

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

5

1 9 6 2

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Ярмухаметова Р. Ю. Здравоохранение в ТАССР в свете решений XXII съезда КПСС	3
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Смирнов В. Н. Клинические варианты эмболических инфарктов миокарда	9
Юданова Л. С. К клинико-биохимической характеристике отдельных фаз течения атеросклероза	12
Аккерман Б. З. Значение дозированной гипоксемической пробы в распознавании коронарной недостаточности	14
Маркузе С. М. О клиническом значении скорости распространения пульсовой волны	18
Грасмик Т. А. Анализ причин летальности и тяжелых осложнений при операциях на легких в условиях городской больницы	20
Никошин Л. И. О целесообразности наложения глухого шва при вторичной обработке ран черепа и мозга	24
Гиммельфарб А. Л. Переломы-вывихи в плечевом суставе и их лечение	27
Шарафисламов Ф. Ш. Перевязка нижней полой вены выше места впадения почечных вен	30
Хелимский А. М. К вопросу о патологоанатомических ошибках	32
Сабиров Ф. М. Лечение инфицированных абортос	35
Воронова М. Г. Лечение женского трихомониаза ПАСК	36
Сутюшева А. А. Лечение трихомонадных кольпитов эмульсией ДДТ	38
Еникеева Р. И. Лечение фолиевой кислотой и витамином В ₁₂ детей с алиментарной анемией	39
Шакирзянова Р. М. О дифференциальном диагнозе между хронической тонзиллогенной интоксикацией и латентным ревматизмом у детей по уровню сialовой кислоты в сыворотке крови	40
Петрова Г. П. Клиническое значение диспротеинемических сдвигов при туберкулезном менингите у детей	42
Мельников А. А. Об аллергической реактивности при хроническом тонзиллите	44
Покровский В. И. и Либияйнен Л. Т. Клиника серозных менингитов при эпидемическом паротите	45
Набиев Э. Г. Выживаемость синтомицинорезистентных дизентерийных бактерий в фекальных массах	47

Наблюдения из практики

Пискункова М. М. Случай синдрома каротидного синуса	50
Дадашьян А. М. Опыт применения конваллотоксина при недостаточности кровообращения	52
Шербатенко С. И. Лечение ревматоидного артрита	53
Лихтенштейн А. О. и Агафонов А. А. Тиреоидит типа Хашимото	55
Садыков Б. Г., Ганелина Р. Г. и Черменская Н. А. О гемолитическом шоке, вызванном переливанием резус-несовместимой крови	56
Казанский В. С. Заккрытие сквозного дефекта кишки свободным кожным аутоотрансплантатом	58
Лившиц Л. Я. Успешное применение цистернальной пункции при кистозном арахноидите в задней черепной ямке	58
Шульман Х. М. Хирургическое лечение травматической эпилепсии	59
Павлов Р. К. Два случая болезни Барре — Массона	61
Анастасьев В. С. Эмфизема средостения у больного туберкулезом легких при заболевании гриппом	62

Краткие сообщения

Шипов А. А. Трахеотомия при тяжелых формах воспаления легких и асфиксиях от утопления	63
Морозов В. Г. Гепариновое время и свертываемость крови при хирургических вмешательствах	64

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

1962

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ТАССР, ул. Л. Толстого, д. 6/30; тел. 54—62.

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

Сдано в набор 11/VII-1962 г. Подписано к печати 25/IX-1962 г. ПФ 17715. Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆.
Печатн. листов 6. Заказ № Д-262. Тираж 3000. Цена 40 коп.

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

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ В ТАССР В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ XXII СЪЕЗДА КПСС

Р. Ю. Ярмухаметова

Министр здравоохранения ТАССР

Забота об охране здоровья народа всегда была одной из основных задач партии и Советского государства.

На XXII съезде КПСС принята программа построения коммунистического общества.

Социалистическое государство — единственное государство, которое берет на себя заботу об охране и постоянном улучшении здоровья всего населения.

Новая программа КПСС — манифест подлинного гуманизма. В ней сцементирована мысль, которая пронизывает весь документ в целом: «Все во имя человека, для блага человека». При коммунизме этот лозунг воплотится в жизнь в полной мере. И действительно, все, о чем только могли мечтать прогрессивные умы человечества, становится действительностью.

При коммунизме будут созданы все условия для укрепления физического здоровья и духовного роста всех членов общества. Так, в течение предстоящих 10 лет в СССР осуществится переход на шестичасовой рабочий день при одном выходном дне в неделю или 35-часовую неделю при двух выходных днях, а на подземных работах и производствах с вредными условиями труда — на пятичасовой рабочий день. Продолжительность отпусков постепенно будет увеличиваться — до трех недель, а затем и до месяца. Отпуска будут оплачиваться и колхозникам.

Будут значительно улучшены условия внешней среды, и будет решена жилищная проблема.

За счет общества будет обеспечено бесплатное содержание детей в детских учреждениях. Наряду с существующим бесплатным медицинским обслуживанием бесплатными станут пользование санаториями для больных и отпуск медикаментов.

Все эти и другие мероприятия, предусмотренные новой программой КПСС, являющиеся основой широкого оздоровления населения, открывают огромные перспективы развития здравоохранения в коммунистическом обществе.

Коренные изменения, происшедшие в нашем государстве за годы Советской власти, самым благотворным образом отразились естественно на состоянии здоровья советских людей.

В результате роста материального благосостояния и культурного уровня народа, улучшения медицинского обслуживания в исторически короткий срок наша Родина из страны отсталой в санитарном отношении, из страны с высокой заболеваемостью и смертностью превратилась в страну с высокими показателями народного здоровья, с самой низкой в мире общей смертностью.

Чем, как не преимуществами нашего социалистического строя, можно объяснить тот факт, что средняя продолжительность жизни человека

в СССР увеличилась в два раза. Только за последнее пятилетие средняя продолжительность жизни советских людей увеличилась с 67 до 69 лет, причем это произошло при самом высоком среди экономически развитых стран уровне рождаемости — 24,9 на 1000 населения в 1960 г., в то время как в царской России средняя продолжительность жизни составляла 32 года.

По сравнению с 1913 г. общая смертность снизилась более чем в четыре раза, а детская — почти в семь раз.

Заметно уменьшилась общая заболеваемость населения. Относительно высокая рождаемость, наряду с низкой смертностью, определяет высокий естественный прирост населения в нашей стране. Ежегодно прирост населения составляет 3,5 миллиона человек. Только по одной Татарской республике — около 60 тысяч человек.

Наша страна вышла на первое место в мире по обеспеченности населения врачами — 19,3 на 10000 жителей.

Расцвели за годы Советской власти промышленность, сельское хозяйство и культура Татарии. Значительны успехи в области здравоохранения. Об этом свидетельствует ежегодный рост сети медико-санитарных учреждений, увеличение численности медицинских кадров и бюджетных ассигнований на здравоохранение.

До Великой Октябрьской социалистической революции большинство населения не получало никакой медицинской помощи. В Татарии обеспеченность врачами составляла 1,5 врача на 10000 населения, в то время как сейчас на то же количество населения приходится 16 врачей. Только из Казанского медицинского института за последние 10 лет свыше 1,5 тысяч врачей — молодых специалистов направлено на работу в нашу республику. Шесть медицинских училищ республики ежегодно выпускают более 500 фельдшеров и медицинских сестер. В 1960—61 гг. направлено в города и районы 1139 средних медработников, из них 1084 — для работы на селе.

В настоящее время в республике работает около 4,5 тысяч врачей, 946 фармацевтов и провизоров и более 15 тысяч средних медработников.

Известно, что успех дела решают люди, кадры. Отсюда правильная расстановка сил, систематическое повышение квалификации врачей имеют решающее значение.

Проводимые семинары, декадни по хирургии, акушерству, гинекологии, педиатрии, онкологии, туберкулезу, научно-практические конференции врачей по актуальным вопросам здравоохранения в городах и районах республики, аттестация врачей, где принимают активное участие ученые наших вузов, сыграют, несомненно, важную роль в улучшении качества медицинского обслуживания. Так, в результате большой подготовительной работы в 1961 г. прошли аттестацию более 600 врачей.

Бюджет здравоохранения Татарии составляет в 1962 г. 49475,5 тысяч рублей, что в 2,2 раза больше по сравнению с 1952 г. Это дает возможность пополнить лечебно-профилактические учреждения новейшей аппаратурой, оборудованием, транспортом.

Только за последние два года учреждения получили 123 рентгеновские установки, новейшее физиотерапевтическое оборудование. Сейчас в республике функционирует около 200 рентгеновских и более 150 физиотерапевтических кабинетов. Все районные больницы и 80% участковых больниц имеют клиничко-диагностические лаборатории.

Совет народного хозяйства Татарского экономического района в этом году изготовит специальной медицинской, детской, аптечной мебели на 300 тысяч рублей.

В этом году учреждения получают около 100 специальных машин, 10 электростанций большой мощности и много другого оборудования.

Партия и Советское государство за годы Советской власти создали для здравоохранения мощную материальную базу. В республике сейчас 283 больницы с 20720 койками, 29 диспансеров, 27 самостоятельных амбулаторно-поликлинических учреждений, 13 медико-санитарных частей, 328 врачебных и фельдшерских здравпунктов при промышленных предприятиях, 1750 фельдшерско-акушерских пунктов.

В результате проведенной работы в коллективах этих учреждений из года в год улучшаются некоторые общие показатели.

Так, уменьшилась заболеваемость в городских и сельских стационарах по ревматизму, крупозной пневмонии, грудной жабе и т. д. Некоторых успехов мы добились в организации экстренной хирургической помощи. Снизилась послеоперационная летальность при аппендиците, ущемленной грыже, меньше стало ошибок при установлении диагнозов.

Многие достижения советского здравоохранения стали возможными благодаря успехам медицинской науки. Мы живем в век крупных открытий в области физики, биохимии, иммунологии. Значительны наши успехи в хирургии. Открытие новых антибиотиков позволяет успешно лечить такие заболевания, как дизентерия, бруцеллез, туляремия, гнойные инфекции.

Разработка комплексных методов борьбы с малярией и новых высокоэффективных противомаларийных средств дала возможность практически ликвидировать малярию; внедрение в практику живой вакцины против полиомиелита и организация массовых прививок детей этой вакциной позволили резко снизить заболеваемость полиомиелитом. В Татарии в 1961 г. привито около 1 миллиона человек в возрасте от 2 месяцев до 20 лет, в результате чего заболеваемость полиомиелитом снизилась до единичных случаев.

В нашей стране внедряется в практику эффективный противоклещевой γ -глобулин. Применяются кровезаменяющие растворы, кровеостанавливающие препараты, препараты для склеивания костей, протезы для замещения кровеносных сосудов и многое другое.

В ряде городов нашей республики (Казани, Бугульме, Зеленодольске) широко применяется хирургическое лечение больных туберкулезом. Коллективы врачей Казанского, Бугульминского, Зеленодольского и др. диспансеров и медицинских учреждений успешно проводят операции на легких, возвращая работоспособность многим больным (И. С. Сигал, М. Ю. Розенгартен, С. Е. Марголин, Э. М. Мурадинов, Г. М. Кузнецов, А. И. Лихтенштейн).

Учеными наших институтов — профессорами Н. П. Медведевым, П. В. Кравченко, доц. Л. Н. Молчановым оперируются больные с врожденными и приобретенными пороками сердца.

В отоларингологическом отделении Республиканской клинической больницы ассистентом Л. Т. Сватко успешно проводятся операции восстановления слуха.

В онкологическом отделении клиники ГИДУВа (проф. Ю. А. Ратнер) применяются новые методы лечения и диагностики онкологических больных.

Разработан новый трансллюминационный метод диагностики заболеваний желудка (И. С. Сигал), широко применяется модифицированный способ электрохирургической резекции желудочно-кишечного тракта; новые методы диагностики раковых заболеваний органов грудной полости.

Разрабатываются новейшие методы лечения урологических больных (проф. И. Ф. Харитонов).

Нашими учеными и практическими врачами производятся сложные операции в грудной полости, на пищеводе, поджелудочной железе.

Много новых методов диагностики и лечения разрабатывается в терапевтических отделениях КГМИ, ГИДУВа (проф. З. И. Малкин, К. А. Маянская, Л. М. Рахлин, доц. Г. З. Ишмухаметова).

Казанскими травматологами и ортопедами проводится большая работа по предупреждению травматизма и внедрению совершенных методов лечения травматологических и ортопедических больных с врожденными и приобретенными нарушениями опорно-двигательного аппарата (проф. Л. И. Шулутко, А. Л. Латыпов, Ф. С. Юсупов, Г. Т. Литвин), ими сделано много ценных новаторских предложений.

В коммунистическом обществе нет места болезням, омрачающим жизнь людей. Все, что окружает человека, будет гармоничным, прекрасным, да и сам человек станет красивее, жизнерадостнее. Поэтому наша важнейшая задача, как указывается в новой программе Коммунистической партии,— это предупреждение и решительное сокращение болезней, ликвидация одних и резкое снижение других инфекционных заболеваний.

Ликвидированы как массовое заболевание трахома и малярия. Доведена до единичных случаев заболеваемость бруцеллезом. Снижается заболеваемость брюшным тифом, полиомиелитом и другими инфекциями.

Однако по таким заболеваниям, как грипп, рак, болезнь Боткина, сахарный диабет, устойчивого снижения еще не достигнуто.

Ближайшей задачей медицинских работников Татарской Республики является ликвидация как массовых заболеваний дифтерии, полиомиелита и полная ликвидация трахомы. Это потребует усиления организационной работы и проведения ряда дополнительных противоэпидемических мер.

Наши успехи в области здравоохранения в будущем основываются прежде всего на успехах предупредительной медицины сегодняшнего дня.

Для предупреждения многих, особенно инфекционных, заболеваний огромную роль играет повышение бытовой и санитарной культуры населения.

Большая ответственность в деле повышения санитарной культуры населения ложится на республиканский дом санитарного просвещения, на созданные в 1960—61 гг. 43 университета здоровья, 34 школы здоровья, теле-радиожурналы «Здоровье», на местные Советы, профсоюзные и другие общественные организации, на всю общественность республики.

В условиях мощного развития промышленности и сельского хозяйства, роста городов и населенных пунктов огромное значение для предупреждения болезней приобретает охрана воздуха, почвы и воды от различного рода загрязнений, что возлагает на работников санитарно-эпидемиологического фронта большую ответственность по резкому поднятию уровня предупредительного и текущего санитарного надзора в деле охраны атмосферного воздуха, почвы и водоемов. В этом отношении за последнее время местные органы здравоохранения и Совет народного хозяйства, выполняя постановления партии и правительства, провели ряд мероприятий: построено более 30 газоочистительных установок, газифицированы котельные 30 промпредприятий. Однако более 70 предприятий еще не имеют этих установок.

Чистота атмосферного воздуха является особенно острой проблемой в Казани, Зеленодольске, Бондюге, ибо газы и пыль от промышленных предприятий в этих городах, безусловно, наносят определенный ущерб здоровью населения.

Задача руководителей промпредприятий, органов здравоохранения — полнее использовать отпущенные на эти цели средства; на очереди стоит дальнейшее укрепление наших лабораторий, активное учас-

тие гигиенических кафедр в изучении загрязненности атмосферного воздуха и усиление требовательности к руководителям предприятий со стороны органов санитарного надзора.

Не менее остро стоит вопрос охраны чистоты воды открытых водоемов. Санитарное состояние Волги, Камы и некоторых малых рек значительно ухудшилось в связи с увеличением количества сбрасываемых без очистки производственных и хозяйственных сточных вод. В результате такого загрязнения водоемов были нарушены условия водоиспользования населения, нанесен ущерб рыбному хозяйству.

За последние годы ряд предприятий построил очистные сооружения; в ряде других в настоящее время ведется строительство.

Руководителям Татсовнархоза, местным Советам необходимо принять в этом направлении самые решительные меры, чтобы устранить факторы, подрывающие здоровье населения.

Известно, что уровень заболеваемости среди населения во многом зависит от состояния водоснабжения, канализации, степени благоустройства городов и населенных пунктов.

В результате проводимой работы органами коммунального хозяйства, местными Советами увеличивается норма водопотребления на одного человека. Растет число населенных пунктов с централизованными источниками водоснабжения. Так, в ближайшее время эксплуатация 1-й очереди Камского водозабора значительно улучшит состояние водоснабжения в городах и рабочих поселках юго-востока Татарии.

Продолжается строительство, расширение водопроводной сети в Куйбышеве, Агрызе, Буинске, Апастове, Кайбицах, Нурлатах, Сабах и других населенных пунктах.

Однако проводимая работа отстает от быстрых темпов жилищного строительства, все возрастающего культурного уровня населения. Особенно неблагоприятно с сельским водоснабжением. Так, из 43 райцентров в 17 отсутствует централизованное водоснабжение. Состояние многих шахтных колодцев не отвечает санитарным требованиям. Усиление требовательности к органам коммунального хозяйства и местным Советам — необходимое условие в улучшении водоснабжения, особенно сельского.

Актуальной проблемой сегодняшнего дня остается проблема улучшения амбулаторно-поликлинического обслуживания населения, в частности по ее специализированным видам (стоматология, урология, психиатрия и т. д.), расширение сети поликлинических учреждений.

За последние годы введены в строй новые поликлиники в гг. Альметьевске, Лениногорске, Азнакаеве, Зеленодольске; новые поликлиники открыты в г. Казани. В ряде районов улучшено их санитарно-техническое состояние. Во многих из них введена предварительная запись; упорядочена работа регистратур. Принцип участковости поликлиник становится ведущим принципом их работы.

Однако объем и качество медицинского обслуживания не удовлетворяют потребности населения. Задача органов здравоохранения и местных Советов — всемерно расширять сеть амбулаторно-поликлинического обслуживания. Проводить дальнейшее разукрупнение территориальных участков, для чего пересмотреть состав врачебных должностей с таким расчетом, чтобы в первую очередь обеспечить полноценное участковое обслуживание населения. Это даст возможность устранить недостатки в организации амбулаторного обслуживания, повысить авторитет участкового врача.

Забота о здоровье матери и ребенка всегда была в центре внимания нашей партии и правительства.

В новой Программе говорится: «Обеспечить воспитание, начиная с самого раннего детского возраста, физически крепкого молодого по-

коления с гармоническим развитием физических и духовных сил». Это и понятно, ибо будущее принадлежит детям, нашему подрастающему поколению — это поколение коммунистического завтра. Детская смертность в Татарии ежегодно снижается, в настоящее время составляет 35 на 1000 родившихся, при 50,9 в 1959 г. Улучшаются и показатели физического развития детей. Средний вес новорожденного составляет 3,5 кг. Из года в год снижаются заболеваемость и летальность при многих детских заболеваниях.

Но еще много надо сделать, чтобы решить задачу, поставленную партией и правительством и записанную в новой Программе: «Обеспечить счастливое детство каждому ребенку». Это требует проведения дальнейшего разукрупнения педиатрических участков (1000 детей на одного врача), развертывания в городе и деревне родильных домов, консультаций, детских санаториев, больниц, лесных школ. Улучшить их оснащение и оборудование. Усилить проведение лечебно-оздоровительных мероприятий, используя все новое, чем вооружает практику наука.

Советский народ с большой любовью растит свою смену, и поэтому будущая мать окружена у нас заботой и вниманием. Стройная система специальных медицинских учреждений, созданная в СССР, ставит своей основной задачей всестороннее подготовить женщину к материнству, сохранить ее здоровье и здоровье ее будущего ребенка — это женские, детские консультации, родильные дома, молочные кухни, ясли-сады.

Только в нашей республике сейчас 59 женских, 104 детских консультации, 10 родильных домов. Строятся эти учреждения в Бугульме, Альметьевске, Лениногорске.

Во многих городах организованы молочные кухни. Только в одном городе Казани молочная кухня отпускает 8 тысяч порций в день. Дети получают высококачественную, разнообразную пищу, что важно для правильного развития детей.

Огромную помощь советской женщине оказывают ясли и детские сады. Благодаря им сотни тысяч женщин имеют возможность воспитывать своих детей, не отрываясь от работы и учебы. Но этих учреждений у нас явно недостаточно. Наша задача, задача профсоюзных организаций и всей общественности — обеспечить неослабный контроль за полным использованием отпущенных средств для строительства этих учреждений.

Много предстоит сделать для улучшения медицинского обслуживания населения и санитарного состояния наших городов и сел, промышленных и других предприятий.

В текущей семилетке предусмотрено дальнейшее улучшение охраны здоровья населения. Капиталовложения на строительство больниц и детских учреждений, передача органам здравоохранения ряда административных зданий дадут возможность иметь в республике к концу семилетки около 24 тысяч коек или 8,1 койки на 1000 населения.

В течение семилетки в республику должно прибыть около 700 врачей, в результате к 1965 г. будет 17,5 врача на 10000 населения.

Огромные перспективы для дальнейшего развития здравоохранения открывает новая Программа нашей партии.

Медиков Татарии, как и весь советский народ, радуют и вдохновляют величественные перспективы строительства коммунистического общества. Светло и радостно будущее нашей Родины.

Мы вступаем в новую эпоху — эпоху коммунизма. Советский человек должен войти в коммунистическое завтра здоровым, сильным, крепким. Для этого необходимо осуществить до конца все указания новой Программы нашей партии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЭМБОЛИЧЕСКИХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА¹

Доц. В. Н. Смирнов

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

Интерес к эмболическим инфарктам миокарда объясняется как серьезностью этого заболевания, так и сложностью клинической симптоматики, что нередко вызывает большие диагностические трудности. Эмболический инфаркт миокарда с широким диапазоном разнообразных симптомов всегда является осложнением какого-то другого, первичного заболевания сердечно-сосудистой системы, сопровождающегося наличием эмбологенного материала. Оценка отдельных признаков основного заболевания и присоединившегося осложнения в виде эмболического инфаркта порой весьма трудна.

Не касаясь подробностей патологоанатомической диагностики, можно лишь заметить, что и на вскрытии не всегда удается с уверенностью разграничить очаговый миофиброз миокардитического происхождения от подобных же изменений на почве мелких рубцов после инфаркта. Сказанное делает понятным, что как клинические, так и патологоанатомические данные об эмболических инфарктах миокарда не вполне достоверно отражают истинную частоту этого заболевания.

Из болезней, чреватых возможностью эмболии коронарных артерий сердца, практическое значение имеют септический острый и подострый эндокардиты, ревматические эндокардиты, пристеночные тромбозы эндокардитов и пороки сердца с мерцательной аритмией. Брансон отмечает, что по сборной статистике ряда авторов 80% эмболий коронарных сосудов возникает при подостром септическом эндокардите и что прижизненное их распознавание удается не более, чем в 40%. Автор в 9 случаях провел тщательное гистологическое исследование, при котором по ходу венечных артерий производились срезы через каждые 3 мм. Эмболии обнаружены в 7 случаях. Во всех случаях не было обнаружено атеросклеротических поражений. В 5 случаях смерть была скорострительной. При жизни характерные инфарктные ЭКГ-признаки зарегистрированы лишь в одном случае.

О частоте эмболических инфарктов миокарда при септических эндокардитах по материалам отечественных авторов можно судить по следующим описаниям: А. А. Демина наблюдал на 130 больных 8 эмболических инфарктов; Б. С. Налимов — на 125—9; М. И. Теодори — на 32—3; В. Е. Шульц — на 154 секции нашел 4 эмболических инфаркта.

Ревматические острые и возвратные эндокардиты и клапанные пороки сердца, особенно при присоединении мерцательной аритмии, также могут привести к эмболическим осложнениям. По Хейнриху, $\frac{2}{3}$ всех случаев артериальных эмболий являются осложнением мерцательной аритмии. Отдельные случаи эмболических инфарктов миокарда при ревматическом поражении сердца описаны Л. А. Постниковой, Е. Д. Пономаревой, Г. И. Мардалейшвили и М. А. Носовой и др.

Осложнение эмболическим инфарктом миокарда эндокардитических заболеваний сердца нередко вызывает большие трудности распознавания, что обусловлено колебаниями в степени выраженности ведущих симптомов эмболического инфаркта. Общеизвестно, что в случаях порока сердца без значительных нарушений кровообращения боли при эмболии коронарных сосудов достигают жесточайшей степени, мало поддаются наркотикам и держатся весьма продолжительное время, что, в сочетании с другими симптомами инфаркта, позволяет диагностировать эмболический инфаркт миокарда. С другой стороны, из клиники инфаркта миокарда атеросклеротического происхождения известно, что в случаях далеко зашедшего атеросклероза в стадии нарушения кровообращения ангинозные боли даже при обширном инфаркте не выражены, уступая первенство в симптоматологии начального периода острого инфаркта одышке в виде тяжелой астмы, вплоть до отека легких. Папп выделяет 2 группы безболевых инфарктов: 1) инфаркт у больных с сердечной недостаточностью, проявляющийся внезапным усилением одышки, иногда отеком легких; 2) инфаркт с картиной полной сердечной блокады, сопровождающийся обмороками и синдромом Эдемса — Стокса. Таким образом, недостаточность кровообращения с выраженной одышкой, в форме ли постоянной одышки или пароксизмальной астмы, может замаскировать начальный период инфаркта. Между этими крайними вариантами болей при эмболическом инфаркте миокарда, конечно, существуют промежуточные формы, где болевой синдром хотя и выражен, но оценивается не как сигнал внезапного нарушения коронарного кровотока. Так, болевые ощущения в виде приступообразных загрудинных болей

¹ Доложено на заседании общества терапевтов ТАССР 19/V 1960 г.

или болей в области сердца с характерной для стенокардии иррадиацией являются довольно частыми спутниками стеноза устья аорты, выраженной недостаточности полуполных клапанов аорты. Ишемический их генез, не вызывающий разногласий, весьма сближает и клиническую их характеристику с болями при коронарной патологии. Кроме того, при ревматическом поражении сердца, в активной стадии, болевой синдром с коронарными чертами может возникнуть при ревматических коронаритах и в ряде случаев дать повод к ошибочному распознаванию эмболического инфаркта (Л. И. Гейфтер, Т. С. Мнацаканов и А. А. Катанян, Г. М. Кислякова). Наконец, при высокой степени митрального стеноза и в неактивной стадии ревматизма периодически могут возникать боли стенокардитического характера. Патогенез этих болей у отдельных больных, очевидно, неодинаков, и, например, стенокардия при митральном стенозе иногда, как это полагает Кондорелли, связана с неадекватностью коронарного кровоснабжения усиленной работе правого желудочка. Убедительный в этом отношении случай описал Широга.

