разбухание грудино-ключичного сочленения), различные редко встречающиеся в странах умеренного климата болезни жарких стран и многие сотни других редких болезней и синдромов. Кодированные сведения об этих болезнях и синдромах и свойственных им клинических картинах, зафиксированные цепкой памятью электронных машин и выдаваемые «на гора» диагностического процесса, осуществляемого лечащим врачом, могли бы быть использованы в пределах фиксированного, определяемого самим врачом, круга дифференциально-диагностических возможностей. Подобное использование электронных машин намного облегчило бы процесс дифференциальной диагностики, особенно сложных случаев, не нарушая, естественно, примат диагностической мысли врача, оценки им данных анамнеза, осмотра, состояния компенсаторных механизмов и пр.

3. Рассматривая вопрос об особенностях врачебного мышления в процессе постановки диагноза, так сказать, этапности его — отбора симптомов, группировании их в синдромы и диагностическом синтезе, проф. А. М. Сигал, однако, упускает еще одну практическую возможность, которая, как нам кажется, имеет важное значение. В частности, едва ли может быть признано правильным стремление обязательно свести все разнообразные клинические симптомы, наблюдаемые у одного и того же больного, к одному заболеванию, объединить их одной этиологией и, что еще значительно труднее, единым патогенезом, втиснуть все многообразие клинической симптоматики в прокрустово ложе одной нозологической единицы. Жизнь оказывается значительно сложнее, и очень часто один индивидуум страдает *несколькими*, влияющими друг на друга и взаимно деформирующими клиническое течение заболеваниями. Мы полагаем, что изучение *сочетаний* заболеваний, при которых в патологический процесс вовлекаются различные органы и системы, позволяет более дифференцированно рассматривать вопросы межорганной связи, чем это возможно при «синдромном» подходе.

При этом следует иметь в виду, что в развитии ряда заболеваний действуют сходные механизмы патогенеза, которые, в силу различного состояния периферии, проявляются поражениями, имеющими различную локализацию (например, два так называемых кортико-висцеральных заболевания — язвенная и гипертоническая болезни). С другой стороны, физиологические механизмы и связи организма столь разнообразны и многочисленны, что нарушения функции и регуляция различных систем могут сосуществовать в течение длительного времени в одном организме, о чем свидетельствуют наши клинические данные. Рассматриваемый как «динамический стереотип» патологический процесс действительно обладает устойчивостью, но это обстоятельство, конечно, не является препятствием для включения в этот стереотип, при возникновении еще одного патологического процесса, элементов другого стереотипа; сосуществование этих стереотипов в организме неизбежно вызовет новые качественные изменения, в связи с чем происходит, как справедливо указывает П. К. Анохин, «смена одного целостного состояния... другим целостным состоянием». Значит, речь идет не столько о вытеснении одного стереотипа другим, сколько о развитии нового, качественно отличного стереотипа. Поэтому, рассматривая заметки о врачебном мышлении проф. А. М. Сигала, мы хотели бы подчеркнуть, что *изучение сочетаний* заболеваний должно получить распространение как *методический прием*, позволяющий уточнить значение тех или иных факторов внешней и внутренней среды, различных «вторых болезней», которые накладываются на широко известную, ставшую уже классической картину «чистых» заболеваний (например, роль туберкулезной инфекции

и интоксикации при сочетании язвенной болезни с туберкулезом легких, значение сосудистого фактора при сочетании язвенной болезни с атеросклерозом и пр.).

Вместе с тем, исследование сочетаний заболеваний дает возможность осуществить сравнительное клинико-физиологическое изучение влияния различных факторов на развитие или течение того или иного заболевания. Сравнительное исследование давно получило признание в различных областях науки как один из важных научных методов. Значение сравнительного метода исследования подчеркивал Ф. Энгельс в письме к К. Марксу в 1858 г. (речь шла о сравнительной физиологии). Этим методом широко пользовались выдающиеся отечественные ученые — И. И. Мечников, К. А. Тимирязев, А. Н. Северцев и др., сравнительно-физиологические вопросы ставились в учении И. П. Павлова.

В клинических исследованиях сравнительное изучение действия различных факторов на развитие и течение заболеваний применяется недостаточно. Вот почему, пользуясь методом изучения сочетаний заболеваний, мы пытались внести элементы сравнительного исследования в наши работы (сравнение влияния на течение язвенной болезни туберкулезной интоксикации, закрытой черепно-мозговой травмы, сосудистого фактора, различных вредностей военного времени и пр.). Все это должно расширить и углубить процесс врачебного мышления, о котором пишет проф. А. М. Сигал.

4. Наконец, последнее краткое замечание. Мы не можем согласиться с утверждением проф. А. М. Сигала о том, что «нужно иметь в виду, что обогащение техникой не облегчит диагностическое мышление врача. Скорее даже наоборот, так как данные нового инструментально-технического исследования, касающиеся отдельных частных сторон и не представляющие собой, разумеется, абсолютных истин, подлежат такой же критической оценке и такому же синтетическому обобщению, как и остальные семнологические признаки и результаты всех других диагностических методов исследования». Между тем, обогащение техникой, не изменяя принципиально ход синтетического диагностического процесса, может в ряде случаев и, вероятно, по мере прогресса техники, во все большем темпе, сокращать путь, по которому следует мысль врача от разрозненных симптомов, анализов, синдромов к цельной картине болезни, а, следовательно, облегчать врачу сложный процесс постановки диагноза, оценки динамики патологического процесса, степени компенсации, результатов лечения при обязательном условии сохранения примата логического синтетического врачебного мышления у постели больного.

О. С. Радбиль
(Казань)

* *

*

Хотя статья проф. А. М. Сигала имеет довольно широкое заглавие, в действительности в ней речь идет лишь о кибернетике и ее отношении к внутренней (клинической) медицине. Надо сказать, что обсуждение данного вопроса в научно-медицинском журнале ставится впервые. До сих пор, поскольку нам известно, этот вопрос затрагивался лишь в общей прессе, главным образом в виде репортерских заметок, нередко с претензией на сенсационность или — статей некоторых фантазирующих лиц, не имеющих представления о характере и специфике врачебной работы, в частности, по-видимому, не понимающих, что такое врачебно-клиническое мышление и какова его роль в работе врача. К сожалению, и проф. А. М. Сигал в своей статье, остановившись довольно подробно на частных вопросах, не уделил должного внимания этой принципиальной стороне дела. Специфика врачебной деятельности и врачебно-клинического мышления никак не могут быть воспроизведены хотя бы и самой технически совершенной счетной машиной, если бы даже в ней было необходимое количество каких-то технических элементов, которые должны заменить собой 12—13 миллиардов нервно-мозговых клеток, обеспечивающих у человека сложную высшую нервную деятельность. Так, например, для любого врача хорошо понятно то, что называется индивидуализацией больного, и благодаря чему мы строго различаем понятия «диагноз болезни» и «диагноз больного». Для не медика — какого-нибудь конструктора «машин-диагност», вероятно, даже будет трудно понятия различия между ними. А между тем опыт и квалификация врача, а следовательно, и качество его работы и зависит главным образом от наличия этой способности «индивидуализировать». Г. А. Захарьин учил: «Кто усвоил метод и навык индивидуализировать, тот найдется и во всяком новом для него случае».

Конечно, никакая наисложнейшая «машина-диагност» не может быть наделена этой способностью индивидуализировать. Такая машина в лучшем случае могла бы подвести итог данному ей ряду признаков того или иного заболевания и дать соответствующий диагноз: грипп, пневмония, порок сердца и т. п. Но практически симптоматология большинства заболеваний (вернее, их вариантов) не укладывается в элементарные схемы, а является гораздо более сложной и разнообразной, и разобраться среди обилия взаимно переплетающихся симптомов часто бывает трудно даже и опытному клиницисту.

Кроме того, иногда приходится некоторые неясно выраженные симптомы активно выискивать у больного, что требует от врача направленного внимания и «умения видеть», а это свойственно далеко не всем врачам. Как известно, Корриган правильно говорил: «Беда большинства врачей заключается не в том, что они недоста-

точно знают, а в том, что они недостаточно видят». Затем, нередко приходится применять сложный диагностический метод дифференциального диагноза и т. д.

Все это требует не просто механического анализа и синтеза, а нуждается в применении правильного врачебно-клинического мышления, приобретающего характер творческого умственного процесса, на который, конечно, никакая машина не может быть способна. Наконец, следует подчеркнуть, что врачебно-клиническое мышление должно руководить действиями врача не только на первой (предварительной) стадии его работы с больным при постановке диагноза, но не в меньшей мере и на последующих этапах: обоснование прогноза, в частности трудового, и назначение индивидуальной терапии и профилактики.