В. Г. Попов и Г. В. Садовская отмечают трудности распознавания инфаркта миокарда при пороках сердца. В их материалах клинический диагноз не совпадал с анатомическим в половине случаев. Трудности диагностики эмболического инфаркта не исчерпываются разнообразием силы болевого синдрома, но связаны и со стертойностью других, обычных для инфаркта миокарда признаков и сомнениями в интерпретации таких симптомов, как колебания температуры, изменения крови и т. д. Что касается физикальных показателей, то и здесь обычно нет решающих данных.

Наиболее надежны и убедительны ЭКГ-признаки в их последовательной динамике. Однако ЭКГ у больного, сердечная мышца которого еще до инфаркта поражена серьезным и таким активным динамическим процессом, как эндомиокардит с возможным нарушением ритма, не всегда обнаруживает бесспорные симптомы некроза. При эндокардитах эмболии коронарных сосудов часто бывают множественными, мелкими, с образованием мелкоочаговых некрозов, что обуславливает сложность понимания ЭКГ-записей. Лаам и Бозе при изучении ЭКГ у 202 больных с подострым септическим эндокардитом иногда обнаруживали появление патологического зубца Q₃, часто в сочетании с Q₂. Перечисляя возможности появления патологического зубца Q₃, авторы полагают, что особое значение при подостром септическом эндокардите в появлении Q₃, Q₂ имеют диссеминированные милиарные инфаркты миокарда в боковой стенке левого желудочка и в межжелудочковой перегородке в результате эмболий мелких сосудов. В. Г. Попов и Г. В. Садовская пишут: «Клиническая картина инфаркта миокарда, развивающегося у лиц с пороком сердца, отличается тяжестью и атипичностью: наиболее характерные для инфаркта симптомы часто не выражены. ЭКГ-исследование в этих условиях также нередко не выявляет характерных для этого заболевания данных».

За последние годы в нашей клинике наблюдались 7 больных в возрасте от 18 до 65 лет с различными клиническими вариантами эмболического инфаркта миокарда. У 6 больных был рецидивирующий ревматический эндомиокардит с комбинированными пороками сердца и у одного — затяжной септический эндокардит в стадии рецидива с недостаточностью клапанов аорты.

Мужчин было 3, женщин 4. Выписаны с отягощенной перенесенным инфарктом инвалидностью 3. Умерли 4 больных, у всех на аутопсии обнаружен эмболический инфаркт миокарда, у 2 прижизненно диагностированный и у 2 — не распознанный.

Для характеристики отдельных клинических вариантов эмболического инфаркта миокарда приводим краткие выдержки из истории болезни.

И. И., 31 г., поступила 7/VIII-56 г. Много лет больна ревматизмом. Комбинированный митральный порок, изредка — приступы пароксизмальной тахикардии.

7/VIII-56 г. в 12 ч. дня во время прогулки в саду внезапно появились жестокие боли за нижней частью грудины с иррадиацией в левую руку. Выступил холодный пот, была обильная рвота. Нитроглицерин и омнопон болей не устранили. Доставлена в больницу, где также неоднократно вводили наркотики, но без эффекта.

Больная бледна, цианоз губ. В легких рассеянные влажные хрипы. Границы сердца расширены вверх, вправо и влево. Первый тон на верхушке усилен, пресистолический и систолический шумы. Пульс — 120. Редкие экстрасистолы. АД — 85/60. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги. Поставлен диагноз: эмболический инфаркт миокарда.

На следующее утро боли уменьшились, но периодически повторялась рвота. Количество хрипов в легких увеличилось. Со стороны сердца — те же данные. Пульс 82, ритмичен. В 11 час. 20 мин внезапно возникла резкая одышка, и через 5 минут наступила смерть.

Клинический диагноз: вяло протекающий ревматический эндомиокардит, стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана; эмболический инфаркт миокарда; застойные легкие, застойная печень.

Патологоанатомический диагноз: Возвратный фиброзно-бородавчатый эндокардит с поражением митрального клапана и свежими бородавчатыми, наложениями по свободному краю трехстворки. Миокардит. Стеноз левого венозного отверстия. Недостаточность митрального клапана. Пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка. Тромбоэмболия левой коронарной артерии (в начальном ее отделе). Инфаркт

передней стенки левого желудочка в начальной стадии. Гноевидный экссудат в полости перикарда.

Резюме: классическая картина эмболического инфаркта с жесточайшим ангинозным приступом, длившимся почти сутки.

II. С подобным же жестоким ангинозным припадком в начальном периоде острого эмболического инфаркта миокарда мы наблюдали больную М., 45 лет. Поступила 7/IX 1957 г., умерла 2/XI-57 г. Неоднократно лечилась в клинике по поводу рецидивов ревматического эндомиокардита и митрального порока с мерцательной аритмией. Больна 20 лет. Краткости ради приводим лишь клинический и патологоанатомический диагнозы.

Клинический диагноз: Рецидивирующий ревматический эндомиокардит. Стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана; мерцательная аритмия; эмболический инфаркт задней стенки левого желудочка.

Патологоанатомический диагноз: Склероз митрального и аортальных клапанов сердца ревматического происхождения с недостаточностью митрального клапана и стенозом левого венозного отверстия. Миокардиофиброз. Очаговый миокардиосклероз различной давности в области левого желудочка на границе межжелудочковой перегородки и задней стенки. Гипертрофия правого желудочка.

У следующих больных (Я. и А.) с активным ревматическим эндокардитом и пороками сердца стенокардитические боли носили своеобразный характер в том смысле, что купировались инъекциями ургентных вазокардиотонических средств, таких, как камфара, без применения наркотиков, что и маскировало инфарктный характер болей.

III. Я., 18 лет, поступила 11/III-49 г., умерла 1/VII-49 г. Жалобы на одышку, сердцебиения, плохое самочувствие, общее недомогание.

У больной наблюдалась типичная картина непрерывно рецидивирующего ревматического эндомиокардита. Расширение границ сердца. Пресистолическое дрожание, хлопающий первый тон, пресистолический и систолический шумы на верхушке. Застойные легкие и печень. Температура все время субфебрильная. АД — 110/70. Моча нормальная. РОЭ — 61 мм/час. ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия, гнездные изменения в миокарде желудочков.

В дальнейшем, несмотря на длительную, активную антиревматическую и кардиотоническую терапию, состояние медленно, но прогрессивно ухудшалось. Появились признаки эмболизации почек. Появились отеки, нарастала одышка, беспокоили сердцебиения, боли в подмышечной области и повторные кровохаркания. 4/VI-49 г., а затем 6/VI-49 г. приступы сильных загрудинных болей, сопровождавшиеся одышкой, купированные инъекциями камфары. В дальнейшем нарастание недостаточности сердца и смерть 1/VII-49 г. Направлена на секцию с диагнозом: рецидивирующий ревматический эндомиокардит. Стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана в стадии декомпенсации; инфаркт правого легкого с подозрением на нагноение. Инфаркты почек; анемия.

Патологоанатомический диагноз: Рецидивирующий бородавчатый эндокардит двустороннего клапана и пристеночного эндокарда левого предсердия. Стеноз левого венозного отверстия с преобладанием недостаточности митрального клапана. Гипертрофия и дилатация левого и правого желудочков. Старый и свежий инфаркт передней стенки левого желудочка. Пристеночный тромб правого желудочка.

IV. Подобный же случай эмболического инфаркта со стенокардитическими болями, закончившимися образованием инфаркта межжелудочковой перегородки и левой сосочковой мышцы (как установлено на секции), мы наблюдали у больного А., 43 лет, с рецидивирующим ревматическим эндомиокардитом, вальвулярным стенозом аорты, недостаточностью клапанов аорты и комбинированным митральным пороком.

V. Б., 43 лет, с рецидивирующим ревматическим эндомиокардитом, митральным пороком, недостаточностью аортальных клапанов с мерцательной аритмией и периодическими эмболиями (левая рука, селезенка, почки).

В 1959 г. перенесла многочасовой приступ загрудинных болей, с повышением температуры, лейкоцитозом, ЭКГ-симптомами острого инфаркта задней стенки левого желудочка. Через 3 месяца выписана с переводом на инвалидность. Аускультативно с момента развития инфаркта отмечено резкое ослабление первого тона на верхушке с постепенным, по мере улучшения сократительной способности левого желудочка, его усилением, вплоть до хлопающего характера, каким он был до развития инфаркта.

VI. Р., 65 лет, поступил 25/IX-58 г. Выписан 4/XII-58 г. В отдаленном прошлом острый ревматический полиартрит. Доставлен в клинику на третий день обострения болезни в состоянии одышки, временами доходившей до астмы, развившихся после внезапных длительных загрудинных болей. В первые дни на фоне недостаточности кровообращения II-Б развились повышение температуры, лейкоцитоз с эозинопенией и ЭКГ-признаки множественного мелкоочагового инфаркта миокарда. Тоны сердца были очень глухи, и лишь в последующем, по мере восстановления сократительной способности миокарда, отчетливо выявились хлопающий первый тон на верхушке и

протодиастолический шум, что и позволило распознать ревматический рецидивирующий эндомиокардит со стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана и мерцательной аритмией. Выписан через 62 дня в состоянии неустойчивой компенсации кровообращения.

VII. К., 33 лет, поступил ночью 30/VIII-58 г. В 1957 г. болел подострым септическим эндокардитом, лечился большими дозами антибиотиков. После выписки из больницы чувствовал себя хорошо. В 12 ч. ночи 29/VIII внезапно проснулся от резчайшего удушья. Доставлен в клинику врачом скорой помощи с диагнозом: острая сердечная недостаточность, сердечная астма.

Ортопноэ, видимая резчайшая одышка, бледность кожных покровов и цианоз губ. В легких масса разнокалиберных влажных хрипов. Кашель с обильной пенистой розовой мокротой. Границы сердца прикрыты вздутыми легкими. Из-за хрипов тоны сердца не выслушиваются. Пульс 140, ритмичный, слабого наполнения. После дачи кислорода, введения кордиамина и строфантина самочувствие стало лучше, уменьшилась одышка, мог лежать лишь с приподнятым изголовьем. Утром вид крайне усталого человека, бледен, цианоз губ, заметная одышка. Отеков нет. Барабанные пальцы, руки холодные. В легких коробочный оттенок звука, рассеянные влажные хрипы. Границы сердца расширены, тоны глухие. Выраженный ритм галопа. Диастолический аортальный шум. Пульс 104, ритмичен. АД — 120/0. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги. Селезенку ясно прощупать не удается. Температура — 37,5°. В моче белка 1,65%, свежие и вышечелоченные эритроциты. Кровь: Гем. — 13 г%, Э. — 4 270 000. Л. — 8300, п. — 18%, с. — 64%, б. — 0,5%, м. — 7,5%, л. — 10%. Баночный показатель — 8/26. На ЭКГ — симптомы свежего инфаркта передней стенки левого желудочка (в последующем — типичная инфарктная динамика). На второй день мокрота со сгустками крови, в ближайшие дни появилась желтуха гемолитического характера. По исчезновении явлений недостаточности кровообращения у больного стали появляться стенокардитические боли в области сердца.

Клинический диагноз: Затяжной септический эндокардит в стадии рецидива с недостаточностью клапанов аорты. Эмболический инфаркт передней стенки левого желудочка с сердечной астмой и острым отеком легких. Эмболические инфаркты легких, эмболический нефрит.

Представленные 7 наблюдений могут служить иллюстрацией клинических вариантов эмболических инфарктов миокарда, из которых 6 относятся к осложнениям ревматического эндокардита и один — к подострому септическому эндокардиту, что показывает не столь большую редкость эмболических инфарктов и при ревматическом поражении сердца.

Из семиологических деталей у больных инфарктом может представить практический интерес изменение первого тона на верхушке при стенозе левого венозного отверстия. С развитием инфаркта миокарда первый тон на верхушке резко ослабевает, и хлопающий его оттенок возобновляется лишь в период восстановления сократительной силы миокарда. Этот феномен есть аускультативное выражение преходящей *тејорпрагіа cordis* при инфаркте миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брансон. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1954, 2. — 2. Гефтер Л. И. *Тер. арх.*, 1957, 6. — 3. Демин А. А. В кн.: *Тромбозы и эмболии*, М., 1951. — 4. Кислякова Г. М. В кн.: *Вопросы кардиологии и ревматизм*, Свердловск, 1959. — 5. Лаам и Бозе. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1955, 2. — 6. Мардалейшвили Г. И. *Клин. мед.*, 1957, 3. — 7. Мнацаканов Т. С. и Катанян А. А. *Тер. арх.*, 1957, 6. — 8. Налимов Б. С. *Клин. мед.*, 1957, 6. — 9. Носова М. А. *Сов. мед.*, 1958, 1. — 10. Папп. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1953, 1. — 11. Пономарева Е. Д. В кн.: *Вопр. острой внутренней клиники*, М., 1949. — 12. Попов В. Г. и Садовская Г. В. *Тер. арх.*, 1955, 5. — 13. Постникова Л. А. *Сов. мед.*, 1953, 8. — 14. Теодори М. И. *Клин. мед.*, 1949, 6. — 15. Хейнрих. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1958, 3. — 16. Широза. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1958, 2.

Поступила 22 апреля 1961 г.

К КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФАЗ ТЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Л. С. Юданова

Клиника госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

Современное изучение клинического течения атеросклероза определяется практической необходимостью отражать в диагнозе фазу процесса, поскольку это важно для правильного построения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Известно, что атеросклеротический процесс развивается волнообразно в виде отдельных вспышек (Н. Н. Анничков, В. Д. Цинзерлинг, К. Г. Волкова, Б. И. Мона-

стырская и др.). В морфологическом отношении вспышка характеризуется свежей липоидной инфильтрацией интимы сосудов, преобладанием этого процесса над явлениями резорбции липоидных отложений, что ведет к формированию новых атероматозных бляшек. Волнообразность проявляется в чередовании прогрессирующей стадии процесса с периодом обратного его развития и «спокойной» фиброзной стадией.

Клиницистами отмечается и периодичность в появлении симптомов атеросклероза [М. Э. Мандельштам (1954) и В. К. Мохова (1955); Б. В. Ильинский].

А. Л. Мясников указывает, что диагноз атеросклероза необходимо дополнять характеристикой «степени активности процесса, который, судя по патологоанатомическим и клиническим признакам, может протекать со вспышками, то более быстро, то более медленно».

Основной задачей нашей работы явились поиски наиболее надежных клинических и биохимических критериев такой вспышки, в частности — уровня холестерина и лецитина сыворотки и их соотношения.

Под нашим наблюдением находилось 49 больных атеросклерозом и 37 — атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью, поступавших в клинику в связи с резким ухудшением состояния. У 35 больных преобладали клинические проявления поражения сердца и коронарных сосудов, у 16 ведущими были расстройства мозгового кровообращения, а у 35 была смешанная форма заболевания, поскольку у них сочетались головные боли, боли в сердце, одышка, боли в животе и симптомы перемежающейся хромоты.

Возраст больных — от 36 до 78 лет, большинство (46 человек) было в возрасте от 50 до 59 лет.

Из 86 больных 27 имели «короткий анамнез» (не более трех лет). В анамнезе остальных 59 больных были повторные периоды обострения симптомов болезни со светлыми промежутками различной длительности.

У больных атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью такая периодичность была менее отчетливой, так как ухудшение состояния в большинстве случаев было связано с учащением гипертонических кризов, а в светлые промежутки больной не был свободен вполне от головной боли, болей в сердце, одышки, при той или иной степени повышения АД. Однако и здесь часто выявлялось циклическое течение болезни, так как гипертонические кризы в отдельные периоды то учащались, то надолго проходили.

Независимо от клинической формы заболевания и локализации атеросклероза, привлекает к себе внимание невротический компонент, свойственный многим больным атеросклерозом в периоде вспышки. Повышенная нервная возбудимость, раздражительность, бессонница, оживленные вазомоторные реакции, вегетативные расстройства — все эти симптомы, выявлявшиеся на фоне несомненного атеросклероза той или иной локализации, позволяли говорить об атеросклеротическом неврозе. Иногда явления невроза с вегетативными расстройствами составляли основное содержание вспышки. Выраженное преобладание симптомов невроза в клинической картине обострения наблюдалось у 26 из 86 больных. У других они были менее выражены. Мы не включаем в понятие об атеросклеротическом неврозе симптомы нервно-психической астении, свойственные больным атеросклерозом сосудов головного мозга, которые, конечно, также наблюдались у ряда больных.

Из 86 больных с клинически бурным течением болезни повышение уровня холестерина отмечено у 78 и снижение лецитин-холестеринового показателя — у 67.

Содержание холестерина было повышено у большинства больных, снижение же уровня лецитина обнаружено только у 31 из 86. Важен факт, что в группе больных с нормальным количеством холестерина сыворотки только у одного из 8 лецитин-холестериновый показатель снижен, а у остальных нормален; в группе больных с умеренным повышением холестерина также значительно частота нормального лецитин-холестеринового показателя (у 10 из 21). В последующих группах больных с высокими цифрами холестерина лецитин-холестериновый показатель всегда снижен, несмотря на то, что уровень лецитина был самым высоким. Таким образом, снижение лецитин-холестеринового показателя в большей мере зависит от повышения уровня холестерина, чем от колебания содержания лецитина. Это дает основание считать, что в диагностическом отношении уровень холестерина как тест, выявляющий обменные нарушения при вспышке, оказался более чувствительным и адекватным клиническому течению, чем уровень лецитина. Исследование лецитина редко вскрывает обменные расстройства там, где нет высокого уровня холестерина.

Но это не умаляет значения определения лецитина в комплексе клинического обследования больных атеросклерозом, особенно при прогрессирующем его течении, так как установление двух сторон нарушений (холестеринового обмена и фосфатидного) позволяет индивидуализировать терапию.

Наше внимание привлекала группа, состоящая из 7 больных, у которых нормальный уровень холестерина и нормальный лецитин-холестериновый показатель не совпали с нашим клиническим предположением о наличии у них вспышки.

У двух из них нормальные показатели были получены в остром периоде инфаркта, причем при выходе больных из острого периода выявилась вспышка.

У остальных 5 больных этой группы в клинической картине болезни не было симптомов, которые могли бы объяснить отсутствие обменных расстройств.

Этим больным, а также пяти с умеренно повышенными цифрами холестерина мы провели исследование его уровня при нагрузке. Мы полагали, что, как при скрытом диабете, нагрузка может выявить обменные нарушения там, где в обычном, покойном состоянии натошак они не выявляются. В качестве раздражителя мы выбрали 40% раствор глюкозы (20 мл), вводимый внутривенно. Мы умышленно не взяли в качестве нагрузки холестеринный или жировой завтрак, так как последующая динамика холестерина в этом случае могла быть объяснена алиментарным фактором. Изменение же уровня холестерина под влиянием неспецифического раздражителя будет, как нам казалось, указывать на расстройство нервной регуляции холестеринного обмена.

Под влиянием внутривенного вливания глюкозы уровень холестерина поднимался на величину от 25 до 85 мг% (в среднем на 46,3 мг%), у 10 же здоровых лиц, как и у 8 с язвенной болезнью (исследованных в порядке контроля), мы не получили такого выраженного изменения уровня холестерина под действием нагрузки.

Итак, если правильно наше предположение, что изменение уровня холестерина под влиянием неспецифического раздражителя отражает нарушенный холестеринный обмен, то можно сказать, что нагрузка глюкозой способствовала выявлению обменных нарушений и у тех больных со вспышкой, у которых показатели по холестерину и лецитину были нормальными.

Отмеченная зависимость между характером клинического течения атеросклероза и обменными нарушениями нами была прослежена при наблюдении за больными по выписке их из стационара. Так, у половины больных при обследовании их в поликлинических условиях в периоде относительного благополучия отмечена нормализация биохимических показателей, у других нормализации биохимических показателей мы не получили, что свидетельствует, по-видимому, о продолжающейся вспышке.

У ряда больных, поступивших в клинику повторно, мы могли отметить и повторное нарастание обменных расстройств в соответствии с ухудшением состояния.

Таким образом, поскольку периодические ухудшения в состоянии больных атеросклерозом, как правило, сочетаются с нарастанием обменных расстройств, можно предполагать, что вспышка атеросклероза представляет собою срыв в нервно-регуляторных системах, сопровождающийся нарушением холестеринного обмена, расстройством сосудистого тонуса и многообразными нервно-вегетативными расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. и Цинзерлинг В. Д. Тр. конф. Отдела патологической анатомии ИЭМ АМН СССР и Инст. терап. АМН СССР, М., 1953. — 2. Волкова К. Г. Новости медицины, 1949, 15. — 3. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1953, 5. — 4. Мандельштам М. Э. Тер. арх., 1954, 2. — 5. Монастырская Б. И. Арх. патол., 1953, 4. — 6. Мохова В. К. Тер. арх., 1955, 4. — 7. Мясников А. Л. Сб. «Атеросклероз и коронарная недостаточность». М., 1956. — 8. Цинзерлинг В. Д. Арх. биол. наук, 1926.

Поступила 14 января 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОКСЕМИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В РАСПОЗНАВАНИИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Б. З. Аккерман

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

Для изучения адекватности кровоснабжения сердца и распознавания коронарной недостаточности обычно применяются различные нагрузки (подъемы по лестнице, приседания и т. п.) с ЭКГ-контролем.

Проба с физической нагрузкой проста, общедоступна и широко практикуется в клиниках нашей страны благодаря работам А. Ф. Тур. Однако она трудно дозируется, может повышать АД и не свободна от осложнений.

В литературе публиковались ЭКГ-исследования и при иных нагрузках, основанных на влиянии кислородного голодания: исследования в барокамере, метод «обратного дыхания» (И. А. Черногоров, В. Г. Миролюбов, М. А. Лясс, А. Ф. Тур и др.). Исследование в барокамере включает и влияние пониженного давления на весь организм, а при «обратном дыхании», даже при наличии поглотителя углекислоты, нельзя точно дозировать состав повторно вдыхаемого воздуха, который не остается стабильным.

Дозированная искусственная гипоксия, как доказано многочисленными исследованиями, может в соответствующих случаях вызывать изменения ЭКГ. Леви и сотрудники первые предложили для этой цели дыхание определенной смесью кислорода и азота (O_2 — 10%, N — 90%) в течение 15—20 мин.

И. Н. Бухаловский, Н. А. Гватуа, Л. И. Захарчук применили вдыхание смеси, бедной кислородом, с помощью приспособленного для этой цели аппарата для газового наркоза.

Достоинствами гипоксемической пробы с вдыханием смеси, бедной кислородом, по сравнению с методами физической нагрузки, являются: 1) возможность регистрации ЭКГ и осуществления других исследований не только по окончании пробы, но и на любом этапе по ходу ее выполнения; 2) отсутствие движения больного, большая «нацеленность» пробы в узких условиях гипоксемии вне влияния с проприорецепторов скелетной мускулатуры; 3) более точная, чем при физической нагрузке, стандартизация требований, предъявляемых к организму.

В этом отношении наметились два пути.

Первый, которым пользовались Гватуа, Захарчук и др., — это дозировка по времени дыхания бедной кислородом смесью.

Второй — по степени гипоксемии, определяемой в процессе пробы с помощью оксигемометра.

В отношении степени гипоксемии при дыхании бедной кислородом смесью, которую необходимо достигнуть у исследуемых, единства мнений в литературе нет.

Так, Пенней и Тома считают нецелесообразным доводить гипоксемию до 80—75% насыщения крови O_2 и регистрировать ЭКГ на этом уровне.

Тьюзэли и Пригардт останавливаются на насыщении O_2 крови в 70%. Этим методом они нередко вызывали у исследуемых больных стенокардитические боли. Такую степень гипоксемии мы считаем чрезмерной и в условиях коронарной патологии опасной. В наших исследованиях снижение уровня насыщения O_2 крови достигало 80% (реже — 75%) по отношению к исходному (98%), а у больных с изменениями ЭКГ, появлявшимися при более высокой степени насыщения O_2 , ограничивались этим уровнем.

Таким образом, в оценке состояния адаптации организма в условиях дыхания бедной O_2 смесью мы получали дополнительный критерий.

Для вдыхания гипоксемической смеси мы пользовались приспособленным для этой цели стандартным кислородным ингалятором в модификации Ю. Д. Романова.

Аппарат соединялся с баллоном, содержащим смесь 10% кислорода и 90% азота, вдыхаемую исследуемым через маску. Одним поворотом крана исследуемый разобщался с баллоном и переходил на дыхание атмосферным воздухом. В качестве регистрирующего прибора нами использовался электронно-лучевой трехканальный аппарат «визокард-мультивектор». Регистрировались исходные данные, после дыхания смесью — в зависимости от градиента снижения O_2 крови и в восстановительном периоде через 10 мин после переключения на дыхание атмосферным воздухом ЭКГ записывалась в трех стандартных отведениях: V_1 — V_6 и усиленных от конечностей aVR, aVL, aVF. Для суждения о сократительной функции миокарда регистрировалась баллистокardiограмма скорости при помощи электромагнитного датчика, подключенного к «визокард-мультивектору» через конденсатор емкостью в 2 мф одновременно с I или II отведением ЭКГ и кривой дыхания.

Для исследования больных помещали в отдельную комнату на устойчивой жесткой кушетке, перед этим они ничего не ели и минут 10 спокойно лежали. Запись проводилась при ровном дыхании, при задержке дыхания на вдохе, выдохе и снова при спокойном дыхании. Фотобумага двигалась в аппарате со скоростью 25 и 50 мм/сек. Для большей достоверности регистрировались в среднем 12—15 систолических комплексов. Синхронная запись с электрограммой и кривой дыхания позволяла при выраженных изменениях систолических волн учитывать их место и характер.

Гипоксемическую пробу с дыханием бедной кислородом смесью мы применяли в случаях диагностических сомнений, дифференциации болевых синдромов, распознавании безболевых форм коронарной недостаточности без выраженной недостаточности сердца и т. д. Там, где выступала ясная картина коронарной патологии с четкими клиническими и ЭКГ-симптомами, гипоксемическая проба не встречает необходимости и даже может быть противопоказанной.

Критериями положительности гипоксемической пробы мы считаем следующие изменения в ЭКГ:

- 1) снижение сегмента ST вниз от изолинии в любом отведении на 1 мм и более;
- 2) превращение зубца T из положительного в изоэлектрический или двухфазный с одновременным снижением сегмента ST на 0,5 мм и более;
- 3) инверсия зубца T в I, II и особенно V_4 , V_5 , V_6 , aVL-отведениях;
- 4) появление высокого заостренного зубца T при одновременном подъеме ST-сегмента и появлении его дугообразности;
- 5) резкое снижение вольтажа зубца T в I, V_4 , V_5 , V_6 -отведениях с одновременным снижением сегмента ST на 0,5 мм и более;
- 6) появление нарушений ритма.

На основании БКГ-изменений после гипоксемической пробы мы выделили 2 типа реакции на нагрузку (качественная оценка БКГ производилась по классификации Броуна, для количественной оценки измерялись интервалы R—H, R—I, R—J, R—K, H—K, определялся БКГ-индекс БИ).

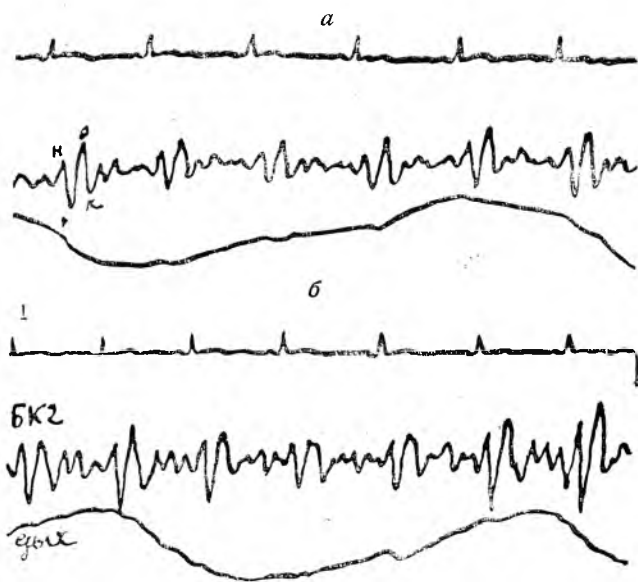


Рис. 1. I тип реакции на гипоксемическую пробу. Зарегистрированы одновременно ЭКГ — I отв., БКГ и кривая дыхательных движений.

а — до пробы изменения ЭКГ и БКГ отсутствуют.

б — через 15' после пробы отмечаются учащение сердечного ритма и увеличение систолических и диастолических волн БКГ.

Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 35 лет. В исходной ЭКГ лишь у одного из них имелись незначительные сдвиги в форме небольшого снижения вольтажа основных зубцов в стандартных отведениях. БКГ у всех не представляла отклонений от нормы.

В результате гипоксемической пробы у 15 отмечено учащение ритма сердечных сокращений на 5—8 ударов, но каких-либо сдвигов в ЭКГ, выходящих за пределы незначительного смещения электрической оси сердца, установить мы не могли.

В БКГ можно было у всех отметить увеличение диастолических волн L, M, N. Что касается ощущений во время пробы, то только у одного (с изменением в ЭКГ) появились легкое головокружение, бледность, быстро исчезнувшие после прекращения пробы.

Всех больных — 87 человек (из них мужчин — 77, женщин — 10) в возрасте от 35 до 60 лет мы подразделили на 3 группы.

I группа с классическими болевыми приступами типа стенокардии усилия, но с отсутствием так называемых «коронарных» симптомов в ЭКГ покоя — 27 человек (мужчин 24, женщин 3). У 19 ЭКГ не выходила из пределов нормы, у 3 было отклонение электрической оси сердца влево, у 4 — выраженная левограмма, у 2 — умеренное снижение вольтажа основных зубцов, у 2 — небольшое замедление систолы желудочков.

БКГ не выходила за пределы нормы лишь у 3. У 15 было увеличение дыхательных колебаний амплитуды IJ, у 4 отмечена деформация зубцов в фазе выдоха, у 3 — уменьшение амплитуды всех комплексов БКГ, у 2 появились нерегулярные, недифференцированные волны.

В соответствии с классификацией Броуна, эти изменения можно представить так: 0 — нормальные — 3; I степень отклонения — 6; II — 9, III — 7; IV — 2.

Для первого типа характерны увеличение амплитуды волн по сравнению с исходной величиной, повышение БКГ-индекса.

Эта реакция свидетельствует об увеличении ударной силы сердца и начальной скорости изгнания крови.

Она характеризует функциональную адаптацию сердца к изменившимся условиям обеспечения организма кислородом (рис. 1).

Второй тип характеризуется значительным уменьшением амплитуды волн БКГ или ухудшением ее конфигурации: усилением дыхательных колебаний, появлением слитных H—J волн, уменьшением БКГ-индекса. Эту реакцию мы связываем с уменьшением ударной силы сердца в связи с гипоксией.

Под нашим наблюдением находились 107 человек, у которых проведено 120 гипоксемических проб с записью 400 ЭКГ и БКГ.

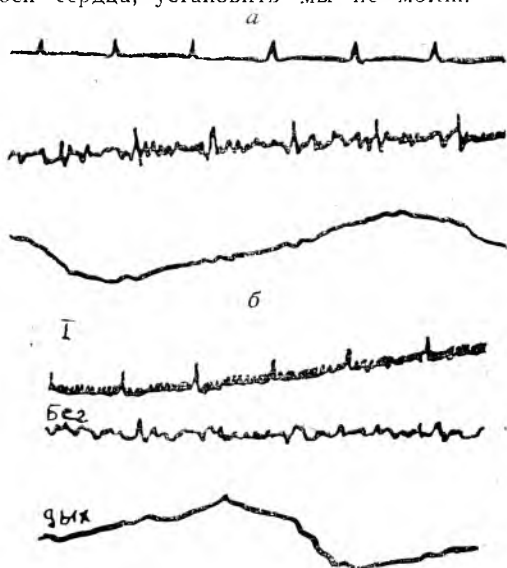


Рис. 2. II тип реакции на гипоксемическую пробу.

а — до пробы отмечается сглаженность зубца T₁ в ЭКГ; в БКГ — регулярность комплексов сохранена как на вдохе, так и на выдохе, хотя общий вольтаж кривой снижен.

б — через 15' после пробы БКГ значительно ухудшилась и представляет III степень патологических отклонений по Броуну.

Гипоксемическая проба оказалась положительной у 22 из 27. У 15 во время пробы появились неинтенсивные боли в области сердца сжимающего характера. Остальные больные или не предъявляли никаких жалоб, или их жалобы были свидетельством гипоксии головного мозга.

В ЭКГ у 4 значительно снизился вольтаж начальной части желудочкового комплекса, у 10 изменения зубца Т сочетались с «провисанием» сегмента ST, у 5 больных было изолированное изменение конфигурации зубца Т в I, II, V₄, V₅, V₆, aVL-отведениях, а у троих — значительное провисание ST-сегмента. Что касается удлинения систолы и коэффициента Рема, то этот критерий мы могли установить у 11 человек.

Ритм сердца оставался все время синусовым. Лишь у одного зарегистрированы единичные желудочковые экстрасистолы, которые появились во время пробы и исчезли через 5 мин после ее прекращения.

Какой-нибудь зависимости между тахикардией, наступавшей, как правило, вследствие гипоксемии, исходной величиной пульса и градиентом падения насыщения крови O₂ нам установить не удалось.

II группа. В нее вошли 46 человек (39 мужчин и 7 женщин) с жалобами на болевые ощущения в области сердца, но без классических черт грудной жабы; у 10 из них боли имели сжимающий и давящий характер, но без четкого начала и с большой длительностью. У остальных преобладали тупые или колющие боли, иногда неприятные ощущения в области сердца и чувство тоски. Характерным для этой группы больных с большим разнообразием «болевого рисунка» явилось отсутствие какого бы то ни было стереотипа условий возникновения болей и длительности болевых ощущений. До исследования у всех в клинике ставился диагноз «стенокардия», вызвавший у многих углубление тревожно-мнительного состояния. Необходимо отметить, что у многих больных в этой группе обнаруживались симптомы атеросклероза аорты, изменений сердца с ЭКГ-сдвигами. В отношении «коронарного» происхождения болевых ощущений эта группа трактовалась как «сомнительная». Это обстоятельство и диктовало в первую очередь необходимость функционального исследования.

Изменения в ЭКГ разного характера и выраженности до пробы обнаружены у 20 человек, у 2 — снижение вольтажа основных зубцов, у 4 — дугообразность сегмента ST₂ при уменьшении вольтажа Т, у 4 — отрицательный Т₃ при слегка приподнятом сегменте ST₁₋₂ на фоне левограмм, у 10 — смещение электрической оси сердца влево позиционного типа.

Изменения БКГ в покое обнаружены у 8 человек, причем у четверых эти изменения носили характер II ст. отклонений по Броуну, у 2 — I, у 2 — III.

При проведении гипоксемической пробы в этой группе больных 7 человек жаловались на появление сдавливающих болей за грудиной или в области сердца, у 2 появился легкий озноб, у 16 — шум в ушах и в голове. Остальные во время пробы никаких неприятных ощущений не испытывали.

Выраженных ваго-вагальных проявлений в виде сильной тошноты, рвоты, потемнения в глазах и др., которые наблюдали Гватуа и другие авторы, мы не наблюдали.

В ЭКГ после пробы почти у всех выступило учащение пульса, у 2 появилась синусовая аритмия, у 3 — экстрасистолы (у 2 экстрасистолы были желудочковые, у 1 — предсердные), исчезнувшие через 10 минут при дыхании атмосферным воздухом.

У 1 отмечено снижение вольтажа основных зубцов на 3 мм; у 1 больного удлинился PQ-интервал с 0,18" до 0,21"; у 16 выступили изменения сегмента ST и зубца Т, у 3 снизился вольтаж зубца Т на 2—2,5 мм, у 2, наоборот, зубец Т увеличился на 2—3 мм, и вершина его стала остроконечной, а сегмент ST — дугообразным, приподнятым.

Негативация зубца Т отмечена у 5 человек в отведениях II, III и V₄, V₅. У 5 человек отмечено снижение сегмента ST на 1,5 мм и ниже от изоэлектрического уровня.

У одной больной отмечена «обратная» реакция после гипоксемической пробы (слабоотрицательный зубец Т₃ и низкий двухфазный Т₂ после гипоксемической пробы стали отчетливо положительными). Впоследствии этой же больной проведена нитроглицериновая проба, на которую она также реагировала обратной реакцией. Изменения БКГ по II типу реакции отмечены у 16.

Итак, из 46 больных сомнительной группы с нетипичным для грудной жабы болевым синдромом гипоксемическая проба позволила выявить коронарную недостаточность у 16.

III группу составили больные с «безболевым кардиосклерозом» (13 мужчин и 1 женщина в возрасте свыше 40 лет), у которых органическое поражение коронарных артерий было наиболее вероятно.

Диагноз атеросклероза коронарных артерий или атеросклеротического кардиосклероза мы ставили на основании совокупности всех данных клинического и ЭКГ-исследования.

Четверо из них страдали гипертонической болезнью во II стадии. Двое перенесли инфаркт миокарда с давностью от 3 до 6 лет. Исходная ЭКГ характеризовалась следующими изменениями: у 8 была левограмма, причем у 4 она сочеталась с «гипертоническим Т» в I, V₄, V₅-отведениях различной степени выраженности. У 2 человек левограмма сочеталась с замедлением систолы желудочков, у одного умеренно

снижен вольтаж основных зубцов, у 3 зубец Т был сниженным, пологим, типа «диффузно-дистрофического Т», у 2 была выражена дугообразность ST-сегмента в I—II стандартном и грудных отведениях V₄, V₅, V₆, у 1 больного было одновременное изменение зубца Т и сегмента ST.

БКГ была изменена в той или иной степени во всех случаях.

Гипоксемическая проба оказалась положительной у 8 человек из 14. У 2 больных появились сдавливающие боли в области сердца. У 3 с «гипертоническим Т» в I, V₄, V₅-отведениях отмечено углубление отрицательного Т и еще большее снижение ST-сегмента. У 2 больных появилась выраженная дугообразность ST-сегмента и оттянутость его книзу на 1,5 мм в II, V₄, V₅, V₆-отведениях. У 1 больного значительно снизился вольтаж основных зубцов и увеличилась систола желудочков.

У всех больных этой группы на БКГ отмечен второй тип реакции.

Таким образом, из 27 исследованных больных I группы признаки коронарной недостаточности при помощи гипоксемической пробы выявлены у 22 человек, из 46 больных II группы — у 16 и из 14 больных III группы — у 8.

Оксигеметрическое исследование показало, что при дыхании смесью с 10% O₂ с помощью описанного выше прибора насыщение крови кислородом падает по показанию оксигеметра на 18—23%. Однако мы не можем пройти мимо того факта, что у различных лиц отмечаются разнообразные индивидуальные реакции на дыхание бедной кислородом смесью.

Так, у большинства отмечается довольно быстрое падение насыщения O₂ через 2—3 мин от 98% до 75—78%, и далее на протяжении 15—20 мин этот уровень очень мало меняется; у других больных отмечается весьма постепенное снижение насыщения крови O₂ за такой же период времени от 98% исходных до 80—85%.

Существуют, несомненно, индивидуально различные приспособительные реакции на вдыхание бедного O₂ воздуха, что играет роль при проявлениях гипоксии и является дополнительной характеристикой адаптационной способности организма.

По нашему мнению, противоречивость в оценке клинического значения гипоксемической пробы в значительной мере связана с отсутствием оксигеметрического контроля и, следовательно, совершенно недостаточной стандартизацией условий ее проведения.

Оксигеметрический контроль позволяет не только уточнить степень гипоксемии, но и различить типы реакций больных на гипоксемию.

При нашей методике гипоксемической пробы у обследуемых не отмечено никаких осложнений.

Гипоксемическая проба с оксигеметрическим контролем представляет собой удобный и ценный объективный метод распознавания коронарной недостаточности при отсутствии ее классической клинической симптоматики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухаловский И. Н. Сов. мед., 1959, 4. — 2. Гватуа Н. А. Тер. арх., 1955, 7. — 3. Док В., Мандельбаум Г., Мандельбаум Р. Баллистокардиография. М., 1956. — 4. Егоров П. И. Клин. мед., 1939, 9—10. — 5. Захарчук Л. И. Врач. дело, 1957, 1. — 6. Лясс М. А. Вopr. врачебно-летней экспертизы. М., 1941. — 7. Миролюбов В. Г., Черногоров И. А. Клин. мед., 1934, 12. — 8. Молчанов Н. С. Кислородное голодание и борьба с ним. М., 1941. — 9. Мясников А. Л. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов, М., 1960. — 10. Рахлин Л. М. и Аккерман Б. З. Там же. — 11. Романов Ю. Д. и Аккерман Б. З. Труды научн. конф. по изучению газового обмена. СКТБ—МФП, Казань, 1960. — 12. Тур А. Ф. Вopr. кардиологии и гематологии, Л., 1940. — 13. Филиппова А. Г. Вopr. физиол., 1954, 10. — 14. Чарный А. М., Стрельцов В. В., Сыркин П. В. Арх. патол., 1946, 8. — 15. Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961. — 16. Penneys R., Thomas C. B. Am. J. Med. Sci., 1949, 217, 355. — 17. Tewell H. E. et Pritchard J. S. Arch. Int. Med., 1952, 90, 435. — 18. Levy R. L., Williams N. E. Am. Heart. J., 1941, 21, 634.

Поступила 20 июня 1961 г.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ¹

Канд. мед. наук С. М. Маркуз

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

Скорость распространения пульсовой волны представляет величину, квадрат которой прямо пропорционален модулю упругости артериальной стенки. Этим физическим законом определяется значение ее как объективного показателя упругости артерий. Чем больше скорость распространения пульсовой волны, тем больше упругость и, следовательно, меньше растяжимость сосудистой стенки.

¹ Доложено на II Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов с участием клиницистов I/VI-61 г.

Так как упругость сосудистой стенки зависит непосредственно от двух факторов: структуры ее и напряжения мышечных фибрилл, содержащихся в ее стенке, то метод определения скорости распространения пульсовой волны позволяет судить, с одной стороны, о морфологических изменениях артерий (например, при атеросклерозе), с другой стороны — о функциональных изменениях (например, при гипертонической болезни).

Н. Н. Савицкий (1949) на основе многочисленных исследований пришел к выводу, что определение скорости распространения пульсовой волны является единственным заслуживающим доверия методом определения упругих свойств артерий. Большую ценность этого метода отметил и Бругш (1955). Все же этот метод не находил применения в связи со сложностью необходимой аппаратуры.

Для внедрения этого метода в практику мы сконструировали простой и удобный прибор, описанный нами в № 4 «Казанского мед. журнала» в 1961 г. С начала 1961 г. этот метод внедрен на кафедре факультетской терапии Казанского медицинского института.

В настоящем сообщении мы приводим материалы по исследованию лиц со здоровой сердечно-сосудистой системой (18), больных атеросклерозом без гипертонии (10) и страдающих гипертонической болезнью (21)¹.

Скорость распространения пульсовой волны на аорте более постоянна, чем на конечностях. Средняя величина ее у здоровых молодых людей — около 7 м/сек (близка к данным ряда авторов), с возрастом слегка повышается. Исключения наблюдаются редко и зависят от индивидуальных особенностей или от еще не расшифрованных факторов.

Скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях (мышечного типа) у здоровых превышает таковую на аорте почти в полтора раза и значительно более вариабельна.

Высокая скорость распространения пульсовой волны на аорте (в 1,5—3 раза выше нормы) является признаком атеросклероза аорты и, следовательно, относительно ранним признаком общего атеросклероза.

Скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях у больных атеросклерозом также превышает норму, но не всегда и в меньшей степени, чем скорость распространения пульсовой волны на аорте. Отношение этих скоростей при атеросклерозе равно 1, тогда как у здоровых равно 1,4. Это подтверждает, что при атеросклерозе функциональный фактор играет значительно меньшую роль в изменении эластических свойств артерий и что главная роль принадлежит органическим изменениям аортальной стенки.

При гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны на аорте в I ст. болезни немного и не всегда повышена, а во II и III ст. — повышена более, чем при атеросклерозе. Это можно объяснить как пассивным растяжением стенок аорты повышенным давлением, так и сокращением мышечных элементов ее, противодействующим чрезмерному растяжению. Так, скорость распространения пульсовой волны на аорте при гипертонической болезни равна 15 м/сек, против 13,5 при атеросклерозе.

Скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях (мышечного типа) при гипертонической болезни равна 14 и 12,5 м/сек и почти не отличалась от ее величины при атеросклерозе (15 и 12 м/сек). Это — средние арифметические на верхних конечностях (плечевая и лучевая артерии) и на нижних (бедренная и большая берцовая артерии).

Динамические наблюдения показывают, что изменения скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни соответствуют изменениям уровня АД, но не снижаются при этом ниже границ ее при атеросклерозе (за исключением I ст. болезни), даже при снижении АД до нормы. Это свидетельствует о том, что при гипертонической болезни повышенная упругость (или пониженная растяжимость) аорты зависит более от атеросклероза, чем от напряжения мышечных элементов аортальной стенки.

При динамическом исследовании обнаруживается, что скорость распространения пульсовой волны на периферических артериях при повышении АД изменяется часто в направлении, противоположном изменениям на аорте. Если таких изменений нет на верхних конечностях, то они обнаруживаются на нижних. Это позволяет думать о компенсаторном значении таких изменений.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Определение скорости распространения пульсовой волны — наиболее точный метод определения эластичности артерий.

2. Применение этого метода значительно расширяет возможности диагностики органических и функциональных сосудистых изменений и уточняет оценку роли сосудистого фактора в патогенезе ряда заболеваний.

3. Скорость распространения пульсовой волны на аорте у здоровых молодых

¹ За недостатком места здесь исключен подробный цифровой материал, на основании которого сделаны приведенные выводы.

людей (21—30 лет) составляет около 7 м/сек, слегка повышаясь с возрастом, но в среднем она ниже, чем на периферических артериях, почти в полтора раза.

4. При атеросклерозе скорость распространения пульсовой волны на аорте в 1,5—3 раза больше нормы и в среднем не отличается от скорости распространения пульсовой волны на периферических артериях.

5. При гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны на аорте повышается в периоды гипертензии, однако во II и III стадиях болезни, даже при снижении АД, остается на высоком уровне, указывая на склероз аорты. Изменения же скорости распространения пульсовой волны на периферических артериях в связи с колебаниями АД часто противоположны, что подтверждает их компенсаторное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лакшина Л. К. Оценка склероза крупных сосудов по скорости распространения пульсовой волны. Дисс., 1957, Ин-т терапии АМН. — 2. Морозов М. К. Изменения тонуса и эластических свойств артерий у больных гипертонической болезнью под влиянием гипотензивных препаратов и рефлексогенных раздражителей. Дисс., ВМА, 1953. — 3. Никитин В. П. Эластические свойства крупных сосудов и некоторые особенности гемодинамики при гипертонической болезни. Дисс., ВМА, 1950. — 4. Пушкарь Ю. Г. Сб. Атеросклероз и коронарная недостаточность, 1956. — 5. Фуркало Н. К. Сравнительная оценка метода артериальной пьезографии в диагностике атеросклероза. Дисс., 1961, Киев. — 6. Хвиливицкая М. И., Николаева А. В., Тур А. Ф., Офицеров В. М. Тер. арх., 1929, 6. — 7. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956. — 8. Brugsch T. Kardiologie, 1955, 4, Aufl.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНОСТИ И ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ

ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Канд. мед. наук Т. А. Грасмик

Хирургическое отделение (зав.—Т. А. Грасмик) 3-й городской больницы г. Н. Тагила (главрач — М. М. Фомин) и хирургическое отделение гортубдиспансера (зав. отделением — Г. А. Ожиганова, консультант — Т. А. Грасмик)

Операции на легких производятся в г. Н. Тагиле в течение 10 лет. Первоначально все операции проводились в хирургическом отделении 3-й горбольницы. После того, как из фтизиатров были подготовлены хирурги, организовано хирургическое отделение при тубдиспансере. Такая специализация улучшила обслуживание туберкулезных больных. Торакальные хирурги владеют методом рентгеновского исследования больных, что позволяет им самостоятельно решать вопросы, возникающие в послеоперационном периоде. Участие в работе фтизиохирурга, бронхолога и квалифицированного кардиолога во многом улучшает и исследование, и послеоперационное ведение больного. Оба отделения работают пока под общим руководством. При необходимости одно отделение подменяет другое. Это облегчает сложную, многогранную работу объединенных городских больниц.

При нагноительных процессах легких мы начали оперировать в 1951 г. Туберкулезных больных мы оперируем радикально с 1955 г. В общее число операций на легких включены 3 пневмотомии при абсцессах и нагноившейся кисте легкого. При правильных показаниях пневмотомия дает стойкое выздоровление. Из трех больных двое выздоровели. Всего мы провели 130 операций на легких. Все операции проведены нами под инфильтрационной анестезией грудной стенки и шокогенных зон. Разрез во всех случаях, за исключением двух, применен заднебоковой. Следует сказать, что мы, несмотря на то, что оперировали больных с тяжелыми нагноительными процессами и большим количеством мокроты, не имели осложнений и неприятностей от затекания ее в другой бронх, не видели и раздражения бронхиального дерева и связанных с этим пневмоний у гнойных больных.

Первоначально при нижнедолевых резекциях мы добивались паралича диафрагмы перерезкой диафрагмального нерва на шее. Вскоре мы перешли на вагосимпатическую блокаду. Наблюдения показали, что эта блокада ведет вначале к повышению АД и не предупреждает падения АД на более поздних этапах, в конце операции.

Теперь мы обходимся повторной внутригрудной анестезией диафрагмального нерва во время операции. Вагосимпатическая блокада не потеряла своего значения в послеоперационном периоде при повышенной реакции на боль, неустойчивом АД, затруднении дыхания.

Мы применяли инъекции 2% раствора новокаина в спирте паравerteбрально или межреберным нервам. Инъекции спирта мы прекратили, так как часто по выздоровлению остаются длительные боли и парестезии в передних отделах грудной клетки. Без введения спирта такое явление встречается очень редко.

Применяли мы и внутривенное введение 1/2% раствора новокаина, а также потенцирование смесью аминазина, димедрола, морфина. Поведение больных, за исключением, было хорошее. Больные мало реагировали на операцию, от-

мечалась амнезия. К недостаткам относится стойкое низкое АД. При осложнениях очень трудно поднять АД. Обычные наши противошоковые мероприятия оказываются малоэффективными. Поэтому мы прекратили потенцирование при операциях.

Интратрахеальный наркоз должен применяться при плеврпульмонэктомии и повторных операциях на легких, где инфильтрационная анестезия не дает полного обезболивания.

Переливание крови мы применяли, как правило, в соответствии с кровопотерей. Следует отметить, что лучший результат дает цельная кровь. Восстановленная же кровь при шоке малоэффективна.

Из 130 операций, как уже упоминалось, 3 раза сделана пневмотомия. Торакотомий было 8. В одном случае при запущенном гнойном процессе легких со склерозом его, при плохих функциональных показателях, неразделимых спайках в плевре операция прекращена из-за тяжелого состояния больного один раз. 3 торакотомии произведены при инкурабельном раке легкого. При туберкулезе легких было 4 торакотомии. Все они произведены в то время, когда мы не могли пользоваться томографией. В одном случае, по разделении спаек, мы не обнаружили инфильтрата и каверны. В 3 случаях мы ограничились пережиганием спаек из-за незначительности изменений. Больные дальше велись под искусственным пневмотораксом.

Радикальных операций было по поводу абсцесса легких 19, кистозного легкого — 5, ТБК легкого и бронхоэктазов — 1, бронхоэктатической болезни — 13, туберкулеза легкого — 69, ТБК и абсцесса легкого — 3, ТБК каверны под олеотораксом — 3, актиномикоза легкого (каверна) — 1, эхинококка легкого — 1, ТБК каверны после торакопластики — 2, рака легкого — 13, абсцесса в верхней доле после перенесенной 8 лет назад нижнедолевой лобэктомии по поводу туберкулеза — 1.

Пневмотомий проведено 3, лобэктомий — 70, пневмонэктомий — 25, сегментэктомий — 7, иссечение эхинококка легкого — 1, торакотомий — 8, билобэктомий — 9, лобэктомий + сегментэктомий — 6, иссечение кисты легкого — 1, реторакотомий — 2.

Следует отметить, что одну сегментэктомию мы вынуждены были, ввиду аварии с электричеством, расчленив на 2 этапа. Были разделены все спайки, перевязана артерия, снабжавшая кровью 2 пораженных сегмента, был выделен бронх. Здесь была прекращена операция. Воздух мы не отсосали полностью. Операция была продлена через 44 часа. Вторая операция протекала исключительно легко для больного. Потребовалось мало новокаина, при этом не было ни колебаний АД, ни кашля. Интересны заслуживают изменения в легком за этот период. Легкое было в состоянии ателектаза. Наслоения на легком, развившиеся ранее при искусственном пневмотораксе, сморщились и превратились в блестящие белые шварты. На фоне спавшегося легкого выпячивался геморрагический инфаркт в области сегментов с перевязанной артерией. Удалены пораженные передний и задний сегменты верхней доли правого легкого. Шварты с нижней доли сняты. Легкое полностью расправилось. Послеоперационное течение было исключительно легким.