В заключение нам хотелось бы сказать следующее. Едва ли проф. А. М. Сигал прав, заявляя, что интерес к кибернетике в медицине получает сейчас «большой отзвук, особенно среди молодого поколения». Нам, по крайней мере, не приходилось наблюдать этого. Наоборот, можно вполне согласиться с проф. Сигалом, когда он далее говорит, что «мы являемся свидетелями большого увлечения техникой в медицине и бурного ее роста». В этом, конечно, не было бы ничего худого, если бы это увлечение не шло в ущерб правильному развитию у врача врачебно-клинического мышления и накопленному его самостоятельному опыту.

Размеры настоящей заметки не позволяют остановиться здесь подробно на этих вопросах, но они, несомненно, заслуживают серьезного внимания.

Проф. В. И. Катерв.

(Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

СТАТЬИ ОБ УЧЕНЫХ КАЗАНИ В „КАЗАНСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ЖУРНАЛЕ“ ЗА 40 ЛЕТ (1921—1960)

Проф. Исаак Самуилович Алуж. 1935, 7, 803. *Кочергин М. В.*

Юбилей проф. В. М. Аристовского. 1935, 1, 150. *Груздев В. С.*

Проф. В. Л. Боголюбов как общественный деятель. 1928, 11, 1273. *Эпштейн Т. Д.*

Проф. В. Л. Боголюбов как ученый и учитель. 1928, 12, 1267. *Фридланд М. О.*

Памяти профессора Виктора Леонидовича Боголюбова. 1935, 3—4, 526. *Ратнер Ю. А.*

Памяти профессора В. Л. Боголюбова. 1936, 3, 1.

К. Г. Боль. 1931, 9—10, 1061. *Викторов К.*

Проф. Владимир Федорович Бургсдорф. 1935, 5, 683. *Яснитский Н. Н.*

Иван Петрович Васильев. 1959, 6, 103. *Порываев Н. Ф.*

Профессор К. Р. Виктор. 1934, 1, 125. *Трутнев В. К., Був П. Д., Лебедевский Б. Н., Чудносоватов В. А.*

Проф. А. В. Вишневский. 1934, 6, 495. *Алуж И. С.*

Проф. В. Н. Воробьев. 1937, 12, 1513. *Меньшиков В. К.*

Памяти профессора Н. А. Геркена. 1933, 8—9, 752. *Соколов Н.*

Проф. Н. К. Горяев. 1933, 1—2, 1. *Цветков И.*

Юбилей проф. Н. К. Горяева. 1933, 1—2, 165. *Катерв В.*

Юбилей проф. М. М. Гран. 1932, 8—9, 788. *Ш. С.*

Проф. М. М. Гран. 1940, 6, 86. *Мухомедьяров.*

Проф. В. С. Груздев как представитель русской онкологии. 1926, 5—6, 486. *Опокин А. А.*

XXXV лет деятельности профессора В. С. Груздева. 1926, 5—6, 479. *Тимофеев А. И.*

От редакционного комитета „Казанского медицинского журнала“ (посвященного проф. В. С. Груздеву). 1926, 5—6, 477.

Акушерско-гинекологическая школа проф. В. С. Груздева на грани XI лет деятельности ее руководителя. 1931, 3, 219. *Маненков П. В.*

Заслуженный деятель науки проф. В. С. Груздев. 1938, 2, 227. *Маненков П. В.*

Краткий очерк жизни и деятельности заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева. 1938, 5—6, 473. *Маненков П. В.*

Печатные труды проф. В. С. Груздева. 1938, 5—6, 477.

Памяти профессора Л. О. Даркшевича. 1925, 5, 563. *Фаворский А. В.*

К 100-летию со дня рождения Л. О. Даркшевича. 1958, 6, 90.

Проф. Л. И. Омороков и А. М. Окулов. Проф. И. В. Домрачев. 1960, 1, 3. *Михайлов В. И.*

Л. И. Еляшевич. 1936, 11, 1398. *Ратнер.*

Б. П. Енохин. 1923, 1, 111.