В возрасте до 20 лет было 27 больных, от 21 до 30 — 60, от 31 до 40 — 73, от 41 до 60 — 29 и старше — один.

Обработка корня легкого проводилась нами при первых 6 операциях и в дальнейшем еще один раз по Лидскому (массовыми лигатурами с прошиванием). Один раз применен турникет Лимберга. Обычно мы применяли раздельную, обработку корня легкого. Вначале шли бронх с прокладкой фасции по Лушникову. Сейчас мы пользуемся бронхосшивателем. При дефектах такого шва дополняем его узловыми швами. Небольшие сегментарные бронхи перевязываем шелком.

После обработки бронха по Лидскому было одно нагноение шва. Бронхиальных свищей было 2, эмпиема — одна. Умер 1 больной от легочно-сердечной недостаточности в возрасте 54 лет после операции по поводу рака легкого. Раздельная обработка корня легкого полностью себя оправдала. Механический шов бронхосшивателем ускоряет операцию.

Судя по нашему небольшому материалу, частота бронхиальных свищей зависит не от вида шва, а от основного процесса и инфекции. Свищи образуются преимущественно вторично, в связи с нагноением, что чаще бывает при гнойных процессах легких. Дважды причинами нагноения были неправильное отсасывание эксудата в послеоперационном периоде, смещение дренажа и нарушение герметичности.

Таблица 1

Виды нагноений	Всего	Зажило самостоятельно	Потребовалась операция
Нагноение раны без инфекции плевры . . .	2	1	1
Нагноение с бронхиальным свищом	2	1	1
Нагноение с бронхиальным свищом и эмпиемой	5	4	1
Эмпиема без бронхиального свища	3	1	2
Гангрена легкого с эмпиемой	3	0	3
Всего . . .	15	7	8

Для ликвидации нагноения в плевре проведено торакотомий с удалением секвестра легкого — 3, частичных торакопластик — 3, обширных торакопластик — 2, не закончено лечение у 3. Общее число нагноений и инфекции плевры у нас составляют 12%. Для себя мы сделали следующие выводы:

1. Необходима точность в обработке культи бронха. В конце операции следует проверять герметичность бронхов.

2. При обработке бронхосшивателем следует не слишком сжимать бранши, дабы не раздавливать ткань бронха.

3. При загрязнении плевральной полости в конце операции целесообразно промывать полость теплым раствором антибиотиков в 1/4% растворе новокаина (механическая очистка).

4. Как можно скорее следует развернуть оставшееся легкое частым или непрерывным отсасыванием экссудата и воздуха с сохранением герметичности.

Кровопотеря при операциях на легких колеблется в широких пределах. Кровопотеря начинается и бывает значительной при большом кожном разрезе. Обильная кровопотеря бывает при разделении спаек. Профузные кровотечения наблюдаются при повреждении крупных сосудов. Кровотечение из клетчатки и мышц можно уменьшить при этапном, постепенном расширении разреза с немедленной остановкой кровотечения диатермией. Профузное кровотечение при разделении спаек мы наблюдали дважды. В обоих случаях при операциях по поводу абсцессов легкого и бронхоэктазов мы натолкнулись на неразделимые из-за кровотечения спайки нижней доли с плеврой. В этих случаях мы первоначально обрабатывали корень легкого. Кровоснабжение легкого из спаек продолжалось. При снятии клеммы с периферического отрезка вены легкого кровотечение было такое же, как при перевязанных сосудах. Были заанестезированы грудная стенка, плевра. Начато струйное переливание крови. Введен морфин. Доля легкого быстро, несмотря на кровотечение, была удалена. Полость затампонирована. Через некоторое время кровотечение из сосудов остановлено лигатурами и диатермией, в зависимости от величины сосудов. Кровопотеря была огромна. Больным перелито 3300 и 3550 мл крови и, кроме того, 2500 и 4500 мл физраствора и 4% раствора глюкозы. Оба после операции выздоровели. Теперь мы пережигаем спайки электрокаутером.

Позднее кровотечение из спаек отмечено нами дважды — на вторые и третьи сутки после операции, уже после расправления легкого. Диагностика была трудна. Рентгеноскопически наблюдалось затемнение всего легочного поля и не было уровня жидкости, так как воздух был весь отсосан. В одном случае отсосали из плевры 600, а затем еще 400 мл крови. Легкое расправилось, остался сгусток крови, впоследствии нагноившийся.

Кровотечение из сосудов отмечено в историях болезни 11 раз. Это были преимущественно кровотечения из сегментарных, долевых сосудов, не причинившие особых неприятностей.

В одном случае при операции слева было атипичное перекрещивание сегментарных сосудов. При выделении сегментарной артерии появилось незначительное кровотечение, в котором мы не могли сразу разобраться. Была наложена провизорная лигатура на легочную артерию. После этого обработан долевой бронх и обнаружен прокол другой артерии. Сделана лобэктомия, после чего снята провизорная лигатура.

Во втором случае, при рубцовом инфильтрате в корне легкого, мы настойчиво пытались сделать верхнедолевую лобэктомию слева по поводу туберкулеза. При этом порвали верхнедолевую артерию. Была наложена провизорная лигатура. Мы не могли выделить долевых сосудов и вынуждены были сделать пневмонэктомию.

В третьем случае, также при туберкулезе легкого, мы пытались сделать лобэктомию, но натолкнулись на непреодолимый рубец на сосудах. При попытке выделить верхнедолевые сосуды надорвалась вдоль легочная артерия. Инфильтрат, спайки с аортой не позволяли выделить легочную артерию. При попытках наложить шов разрыв увеличился, и большой истек кровью.

Небольшие кровотечения мы получили дважды при отсечении обработанного бронха. Один раз справа, другой — слева. Концом скальпеля были проколоты сосуды. Кровотечение было нетрудно остановить. Слева мы в момент отсечения бронха надсекли легочную вену. Появились кровотечение и тут же небольшое присасывание воздуха. Больному придано положение Тренделенбурга. Легочная вена перевязана. Признаков эмболии мозга не было. Положение Тренделенбурга сохранялось в палате в течение 5 часов. Осложнений больше не было.

Один раз при разделении спаек в области легочно-диафрагмальной связки была надсечена нижняя легочная вена. Кровотечение было очень сильным, остановлено прижатием, вена в области ранения захвачена клеммой и перевязана.

Тяжелейшее кровотечение через 3 часа после операции мы видели 1 раз: у больного при хорошем состоянии, достаточном АД, внезапно развились коллапс, бледность, холодный пот, перестали определяться пульс и АД. Из плевры, которая была до того суха, отсосали 400 мл жидкой крови. Больной тут же был взят в операционную, без особой подготовки, без анестезии сняты швы и вскрыта плевра. Полость плевры заполнена жидкой кровью. Верхняя доля поджата, в области корня сгусток. Кровь удалена, кровотечения не видно. Все время продолжалось переливание крови. Заанестезировано средостение. Снова перевязаны сосуды корня легкого. Пе-

релито около литра крови, введено 20 мл 20% раствора хлористого натрия. АД поднялось до 80/60. Кровотечения не видно. Наложены швы на грудную стенку. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При первых наших операциях на легких мы были склонны расценивать любое падение АД как шок. При этом делали перерывы и переливали кровь. Дальнейший наш опыт показал, что переливание крови при этом не так нужно, как хорошая анестезия и психологическая подготовка больного. Психологическую подготовку больного пытались заменить потенцированием аминазином. Потенцирование дает стойкое снижение АД. Для выявления шока мы обращаем больше внимания на общую реакцию и поведение больного. Таким образом, мы видели часто низкие цифры АД, но это не был шок. Приведу одно наблюдение, которое показывает, как трудно определить истинную причину низкого давления.

Крепкий мужчина, 37 лет, направлен к нам с бронхоэктатической болезнью и абсцессом легкого. Долго не решался на операцию, но из-за частых обострений вынужден был оперироваться. Психологической подготовке не поддавался. Во время операции при первой инъекции новокаина в кожу АД пало со 120/80 до 70/50. При любом ощутимом больным этапе операции — резекции ребра, разделении спаек с плеврой — оно снижалось до 60/40 и выше 80/50 не повышалось. Несколько раз думали прекратить операцию. Трехчасовая операция проходила под очень низким давлением при относительно хорошей реакции больного на окружающее. Операция закончена при давлении 60/40. Кровотечение из спаек остановлено. При зашивании плевры суха. Из плевры отсосали воздух и немного крови. При непрерывном переливании крови АД держалось на низких цифрах. К вечеру решили поднять АД. Ввели 150 мл кровезаменителя БК-8. АД поднялось до 110/80. Через 3 часа давление снова пало до 60/40 при пульсе 110—120. Дальше применены все методы выведения из шока, вплоть до внутриартериального вливания по Неговскому. Выше 70/50 давление не повышалось. За сутки отсосали из плевры около литра крови. Ввиду отсутствия реакции со стороны сосудистой системы на наши противошоковые мероприятия, мы прекратили все внутривенные переливания, в том числе и переливание крови. Всего введено 1950 мл крови, 250 мл БК-8, 440 мл плазмы, 400 мл полигликлина, 200 мл противошоковой жидкости Попова. Применяли только сердечно-сосудистые средства, бром и наркотики. Через 44 часа после операции АД поднялось до 120/80 и больше не снижалось. Это был шок с кровопотерей и перераздражением нервной системы, в том числе и рецепторов сосудистого русла.

При хорошей анестезии мы не видим больших колебаний АД, но знаем, что любое затягивающееся раздражение, например, при разделении спаек, назойливый кашель при раздражении корня легкого, резкое смещение средостения у стариков ведут к снижению АД. Его мы предупреждаем дополнительной анестезией.

Шок III ст. после операции мы видели всего 3 раза, кроме описанного выше. Больные все, кроме одного, без труда выведены из шока. В одном случае при пневмонэктомии по поводу туберкулеза мы не могли из-за рубцов разделить элементы корня легкого, получили кровотечение и наложили турникет. Кровотечение остановлено прошиванием корня. У больного развился шок, с которым мы не могли справиться. Больной погиб на вторые сутки. На вскрытии обнаружен диссеминированный, фиброзно-кавернозный мелкоочаговый процесс на оставшемся легком, вызвавший легочно-сердечную недостаточность, препятствовавшую выходу из шока. Рентгенологически это поражение не было диагностировано.

Пневмония отмечалась 3 раза: один раз на оперированной стороне и 2 раза — на противоположной. Все случаи отмечены при туберкулезе.

Умер 1 больной после пневмонэктомии от тотальной пневмонии на оставшемся легком на 7-й день после операции. Позже выяснилось, что до операции больной недомогал и вечером до операции сбил показания термометра.

Нельзя не упомянуть об одном больном 37 лет, у которого после пневмонэктомии на 2-й и 3-й дни после операции, на фоне острой сердечной недостаточности дважды развился острый отек легкого, угрожавший жизни. Оба раза больной выведен из этого состояния комплексом мероприятий, в том числе сердечно-сосудистыми средствами. Видимый перелом наступал на глазах при введении внутривенно 20 мл 20% раствора хлористого натрия. Хороший эффект при сосудистой недостаточности мы наблюдали и от внутривенного введения разведенной сухой плазмы в 1% растворе хлористого натрия.

Гангрену участка легкого мы наблюдали 3 раза при нижнедолевых лобэктомиях слева. Точно установить причину гангрены не удалось. У больных не было пневмонии. Можно предполагать, что было нарушение кровообращения из-за перевязки сосудов, один раз в оставленном верхнем сегменте нижней доли, в двух случаях — в лингуле. Процесс развивался исподволь. После удаления дренажа в остаточной полости скопился экссудат сначала кровянистый, затем гнойный. Ограниченная гнойная полость вскрывалась, и был удален секвестр легочной ткани. Двое больных выздоровели. Один остался со свищем и в дальнейшем погиб от рака (гистологически был альвеолярный рак легкого).

Эмболия легочной артерии наблюдалась у нас один раз — у больного 52 лет на 6-й день после лобэктомии по поводу альвеолярного рака легкого. Эмболия развилась

высказано при нормальном течении послеоперационного периода. На вскрытии обнаружен длинный тромб в легочной артерии неоперированного легкого.

Следует отметить одно редкое осложнение. У женщины 26 лет после верхнедолевой лобэктомии по поводу туберкулеза на 10-й день после снятия швов разошлась вся рана. Легкое было припаяно к плевре и не коллабировало. В верхнем углу раны была небольшая отслойка плевры. Разошедшаяся рана зашита наглухо. Дальнейшее заживление произошло первичным натяжением.

После 131 операции, проведенной нами за 10 лет, умерли 6 человек. После операций по поводу рака умерли двое из 10: один в возрасте 54 лет — от сердечно-легочной недостаточности и второй в возрасте 52 лет — от эмболии легочной артерии. При нагноении легких из 33 больных умер один после пневмонэктомии от легочно-сердечной недостаточности на четвертые сутки. При туберкулезе умерли 3 из 78 оперированных. Была одна смерть на столе от разрыва легочной артерии. Второй больной умер от тотальной пневмонии на оставшемся легком на седьмые сутки. Третий умер от шока.

В заключение следует сказать, что для успешных операций на легких необходим хорошо подготовленный коллектив. Больному должно быть обеспечено квалифицированное обследование и неотступное внимание, благодаря чему могут быть предупреждены многие послеоперационные осложнения. Наш опыт показал, что в условиях городских больниц можно достигнуть некоторых результатов. В крупных объединенных городских больницах имеются соответствующие кадры, их мы и привлекаем к обслуживанию легочных больных. Большой объем работы каждого из отделений и недостаток врачей создают некоторые затруднения в своевременной, иногда экстренной помощи общему хирургическому отделению. Поэтому следует в ближайшее время в больших городах создавать специализированные отделения грудной хирургии с соответствующим штатом.

Поступила 4 мая 1961 г.

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ НАЛОЖЕНИЯ ГЛУХОГО ШВА ПРИ ВТОРИЧНОЙ ОБРАБОТКЕ РАН ЧЕРЕПА И МОЗГА

(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Асп. Л. И. Никошин

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. Н. И. Комаров), кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева), кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский институт ортопедии и травматологии (директор — канд. мед. наук У. Я. Богданович)

За последние два десятилетия в литературе публиковались как положительные (А. Н. Бакулев, В. В. Лебеденко и др.), так и отрицательные (К. Г. Тэриан, Х. И. Гаркави и др.) взгляды по вопросу о наложении глухого шва на черепно-мозговую рану, подвергшуюся вторичной обработке.

Ряд авторов считал необходимым при решении вопроса об открытом или закрытом лечении учитывать характер раны, сроки, истекшие с момента ранения, и пр. (П. И. Эмдин, А. Ю. Созон-Ярошевич и др.).

Н. Н. Бурденко в 1943 г. писал, что глухой шов в условиях современной войны трудно осуществить, одновременно отмечая, что вопрос о глухом шве, в связи с наличием сульфамидов, требует пересмотра. Он указывал, что судьбой раны управляет не применение антисептиков, а прежде всего жизнеспособность «инфицированного поля операции». Рана с ровными гладкими краями после обработки, даже в присутствии в ней микрофлоры, может быть без всякой боязни зашита.

Наложение глухого шва на гнойную рану, подвергшуюся вторичной обработке, имеет огромное значение как в мирное, так и, особенно, в военное время, тем более, что современные войны характеризуются огромным числом черепно-мозговых ранений, и главным образом осколочных, что осложняет картину ранения и последующего течения раневого процесса.

Наложение глухого шва при вторичных обработках имеет то значение, что гнойная рана, хирургически обработанная и зашита наглухо, заживает первичным натяжением тонким рубцом, исключая возникновение эпилепсии.

При наглухо зашитой ране создается необходимый покой, исключается возможность вторичного инфицирования, быстрее восстанавливается угнетенная травмой функция мозга, резко сокращаются сроки лечения. Оставшаяся бактериальная флора обычно не развивается, погибает. В этом большую роль играют местный иммунитет тканей, ретикулоэндотелиальная система и реактивность организма в целом (А. Н. Бакулев, В. В. Лебеденко).

При открытой ране всегда есть возможность вторичного инфицирования, что ведет к заживлению вторичным натяжением с обширными рубцами, спаянными с подлежащими тканями, что часто служит причиной осложнений со стороны коры головного мозга в виде эпилепсии. Сроки лечения больного чрезмерно затягиваются.

Н. И. Комаров, высказывавшийся до антибиотиков за открытое ведение раны после вторичной обработки, позднее указывал, что в связи с применением антибиотиков в отдельных случаях можно зашивать наглухо рану после вторичной обработки.

Для выяснения целесообразности наложения глухого шва при вторичной обработке черепно-мозговых ран мы наносили собакам раны черепа и мозга различной глубины и протяженности по анатомо-клинической классификации проф. В. А. Гусынина, подробно описанной в работе «Хирургическая борьба с внутричерепной инфекцией при огнестрельных ранениях черепа» (Хирургия, 1947, 1).

Раны черепа и мозга нами инфицировались гемолитическим золотистым стафилококком, чувствительным к пенициллину. Заражение производилось введением в рану кусочков марли, пропитанных суточной культурой микроба в количестве 200 млн. микробных тел на 1 кг веса тела животного.

У животных возникали раневые воспалительные осложнения, местные признаки которых заключались в инфильтрации краев раны, гиперемии кожи, появлении гнойного отделяемого, беспокойстве животного при пальпации краев раны (болезненность). Общие явления выражались в отказе животного от еды и питья, ограниченной подвижности, рвоте, апатичном состоянии.

На 10-й день после ранения и инфицирования раны подвергались вторичной обработке, которая заключалась в рассечении и иссечении краев раны в пределах здоровых тканей. Убирались инородные тела, свободно лежащие костные осколки. Края костного дефекта очищались от грануляций, выравнивались. При остеомиелитически измененных участках кости последние удалялись. Неровные края разорванной твердой мозговой оболочки выравнивались. Мозговой детрит осторожно вымывался стерильным теплым физиологическим раствором. Проводился тщательный гемостаз. В края раны мягких тканей покровов черепа вводился раствор пенициллина, и рана послойно зашивалась наглухо. На рану накладывалась стерильная повязка в виде валика, которая фиксировалась теми же швами. В последующие дни животные получали пенициллин.

С повреждениями I группы (непроникающие ранения без повреждения кости или с повреждением наружной или внутренней пластинки, или одиночные трещины) было 5 животных. У всех после вторичной обработки и наложения глухого шва наступило заживление первичным натяжением.

С повреждениями II группы (ограниченные переломы костей черепа без повреждения твердой мозговой оболочки) было 6 животных. Всем животным травма наносилась в теменной области, размеры костного дефекта — $1,5 \times 1,0$ см. Одна собака погибла через 7 суток после травмы от эпидурального абсцесса и менингита. У оставшихся в живых было нагноение раны. После вторичной обработки наложен глухой шов, у всех наступило заживление первичным натяжением.

С повреждениями III группы (ограниченные переломы костей черепа с повреждением твердой мозговой оболочки) было 6 животных. До вторичной обработки погибла одна собака (менинго-энцефалит, остеомиелит костей черепа). Остальным собакам, у которых было нагноение ран, произведена вторичная обработка и наложен глухой шов. Раны зажили первичным натяжением, кроме одной, где было поверхностное нагноение двух швов без расхождения краев раны.

Животных с повреждениями IV группы (ограниченные переломы костей черепа с повреждением вещества мозга) было 5. У одной собаки размеры костного дефекта равнялись 3×2 см, у остальных — $1,5 \times 1$ см. Перед вторичной обработкой у одной собаки был краевой остеомиелит костей черепа, в одном случае — менингит. Нагноение ран было у всех 5. Всем животным был наложен глухой шов после вторичной обработки, и наступило заживление первичным натяжением.

Животных с V группой повреждений (поверхностные слепые ранения) было 20. При нанесении травмы им в вещество мозга вводились инородные тела (дробь). Зона повреждений была: $3,5 \times 2$ см — у 4; 3×2 см — у 3; $1,5 \times 1$ см — у 13.

До вторичной обработки погибли 12 собак: по причине травмы, не совместимой с жизнью, — 4; менингита, абсцесса мозга — 2; менинго-энцефалита — 6.

У всех оставшихся в живых было нагноение ран, всем произведена вторичная обработка с глухим швом. У 6 собак наступило заживление первичным натяжением. Одна собака погибла на 7-й день после вторичной обработки (менинго-энцефалит). У одной собаки нагноилось 2 шва.

При бактериологическом исследовании гнойного отделяемого ран у 10 собак обнаружен золотистый гемолитический стафилококк, у остальных имелись ассоциации золотистого гемолитического стафилококка с другими микробами — протеем, кишечной палочкой, гемолитическим стрептококком.

Животные наблюдались нами до 4 месяцев после вторичной обработки. За это время, кроме трех указанных животных, патологических явлений ни со стороны рубца, ни в общем состоянии не было замечено.

Ободрающие результаты, полученные в эксперименте, позволили применить глухой шов после вторичной обработки черепномозговых ран в клинике.

Нами наблюдалось 38 больных, у которых после вторичной обработки раны были защиты наглухо или частично. Возраст больных и сроки, прошедшие с момента ранения, были разные.

Глухой шов после вторичной обработки черепномозговых ран был наложен у 24 больных. Первичным натяжением раны зажили у 22 больных, у двоих имелось нагноение, и раны зажили вторичным натяжением.

У 14 больных после вторичной обработки раны были защиты частично с помощью наводящих, сближающих швов с применением дренажей. Из них только у 2 раны зажили первичным натяжением, причем дренирования ран у них не было; у остальных 12 больных, у которых применялся дренаж, было заживление вторичным натяжением.

Группы повреждений у наблюдаемых больных были разные: у 10 больных — I, у 12 — II, у 4 — III, у 6 — IV, и V группа была у 6 больных.

Так же различной была микрофлора в отделяемом ран, состоящая в основном из стафилококка в ассоциации с другими микробами.

Приводим несколько наблюдений.

Я., 43 лет, поступил на 83-й день после травмы головы упавшим с крыши куском льда. Первичная обработка раны была неполноценной.

В левой теменной области парасагитально имеются свищ с гнойным отделяемым и рубец от бывшей раны. Неврологически изменений не определяется. Внутренние органы без патологических изменений. РОЭ — 12 мм/час, лейкоцитоз — 4900. При бактериологическом исследовании в гное обнаружены патогенный стафилококк, гиалуронидазоактивный, не чувствительный к пенициллину, чувствительный к стрептомицину, биомитину, левомицетину; кишечная палочка; протей.

На 2 обзорных рентгенограммах черепа в области бугра теменной кости слева отмечается участок деструкции костной ткани, окаймленный зоной разрежения (секвестрации), увеличен и подчеркнут рисунок пахионовых грануляций. Турецкое седло в норме. На 89-й день после травмы произведена вторичная обработка. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина произведен окаймляющий разрез вокруг свища в левой теменной области длиной 8 см. Края раны разведены. Видна вдавленная наружная пластинка кости, пораженная остеомиелитом. Имеющиеся костные осколки удалены вместе с диплоетическим веществом. Внутренняя пластинка кости цела. Рана промыта перекисью водорода, риванолом. Глухие швы на апоневроз и кожу. Асептическая повязка. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Температура все время была в норме. Получил 5 млн. единиц пенициллина и 5 млн. единиц стрептомицина. Швы сняты на 10-й день после операции. Рана зажила первичным натяжением.

Ограниченный перелом кости черепа без повреждения твердой мозговой оболочки ки наблюдался у другого больного.

П., 31 года, поступил через 84 дня после травмы головы, полученной при падении и ударе о камень и железный предмет. Первичной обработки не было. Произведенная через месяц вторичная обработка оказалась неполноценной. В левой надбровной области имеется свищ с гнойным отделяемым. Неврологически — легкий парез правого лицевого нерва. Внутренние органы без патологических изменений.

При бактериологическом исследовании в гное обнаружены патогенный стафилококк, гиалуронидазоактивный, чувствительный к пенициллину, стрептомицину, биомитину и левомицетину; непатогенный стафилококк, чувствительный к биомитину и левомицетину.

На 93-й день после травмы произведена вторичная обработка раны. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина иссечен гнойный свищ в левой лобной области. Скелетированы края костного дефекта. В нижнем отделе дефекта свищ слепо заканчивается. Здесь зондированием определяют костные осколки. Свищ рассечен. Имеется полость с небольшой вишню величиной, расположенная эпидурально. Полость очищена от грануляций и костных осколков. Прилежащая часть костного свища скусана. Гемостаз. В края раны введено 200 000 ед. пенициллина. Рана послойно защита наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Температура не поднималась выше 37,9°. Получил 3 млн. ед. пенициллина. Швы сняты на 8-й день. Рана зажила первичным натяжением. На рентгенограммах черепа в боковой и носолобной проекциях определяется костный дефект лобной кости над серединой верхнего края левой орбиты размером $2,5 \times 2$ см с достаточно четкими краями.

Аналогичные результаты после вторичной обработки и глухого шва получены и при повреждениях твердой мозговой оболочки и вещества мозга. Из числа наблюдений с проникающими повреждениями черепа и мозга для иллюстрации приводим следующее.

Б., 21 года, поступил на 16-й день после огнестрельного ранения в голову (из охотничьего ружья). Первичная обработка оказалась неполноценной, появились ликворрея, прорезывание швов, пролабирование мозгового вещества.

Общее состояние тяжелое. Сознание периодически спутанное, выраженная правосторонняя пирамидная недостаточность и оболочечный синдром. Лежит на боку с приведенными к животу ногами. Разгибание ног резко болезненно.

В левой теменно-затылочной области имеется рана 4×4 см, из которой свободно изливается ликвор, мозговое вещество несколько пролабирует, прикрыто фибринозной пленкой, отчетливо видна пульсация.

В отделяемом раны обнаружен золотистый гемолитический стафилококк, коагулирующий плазму, гиалуронидазоактивный, разлагающий маннит, чувствительный к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину; кишечная палочка, протей.

На 16-е сутки после ранения произведена вторичная обработка раны. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина края раны иссечены до кости, удалены грануляции, выкроены кожно-апоневротические лоскуты, которые разведены в стороны. Виден костный дефект 5×4 см, выполненный несколько пролабировавшей мозговой тканью. В верхне-переднем конце дефекта — вдавленный осколок, который удален. Произведена люмбальная пункция, выведено 60 мл мутной, желто-лимонного цвета жидкости, после чего пролабировавшая часть мозгового вещества запала и открыла дефект в твердой мозговой оболочке. Некротизированные участки мозговой ткани удалены промыванием физиологическим раствором, после чего образовалась полость, сообщавшаяся с задним рогом левого бокового желудочка. Попытка ушивания стенки желудочка не предпринималась в связи с воспалительным процессом в этой области. Под местной анестезией выкроен лоскут широкой фасции бедра и свободно пересажен на дефект твердой мозговой оболочки при помощи узловатых кетгутовых швов. Мягкие ткани над костным дефектом послойно зашиты наглухо. Путем перемещения кожных лоскутов удалось выполнить дефект на месте ранения. Стерильная повязка на рану. Послеоперационное течение гладкое. Температура не поднималась выше $38,1^{\circ}$. Получил 3 млн. ед. пеницилина и 5 млн. ед. стрептомицина. Швы сняты на 10-е сутки после операции. Рана зажила первичным натяжением.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальные наблюдения дают основание для применения глухого шва после вторичной обработки черепно-мозговых ран в клинической практике.

2. По экспериментальным данным и клиническим наблюдениям, поверхностные слепые ранения мозга после вторичной обработки и глухого шва дают несколько большее число осложнений по сравнению с ранениями мягких тканей и кости.

3. При наложении глухого шва следует учитывать микрофлору ран и применять соответствующие антибиотики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. Клинические очерки оперативной хирургии. М., 1952; Хирургия, 1942, 11—12.—2. Бурденко Н. Н. Собр. соч., т. V, 1950.—3. Гусынин В. А. Хирургия, 1947, 1.—4. Комаров Н. И. Вторичная обработка огнестрельных ранений черепа и мозга по материалам госпитальной практики в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Дисс., 1953; Хирургическое лечение инфицированных ран черепа и мозга. 1957.—5. Лебеденко В. В. Хирургия, 1942, 11—12.—6. Созон-Ярошевич А. Ю. Выступление на VI сессии нейрохирургического совета совместно с Ученым Советом НКЗдрава СССР 20—24/I-44 г. Приведено по Г. П. Корнянскому. Вопр. нейрохирургии, 1944, 2.—7. Эмдин П. И. Вопр. нейрохирургии, 1943, 1.

Поступила 25 декабря 1960 г.

ПЕРЕЛОМЫ-ВЫВИХИ В ПЛЕЧЕВОМ СУСТАВЕ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Асп. А. Л. Гиммельфарб

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуток) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанского НИИТО (директор — канд. мед. наук У. Я. Богданович)

Переломы проксимального эпиметафиза плечевой кости занимают значительное место среди переломов данного сегмента. По материалам Казанского института травматологии и ортопедии, они составляют 42,5% всех переломов плеча.

За 15 лет (1947—1961 гг.) в Институт обратилось 1413 больных с повреждениями проксимального отдела плеча, из них 14 (около 1%) с переломами-вывихами. Несмотря на то, что удельный вес данного вида повреждений сравнительно невелик, постановка вопроса об их лечении является важной. В области плечевого сустава эти повреждения наиболее сложны. Вопросы механогенеза их до настоящего времени спорны, лечение затруднительно, а исходы довольно часто неудовлетворительны.

Некоторые авторы (В. В. Гориневская и др.) считают, что перелом-вывих наступает под влиянием продолжающегося насилия, вызвавшего вывих. В пользу этого свидетельствует нередко встречающееся ущемление вывихнутой головки между мышцами и грудной стенкой. Сила, заклинивающая головку, может развиваться лишь при двуплечем рычаге, то есть до наступившего перелома кости.

Н. И. Напалков считает, что вывих головки следует за ее переломом за счет того, что сокращающиеся в момент травмы мышцы легко «выворачивают» головку из суставной впадины. Свою точку зрения автор подтверждает тем, что перелом анатомической шейки реже сопровождается вывихом, так как к головке не прикрепляются мышцы. Мы наблюдали случай вколоченного перелома хирургической шейки плеча с вывихом головки. Несомненно, перелом шейки и вколочивание отломков могли произойти лишь до наступления вывиха.

Таким образом, нельзя категорически говорить о первичности того или иного компонента в данном виде комбинированных повреждений. В зависимости от величины, направления и точки приложения силы может вначале возникать то перелом шейки, то вывих головки.

Иногда перелом-вывих наступает при вправлении вывиха плеча.

Больные жалуются на боли в области плечевого сустава и резкое ограничение или невозможность осуществлять активные движения в нем. Большой поддерживает здоровой рукой поврежденную конечность за предплечье. Надплечье на стороне перелома-вывиха несколько опущено, область сустава деформирована, отек плеча с верхней трети может распространяться на дистальный отдел конечности. Нередки обширные подкожные кровоизлияния в области плеча, иногда с переходом на грудную клетку.

Движения в плечевом суставе ограничены, вызывают резкие боли. Пружинящая фиксация, характерная для вывихов, определяется в отдельных случаях. Анатомическая длина плеча укорочена. Головка, в зависимости от того, куда вывихнута, пальпируется или под клювовидным отростком, или в подмышечной впадине, или в другом месте. На месте нормального ее расположения имеется западение. Пальпация области сустава болезненна.

Уточнить уровень и характер перелома (анатомическая, хирургическая шейка, чрезбугорковый, оскольчатый и т. д.), характер смещения головки, соотношение отломков возможно при рентгенологическом исследовании.

Ряд авторов считает перелом-вывих плеча показанием к оперативному вмешательству (В. Н. Липатова, А. С. Маринич, М. А. Серебров, Де Тёф). Е. Т. Складенко признает оперативный метод лечения основным и рекомендует прибегать к консервативному вправлению лишь при подвывихе проксимального отломка. В. В. Гориневская, Скудери находят нужным прибегать к оперативному лечению лишь после неудавшейся попытки консервативного вправления.

Как правило, мы начинаем лечение с консервативного вправления. Больному вводят наркотики, проводится анестезия места перелома-вывиха 2% раствором новокаина в количестве 20—30 мл.

Если вправление под местной анестезией не удастся, то приходится прибегать к наркозу. Техника вправления заключается в тракции вдоль оси отведенного плеча при согнутом под 90° предплечье. Противотяга осуществляется полотенцем или свернутой простыней за грудную клетку. В этот момент нужно стремиться пальцевым давлением вправить головку в суставную впадину. Рентгенографией контролируются вправление головки и расположение отломков.

Следующим этапом является репозиция отломков. Ввиду того, что проксимальный отломок при этих повреждениях является коротким, воздействовать на него во время репозиции бывает довольно трудно. Здесь особое значение приобретает необходимость установки периферического отломка по оси центрального.

После рентгеновского контроля конечность фиксируется абдукционной торакобрахиальной гипсовой повязкой в среднем физиологическом положении сроком до 6—8 недель. Через 3—4 недели в гипсовой повязке вырезается «крышка», что дает возможность начинать раннюю гимнастику в локтевом суставе (Л. И. Шулуто).

По снятии повязки назначаются активно-пассивная гимнастика в суставах верхней конечности, массаж, тепловые процедуры.

У детей бывает достаточно иммобилизации лонгетой, а срок фиксации может быть сокращен до двух-трех недель, после чего следует проводить физиомеханотерапию.

Из 14 наблюдавшихся нами больных двое от госпитализации отказались (возраст больных — 69 и 78 лет). На травматологическом пункте вправление переломов-вывихов у них под местным обезболиванием не увенчалось успехом. Этим больным наложены гипсовые лонгеты на 4 недели и рекомендовано по снятии гипсовых повязок проводить лечебную гимнастику, массаж, тепловые процедуры.

Восьми больным проведено консервативное вправление перелома-вывиха по описанной выше методике.

При правильном и настойчивом проведении гимнастики и физиотерапевтических процедур даже у лиц пожилого возраста может наступить полное восстановление функции после довольно значительного остаточного подвывиха в плечевом суставе.

Примером может служить И., 56 лет, которой предпринято вправление перелома-вывиха правого плеча под эфирным наркозом. Но и после репозиции сохранился значительный подвывих в суставе (рис. 1). После снятия гипса в течение 3 месяцев проводилась энергичная физиомеханотерапия, в результате чего наступило полное восстановление функции.

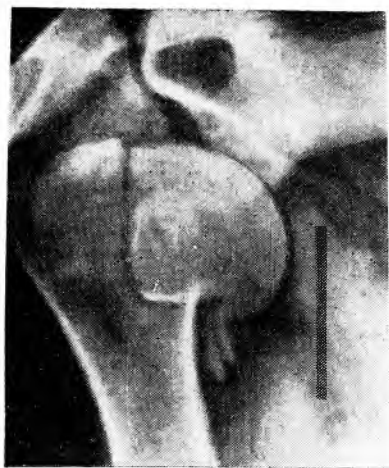


Рис. 1. Подвывих в суставе.

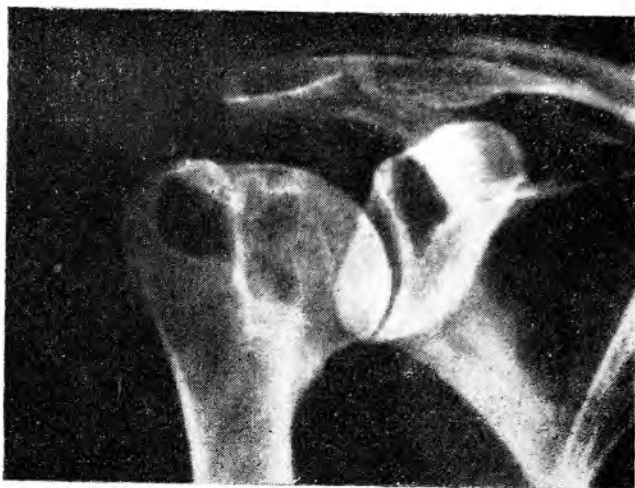


Рис. 2. Через 7 лет после травмы.

На рентгенограмме (рис. 2), сделанной через 7 лет после травмы, незначительная деформация головки плеча, подвывих не определяется. Жалоб пациентка не предъявляет.

После безуспешного консервативного вправления четверым больным проведено оперативное лечение.

В институте для фиксации отломков применяется гетеротрансплантат «елочка», представляющий собой пластинку из бульонной кости с зубцами по краям, которые обеспечивают лучшую фиксацию. Недостатком нашего метода является необходимость введения трансплантата через хрящевую поверхность головки, но преимущество то, что не требуется повторная операция для извлечения фиксатора.

Операция проводится под наркозом. Разрез передний по Лангенбеку. Дельтовидная мышца либо тупо расслаивается, либо отводится кнаружи. Головка извлекается из мягких тканей через разрыв капсулы сустава, устанавливается к дистальному отломку. Гетеротрансплантатом — «елочкой» головка приколачивается к метадиафизу.

Иммобилизация в послеоперационном периоде осуществляется abductionной гипсовой повязкой.

Через 3—4 недели в повязке вырезается «крышка» для проведения гимнастики, и по снятии повязки (через 6—8 недель) начинается активная физиомеханотерапия.

Больному К., 34 лет, после безуспешных попыток консервативного вправления перелома-вывиха левого плеча с отрывом большого бугорка (рис. 3) произведена кровая репозиция. После снятия гипсовой повязки занимался гимнастикой, получал грязелечение. Через 5 месяцев после травмы приступил к работе по специальности электромонтажника-верхолаза.

При операции не удалось создать угла наклона головки к диафизу, который в норме составляет 130—140°. На рентгенограмме (рис. 4), сделанной через 9 месяцев после операции, видны нормальный угол наклона головки, незначительная ее деформация и сломанный гетеротрансплантат. Под влиянием функции в довольно короткий срок произошла трансформация проксимального эпиметафиза, выразившаяся в наклоне головки. Перелом штифта явился следствием трансформации кости, так как функция была начата после наступления консолидации. У больного осталось ограничение отведения плеча до 90°.

Как показали анализ историй болезни и изучение отдаленных результатов, у детей, несмотря на сохраняющийся иногда подвывих, функция сустава восстанавливается значительно быстрее, чем у взрослых, постепенно достигая полного объема.

Исследованием больных на отдаленных сроках выявлено, что после консервативного вправления полностью восстанавливается функция конечности. Результат оперативного лечения хуже, чем консервативного, особенно у больных в пожилом возрасте. Предварительные многократные попытки вправления значительно травми-

ругую ткань, что в дальнейшем ведет к обызвествлению кровоизлияний и ограничению движений в плечевом суставе. Операция является дополнительной травмой.

Следует обратить внимание, что активно проводимые гимнастика и физиотерапевтические процедуры позволяют значительно улучшить результаты лечения, что видно из приводимых нами примеров.

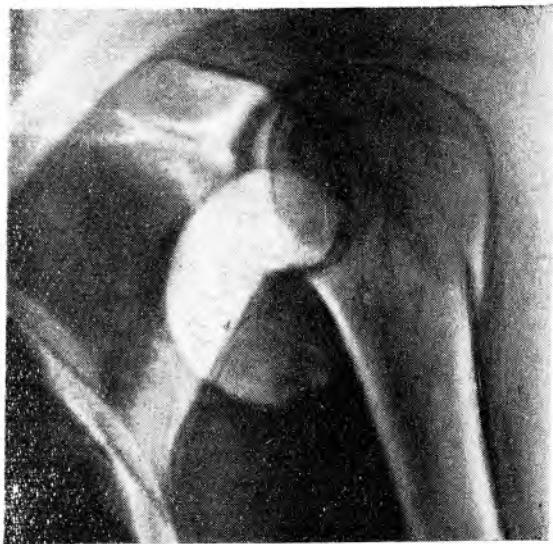


Рис. 3. Перелом-вывих левого плеча с отрывом большого бугорка.

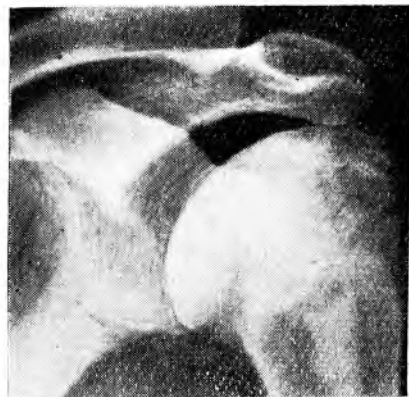


Рис. 4. Через 9 месяцев после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гориневская В. В. Основы травматологии, М., 1953, т. I.
2. Липатова В. Н. Автореф. докл. научн. сессии Укр. НИИТО и его опорн. пунктов, посвящ. 40-летию Великой Окт. соц. революции, Киев, 1957.
3. Маринич А. С. Тез. докл. IV съезда травм. и ортоп. Украины. Харьков, 1959.
4. Напалков Н. И. Нов. хир. арх., 1931, 90—92.
5. Серебров М. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1955, 5.
6. Скляренко Е. Т. Методические указания по лечению травматических вывихов плечевой кости, осложненных переломом ее проксимального конца. Укр. НИИТО, Киев, 1960.
7. De Toeuf Cr. Acta chir belg. 1957, 2.
8. Scuderi C. Surg. clin. North America, 1957, 1.

Поступила 15 марта 1962 г.

ПЕРЕВЯЗКА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ВЫШЕ МЕСТА ВПАДЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ВЕН¹

Асс. Ф. Ш. Шарафисламов

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. Н. И. Комаров) и кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Перевязка нижней полой вены ниже места впадения почечных вен достаточно хорошо разработана как экспериментально, так и клинически. Экспериментальными исследованиями (6, 9, 8, 5, 4, 2 и др.) установлено, что перевязку и иссечение нижней полой вены в этой области животные переносят хорошо, и многочисленные анастомозы полностью обеспечивают коллатеральное кровообращение.

Однако вопрос о перевязке нижней полой вены выше места впадения почечных вен еще не разрешен.

¹ Доложено 15/IV 1961 г. на совместном заседании кафедр топографической анатомии и оперативной хирургии КГМИ и ГИДУВа и хирургических клиник КГМИ.

В клинической практике поводом для такого хирургического вмешательства могут быть опухоли и травмы.

Мы поставили себе задачу изучить возможность перевязки нижней полой вены выше места впадения почечных вен.

Данные экспериментальных исследований по этому вопросу противоречивы. В клинической же практике утвердилось мнение, что такое вмешательство является смертельным для человека (7, 1 и др.). В литературе нам удалось найти только один случай такой операции у человека. Л. Е. Фитссимонс и Ф. К. Гарвей остановили кровотечение из поврежденной нижней полой вены при нефрэктомии по поводу правостороннего гидронефроза наложением двух лигатур выше и ниже почечных вен. Больная выздоровела, но в течение 17 дней после операции наблюдалась олигурия с признаками нефроза.

Всего нами поставлено 29 опытов на собаках разного веса, пола и возраста. Операция проводилась под промедол-эфирным наркозом в условиях асептики. Брюшная полость вскрывалась по правой параректальной линии. Нижняя полая вена осторожно выделялась из окружающих тканей на небольшом протяжении и перевязывалась толстой шелковой лигатурой или пересекалась между двумя лигатурами на разных уровнях. В дальнейшем выжившие животные находились под наблюдением в сроки от 10 дней и до 2 лет. Развившиеся окольные пути исследованы рентгеноанатомическим методом. В качестве рентгеноконтрастного вещества применялись 70% кардиотраст и масса Шора.

Проведены следующие серии опытов:

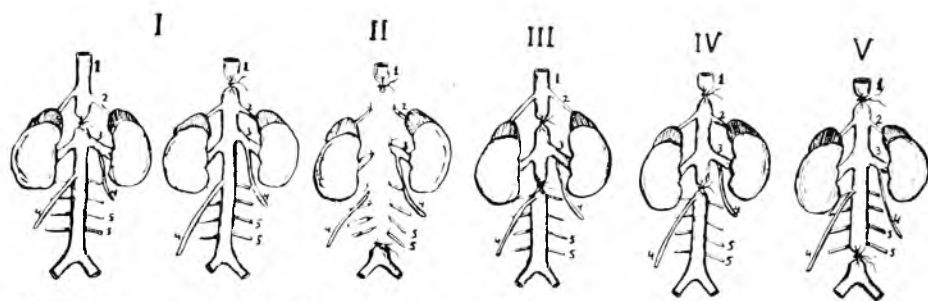


Рис. 1. Пять серий опытов. Обозначения: I — нижняя полая вена, II — надпочечная вена, III — почечная вена, IV — внутренняя семенная вена, V — поясничные вены.

В первой серии опытов перевязка нижней полой вены производилась тотчас выше места впадения почечных или надпочечных вен. Из 12 оперированных собак погибли 6 на 1—2 сутки после операции. У погибших собак на вскрытии обнаружены выраженные застойные явления в задних конечностях, в органах малого таза и, особенно сильно, в почках.

6 собак выжили и находились под наблюдением от 10 дней до 2 лет. В первые 2 суток после операции состояние животных было тяжелым, наблюдались олигурия и — иногда — рвота. В это время в моче у собак появляется большое количество белка (от 9 до 33 мг%) и эритроцитов (кровавая моча). Остаточный азот крови повышается до 100—150 мг%, но уже на 3—4 день снижается до нормы. К 6—7 дням после операции собаки выглядят вполне здоровыми. Альбуминурия постепенно уменьшается, однако полностью не исчезает, и ее следы обнаруживаются длительное время (до 1,5 лет). Смертельных исходов на поздних сроках мы, в противоположность высказываниям А. А. Ольшанецкого и В. М. Спасского, не наблюдали. Состояние собак все время оставалось хорошим; они прибывали в весе, а оперированные щенки росли и развивались.

Коллатеральное кровообращение у этих собак развилось главным образом через:

- 1) анастомозы поверхностной надчревной, нижней надчревной, верхней надчревной, грудно-надчревной и межреберных вен (эпигастрально-маммарный путь);
- 2) анастомозы глубокой окружающей подвздошную кость вены с диафрагмально-брюшной и межреберными венами;
- 3) анастомозы внутрипозвоночных вен с пресакральным венозным сплетением, поясничными венами, непарной, полунепарной и межреберными венами;
- 4) анастомозы поясничных вен с непарной и полунепарной венами;
- 5) анастомозы надпочечной вены (диафрагмально-брюшной) с межреберными и диафрагмальными венами;
- 6) анастомозы внутренней семенной вены с окопочечными и диафрагмальными венами;
- 7) развивающиеся короткие пути, которые соединяют непосредственно части нижней полой вены, расположенные выше и ниже от лигатуры;
- 8) развивающиеся портокавальные анастомозы в области малого таза (геморроидальные сплетения), брыжеечной вены с внутренней семенной, а также почечной вены с брыжеечной.

Все эти перечисленные анастомозы были развиты не одинаково, и чем длительнее был срок наблюдения, тем сильнее были развиты глубокие анастомозы. В опыте со сроком наблюдения 1 год и 7 месяцев очень сильно был развит короткий путь, достигший до 5 мм в диаметре. На ранних сроках наблюдения этот путь еще не обнаруживается. Так же сильно развиваются связи поясничных вен с внутрипозвоночными венами и непарной веной.

Во второй серии опытов четырем собакам была резецирована нижняя полая вена от места бифуркации до надпочечных или печеночных вен. При этом, естественно, были перевязаны вены, впадающие в нижнюю полую вену в данном участке, а именно: поясничные, правая внутренняя семенная, обе почечные и надпочечные.

В третьей серии опытов (4 собаки) на нижнюю полую вену были наложены одновременно две лигатуры тотчас выше и ниже места впадения почечных вен. Все 8 животных второй и третьей серий погибли на вторые — третьи сутки после операции. На вскрытии обнаружены такие же застойные изменения, как в опытах первой серии.

В четвертой серии опытов лигатуры на нижнюю полую вену были наложены выше надпочечных и ниже почечных вен. Из 7 подопытных погибли 3 на первые — шестые сутки после операции.

У погибших собак при жизни была олигурия, и в моче обнаруживалось большое количество белка (до 30 мг%) и эритроцитов. Остаточный азот крови на 3-й день повышался до 224 мг%.

Выжившие 4 собаки уже на 3—4 дни после операции внешне выглядели вполне здоровыми, хотя альбуминурия в виде следов держалась также довольно долго (2—5 месяцев). Остаточный азот крови на вторые сутки повышался до 100—150 мг% и на третьи сутки снижался до нормы.

В 5-й серии опытов 2 собакам одновременно были наложены лигатуры на нижнюю полую вену выше надпочечных вен и у места ее бифуркации. Обе собаки выжили. Операцию они, по сравнению с другими животными, перенесли легче. Остаточный азот крови повышался до 80 мг% и на 3-й день снижался до нормы. Коллатеральное кровообращение из почечных вен совершалось как через анастомозы надпочечных с диафрагмальными и межреберными венами, так и ретроградно — через анастомозы поясничных вен с внутрипозвоночными, непарной, полунепарной и внутрибрюшных семенных вен — с капсулярными межреберными и диафрагмальными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурменко Е. Г. и Краковский Н. И. В кн. Сб. научн. тр. по хир. и нейрохирург., посвящ. 50-летию деят. проф. В. Н. Шамова, 1958. — 2. Марцинкевичус А. М. Экспер. хир., 1960, 3. — 3. Ольшанецкий А. А. и Спасский В. М. Хирургия, 1958, 11. — 4. Пушкарев Л. Н. Сб. научн. раб. Свердловского отд. Всес. общ. АГЭ, 1957, в. 1. — 5. Судзиловский Ф. В. Арх. анат., гист. и эмбр., 1956, 3. — 6. Султанов А. С. О коллатеральном кровообращении в системе полых вен. Автореф. дисс., Л., 1940. — 7. Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников, 1925. — 8. Шарафисламов Ф. Ш. Коллатеральное кровообращение при перевязке нижней полой вены. Канд. дисс., Казань, 1954. — 9. Шипов А. К. Пути оттока крови при перевязке нижней полой вены. Пермь, 1945. — 10. Bejan et Cohn. *Revue de Chir.*, 1911, Mars. — 11. Houzel. *Revue de Chir.*, 1903, 27. — 12. Fitzsimons L. E., Garvey F. K. *J. Urol.* (USA), 1959, 3. — 13. Patel M. et Peycelon R. *Ref. z. org. für Chir.*, 1929, 47.

Поступила 17 декабря 1960 г.

К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ОШИБКАХ

Канд. мед. наук А. М. Хелимский

Зав. патологоанатомическим отделением Республиканской больницы Чувашской АССР (главврач — П. Л. Еремин) г. Чебоксары

Хотя патологоанатомическая диагностика стоит и выше клинической, тем не менее количество ошибочных диагнозов у недостаточно опытных патологоанатомов достигает 5—7% (И. В. Давыдовский).

М. К. Даль считает, что ошибки патологоанатомов и клиницистов могут быть вызваны как объективными, так и субъективными причинами. Из объективных можно отметить сложность и трудность морфологического определения некоторых процессов. К важнейшим субъективным причинам надо отнести: 1) недооценку или игнорирование клинических данных, 2) неправильное патогенетическое или патологоанатомическое истолкование морфологических изменений, 3) пренебрежение гистологическим методом контроля результатов вскрытий.

Окончательный патологоанатомический диагноз должен ставиться на основании клинической картины заболевания, макроскопических данных вскрытия трупа и результатов микроскопического исследования органов. Таким образом, патологоанатомическая диагностика может считаться завершенной лишь после микроскопического (гистологического, бактериологического и пр.) исследования.

В настоящем сообщении рассматриваются ошибки макроскопической диагностики, выявленные последующим гистологическим контролем. Логическая сущность ошибки здесь в том, что незавершенные патологоанатомические диагнозы были сочтены окончательными. Разумеется, гистологическое исследование само по себе не является гарантией правильного диагноза. Необходима еще и верная трактовка гистологических наблюдений с учетом клинических данных.

Приведем пример. Клинический диагноз — лимфогранулематоз легких. Обнаруженная при аутопсии «порфириная» селезенка послужила основанием для подтверждения диагноза. Но при консультации гистологических препаратов одним из специалистов по лимфогранулематозу этот диагноз был отвергнут. При более детальном изучении препаратов был установлен легочной саркомой Бека.

Недооценка клинических данных во время вскрытия нередко приводит к дефектам, исправить которые невозможно.

Пример. В неврологическом отделении умер больной с диагнозом: «метастатическая опухоль мозжечка». Патологоанатом, обнаружив опухоль мозжечка, счел ее первичной и недостаточно тщательно исследовал остальные органы. Результат гистологического исследования — метастаз рака в мозжечок — был получен лишь значительно позднее вскрытия, вследствие чего источник опухоли остался неизвестен.

В ряде случаев, напротив, не находя убедительных анатомических (макроскопических) изменений, патологоанатом во время вскрытия соглашается с неверным клиническим диагнозом, и лишь гистологическое исследование исправляет этот внушенный патологоанатому диагноз.

Примеры. I. У больного 46 лет был установлен диагноз: «геморрагическая алейкия с исходом в панмиелофтиз». На вскрытии никаких изменений, кроме выраженного геморрагического синдрома, не обнаружено. Патологоанатом согласился с клиническим диагнозом. Однако при гистологическом исследовании обнаружена гиперплазия костного мозга. Анатомический диагноз: подострый алейкемический лейкоз.