Проф. С. С. Зимницкий как ученый. 1928, 3, 285. *Лурия Р. А.*

Из воспоминаний о профессоре С. С. Зимницком. 1928, 3, 279. *Предтеченский А. М.*

К характеристике творческого облика проф. С. С. Зимницкого. 1958, 2, 5. *Терегулов А. Г.*

Проф. В. В. Изосимов. 1960, 1, 5. *Файзуллин С. Г.*

Памяти доктора мед. наук В. С. Кандаратского. 1960, 1, 125. *Залевская К. Ф.*

Проф. Роман Альбертович Лурия. 1928, 2, 151. *Эпштейн Т. Д., Рахлин Л. М.*

Роман Альбертович Лурия. 1959, 5, 98. *Дайховский Я. И.*

Проф. В. К. Меншиков. 1929, 5, 584.

Научная, врачебная и общественная деятельность профессора В. К. Меншикова. 1939, 10, 3. *Агафонов А. Ф., Коровая Е. Н.*

Проф. Валериан Владимирович Милославский. 1960, 2, 115. *Юнусова А. Н.*

Проф. А. Н. Миславский и его школа. 1959, 2, 5. *Забусов Г. И.*

Проф. Николай Александрович Миславский. 1924, 6, 563.

О развитии научного наследия Н. А. Миславского по проблеме регуляции дыхания на основании данных клиники. 1957, 1, 16. *М. В. Сергиевский.*

Памяти профессора Алексея Александровича Панормова. 1927, 3, 269. *Вормс В. В., Разумовский В. И.*

Профессор Михаил Семенович Пильнов. 1930, 12, 1179. *Батунин М. В. А. Попов.* 1923, 2, 112.

Василий Иванович Разумовский. 1927, 1, 3. *Боголюбов В. Л.*

К 50-летию научно-врачебной деятельности проф. В. И. Разумовского. 1930, 10, 955. *Боголюбов В. Л.*

Памяти заслуженного деятеля науки проф. В. И. Разумовского. 1935, 7, 914. *Соколов Н.*

Проф. Иван Григорьевич Савченко. 1929, 1, 3. *Груздев В. С.*

Памяти профессора Александра Филипповича Самойлова (1867—1930). 1930, 8, 767.

Памяти Александра Филипповича Самойлова. 1931, 4—5, 331. *Павлов И. П.*

Механизм и идеализм в философских работах проф. А. Ф. Самойлова. 1931, 4—5, 352. *Пучков Н. В.*

Работы А. Ф. Самойлова и его лаборатории в области физиологии центральной нервной системы. 1931, 4—5, 344. *Киселев М.*

Научно-исследовательская деятельность А. Ф. Самойлова. 1931, 4—5, 334. *Воронцов Д. С.*

In memoriam A. Samojloff. 1931, 4—5, 332. *Rothberger C. J.*

К формированию философских взглядов А. Ф. Самойлова. 1958, 3, 93. *Н. А. Григорян.*

Проф. Михаил Васильевич Сергиевский. 1959, 2, 92. *Урюпов Ю. С., Иванов Ю. Н., Гусева Е. Н., Казаков П. М.*

XXX лет врачебной, научной и общественной деятельности профессора Н. В. Соколова. 1939, 4, 3. *Полянец А. А.*

Профессор Абубекр Гиреевич Терегулов. 1960, 2, 119. *Маянская К., А., Голиков А. И., Потехин Д. Е.*

Памяти профессора Александра Игнатьевича Тимофеева. (1881—1929). 1929, 9, 879. *Лейбчик Ю.*

Проф. Михаил Павлович Тушнов. 1935, 8—9, 1124. *Руфимский Н. П.*

Проф. Алексей Васильевич Фаворский. 1927, 6—7, 607. *Ворошилов В. К.*

Памяти проф. Алексея Васильевича Фаворского. 1930, 2, 119. *Юдин Т. И.*

Проф. М. О. Фридланд. 1936, 11, 1285. *Шулутко Л. И.*

Проф. М. О. Фридланд. 1958, 3, 114. *Шулутко Л. И.*

Доцент Харитонов Иван Федорович. 1959, 1, 97. *Рахимкулов Х. С.*

Проф. Михаил Николаевич Чебоксаров. 1932, 2—3, 1. *Малкин З. И.*

Памяти доцента Г. М. Шарафутдинова. 1960, 1, 124. *Маненков П. В.*

Проф. Владимир Николаевич Шубин. 1959, 196. *Попков Н. И.*

Тихон Иванович Юдин. 1959, 6, 106. *Андреев В. П.*

А. М. Окулов.
(Казань)

Проф. И. Я. Сосновик. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами. Медгиз, 1959. 150 стр. Ц. 5 р. 20 к. Тираж 5000.