II. У больного 26 лет клинический диагноз — геморрагическая алейкия. На вскрытии он был подтвержден. Но при гистологическом исследовании обнаружены очаги внекостномозгового кроветворения, позволившие установить диагноз острого алейкемического лейкоза.

III. Больной 35 лет умер во время операции, производившейся по поводу гематогенного остеомиелита грудных позвонков. Сопутствующее заболевание — фиброзный туберкулез легких. При вскрытии патологоанатом согласился с клиническим диагнозом. Гистологическое исследование выявило субмикроскопический верхушечный рак легких с обширными остеолитическими метастазами в позвонках.

IV. У больной 45 лет установлен диагноз: «первичный рак печени». Во время вскрытия патологоанатом подтвердил клинический диагноз. Среди других органов гистологическому исследованию была подвергнута и небольшая язва на слизистой оболочке желудка. В результате была установлена аденокарцинома желудка с метастазами в печень.

V. У больной 33 лет отмечались нарастающая анемия, выраженные изменения мочи. Клинический диагноз: «алейкемический лейкоз, септическое состояние». Патологоанатом подтвердил этот диагноз (почки внешне казались неизмененными). При гистологическом контроле обнаружен подострый продуктивный экстракапиллярный нефрит. Смерть от уремии.

Подчас продолжительное динамическое наблюдение в клинике дает основания для более правильного диагноза, чем первое впечатление патологоанатома.

Примеры. I. Лечащими врачами установлен диагноз ревматического энцефалита. Патологоанатом же определил опухоль мозга, наряду с ревматическим эндокардитом. При гистологическом исследовании «опухоль» оказалась старым свертком крови, результатом кровоизлияния в мозг на почве ревматизма.

II. У больной в течение двух лет диагностировали опухоль брюшной полости, патологоанатом же опухолевого узла не нашел. Был обнаружен гангренозный пельвоперитонит. При микроскопическом же исследовании омертвевших стенок малого таза найден рак, исходящий из яичника. Опухоль почти полностью распалась.

III. Больному 20 лет установлен клинический диагноз: «Подострый продуктивный экстракапиллярный нефрит». На вскрытии патологоанатом, обнаружив «большие белые почки», не согласился с клиническим диагнозом и установил амилоидно-липидный нефроз. Однако гистологическое исследование подтвердило продуктивный экстракапиллярный нефрит.

Иногда анатомическая картина на вскрытии может в основном соответствовать неверному клиническому диагнозу. Это также порой вводит в заблуждение патологоанатома.

Примеры. I. При вскрытии трупа женщины 42 лет обнаружены сморщенные почки, что согласовывалось с клиническим диагнозом: «хронический нефрит». Дан-

ные же гистологического исследования — злокачественная фаза гипертонической болезни (первично-сморщенные почки с артериолонекрозом).

Подобные случаи нередки. Как известно, дифференциация хронического нефрита (гипертонического типа) от почечной формы гипертонической болезни встречается в клинике ряд затруднений. Долг патологоанатома — выяснить истину. По нашему мнению, установившийся в литературе взгляд на непреодолимые трудности дифференциации первично-сморщенной почки от вторично-сморщенной верен главным образом лишь для далеко зашедших случаев. В действительности же нередко такое разграничение при гистологическом исследовании, с учетом клинической картины, вполне возможно и достаточно убедительно.

II. У мальчика 9 лет установлен диагноз опухоли левого бокового желудочка мозга. При вскрытии опухоль найдена, но только в области червячка мозжечка. Дальнейшее гистологическое исследование установило, что «опухоль» являлась туберкуломой. К сожалению, во время вскрытия патологоанатом, не думая о туберкулезе и не учитывая возраста, не приложил усилий для поисков первичного туберкулезного очага.

Незнакомство патологоанатома с некоторыми формами заболеваний также, естественно, является источником ошибок.

Примеры. I. У больного 34 лет клинический диагноз: «Туберкулез легких. Правосторонняя нижнедолевая казеозная пневмония». Патологоанатомический диагноз: «Сливная геморрагическая пневмония средней доли правого легкого. Стеноз митрального отверстия». Если бы патологоанатом был знаком с характерным макроскопическим видом и локализацией ревматической пневмонии, он, безусловно, сразу установил бы этот верный диагноз.

II. У умершей от острого лейкоза при аутопсии обнаружены: опухолевидное утолщение илеоцекального отдела кишечника, белые узлы в печени, бурые бородавки на слизистой оболочке пищевода. Патологоанатомический диагноз: «Новообразование кишечника, метастазы в печень». Гистологическое исследование и изучение клинических данных (больная получила большое количество пенициллина, биомидина, стрептомицина) позволили установить кандидомикоз пищевода, опухолевидные стафилококковые некрозы кишечника и печени.

В ряде случаев вторичные изменения (нагноения, кровоизлияния и пр.) могут исказить морфологическую картину, что приводит к патологоанатомическим диагностическим ошибкам.

Примеры. I. У мальчика 12 лет патологоанатом обнаружил геморрагический менингит (клинический диагноз — туберкулезный менингит). Гистологические данные — ангиома оболочки мозга с кровоизлияниями.

II. Больная 35 лет умерла во время операции наложения желудочного свища по поводу злокачественного новообразования щитовидной железы с нарушением глотания. Диагноз после вскрытия: «Гнойный тиреоидит (гнойное расплавление тканей передней поверхности шеи, инфильтрация гортани)». Гистологический диагноз — распадающийся эндофитный плоскоклеточный рак гортани.

По данным Республиканской больницы Чувашской АССР, где производится гистологический контроль вскрытий, в ряде лечебных учреждений Чувашии выявлены ошибки патологоанатомической диагностики (имеются в виду расхождения между анатомическим и гистологическим диагнозами) по основному заболеванию достигают 6,1%. Количество уточнений и дополнений диагнозов по осложнениям и сопутствующим заболеваниям после гистологического контроля составляет около 15%.

В связи с этим обязательной в протоколах вскрытий должна быть графа: «окончательный диагноз после дополнительных исследований» (М. К. Даль). Такая же графа должна быть и в историях болезни в разделе «патологоанатомический диагноз».

Задачи подлинно научного совершенствования лечебной работы требуют, чтобы патологоанатомическая диагностика обязательно завершалась микроскопическим исследованием и последующим обсуждением результатов совместно с лечащими врачами.

ЛИТЕРАТУРА

Давыдовский И. В. Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1940, 3. — 2. Даль М. К. Клинико-патологоанатомический анализ врачебной диагностики, Киев, 1949; Формулировка патологоанатомического и клинического диагнозов. Патологоанатомическая документация. Киев, 1958.

Поступила 8 декабря 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННЫХ АБОРТОВ¹

Асс. Ф. М. Сабиров

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

Еще нет единого мнения о лечении инфицированных абортов. Одни придерживаются консервативно-выжидательного метода, другие — активного (Л. И. Бубличенко, Г. Г. Гентер, М. К. Гесберг, К. К. Скробанский, И. П. Демичев). Вопрос о том, который из этих методов лучше, продолжает оставаться актуальным.

Под нашим наблюдением находились 755 больных с инфицированными абортами (26% всех гинекологических больных). Большинство больных доставлялось врачами скорой помощи. В зависимости от температуры при поступлении и в первые дни пребывания больные распределены на 5 групп. В I гр. вошли 168 больных с температурой до 37°, во II — 167 — от 37,1 до 38°, в третью — 212 — от 38,1° до 39°, в IV — 203 — с температурой 39,1° и выше и потрясающими ознобами, в V — 5 с анаэробным сепсисом. Включение больных с нормальной температурой в группу с инфицированными абортами объясняется тем, что большинство из них были криминальными.

В возрасте до 20 лет было 16 больных, от 21 до 40 лет — 701 и старше — 38. Первородящих — 225, повторнородящих — 219, многорожавших — 210. Жительниц Казани было 673, из сельских районов — 82.

Ведущим методом в лечении больных I группы было выскабливание матки. Из 168 больных 121 операция произведена в первые часы поступления в клинику, на следующий день — 23, 21 больной — на более поздних сроках, главным образом, из-за гнойных выделений, и у трех был полный выкидыш. После операции у 26 больных в первые дни наблюдалась температура от 37,2° до 37,5°. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Среднее пребывание больных — 4,5 койко-дня.

У больных II гр. до снижения температуры проводилось обычное лечение: покой, холод на низ живота, внутрь сульфаниламиды или антибиотики, сердечно-сосудистые средства, витамины. Спустя 3 дня после снижения температуры больным обычно производилось выскабливание. При сильном кровотечении выскабливание производилось немедленно. Операция произведена до 5 дня после поступления в клинику 117 больным, до 10 дня — 32, до 15 дня — 5, после 20 дней — 1. По поводу опасных для жизни кровотечений, несмотря на температуру, выскабливание произведено 49 больным. После операции однократное повышение температуры до 37,6° наблюдалось у 24 больных, 2—3-кратное — у 18, многократное — у 3, у 2 больных имелась субинволюция матки, у 3 — метроэндометрит, у 2 — воспаление придатков и у 1 — пельвеоперитонит. Все больные выписались в удовлетворительном состоянии. Среднее пребывание больных в клинике — 6,8 койко-дня.

Как видно, в этой группе мы наблюдали несколько осложнений, за счет, возможно, раннего выскабливания. Видимо, в этих случаях следует выскабливание производить не на 3-й день, а на 5—6 день после установления нормальной температуры.

Лечение больных III гр. производилось по тем же принципам, что и больных II гр. Разница заключалась в более широком применении подкожных вливаний 0,8% раствора белого стрептоцида, длительном назначении антибиотиков. Из 212 больных у 16 в силу сильного кровотечения произведено выскабливание при температуре 38° и выше. Консервативное лечение у большинства затягивалось, удлинялось пребывание в стационаре, осложнения после выскабливания возрастали. Выскабливание производилось у 122 больных до 5 дня после поступления, у 63 — в пределах 5—10 дней, у 6 — до 15, у одной — на 17 день и у одной — на 23 день. В послеоперационном периоде однократное повышение температуры до 38° наблюдалось у 23 больных, 2—3-кратное — у 26, многократное — у 6, у 4 был пельвеоперитонит, у 5 — перипараметрит, у 2 — воспаление придатков, у одной — острый пояснично-крестцовый радикулит. Три больные умерли от общего сепсиса. Среднее пребывание в стационаре — 8,9 койко-дня.

Еще продолжительнее лечились в стационаре больные IV группы (203). Все до операции получали по 5 подкожных вливаний 0,8% раствора белого стрептоцида, достаточное количество антибиотиков, средства, стимулирующие защитные силы организма. Снижение температуры в среднем наблюдалось на 7—9 день. По неотложным показаниям оперативное опорожнение матки произведено 37 больным. Обычно выскабливание производилось спустя 3 и более дней после установления нормальной температуры. До 5 дня после поступления операция произведена 98 больным, до 10 дня — 94, до 14 дня — 2, до 20 дня — 3, 8 — операция не производилась. Умерли 4 больных. Послеоперационный период осложнился однократным повы-

¹ Доложено на заседании общества акушеров-гинекологов г. Казани 21/XII 1961 г.

шением температуры до 38° у 18 больных, двух-трехкратным — у 14, многократным — у 5, острым воспалением придатков — у 4, менингоэнцефалитом — у 1, пельвеоперитонитом — у 2, пневмонией — у одной. Больные, перенесшие эти осложнения, выписаны в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Среднее пребывание в стационаре — 9,8 койко-дня.

Больные с анаэробным сепсисом доставлялись в стационар в тяжелейшем состоянии. В клинике они находились от нескольких часов до 2 недель. Лечение началось с введения поливалентной противогангренозной сыворотки. После определения вида возбудителя вводилась соответствующая сыворотка. Широко применялись и антибиотики — стрептомицин, пенициллин, раствор стрептоцида; физиологический раствор и 5% раствор глюкозы до 3 л в день, переливания эритроцитарной массы в небольших дозах, внутривенные инъекции 40% раствора глюкозы 20—50 мл, подкожные введения кислорода, сердечные средства, холод на низ живота, витамины. Операция выскабливания ни одной больной не производилась.

Итак, из 755 поступивших выписалось в удовлетворительном состоянии 743, из них I гр. 168 (100%); II гр. — 167 (100%); III гр. — 212 (98,6%) (3 умерли — 1,4%); IV гр. — 203 (98,1%) (умерли 4 — 1,9%), V гр. все 5 больных умерли. Общая летальность составляла 1,6%.

Наш опыт по лечению инфицированных абортов позволяет высказаться, что активный метод, то есть немедленное выскабливание матки, следует применять при сильных кровотечениях, независимо от температуры и срока поступления. Выскабливание матки показано и тогда, когда температура у вновь поступивших больных не выше 37°. Для других больных лучше придерживаться консервативно-выжидательного метода, то есть сначала медикаментозная терапия, а затем, после спадения температуры, как завершения лечения — выскабливание матки. При продолжающихся кровянистых выделениях оно производится на 4—5 дни после спадения температуры. Чем выше температура, тем промежуток с момента последнего повышения температуры до выскабливания должен быть более длительным, до 7—9 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. 1946. — 2. Гесберг М. К. Послеабортный сепсис. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1957. — 3. Демичев И. П. Тр. АМН СССР. М., 1955. — 4. Жмакин К. Н. Сов. мед., 1959, 10. — 5. Мандельштам А. Э. В кн.: Вопр. нейрогумор. регул. физиол. и патол. процессов женской половой сферы. М., 1956. — 6. Петченко А. И. Акушерство, Киев, 1956.

Поступила 8 июня 1961 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНСКОГО ТРИХОМОНИАЗА ПАСК¹

М. Г. Воронова

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

Воспалительные заболевания мочеполовой системы, вызываемые трихомонадами, встречаются у женщин довольно часто. Предложено много средств для терапии трихомониаза, разнообразна и методика лечения. Результаты лечения не всегда стойки, часты рецидивы.

Не так давно П. М. Луговникова предложила для лечения трихомониаза ПАСК. По предложению Министерства здравоохранения ТАССР кафедра изучала его действие. Результаты приводятся в настоящей работе.

ПАСК — парааминосалицилат натрия — хорошо растворим в воде, трудно — в спирте. Для стабилизации раствора на каждый литр прибавляется 1,5 кристаллического сульфата натрия. Растворы стерилизуются при 100° 30 мин.

Действие ПАСК на трихомонады сначала проверялось нами в нативных препаратах. Трихомонады брались у женщин, страдающих острым или подострым трихомонадным кольпитом.

Для испытания готовился раствор ПАСКа на дистиллированной воде (10—20—30—40 и 50%). Использовался и сухой порошок.

Влагалищное содержимое брались платиновой петлей, наносилось на подогретое предметное стекло и смешивалось с каплей подогретого физиологического раствора. Из этой смеси готовился тотчас же тонкий мазок, который и просматривался под микроскопом на присутствие трихомонад. При достаточном количестве паразитов и их хорошей подвижности к мазку добавлялась капля того или иного раствора ПАСКа. Уже при введении 10% раствора через 1—2 мин можно было заметить

¹ Доложено на заседании Казанского общества акушеров-гинекологов 19/X-61 г.

замедление подвижности жгутиков, а затем и самой трихомонады. Через 5—10 мин отдельные экземплеры трихомонад становились крупнозернистыми и постепенно сморщивались. При добавлении к мазку более концентрированных растворов ПАСКа эти изменения проявлялись быстрее, и при 50% они наступали в ближайшие 2 мин с максимальной выраженностью. Быстро и полностью прекращалось движение трихомонад, в протоплазме четко появлялась крупнозернистость, и они интенсивно сморщивались.

Сухой порошок проявлял одинаковое с 50% раствором действие. Однако нами ни разу не отмечено лизиса трихомонад и восстановления жизнедеятельности паразита при длительных наблюдениях.

Мы проверили противотрихомонадное действие ПАСКа и другим способом. Бралось несколько пробирок с 1 мл физиологического раствора. В каждую пробирку добавлялась капля влагалищного содержимого, богатого трихомонадами. Содержимое легким покачиванием пробирки смешивалось, и к нему добавлялись по 1 мл растворы ПАСКа — 10, 20, 30, 40 и 50%. После дополнительного взбалтывания производилось микроскопирование содержимого пробирок через каждые 2 мин до 10 мин. Одна пробирка служила контролем, в нее ПАСК не добавлялся.

Наблюдения показали, что в этих условиях достаточно эффективным является уже 10% раствор, наиболее выраженный эффект дает 50% раствор и лучший — сухой порошок. Клетки плоского эпителия при разных концентрациях ПАСКа остаются без изменений. В контрольной пробирке трихомонады сохранялись подвижными до 48 часов.

Клинические наблюдения над действием ПАСКа нами проведены у 105 больных. Стационарно лечилось 40, амбулаторно — 65. Замужних было 103 женщины, девиц — 2. С острыми формами трихомониаза было 70, с хроническими — 35 больных.

Из 70 больных острым кольпитом мы наблюдали 7 женщин с острым вульвовагинитом, довольно часто сочетавшимся с уретритом (63). В одном случае вульвовагинит сопровождался выраженным вагинизмом, в 2 других — остроколенными кондиломами. Хронический трихомониаз выражался типичным кольпитом, иногда в сочетании с эндоцервицитом, эрозиями шейки и нередко — уретритом.

Методика лечения предложена П. М. Луговниковой в двух вариантах.

По первому варианту ПАСК в виде таблеток вкладывается в задний свод влагалища, ближе к шейке, в дозе 0,5—1,0 через день. В дни, свободные от вкладывания, влагалище спринцевалось 1 л 10% раствора ПАСК. Первый курс состоит из 5 вкладываний таблеток и 5 спринцеваний.

Через 15—20 дней, сразу после очередной менструации, проделываются два сокращенных курса из 2 или 3 вкладываний таблеток также через день, с интервалом между курсами в 20—30 дней. Спринцеваний влагалища не производится. Эти два курса строго обязательны как закрепляющие и профилактические.

При отсутствии эффекта возможно повторение указанного цикла лечения.

Второй вариант состоит в приеме ПАСК только внутрь по 2—3,0 4 раза в день в течение 4—6 дней.

Повторные курсы не требуются.

Наблюдения показали, что через 3 часа таблетки ПАСК, введенные в задний свод, полностью растворяются, не вызывая каких-либо раздражений и не сопровождаясь неприятными ощущениями. Попадая на слизистую входа, ПАСК иногда вызывает чувство жжения, которое проходит через 20—30 мин и, как исключение, через 2 часа.

По первому варианту лечились 100 больных. Результаты контролировались повторными микроскопическими исследованиями влагалищного содержимого. Длительность наблюдения — от 6 мес. до года.

При острых поражениях благоприятное действие ПАСК проявлялось к 5—6 дням лечения и выражалось уменьшением выделений, исчезновением гиперемии, зуда, болей, резким улучшением самочувствия больных. При хронических заболеваниях — уменьшением выделений, переходом их из желтых в белые, тянущиеся с примесью слизи, уменьшением гиперемии, зуда, исчезновением дизурических расстройств; улучшалось общее состояние, восстанавливалась работоспособность.

Полное, стойкое излечение от одного курса нами получено у 18 стационарных и 44 амбулаторных больных с острыми поражениями и у 6 стационарных с хроническим трихомониазом, то есть у 68 больных (68%). Повторный курс лечения проведен 14 больным, из них 3 амбулаторным с острыми заболеваниями и 11 стационарным с хроническими поражениями. У всех 14 наступило длительное излечение (14%). Таким образом, стойкое, длительное излечение нами получено у 82 больных (82%).

Кратковременное улучшение — прекращение зуда, уменьшение болей — наступило у 5 стационарных и 13 амбулаторных больных с хроническим трихомониазом. После очередной менструации симптомы заболевания вновь появлялись, в содержимом вагины обнаруживались трихомонады. Повторные курсы не давали стойкого излечения.

По второму варианту лечилось только 5 больных с острым трихомониазом. Лечение не дало эффекта, и оно было оставлено.

Поступила 13 июня 1961 г.

ЛЕЧЕНИЕ ТРИХОМОНАДНЫХ КОЛЬПИТОВ ЭМУЛЬСИЕЙ ДДТ

А. А. Сутюшева

Гинекологический кабинет поликлиники Республиканской клинической больницы
(главврач — К. Л. Свечников, научный руководитель — проф. П. В. Маненков)
Минздрава ТАССР

По данным доктора Дани (Прага) и доцента Костица (Белград), трихомониаз встречается у 39,5% женщин, по данным В. А. Сапожниковой — у 48,7%, по Б. А. Теахарову — у 26,6% мужчин.

Для лечения трихомонадного кольпита применяли:

1) раствор сулемы 1:3 000 (О. Гене, А. Шмидт, Н. Камникер, А. А. Васильев-Чеботарев, Н. А. Левенсон, А. П. Кушелевский); 2) соду, глицерин, зеленое мыло, аммиачные соли серебра (Л. С. Кричевский, Э. М. Вербаус); 3) метиленовую синьку, буру, биолактин (Я. С. Дубинчик); 4) хлороид (Э. А. Лукоянова); 5) осарсол (Ю. Х. Тeras, Ф. Г. Столыпин, В. Трипольская, А. П. Кушелевский, Э. А. Лукоянова, Ц. Р. Лимар, Г. И. Русин); 6) амарген (А. Ф. Ломинаго); 7) фитонциды (проф. Б. П. Токкин, М. Б. Разумович, Е. А. Медреш, О. С. Спиридонова, А. П. Колесов, А. М. Фой, Г. В. Тутаяев, А. С. Пшеничникова, З. А. Макарова, П. А. Евнин); 8) эмульсию ДДТ (Стефан Н. Радков — Болгария, Зденек Вассербауер — Чехословакия); 9) шарики из ДДТ + сульфатиозол + ацетарзол + борная кислота и масло какао (Р. Пумпянский и К. Поляховски — Варшава); 10) хинин (Е. Н. Павловский, Е. И. Беляев); 11) акрихин + плазмоеид + глицерин + спирт + дистиллированная вода в виде suspensio (проф. Н. Е. Сидоров, А. П. Колесов, А. М. Корчемкин); 12) молочную кислоту (насыщенный раствор в эфире) (Хохлов); 13) пчелиный мед (Н. М. Томинг-Рейнтам и Н. Г. Журавлева — Таллин).

Мы поставили перед собой задачу — проверить и выяснить противотрихомонадное действие 20% эмульсии ДДТ.

Под наблюдением были 192 женщины с трихомонадным кольпитом (сельских жительниц 102—53,1%; горожанок — 90—46,8%).

Девочек дошкольного возраста было 2, школьного возраста — 5, от 20 до 40 лет — 116, от 41 до 50—49 и старше — 20. Живущих половой жизнью было 108, не живущих — 84.

Давность заболевания: до одного месяца — 78, до года — 60, до двух лет — 15, до 3 лет — 8, более — 31 больная.

Лечились до обращения к нам 48 больных, не лечились 144. Одна в прошлом перенесла гонорею, у 13 были жалобы на резь при мочеиспускании. Всем им проведен анализ мочи, из них у одной в моче обнаружена трихомонада, ей проводили промывание мочевого пузыря ежедневно риванолом 1:1 000. Per os всем 13 больным назначали салол и уротропин. У мужа одной больной в моче обнаружены трихомонады, и он лечился в вендиспансере.

Явления острого кольпита были у 188 больных, из них у одной — эндоцервицит, у 8 — эрозия, у 5 — эктропион. Эрозия и эндоцервицит после лечения исчезли. Были две беременные во второй половине беременности. Беременность и роды протекали без осложнений.

Диагноз трихомонадного кольпита устанавливали на основании клинической картины и выявления трихомонад в свежей капле влагалищного секрета.

Клинически излеченными мы считали женщин, у которых после лечения прекращались зуд, жжение во влагалище и наружных половых органах, выделения из влагалища, исчезала гиперемия слизистой влагалища и, наконец, отсутствовали трихомонады во влагалищном отделяемом под микроскопом.

Лечение проводилось следующим образом: Сбривали волосы на наружных половых органах. Обмывали 10% содовым раствором лобок, внутренние поверхности бедер и окружность анального отверстия. Раскрыв влагалище зеркалом Куско, сухим стерильным ватным шариком удаляли выделения и производили промывание 10% содовым раствором. Затем сухим шариком высушивали влагалище и вводили в цервикальный канал и уретру на 1—2 минуты кончик хирургического зонда, обмотанный ватой, пропитанной эмульсией ДДТ. Одновременно так же обрабатывалось анальное отверстие. После удаления зонда из цервикального канала тщательно протирали стенки влагалища, своды и шейку матки, лобок, внутреннюю поверхность бедер и окружность анального отверстия ватными шариками, обильно смоченными эмульсией. Такие процедуры проводились ежедневно в течение 5 дней.

Больные острым кольпитом отмечали после первой обработки чувство небольшого жжения. На следующий день жалоб не было, выделения уменьшались. На третий день исчезало раздражение, выделения значительно уменьшались. После четвертой обработки на пятый день трихомонады не обнаруживались.

Каждый раз после обработки женщина надевала чистое проглаженное трико. Таким образом, больные уходили излеченными с предупреждением, чтобы явиться на осмотр и на профилактическую разовую обработку накануне и после месячных.

Мы наблюдали несколько месяцев 138 больных, один год — 31, 3 года — 19 и свыше трех лет — 4. Хорошие результаты мы получили после одного курса лечения у 97 больных (50,5%); после двух — у 52 (27%); после трех — у 20 (10,4%); после четырех — у 8 (4,1%); после пяти — у 6 (3,1%); после многократных курсов — у 1 (0,5%). Лечение было неуспешным у 3 больных (1,5%). Выбыли из-под наблюдения, не окончив лечение, 5 больных (2,6%).

Девочек лечили несколько иным способом. Влагиалище промывалось через резиновый катетер 10% раствором соды, после чего девочки усаживались над судном, чтобы вся жидкость вытекала из влагиалища, а затем через шприц без иглы вводилось во влагиалище 5 мл эмульсии ДДТ с последующей обширной обработкой наружных половых органов, уретры и анального отверстия. Результаты были хорошие после двух-четырех курсов лечения. Матери также обследовались. У трех обнаружена трихомонада, и проведено лечение.

ВЫВОДЫ

1. Эмульсия ДДТ при ее применении на коже и слизистой не вызывает осложнений.

2. Простота лечения дает возможность применять данный метод в амбулаториях города и сельской местности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вашков В. И., Погодина Л. Н., Сазонова Н. А. ДДТ и его применение. М., 1955. — 2. Зденек Вассербауер. Акуш. и гинек., 1956, 5. — 3. Пумпянский З. Р. и Поляховски К. Акуш. и гинек., 1957, 3. — 4. Радков Стефан Н. Акуш. и гинек., 1956, 2.

Поступила 21 февраля 1962 г.