Успешное развитие современного сельского хозяйства требует широкого использования целого ряда химических препаратов, применяемых для удобрения, прополки посевов (уничтожения сорняков), для обработки семян и посевов, уничтожения вредителей и возбудителей болезней культур, готовых продуктов. Многие из этих веществ, называемых ядохимикатами, являются весьма ядовитыми для человека и животных.

Поэтому необходимо разработать эффективные меры профилактики неблагоприятного воздействия ядохимикатов на здоровье людей. Пока же в этом отношении делается явно недостаточно.

Следует изучать методы применения химических веществ с учетом местных культур и климатических условий, сохранность химических продуктов после их целевого использования в злаках, плодах, овощах. Санитарно-биологические лаборатории сельских районов должны владеть способами химического определения содержания ядохимикатов в пище.

Токсикология этих веществ и клиника отравлений этими веществами остаются мало или совсем неизвестными практическому врачу.

В клинических журналах нет соответствующих работ, только гигиенические журналы изредка публикуют статьи о ядохимикатах.

Поскольку рецензируемая книга имеет целью восполнить указанный пробел, она представляет большой интерес.

В предисловии к книге А. З. Белоусов пишет: «эта книга, несомненно, поможет практическим медицинским работникам, обслуживающим многомиллионную армию сельскохозяйственных рабочих и колхозников, в их повседневной работе на местах».

«Настоящая книга, говорит автор во введении, преследует цель — вооружить сельских медицинских работников необходимыми сведениями о клинической симптоматике отравлений ядохимикатами, ранней диагностике их, методах оказания первой помощи при острых отравлениях и эффективной профилактики хронических отравлений».

В малом объеме книги (8 печатных листов) даны сведения об очень многих веществах. Это объясняется как краткостью изложения, так и недостатком соответствующих литературных источников и материалов, что еще раз подтверждает, что этому важному вопросу уделялось недостаточно внимания. Автором проделана большая работа. Он по крупицам собирал эти разрозненные материалы, и не его вина, что нашел слишком мало.

В книге дан ряд важных приложений — список лекарственных веществ, применяемых для оказания помощи при острых отравлениях, правила безопасности при протравливании семян и обращении с протравленными семенами; правила безопасности при обеззараживании зернохранилищ и других складских помещений; правила перевозки, хранения и обращения с ядовитыми веществами. Приведен список отечественной литературы и некоторых зарубежных изданий, переведенных на русский язык.

Сведения о ядохимикатах изложены в следующей последовательности:

Физические и химические свойства. Применение. Пути поступления. Пути выделения. Токсичность. Характер действия. Клиника острого (хронического) отравления. Диагноз. Первая помощь. Профилактика.

В некоторых случаях освещается патологическая анатомия острых отравлений. При описании отдельных веществ указано, наличие каких заболеваний препятствует работе с ними.

К сожалению, все эти сведения даны в конспективном изложении.

Отметим следующие дефекты в разделе об оказании первой помощи:

При отравлении смесью дихлорэтана с хлорпикрином автор рекомендует такие мероприятия, как затемнение палаты, горчичники на область сердца, растирание конечностей щеткой, вдыхание нашатырного спирта, искусственное дыхание при определенном состоянии пострадавшего.

По нашему мнению, следовать этим советам рискованно, и гораздо целесообразнее придерживаться известной схемы оказания помощи при отравлении удушающими БОВ (к которым, кстати, хлорпикрин и относится), следует учитывать также и специфику интоксикации дихлорэтаном. Транспортировка таких пострадавших в лечебное учреждение должна быть максимально щадящей, занимать минимум времени; сопровождающий персонал должен иметь средства оказания неотложной помощи в пути и, в частности, все необходимое для ингаляции кислорода.

При отравлении мышьяк-содержащими веществами в настоящее время не следовало бы автору упоминать о препаратах железа, магнезии, сероводородной воде.

В разделе о цианидах (стр. 123) сказано: «Метгемоглобинообразователи блокируют цианистые соединения». Это не так. Циан соединяется с железом метгемоглобина, а при восстановлении метгемоглобина вновь освобождается. Но процесс образования метгемоглобина и цианметгемоглобина протекает быстро, а восстановление метгемоглобина и освобождение циана растягиваются иногда на значительное время. Для полного же обезвреживания циана его следует перевести в роданитное соединение (соединение циана с серой). Поэтому вслед за введением метгемоглобинообразователя следует ввести 50 мл 30% раствора гипосульфита.

О метиленовой сини автор пишет, что хромосмон (1% раствор метиленовой сини в 25% растворе глюкозы) вводится «с целью перевода соединений циана в цианид-ринны». Но для этого достаточно ввести сахар, а при чем же метиленовая синь? Это остается без ответа. Метиленовая синь не является метгемоглобинообразователем, как это утверждает автор («амилнитрит, так же, как и метиленовая синька, является метгемоглобинообразователем», стр. 128). Хромосмон показан при отравлении метгемоглобинообразователями. Метиленовая синь стимулирует тканевые окислительные процессы как акцептор и донатор водорода.

В приведенную автором пропись хромосмона (на стр. 129) вкрались досадные опечатки (смотри приведенную мною пропись), равно как и в пропись гипосульфита, (не 30 мг на 100 мл воды, а 30,0). Повторять введение хромосмона и гипосульфита, как рекомендует автор, не следует. Введение антидотных специфических средств должно сочетаться с симптоматической терапией, в частности с введением сердечно-сосудистых средств, ингаляциями кислорода.

Совершенно не нужно, предложение при отравлении цианидами через рот давать пострадавшим сернокислородное железо и жженую магнезию.

Для предупреждения отравления автор рекомендует до начала работы с цианидами принимать 100 г сахара, причем не указывается, как долго это следует делать. Если кратковременное назначение приема сахара в таких дозах безвредно, то постоянные приемы таких количеств могут привести к резким нарушениям углеводного обмена и потому не должны рекомендоваться.

В приложении № 1 приведены лекарственные вещества, применяемые для оказания помощи при острых отравлениях. Здесь можно сделать следующие замечания:

Амилнитрит лучше характеризовать не только как сосудорасширяющее, но и как метгемоглобинообразователь.

При введении пострадавшим больших количеств глюкозы, как рекомендует автор (5% — 500 мл, 40% — 100 мл), следует вводить и инсулин.

В отношении хлористого кальция следовало бы уточнить, что 5% раствор можно вводить до 20 мл на инъекцию, а 10% — до 10 мл, введение их должно производиться медленно и без попадания в подкожную клетчатку, в случае же попадания необходимо вливание в это место физиологического раствора для предупреждения некроза клетчатки.

Antidotum metallorum et antidotum arsenici можно с успехом заменить лучшим препаратом, например, унитиолом, который, к сожалению, в список не вошел.

Несмотря на отмеченные недостатки, чрезмерную краткость изложения, не всегда достаточное освещение клиники, патогенеза и лечения, все же эту книгу, являющуюся пока единственной, можно рекомендовать практическим врачам. По существу, соответствующий справочник должен быть у каждого врача, работающего на селе, поскольку он должен уметь определять не только острые отравления химикатами, применяемыми в его районе, но и диагностировать хронические интоксикации ими. Да и врачи городов должны быть знакомы с этими вопросами. Сады и парки городов так же обрабатываются химикатами. Кроме того, лечебные учреждения городов постоянно оказывают помощь больным из сельской местности. Поэтому врачи городов так же обязаны иметь подготовку по этому разделу медицины.

Для этого необходим специальный солидный труд по клинике отравлений сельскохозяйственными ядохимикатами. Но создание его потребует времени. Пока же следует рекомендовать данную книгу И. Я. Сосновика, в последующие издания которой необходимо внести коррективы, что сделает ее более ценной.

Поступила 30 января 1960 г.