ЛЕЧЕНИЕ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТОЙ И ВИТАМИНОМ В₁₂ ДЕТЕЙ С АЛИМЕНТАРНОЙ АНЕМИЕЙ

Р. И. Еникеева

1-я кафедра педиатрии (зав. — доц. Р. М. Машиш)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

С 1958 г. до начала 1960 г. нами применялось лечение алиментарной анемии детей витамином В₁₂ и фолиевой кислотой — у 48 и только фолиевой кислотой — у 20.

В возрасте до 6 месяцев было 21, до года — 22 и до 3 лет — 24 ребенка.

Из числа получавших витамин В₁₂ вместе с фолиевой кислотой гипотрофия I ст. была у 14, II ст. — у 15 и III ст. — у 2 детей.

У 35 детей был рахит I—II ст. В анамнезе у 23 больных отмечались различные нарушения в питании (одностороннее неполноценное питание и др.). 32 ребенка перенесли различные заболевания — катар верхних дыхательных путей, дизентерия, отит, пиурия и т. д.

У всех детей аппетит был резко понижен или отсутствовал. Отмечались выраженная вялость, бледность кожных покровов, в части случаев с желтушным оттенком, адинамия, систолический шум на верхушке сердца, увеличение паренхиматозных органов, отставание в моторных функциях. До лечения самый низкий показатель гемоглобина был 30 ед. и высокий — 58 ед. Число эритроцитов колебалось от 1 350 000 до 3 200 000. Количество ретикулоцитов — 2—3:1000. У большинства была лейкопения, у 9 — умеренный лейкоцитоз.

В периоде лечения часть детей перенесла катар верхних дыхательных путей, отит, пиурию.

Витамин В₁₂ вводился парентерально в дозе 30—50 γ от 8 до 12 раз в зависимости от тяжести процесса и улучшения гематологических показателей. Фолиевая кислота назначалась в зависимости от возраста в дозе 0,003—0,005 2—3 раза в сутки в течение 3 недель.

Все больные получали питание соответственно возрасту и состоянию, особое внимание было уделено на введение достаточного количества белков и минеральных веществ (в виде натуральных фруктовых и овощных соков). Больным был организован сон на воздухе.

В результате улучшение общего состояния, восстановление аппетита, нарастание веса, улучшение моторных функций отмечены у всех больных. Улучшались общее состояние и аппетит начиная со 2—3 дня от начала лечения. Нормализация кожных покровов наступила к 10—15 дням. Ослабление интенсивности анемического шума и уменьшение паренхиматозных органов отмечались к концу лечения.

При разработке материала по гематологическим показателям дети были разбиты на 2 группы.

I группа — 21 ребенок без интеркуррентных заболеваний. Лечение в данной группе оказало значительный эффект не только на общее состояние и нарастание веса, но и на гематологические показатели.

Нарастание количества гемоглобина в данной группе отмечено в среднем на 12,7%. Увеличилось число эритроцитов на 450 000—1 310 000. У 13 детей нормализовалось количество лейкоцитов, ретикулярный криз наступил на 4—6 дни лечения.

II группа — 27 больных, у которых в периоде лечения были интеркуррентные заболевания (катар верхних дыхательных путей у 12 детей, пневмония — у 3, отиты — у 9 и диспепсия — у 3).

В данной группе применение витаминов (B_{12} + фолиевая кислота) оказалось менее эффективным по сравнению с первой группой.

Из 27 детей у 21 получен положительный результат в отношении увеличения количества эритроцитов и нарастания гемоглобина (на 7,5%). Число эритроцитов увеличилось на 100 000—1 113 000. У 6 детей наступило лишь частичное улучшение, из них у 4 увеличилось количество гемоглобина в среднем на 9,1%, тогда как количество эритроцитов осталось на том же уровне, а у некоторых даже снизилось. У 2 детей гемоглобин остался на том же уровне, а количество эритроцитов увеличилось на 150 000—600 000.

Дети первой группы дали прибавку веса в среднем на 860,0 (600—1500,0) за месяц, больные второй группы прибавились в весе на 707,0.

20 детей, леченных лишь фолиевой кислотой, имели тот же возрастной состав, что и основная группа. В анамнезе у 16 детей было нерациональное вскармливание (у 5 — одностороннее углеводное питание, у 1 — ранний прикорм пищей, не соответствующей возрасту, у 10 больных, наряду с анемией отмечалась гипотрофия I ст. — у 6, II ст. — у 4). Рахит I—II ст. был у 4 детей.

В отношении режима и питания больные находились в одинаковых условиях с предыдущими группами. Фолиевая кислота назначалась в дозе 0,003—0,005 2—3 раза в день в течение 3 недель.

В процессе лечения у 7 детей наблюдались катар верхних дыхательных путей и отит.

Улучшение общего состояния, аппетита и нарастания веса были выражены в меньшей степени, чем при сочетанном применении витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Больные данной группы прибавились в весе в среднем лишь на 640,0 в месяц. У 18 детей улучшилась картина красной крови. Количество гемоглобина повысилось в среднем на 7,25%, число эритроцитов увеличилось в среднем на 385 300. У 2 больных отмечено лишь увеличение количества эритроцитов. Эти дети длительно болели гнойным отитом, а также страдали цветущим рахитом II ст.

В комплексной терапии алиментарной анемии может быть рекомендовано применение витамина B_{12} в сочетании с фолиевой кислотой. Одна фолиевая кислота менее эффективна. Побочных явлений от применения обоих препаратов мы не наблюдали.

Поступила 31 мая 1961 г.

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМ ДИАГНОЗЕ МЕЖДУ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОНЗИЛЛОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ И ЛАТЕНТНЫМ РЕВМАТИЗМОМ У ДЕТЕЙ ПО УРОВНЮ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Р. М. Шакирзянова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав. — проф. Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института и 4-й детской больницы
(главврач — Р. Х. Савенкова)

В детской патологии большое место отводится хронической тонзиллогенной интоксикации. С одной стороны, хронический тонзиллит в большом проценте случаев предшествует ревматизму (В. Е. Незлин, Е. И. Волкова, Ф. А. Боголюбова и др.), с другой — клиника хронической тонзиллогенной интоксикации имеет много общего с латентным ревматизмом (Д. Д. Лебедев, А. В. Долгополова, Б. С. Преображенский, О. Д. Соколова-Пономарева). В том и другом случае больные жалуются на быструю утомляемость, слабость, летучие боли в суставах, головные боли, боли в области сердца, субфебрильную температуру. При объективном исследовании определяются весьма четкие изменения со стороны нервной системы, крови, сердечно-сосудистой системы, почек и других органов (А. Б. Воловик, Д. Д. Лебедев, С. И. Петров, И. М. Сопелкина и др.). Д. Д. Лебедев и А. В. Долгополова считают,

что изменения сердечно-сосудистой системы при хроническом тонзиллите являются одним из наиболее часто встречающихся и ведущих симптомов тонзиллогенной интоксикации, и описывают их следующим образом: небольшое расширение границ сердца, ослабление тонов, нечистота первого тона, систолический шум на верхушке и в V точке, акцент или раздвоение второго тона на легочной артерии, иногда (редко) экстрасистолия. Наблюдаются определенные изменения и на ЭКГ. Пульс чрезвычайно лабильный.

Как известно, подобную же клиническую картину дает и латентно текущая форма ревматизма. Проведение дифференциального диагноза между этими двумя заболеваниями нередко представляет большие трудности.

Нами уже сообщалось¹, что в активной фазе ревматизма с поражением сердца и суставов у детей, как правило, уровень сиаловой кислоты значительно повышается (от 0,220 до 0,550 ед. оптической плотности) и лишь по мере затихания процесса постепенно снижается и нормализуется несколько позднее, чем РОЭ. Подобных исследований при тонзиллогенной интоксикации мы в литературе не нашли.

Нами исследовано 30 детей с хроническим тонзиллитом и проявлениями тонзиллогенной интоксикации. У всех больных диагноз хронического тонзиллита был подтвержден отоларингологом, и у большей части больных типичная для тонзиллогенной интоксикации клиническая картина после оперативного или консервативного лечения исчезла или значительно улучшилась, что и служило доказательством правильности диагноза тонзиллогенной интоксикации. 15 из этих детей исследовались в период обострения хронического тонзиллита.

У детей с хроническим тонзиллитом вне фазы обострения уровень сиаловой кислоты не превышал цифр, полученных у здоровых детей, а именно — от 0,150 до 0,203 ед. РОЭ у этих детей почти не превышала нормальных цифр (от 3 до 16 мм/час).

У 10 детей в период обострения хронического тонзиллита концентрация сиаловой кислоты также была нормальной (0,140—0,195), только у 3 детей наблюдалось повышение от 0,206 до 0,254 ед. Однако наблюдения за динамикой уровня сиаловой кислоты у этих детей показали, что нормализация его наступает относительно быстро — на 8—16 день со дня поступления в больницу. РОЭ была ускорена только у 2 детей из 5.

Иные результаты мы получили при определении уровня сиаловой кислоты у детей с латентным ревматизмом (латентным началом и латентным межприступным периодом) без признаков хронического тонзиллита. Таких детей было 6. У всех детей с латентным течением ревматизма уровень сиаловой кислоты оказался значительно повышенным (от 0,221 до 0,400 ед.), тогда как РОЭ была ускорена лишь у 5.

Значительное повышение уровня сиаловой кислоты мы наблюдали также у 3 детей, у которых одновременно с латентным ревматизмом имелись явления тонзиллита (от 0,260 до 0,285 ед.).

Нормализация концентрации сиаловой кислоты у детей, страдающих латентным ревматизмом, наступала в более поздние сроки, чем при тонзиллогенной интоксикации, а именно — на 38—77 день со дня поступления в больницу.

Таким образом, при латентно текущем ревматизме закономерно повышается уровень сиаловой кислоты сыворотки крови, в то время как при тонзиллогенной интоксикации он не изменяется. В период обострения хронического тонзиллита у части больных наблюдается увеличение содержания сиаловой кислоты, но в меньшей степени, и нормализация происходит в более ранние сроки. Ускорение РОЭ отмечено только у части детей с латентным ревматизмом и обострением хронического тонзиллита, поэтому использование этой реакции для дифференциальной диагностики затруднительно.

Мы считаем, что определение уровня сиаловой кислоты в известной степени помогает в проведении дифференциального диагноза этих двух заболеваний, конечно, в совокупности с другими клиническими и лабораторными показателями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбова Ф. А. Сов. мед., 1960, 4. — 2. Волкова Е. И. Педиатрия, 1953, 4. — 3. Воловик А. Б. Педиатрия, 1958, 12. — 4. Долгополова А. В. Педиатрия, 1953, 4. — 5. Лебедев Д. Д., Волкова Е. И. Хронический тонзиллит и заболевания сердца у детей. М., 1957. — 6. Лебедев Д. Д., Долгополова А. В. Хронический тонзиллит у детей. М., 1961. — 7. Лебедев Д. Д., Петров С. И., Сопелкина И. М. Педиатрия, 1959, 1. — 8. Незлин В. Е. Сов. мед., 1941, 12. — 9. Преображенский Б. С. Хронический тонзиллит и его связь с другими заболеваниями. М., 1954. — 10. Преображенский Н. А., Перчикова Г. Е. Клин. мед. 1955, 3. — 11. Соколова-Пономарева О. Д. Педиатрия, 1959, 1.

Поступила 30 ноября 1961 г.

¹ Казанский мед. ж., 1960, 2.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСПРОТЕИНЕМИЧЕСКИХ СДВИГОВ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ У ДЕТЕЙ

Асп. Г. П. Петрова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Коровяев)

Казанского медицинского института

Одним из достижений медицинской науки является возможность излечения туберкулезного менингита — прежде неизлечимой формы туберкулезного процесса.

Несмотря на достигнутые успехи, вопросы патогенеза, ранней диагностики, клинического течения и лечения туберкулезного менингита окончательно не решены и актуальны в настоящее время.

Большая роль в обмене веществ мозговой ткани принадлежит спинномозговой жидкости, поэтому изучению ее белков должно уделяться особое внимание.

В сообщениях по изучению белковых фракций ликвора при туберкулезном менингите у детей методом электрофореза на бумаге исследования проводились на незначительном количестве больных, в них много противоречивых данных.

Электрофоретическое исследование белковых фракций ликвора и в сыворотке крови может служить вспомогательным методом диагностики, указывать на степень как нарушения, так и восстановления гематоэнцефалического барьера в период лечения, открывает новые возможности в изучении болезненного процесса.

Для исследования кровь брали из пальца, а ликвор от 2 до 5 мл получали во время контрольных люмбальных пункций.

Особенностью электрофоретического исследования белков спинномозговой жидкости является невозможность непосредственного нанесения ликвора на бумагу электрофоретического аппарата, так как содержание белка в ней недостаточно. Поэтому до электрофореза ликвор подвергался концентрации путем вывешивания из целлофановых мешочков с помощью двух вентиляторов, в которые наливалась исследуемая жидкость. Предварительно до выветривания проводился диализ солей против дистиллированной воды в течение 18 часов при $+4^{\circ}\text{C}$, чтобы избежать частичной денатурации белков в ходе сгущения ликвора.

Электрофоретическое разделение на белковые фракции сыворотки крови и ликвора проводилось по методике, изложенной А. Е. Гурвичем (1955).

Для контроля исследованы белковые фракции сыворотки крови у 12 здоровых детей. За норму были взяты средние величины: альбумин — $55,31\% \pm 1,4$; глобулины: α_1 — $4,01\% \pm 0,75$; α_2 — $10,05\% \pm 1,26$; β — $13,21\% \pm 0,83$; γ — $17,42\% \pm 1,72$.

Белковые фракции ликвора отличаются от белковых фракций сыворотки крови двумя дополнительными фракциями — предальбуминовой и β_2 -глобулиновой, специфическими для спинномозговой жидкости. В норме спинномозговая жидкость содержит β -глобулина почти в два раза больше γ -глобулина. Нами исследована нормальная спинномозговая жидкость, полученная во время диагностической люмбальной пункции у 5 детей без симптомов органического поражения нервной системы.

Наши данные совпадают с данными А. Ю. Макарова, Кнаппа, Бухера и др.

За норму были взяты следующие величины: предальбумин — $4,20 \pm 2,90$; альбумин — $46,57 \pm 3,84$; глобулины: α_1 — $6,85 \pm 1,68$; α_2 — $10,22 \pm 2,31$; β — $21,42 \pm 2,31$; γ — $10,74 \pm 2,65$.

β_2 -глобулиновая фракция отчетливо определялась только у 2 детей, поэтому их объединили с β_1 -глобулиновой фракцией.

С туберкулезным менингитом исследован 91 ребенок, из них у 62 детей проведены параллельные определения белковых фракций ликвора и сыворотки крови.

В возрасте до 3 лет было 15 детей, от 4 до 7 лет — 42, от 8 до 12 лет — 25 и старше — 9.

Синдром базиллярного менингита был у 55 детей, менингovasкулярный — у 22, мезодизэнцефальный — у 7 и синдром лептопахименингита — у 7 (классификация по Д. С. Футеру).

Кроме менингита, у 76% детей был активный туберкулезный процесс в легких. Из внелегочных форм — коксит, спондилит, фликтенулезный керато-конъюнктивит.

Большинство детей поступило в тяжелом состоянии.

Все дети на фоне гигиено-диетического режима получали специфическое лечение: стрептомицин, фтивазид, ПАСК. В основном дети лечились без субарахноидального введения стрептомицина. Только 23 ребенка, поступивших на поздних сроках заболевания в крайне тяжелом состоянии, и дети до 3-летнего возраста получали стрептомицин субарахноидально от 5 до 21 раза. Проводилась дегидратационная и стимулирующая терапия в виде внутривенных вливаний плазмы, крови.

Определение белковых фракций сыворотки крови и ликвора проводилось в динамике.

У всех наблюдавшихся нами больных отмечались отчетливые диспротеинемические сдвиги. Содержание общего белка во всех случаях в ликворе было повышено от 0,55% до 3% и больше, а в сыворотке крови отмечались более низкие цифры

общего белка у детей младшего детского возраста (5,7—6%) (у остальных колебался в пределах нормы).

Общий белок в спинномозговой жидкости определялся методом Робертса—Стольниковой, а в сыворотке крови рефрактометром ИРФ-22.

У всех детей отмечалось снижение альбуминовой фракции в сыворотке крови. Наиболее значительное уменьшение альбуминов в остром периоде было при тяжелых формах менингита (при мезодизэнцефальном и менингovasкулярном синдроме до 35,20%), а также у детей младшего и дошкольного возраста.

Чем распространеннее был туберкулезный процесс и чем ярче выражены явления интоксикации, тем значительно снижено количество альбуминов (до 33,90%).

В период клинического выздоровления, когда отсутствовали активные проявления туберкулезного процесса, исчезали менингеальные симптомы, санировалась жидкость, повышалось содержание альбумина в сыворотке крови, но полная нормализация наступила только у 26 детей на 6 месяце заболевания. Это свидетельствует о нарушении синтеза альбуминов вследствие длительной интоксикации в организме.

Менялось соотношение белковых фракций и в спинномозговой жидкости, но параллелизма между сывороткой крови и ликвором при благоприятном течении туберкулезного менингита не отмечалось. Если в сыворотке крови имелось снижение альбумина, то в спинномозговой жидкости содержание его было повышенным или определялось в пределах нормы, а предальбуминовая фракция совершенно отсутствовала или намного была снижена. При неблагоприятном течении, когда развивалась белково-клеточная диссоциация, при спинальном блоке, значительном нарушении гематоэнцефалического барьера соотношение белковых фракций ликвора было сходно с сывороткой крови. При этом снижение альбумина в спинномозговой жидкости происходило за счет повышения грубодисперсных фракций белков-глобулинов.

Можно предполагать, что снижение альбумина в спинномозговой жидкости является показателем значительного нарушения гематоэнцефалического барьера и неблагоприятным прогностическим признаком.

В остром периоде туберкулезного менингита были отчетливо изменены глобулиновые фракции в сыворотке крови и в ликворе. В течение туберкулезного менингита α_2 -глобулиновая фракция подвержена закономерным колебаниям в зависимости от фазы заболевания и распространенности туберкулезного процесса. Наибольшее повышение α_2 -глобулина было при поздних сроках поступления и милиарном туберкулезе легких.

На фоне терапии содержание α_2 -глобулина снижалось и приближалось к нормальным цифрам к моменту клинического выздоровления.

β -глобулиновые фракции в сыворотке давали менее закономерные колебания, в то время как в ликворе эта фракция менялась в зависимости от периода заболевания. Если в сыворотке крови имелось повышение β -глобулинов или оставалось на верхней границе нормы (17,81%), то в ликворе, наоборот, было значительное понижение β -глобулинов — до 9,83% при норме 21,42%. В процессе лечения постепенно происходила нормализация β -глобулина в ликворе. Чем тяжелее было состояние ребенка, тем более низкие цифры β -глобулина отмечались в ликворе.

Как в сыворотке крови, так и в ликворе происходило нарастание γ -глобулина. У части детей γ -глобулин ликвора превышал γ -глобулин в сыворотке, что свидетельствует о происхождении его не только за счет γ -глобулина сыворотки, но, по-видимому, и за счет образования его на месте, что еще окончательно не выяснено.

При обострении или присоединении интеркуррентных заболеваний (корь, ветряная оспа, отит, ангина) соотношение белковых фракций приближалось к картине, полученной в остром периоде заболевания.

Таким образом, исследования белковых фракций сыворотки крови и ликвора при одной из тяжелых форм туберкулеза — туберкулезном менингите показали диспропорции в сыворотке крови и спинномозговой жидкости. Вследствие длительной интоксикации при этом страдает функция тех органов и систем, где происходит их синтез, прежде всего печени и ретикулоэндотелиальной ткани.

Поэтому стимулирующая терапия (внутривенное введение плазмы крови и ее заменителей) является патогенетически обоснованной и должна широко применяться при лечении туберкулезного менингита.

Эти мероприятия в комплексе со специфическим лечением могут укоротить сроки выздоровления и предупредить обострения и рецидивы.

Для сопоставления полученных данных исследованы белковые фракции сыворотки крови и ликвора у 13 детей с эпидемическим цереброспинальным и у 11 детей с неспецифическим серозным менингитом.

У детей, больных эпидемическим цереброспинальным менингитом, белковые фракции крови менялись по типу острого воспалительного процесса, то есть с резким увеличением α_2 -глобулинов (до 22%) и небольшим повышением γ -глобулинов. Картина белковых фракций ликвора при этом менингите не отличалась от аналогичной при туберкулезном менингите.

При первичном серозном менингите сдвиги белковых фракций в сыворотке крови и в ликворе небольшие. Наблюдалось умеренное повышение γ -глобулинов в сыворотке крови и в ликворе. Как правило, при серозном менингите в ликворе предаль-

буминовая фракция определялась на нормальном уровне (значительно понижена при туберкулезном и гнойном менингитах).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич А. Е. Лаб. дело, 1955, 3. — 2. Макаров А. Ю. Казанский мед. ж., 1960, 1. — 3. Рабухин А. Е. Лечение туберкулезного больного. 1960. — 4. Bücher M., Matzelt D., Pette D. Klin. Wschr., 1952, Bd. 30. — 5. Кнапп А. Arch. klin. u. exper. Dermat., 1955, Bd. 201.

Поступила 26 марта 1962 г.

ОБ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

Асп. А. А. Мельников

Кафедра болезней уха, горла, носа (зав. — проф. Б. Н. Луков)
и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. И. В. Колпаков)
Куйбышевского медицинского института

В свете современных представлений в патогенезе различных заболеваний большое значение придается процессам аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ.

Существование бактериальной аллергии при хроническом тонзиллите признается большинством авторов. Как полагают В. К. Трутнев и П. П. Сахаров, аллергическое состояние при этом заболевании встречается в 82—83%. Предположение о тканевой аллергии при этом заболевании до сих пор не получило своего объективного подтверждения.

В связи с частой алергизацией организма при хроническом тонзиллите (Н. А. Карпов, И. В. Корсаков, Н. Н. Лозанов, Б. С. Преображенский, П. П. Сахаров, В. Ф. Ундриц и др.) нас заинтересовал вопрос, возникают ли в организме и как часто аутоантитела, стимулируемые тканями миндалин, и существует ли их связь с течением заболевания.

Деструктивные воспалительные очаги, возникающие в миндалинковой ткани при хроническом тонзиллите, могут обуславливать развитие сенсибилизации против собственных тканевых элементов. Н. Н. Лозанов считает, что нарушение проницаемости тканевых барьеров в периоды обострений приводит к большему поступлению из миндалин в кровеносное русло микробов, токсинов и продуктов обмена воспалительного очага, а далее — к аутоинтоксикации и аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ организма.

Наиболее частый при тонзиллитах микробный агент, бета-гемолитический стрептококк, действуя на миндалинковую ткань, вызывает денатурацию клеточных белков, в связи с чем поврежденные клетки или части их приобретают антигенный характер и, рассасываясь, могут вызывать образование соответствующих аутоантител. Эти аутоантитела в свою очередь фиксируются на клетках миндалинковой ткани и дополнительно повреждают их. Таким образом, возникает цепная реакция в организме, что обуславливает рецидивы и хроническое, прогрессирующее течение заболевания.

Для определения полных антител мы применяли реакцию связывания комплемента при 37° и при 4°С, одновременно нами использовался метод гемагглютинации (гемагглютинационная проба) по методике Миддлбрука и Дюбо в модификации Бойдена. Модификация Бойдена заключается в предварительной обработке эритроцитов таннином, что, по мнению автора, резко усиливает способность эритроцитов адсорбировать на своей поверхности белки.

Методика. Эритроциты человека 0 группы тщательно отмываются буферной жидкостью и смешиваются с раствором (1:20000) таннина. К таннированным эритроцитам прибавляют антиген, который и адсорбируется на их поверхности. По 1 капле взвеси этих эритроцитов прибавляют в пробирки, где содержится по 0,1 мл исследуемой сыворотки в разведении от 1:5 до 1:25000. Контролем служит сыворотка в разведении 1:5 с добавленными к ней таннированными эритроцитами, но не обработанными антигеном. В течение двух часов пробирки находятся при комнатной температуре, затем их выдерживают в холодильнике (при +4°С) в течение 18—20 часов. Оценивают пробу на следующий день. При положительной реакции наблюдается отчетливая агглютинация.

В качестве антигена использовался водный экстракт из замороженных, высушенных и измельченных в порошок миндалин человека, удаленных во время операции.

Нами изучались антитела в сыворотке крови у больных хроническим тонзиллитом, поступивших в ЛОР-клинику для оперативного лечения. С этой целью был обследован 261 больной, у которых определялись неполные антитела, а у части (190) определялись и полные антитела.

В I гр. вошли больные неосложненным хроническим тонзиллитом, в II (31) — хроническим тонзиллитом, осложненным ревматизмом, и в III (7) — хроническим тонзиллитом, осложненным перитонзиллярными абсцессами.

Неполные антитела были обнаружены у 46 человек (17,6% к числу всех обследованных), полные — у 40 (21,1%).

Выявленные нами тканевые антитела нестойки, так как исчезают из крови в первые дни после тонзиллэктомии, неполные — через 4—6 дней, полные — через 6—11 дней. Это позволяет предположить, что они имеют иную природу, отличную от стрептококковых антител, длительно сохраняющихся после операции.

Очевидно, у некоторой части больных хроническим тонзиллитом эти антитела имеют определенное патогенетическое значение в развитии заболевания. Их появление зависит, по-видимому, от степени выраженности деструктивных изменений миндаликовой ткани, о чем свидетельствует наличие антител у трех из семи больных с перитонзиллярными абсцессами. Кроме того, у всех больных, у которых были обнаружены антитела, имелись выраженные местные изменения со стороны зева: спайки дужек с миндалинами, разрыхленность ткани, патологическое содержимое в лакунах.

Обнаруженные антитела являются специфическими, что подтверждается их исчезновением из сыворотки крови после удаления хронически воспаленной ткани миндалин.

Следует также отметить, что имеется определенная связь между содержанием антител в крови и функцией коры надпочечников. Как показали наши исследования, у части больных, у которых были выявлены тканевые антитела, наблюдалось снижение функции коры надпочечников. В послеоперационном периоде параллельно с исчезновением антител из сыворотки крови, как правило, восстанавливалась и нормальная функциональная активность коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Н. А. О механизме тонзиллогенных процессов. Ленинград, 1945.
2. Корсаков И. В. Сб. тр. сессии Республиканского науч.-мед. общ., посвящ. 25-летию Туркменской ССР. Ашхабад, 1950.
3. Лозанов Н. Н. В кн.: Болезни уха, носа и горла под ред. В. Ф. Ундрица. Медгиз, 1960.
4. Преображенский Б. С. В кн.: Ревматизм. Тр. науч. сесс. по пробл. ревматизма под ред. Б. Г. Егорова. Москва, 1959.
5. Ундриц В. Ф. Журн. ушных, нос. и горл. бол., 1960, 4.