А. М. Окулов
(Казань)



Гигиена и санитария

Степанов К. Д. Опыт применения хлорофоса для борьбы с комнатными мухами в сельских условиях	Стр. 90
--	------------

Обзор

Ерзин М. А. и Гаранина И. П. Вопросы геронтологии и некоторые данные о случаях долголетия в Татарии	92
--	----

Съезды и конференции

Порываев Н. Ф. Проблемы онкологии, антибиотиков и радиационной патологии на III Всесоюзном съезде патологоанатомов	101
Элпидина О. К. Проблемы антибиотиков и химиотерапии на XIV сессии общего собрания Академии медицинских наук СССР	103
Перельштейн С. Б. Вторая межинститутская конференция по бактериофагии	105
Харитонов И. Ф. XI научная сессия института им. А. В. Вишневского АМН СССР	108

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

Козлов Л. А. Остановка атонического послеродового кровотечения „метро-гемостатом“ В. Е. Роговина	110
Фаттахов К. С. К методике переливания крови и кровезамещающих жидкостей	111
Розенцвайг К. И. Взятие крови у доноров под местной анестезией	114

Юбилейные даты

Юнусова А. Н. Профессор Валериан Владимирович Милославский	115
Маянская К. А., Голиков А. И., Потехин Д. Е. Профессор Абубекр Гиреевич Терегулов	119

Библиография и рецензии

Дискуссия	122
Статьи об ученых Казани в „Казанском медицинском журнале“ за 40 лет	125
Окулов А. М. На книгу — Проф. И. Я. Сосновик. Клиника и профилактика отравлений ядохимикатами	126



НОВЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

ТЕТРАЦИКЛИН

Антибиотик, эффективный в отношении грам-положительных и грам-отрицательных микробов, риккетсий, а также некоторых вирусов. Неэффективен при полиомиелите, ботулизме, заболеваниях, вызванных протеем, синегнойной палочкой, дрожжевыми грибами.

Применяется при пневмониях различной этиологии, подостром септическом эндокардите, бактериальной и амёбной дизентерии, коклюше, гонорее, бруцеллезе, туляремии, сыпном тифе, пситтакозе, трахоме; для профилактики и лечения инфекционных осложнений у хирургических больных; при инфекционных заболеваниях мочеполовых органов.

Может назначаться одновременно с пенициллином и стрептомицином (действует на возбудителей, устойчивых к пенициллину и стрептомицину).

Выпускается: а) основание тетрациклина в порошке, облатках, таблетках по 0,1—0,15; б) хлоргидрат тетрациклина — в виде порошка и 1—2% мази. Растворы готовятся на срок не более суток.

Rp.: Tetracyclini 0,15 Dtd № 12 in tabl.

S. по 1 табл. 4—6 раз в сутки за 1/2 часа до еды или через 1 час после еды.

Высшая суточная доза взрослым — 2,0. Детям назначается до 0,025 на 1 кг веса в сутки. Местно (при ожогах) применяется 0,5% водный раствор.

Rp.: Tetracyclini hydrochlorici 0,05; Aq. destill. 10,0

MDS. наружно и для инъекций в полости абсцессов, гнойников.

Хорошо переносится больными.

Ограничения к применению препарата необходимы в случаях резко выраженной лейкопении и у лиц с повышенной индивидуальной чувствительностью к тетрациклину.

ПЛАЗМОЛ

Препарат крови. Применяется как неспецифическое средство при невралгиях, радикулитах, невритах и других заболеваниях периферической нервной системы, протекающих с болевым синдромом; при хронических артритах, бронхиальной астме.

Rp.: Plasmoli 1,0

Dtd № 12 in amp.

S. по 1 мл под кожу ежедневно.

Назначается около 10 инъекций, на это время физиотерапевтические процедуры отменяются. Противопоказан при туберкулезе легких, декомпенсации сердечной деятельности, нефрите.

МЕЗАТОН

По действию сходен с адреналином: более стоек, дает более длительный эффект, активен и при приеме внутрь.

Применяется при острой гипотонии различной этиологии внутрь (по 0,01—0,025 несколько раз в день), подкожно или внутримышечно по 0,3—1 мл 1% раствора; внутривенно (вводится медленно!) по 0,1—0,3 мл 1% раствора.

Rp.: Mesatoni 0,01

Sacchari 0,2 Mip dtd № 10

S. по 1 пор. 2 раза в день.

Rp.: Sol. Mesatoni 1% — 1,0

Dtd № 6 in amp.

S. Для инъекций.

Противопоказан при гипертонической болезни, склонности к ангиоспазмам, артеросклерозе.

Применяется осторожно при заболеваниях миокарда, гипертиреозе и в пожилом возрасте.

Татаптекоуправление.