Поступила 24 мая 1961 г.

КЛИНИКА СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПАРОТИТЕ

В. И. Покровский и Л. Т. Либияйнен

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин)
1 МОЛМИ им. И. М. Сеченова

Эпидемический паротит ежегодно вызывает массовые заболевания, в отдельных случаях протекающие очень тяжело и даже приводящие к летальному исходу (С. Э. Ганзбург).

У 10—15% больных эпидемическим паротитом наблюдается серозный менингит (С. Э. Ганзбург, Д. С. Футер, И. В. Вовнянко и др.), протекающий обычно тяжело, и при отсутствии одновременного или предшествующего поражения слюнных желез возникают большие трудности для установления этиологического диагноза.

Как показывают наши наблюдения, широкие врачебные массы, несмотря на то, что поражение нервной системы при эпидемическом паротите является одним из наиболее постоянных его симптомов (С. Э. Ганзбург), недостаточно знакомы с ними.

Из 137 больных серозным менингитом, вызванным вирусом паротита, находившихся на лечении в нашем отделении, лишь 5 были направлены в стационар с правильным диагнозом. Как правило, больные направлялись в стационар с диагнозом эпидемического цереброспинального менингита (III человек), гриппа, полиомиелита, брюшного тифа и т. д.

По возрасту наши больные распределялись следующим образом: до 1 года — 1; до 7 лет — 64; до 10 лет — 39; до 18 лет — 9; до 53 лет — 24.

У 18 менингит развился на фоне поражения слюнных желез, у 5 — одновременно с поражением околоушных желез; у 46 заболевание эпидемическим паротитом дебютировало поражением мозговых оболочек: у 8 из них поражение железистого аппарата присоединилось позднее, а у 38 заболевание протекало без поражения слюнных желез. В таких случаях особое значение приобретает тщательный эпиданамнез, которому обычно не уделяется достаточного внимания.

Орхит отмечен у 6 взрослых больных.

Очень частым симптомом при серозном менингите паротитной этиологии являются боли в животе, особенно в эпигастральной области, но нередко и разлитые. У отдельных больных отмечаются диспепсические явления, возникновение которых, так же как и болей в животе, связано со специфическим (вирусным) поражением поджелудочной железы. По данным Н. С. Полянского, у 19,3% больных эпидемическим паротитом установлено повышение уровня диастазы мочи; о поражении поджелудочной железы при эпидемическом паротите сообщают С. Э. Ганзбург, Г. С. Киркевич, Р. Б. Шейдина, Н. С. Клячко, Ю. И. Арцыполовский. Мы также неоднократно отмечали повышение уровня диастазы крови, исследование которой мы проводили лишь у больных с болями в животе; увеличение диастазы мочи, по нашим данным, отмечается реже.

В отдельных случаях отмечалась брадикардия. У 2 больных отмечено нарушение атриовентрикулярной проводимости с удлинением интервала P—Q в пределах 0,20—0,23"; в одном случае имелось удлинение желудочкового комплекса Q—T. Мы не проводили специального исследования сердечно-сосудистой системы, ЭКГ-исследования делались лишь по клиническим показаниям. Возможно, что нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при эпидемическом паротите встречаются более часто, но им не уделяется достаточного внимания.

Со стороны крови обычно отмечаются лейкопения или нормоцитоз (С. Д. Носов, Е. Р. Левин, С. Э. Ганзбург и др.), наблюдавшиеся и у большинства наших больных.

Менингит, как правило, развивается остро, с быстрым повышением температуры до 39° и выше. Возникают резкая головная боль, рвота, которая у отдельных больных носит неукротимый характер и является постоянным симптомом паротитного менингита. С первого дня болезни выявляются ригидность затылочных мышц, отмеченная нами у 131 больного из 137, и симптом Кернига, встречающийся несколько реже. У 23,3% больных отмечен симптом Брудинского. Постоянно отмечаются светобоязнь и гиперестезия кожных покровов. У 32 больных отмечены поражения черепномозговых нервов (преимущественно VII и реже VI и III пар), исчезнувшие к концу болезни. Нередко наблюдаются временная неравномерность сухожильных рефлексов, появление пирамидных симптомов (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо); иногда в начальном периоде болезни — потеря сознания (у 7), судороги (у 3), а на высоте болезни — кратковременные нарушения психики и последующее ослабление памяти на текущие события. В период выздоровления у отдельных больных бывают также нарушения сенсорного синтеза, отмеченные как нами, так и М. О. Лапидес. Постоянно отмечаются общая вялость и сонливость. В двух случаях с очень тяжелым течением болезни заболевание протекало с эпилептиформными припадками.

При спинномозговой пункции устанавливается значительное повышение внутричерепного давления. Поэтому люмбальная пункция с последующим выпуском значительного количества ликвора, как правило, у больных серозными менингитами паротитной этиологии приносит облегчение и уменьшение резких головных болей.

Изменения в спинномозговой жидкости наступают несколько позднее клинических проявлений менингита. Спинномозговая жидкость при паротитном менингите обычно опалесцирующая, реже — слегка мутная или прозрачная. Содержание белка в первые дни болезни у большинства больных нормально или умеренно повышено и только в отдельных случаях с тяжелым течением достигает 1—3,3%.

Постоянно наблюдается плеоцитоз, составляющий в среднем 100—500 клеток. Однако у большого процента больных цитоз может достигать 900—1500 клеток.

Таким образом, в начальном периоде болезни преобладает клеточно-белковая диссоциация, которую отмечают и другие авторы (Г. С. Киркевич, Ю. И. Арцыполовский, С. Э. Ганзбург и др.).

Увеличение числа клеток в спинномозговой жидкости происходит за счет лимфоцитов. С. Э. Ганзбург у 26% больных в первые 4—6 дней болезни наблюдал нейтрофильный плеоцитоз, который мы не наблюдали ни разу, хотя у отдельных больных процент нейтрофильных лейкоцитов был высоким (20—32%).

Реакция Панди, как правило, уже в начальном периоде болезни положительная. В отдельных случаях имелось снижение сахара в ликворе, доходившее у отдельных больных до 26—38 мг%, что необходимо учитывать при дифференциальном диагнозе с туберкулезным менингитом, так как снижение сахара спинномозговой жидкости считается патогномоничным для туберкулезного менингита (Д. С. Футер и Е. В. Прохорович, И. Э. Сорокин, Н. К. Боголепов и др.). Наряду с этим, при паротитном менингите при высоком белке в ликворе может выпадать фибриновая пленка, отмеченная нами у 2 из 137 больных.

Высокий цитоз, увеличение белка, выпадение пленки и снижение сахара при энцефалитическом синдроме затрудняют дифференциальную диагностику менингитов паротитной и туберкулезной этиологии.

В этих случаях опорными моментами в пользу туберкулезного менингита являются туберкулезные очаги в легких и, в основном, характер клинического течения болезни. При туберкулезном менингите, имеющем чаще постепенное начало заболевания, характерны длительная температурная реакция и стойкие изменения спин-

номозговой жидкости с тенденцией к нарастанию количества белка в ликворе в течение первых 2—4 недель заболевания.

В сомнительных случаях мы так же, как и О. И. Розе и Б. Я. Резник, считаем необходимым проводить интенсивную противотуберкулезную терапию.

Если антибиотическая терапия эпидемического паротита без поражения мозговых оболочек почти всеми авторами признается бессцельной, то при серозных менингитах паротитной этиологии многие считают целесообразным применять антибиотики и рекомендуют, в частности, пенициллин (Е. К. Сепп и др., Н. К. Боголепов, Б. М. Бромберг и др.).

Из 127 больных серозным менингитом паротитной этиологии, вошедших в настоящую разработку, 46 получали пенициллин в инъекциях (100 000—900 000 ед. в сутки) в течение 7—12 дней; кроме того, 43, помимо пенициллина, вводили внутримышечно, получали сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфотиазол, сульфодимезин). 15 человек лечились биомицином и 33 — симптоматически. Всем больным с первых дней поступления в стационар проводилась дегидратационная терапия (инъекция сернокислой магнезии, глюкозы, магнезиальные клизмы), а также в день поступления — люмбальная пункция, приносящая, как правило, заметное облегчение.

При одной симптоматической терапии выздоровление наступает даже несколько раньше, чем при одновременном применении антибиотиков. Это, возможно, связано с токсическим действием антибиотиков на мозговые оболочки, вызывающим пролонгирование менингеального синдрома, что отмечается некоторыми авторами и при лечении бактериальных менингитов (Ю. Н. Сахаров и др. и наблюдения нашего отделения). К сожалению, мы не можем привести сроков нормализации ликвора по группам, так как в последнее время, как правило, ограничиваемся однократной люмбальной пункцией в день поступления, а больных выпускаем без контрольной пункции при хорошем самочувствии на 20—22 дни болезни. По литературным данным и нашим наблюдениям прошлых лет, изменения спинномозговой жидкости держатся дольше клинических симптомов менингита и исчезают через 3—4 недели от начала заболевания, а иногда удерживаются 2—3 месяца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арцыполовский Ю. И. Журн. нерв. и псих. им. Корсакова, 1959, 3.
2. Боголепов Н. К. Неотложная невропатология, М., 1957.
3. Бромберг Б. Н. Здравсохранение (Кишинев), 1959, 3.
4. Вовнянко И. В. Здравсохранение Казахстана, 1952, 4.
5. Ганзбург С. Э. Клин. мед., 1950, 10; Педиатрия, 1959, 10.
6. Киркевич Г. С. Вопр. охраны матер. и детства, 1958, 2.
7. Лapidес М. О. Вопр. детской психоневрологии, М., 1958.
8. Левин Е. Р. и Ганзбург С. Э. Педиатрия, 1953, 1.
9. Полянский Н. С. Воен. мед. журн., 1954, 3; Здравсохранение Белоруссии, 1958, 7.
10. Розе О. И. и Резник Б. Я. Сов. мед., 1960, 2.
11. Сахаров Ю. Н. Клин. мед., 1955, 2.
12. Сорокин И. Э. Туберкулезный менингит, М., 1959.
13. Шейдина Р. Б. и Клячко Н. С. Вопр. охраны матер. и детства, 1956, 1.
14. Футер Д. С. Заболевания нервной системы у детей, М., 1958.
15. Футер Д. С. и Прохорович Е. В. Туберкулезный менингит и его лечение стрептомицином, М., 1960.

Поступила 29 июля 1960 г.

ВЫЖИВАЕМОСТЬ СИНТОМИЦИНОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ В ФЕКАЛЬНЫХ МАССАХ¹

Э. Г. Набиев

Кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы в литературе накапливаются сообщения о частом выделении у больных дизентерией антибиотикоустойчивых форм возбудителей. Процент синтомициноустойчивых штаммов, выделяемых от больных, составляет по данным ряда авторов (2, 22, 12, 17) от 15,3 до 90. Т. Б. Горгиев, Л. М. Андреевко и др. (7) находили в очагах дизентерии синтомициноустойчивые штаммы дизентерийных бактерий на белье, водопроводных кранах и пр. Ряд исследователей (22, 14) обнаружил синтомицинорезистентные штаммы среди дизентерийных культур, выделенных от больных, еще не леченных этим препаратом, и даже от новорожденных.

¹ Доложено на заседании Казанского отделения общества микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов 14/VI-62 г.

С эпидемиологической точки зрения важны появившиеся в литературе указания на связь между лекарственной устойчивостью дизентерийных бактерий и их выживаемостью во внешней среде. Была обнаружена большая резистентность сульфамидоустойчивых дизентерийных бактерий к нагреванию, свету, высушиванию, микробному антагонизму и прочим воздействиям (18, 3, 13, 19, 10). Следовательно, такие штаммы могут дольше сохраняться во внешней среде. Эти данные согласуются с эпидемиологическими наблюдениями об увеличивающемся значении воды, продуктов и предметов, окружающих больного, в заражении дизентерией (6, 11, 5, 24, 25).

Значительный интерес представляет вопрос о выживаемости во внешней среде синтомицино- и левомицетиноустойчивых дизентерийных бактерий. Однако этот вопрос изучен недостаточно. Известно сообщение В. С. Череватого (1955) о более длительном выживании дизентерийных микробов, повысивших резистентность к синтомицину в пробирочных условиях. По сравнению с антибиотикочувствительными штаммами, они дольше сохранялись в водопроводной воде, высушенных фекалиях, растворе хлораммина.

В данной работе мы задались целью изучить выживаемость свежевыделенных дизентерийных бактерий, чувствительных и резистентных к синтомицину, в фекальных массах. По литературным данным последних лет, дизентерийные бактерии могут длительно сохраняться в фекалиях больных (1, 9, 4, 15).

При изучении выживаемости дизентерийных бактерий в искусственно инфицированных фекалиях нами поставлены 4 серии опытов с общим количеством 114, в которых изучены сроки жизнеспособности в фекальных массах 76 штаммов дизентерийных бактерий, свежевыделенных в бактериологических лабораториях 1-й и 2-й инфекционных больниц Казани от больных острой и хронической дизентерией. Из них 40 штаммов относились к виду Флекснера (серотип «с») и 36 — к виду Зонне. По морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам культуры были типичными. В реакции агглютинации с видовой агглютинирующей сывороткой наблюдались положительные результаты в разведениях выше половины титра. Все штаммы лизировались поливалентным дизентерийным бактериофагом. Чувствительность культур к синтомицину проверялась методом серийного разведения антибиотика. Для работы мы отобрали наиболее чувствительные штаммы, которые росли в бульоне при концентрации синтомицина не выше 0,9 гамма/мл, и наиболее резистентные, выраставшие при концентрации препарата выше 70 гамма/мл. В числе указанных штаммов было равно количество синтомициночувствительных и синтомицинорезистентных. Каких-либо различий в свойствах антибиотикочувствительных и резистентных штаммов нам установить не удалось. Как было сказано, все они были типичными. Эти наблюдения согласуются с данными ряда авторов (2, 16, 8, 20, 24).

Методика. Суточная дизентерийная культура на агаре смывалась стерильным физиологическим раствором и разводилась по оптическому стандарту до 1 млрд. микробных тел в 1 мл. Навески испражнений по 25,0, помещенные в стерильные бюксы, заражались этой взвесью с таким расчетом, чтобы на 1,0 приходилось в первой серии опытов около 20000, во второй — 40000, в третьей — 100000 и в четвертой — 1 млн. бактерий. В 1 и 2 сериях было взято по 8 чувствительных к синтомицину штаммов и 8 резистентных вида Флекснера и по 7 тех и других — вида Зонне, в 3 серии — соответственно по 8 и 6 тех и других, и в 4 — по 7 и 6. Фекалии тщательно перемешивались стерильной стеклянной лопаточкой и сохранялись в темном месте при комнатной температуре (18—22°). Высевы испражнений производились ежедневно на дифференциально-диагностические среды, 0,5 г фекалий эмульгировалось в 5 мл стерильного физиологического раствора, 0,1 мл этой эмульсии наносилась на агар Плоскирева и распределялась при помощи шпателя. Остатком материала на шпателе засевалась вторая чашка с средой Плоскирева, а затем среда Левина. После суточной инкубации в термостате производилась идентификация выросших лактозодефективных колоний; изучались вид колоний, морфология микробов, их биохимические и серологические свойства, а также чувствительность к поливалентному дизентерийному бактериофагу.

Несмотря на одинаковую методику высевов, результаты бактериологических анализов были непостоянными. При высевах фекалий, содержащих около 20000 бактерий в 1,0, возбудитель выделялся регулярно первые 2 дня посевов, в дальнейшем получались то отрицательные, то положительные результаты. При высевах фекалий с 40000 бактерий в 1,0, как правило, положительные результаты были первые 3 дня, затем отрицательные чередовались с положительными. В опытах с испражнениями, обсемененными около 100000 и 1 млн. микробами, высеваемость бактерий была постоянной в течение первых 4—6 дней, в последующие дни находки возбудителя были менее регулярными. Чем большей была обсемененность фекалий бактериями, тем меньше было отрицательных высевов на протяжении всего срока исследования. На основании этих наблюдений гибель бактерий в наших опытах регистрировалась только при 12-кратном отрицательном анализе.

Средняя выживаемость (в днях) дизентерийных бактерий, чувствительных и резистентных к синтомицину, представлена в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что длительность сохранения возбудителя зависит от степени обсемененности.

Таблица 1

Штаммы		Количество дизентерийных микробов в 1,0 фекалий			
		20 000	40 000	100 000	1 000 000
Флекснер	Чувствительные	8,7	9,6	11,5	13,8
	Резистентные	13,3	13,8	14,8	17,8
Зонне	Чувствительные	14,8	15,2	16,0	18,6
	Резистентные	17,5	18,0	20,6	24,5

Бактерии Зонне обнаруживались в фекалиях более длительно, чем бактерии Флекснера, причем синтомицинорезистентные штаммы обладают большей выживаемостью. Это закономерно наблюдалось с обоими видами возбудителя.

Достоверность результатов подтверждена статистическим методом дисперсионного анализа, предложенным Р. А. Фишером.

По-видимому, имеется сходство между сульфамидорезистентными и синтомицинорезистентными дизентерийными бактериями. И те и другие могут выживать в фекалиях дольше, чем лекарственночувствительные штаммы возбудителя.

На протяжении всего периода исследований ни один из синтомицинорезистентных штаммов дизентерийных бактерий не показал каких-либо существенных изменений свойств. Четыре штамма бактерий Флекснера, чувствительные к антибиотикам, к 16—20 дню пребывания в фекалиях перестали ферментировать маннит, шесть других потеряли агглютинабельность. Три штамма бактерий Зонне, чувствительные к синтомицину, примерно в такие же сроки перестали агглютинироваться специфической сывороткой.

Результаты исследований с 76 штаммами дизентерийных бактерий позволяют сделать следующие выводы:

1. Высеваемость дизентерийных бактерий из фекалий зависит от степени инфицирования. Чем выше концентрация возбудителей, тем дольше сроки выделения.

2. Бактерии Зонне значительно дольше сохраняются в испражнениях, чем бактерии Флекснера.

3. Синтомициноустойчивые штаммы дизентерийных бактерий, выделенные от больных, длительное время выживают в искусственно инфицированных фекалиях, нежели антибиотикочувствительные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Т. А. и Идина М. С. Тр. ин-та эпидем., микробиол. и гиг. им. Луи Пастера. М., 1953. — 2. Беликов Г. П., Кудрявцева Т. Т., Антонова А. А., Гугняев И. Э. и Казарина Э. Н. ЖМЭИ, 1956, 2. — 3. Бычкова О. В. ЖМЭИ, 1952, 4; ЖМЭИ, 1955, 4. — 4. Гандельсман Б. И., Елистратова З. А. и Кавенки Ф. Я. Тр. Центр. научно-исслед. дезинфекц. ин-та, М., 1951, вып. 7. — 5. Гедзе Г. И. Молоко как возможный путь распространения дизентерии. Канд. дисс., Л., 1955. — 6. Гнесина Э. Д. ЖМЭИ, 1953, 7. — 7. Горгиев Т. Б., Андреев Л. Н. и др. В кн.: Дизентерия, Киев, 1959. — 8. Затуловский Б. Г. Тез. докл. на расширен. Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 9. Ильенко В. И. Кн.: Вопросы кишечных инфекций, под ред. Н. И. Рагоза, 1949. — 10. Иоффе Е. И., Кондратьева Г. В. и Овчинникова М. П. ЖМЭИ, 1955, 3. — 11. Кадэн М. М. ЖМЭИ, 1953, 7. — 12. Куликова Е. Н. Характеристика дизентерийных культур, выделенных в Казани в 1953—1955 гг., и их чувствительность к некоторым химиотерапевтическим препаратам. Канд. дисс., Казань, 1958. — 13. Медвинская К. Г. ЖМЭИ, 1953, 7. — 14. Микаэлян В. Г., Мелкумян Л. О. и Франгулян Л. А. ЖМЭИ, 1957, 8. — 15. Мирзоев Г. Г. ЖМЭИ, 1959, 7. — 16. Набоков Ю. С. ЖМЭИ, 1957, 1. — 17. Олейникова Е. А. и Вейцман Р. Е. Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 18. Перетц Л. Г. ЖМЭИ, 1951, 4. — 19. Семенова М. А. ЖМЭИ, 1954, 6. — 20. Ульянищева Л. Н.

Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 21. Череватый В. С. Там же. — 22. Ширяева В. Н., Пономарева В. М. и Русакевич Л. Д. ЖМЭИ, 1955, 3. — 23. Эрлих С. А. Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 24. Deparis M. Rev. pratic., 1951, 7. — 25. Tucker C. B., Fulkerson G. S. a. Neudecker R. M. Publ. Heal. Rep., 1954, 69.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАИ СИНДРОМА КАРОТИДНОГО СИНУСА

М. М. Пискунова

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

Роль рецепторов каротидного синуса в качестве важнейшего механизма регуляции АД у человека установлена уже давно. За последние 20—25 лет все большее внимание привлекает к себе так называемый «синдром каротидного синуса», который выражается рядом клинических проявлений, связанных с его повышенной возбудимостью.

Причины возникновения синдрома достаточно точно еще не установлены. Некоторые авторы (Вейс, Бекер, Рей) наиболее частой причиной синдрома считают опухоль вблизи синуса, а также воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. Другие отмечают определенную роль воспалительных, токсических и механических повреждений афферентных нервных путей. Есть указания на повышение возбудимости синуса при переломах основания черепа, опухоли головного мозга, целом ряде инфекционных заболеваний (иногда сифилисе центральной нервной системы). Эванс, Феррис, Вейс связывают повышение чувствительности каротидного синуса с эмоциональным возбуждением и невротическими реакциями.

В последние годы большинство авторов склонно считать основной причиной синдрома каротидного синуса атеросклеротические изменения стенок артерий и синуса, нередко сочетающиеся с гипертонической и коронарной болезнями (Кунерт, Синклер). В пользу этого предположения свидетельствует более частое возникновение синдрома в пожилом возрасте.

Синокаротидный синдром характеризуется основной триадой симптомов: гипотонией, обмороком, брадикардией.

Описаны 3 типа проявления синдрома:

- 1) кардио-ингибиторный — с нарушением атриовентрикулярной проводимости, замедлением сердечного ритма или асистолией;
- 2) церебральный — с обмороками и судорогами;
- 3) вазомоторный — с расширением сосудов и артериальной гипотонией.

Однако «чистые типы» почти не встречаются.

Приводим наше наблюдение.

К., 57 лет, поступил 17/IV-61 г. с жалобами на периодические обмороки, головокружения, головные боли, связанные с изменением положения тела, общую слабость, повышенную раздражительность, плаксивость, плохой сон. Систематически ощущает перебои, сердцебиение.

В 1940 г. в период значительного нервного напряжения (при штурме Выборга) впервые возник обморок при физическом усилии (ходьбе на лыжах). С тех пор периодически беспокоили головокружения. В течение последних 7 лет не может носить тугие воротнички и галстуки. В 1955 г. стал замечать головокружения, резкую слабость при быстрых поворотах головы, а также при наклоне ее вперед. В 1959 г. на работе в момент сильного эмоционального возбуждения больной почувствовал дрожь в теле, побледнел, на лице выступил холодный пот, появились колющая боль в сердце, одышка, резкая слабость. Была потеря сознания около 30 минут без судорог и непроизвольного мочеиспускания. Подобные приступы повторялись дважды: в июне 1960 г. и в марте 1961 г. Легкие приступы без потери сознания возникали ночью, а затем и днем.

В 1960 г. впервые было измерено АД и зарегистрирована гипертензия (систолическое выше 200 мм), которая держалась и при последующих врачебных осмотрах.

Среди перенесенных заболеваний — гиповитаминоз «С» в 1939 г. Не курит. Алкоголь употребляет редко.

Со стороны органов дыхания, пищеварения, мочеполовой системы существенных отклонений не обнаружено.

Отмечены повышенная эмоциональная лабильность, быстрая раздражительность, прерывистый сон, снижение памяти. Тремор пальцев рук. Общий гипергидроз.

Отчетливая пульсация и уплотнение общих сонных артерий больше справа. По ходу последней, на уровне верхнего края щитовидного хряща, прощупывается утолщение, спаянное и пульсирующее вместе с артерией. Отмечаются уплотнение и извилистость лучевых и височных артерий. На тыле стоп пульсация несколько ослаблена. Пульс — 78, ритмичный, напряжен. Границы сердца расширены влево на 2,5 см и вправо на 0,5 см. Расширены границы сосудистого пучка. Первый тон на верхушке усилен, акцент второго тона над аортой с металлическим оттенком. Выслушивается систолический шум над аортой при приеме Сиротинина — Кукуверова. АД при систематическом наблюдении колебалось в пределах 145—200/85—105, оставаясь всегда симметричным.

Скорость распространения пульсовой волны равна 1175 см/сек (норма — 600—750 см/сек), что свидетельствует о выраженных склеротических изменениях сосудов эластического типа.

Со стороны крови и мочи отклонений от нормы нет. Холестерин крови — 192 мг%. RW — отрицательная.

Рентгеноскопия. Умеренное расширение границ левого желудочка. Аорта равномерно расширена и уплотнена. Легкие — без изменений.

На рентгенограмме области шеи справа несколько расширена тень общей сонной артерии, слева тень менее отчетлива.

Темпоральное АД — 100 (индекс 0,7). Тибальное давление равно плечевому.

На глазном дне сужение артерий без заметного сужения вен.

При измерении АД, особенно в положении стоя, отмечены заметные его колебания, более выраженные при резких поворотах головы, больше вправо. 28/IV при исходном АД стоя = 140/90, во время резкого поворота головы вправо давление снизилось до 120/85, не придя полностью к исходному через 10 минут. Колебания АД отмечались каждый раз при надавливании на область левого каротидного синуса, особенно в положении стоя. Одновременно урежался и пульс. При надавливании справа колебания АД менее выражены и носят характер последствия.

Изменения на осциллограмме при давлении на каротидный синус соответствуют изменениям АД и пульса.

Капилляроскопия от 9/V-61 г. Исходная картина характерна для выраженного атеросклероза. После надавливания на левый каротидный синус отмечены побледнение фона, резкое уменьшение числа концевых капилляров, укорочение венозных колен, уменьшение числа анастомозов и видимых петель субкапиллярной сети, замедление кровотока.

На ЭКГ отчетливого изменения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости выявить не удалось. В горизонтальном положении больного давление на правый и левый каротидный синусы не давало столь заметных изменений АД, пульса, ЭКГ и осциллографических показателей. При записи ЭКГ в вертикальном положении больного давление на левый каротидный синус приводило к отчетливому замедлению ритма и развитию синусовой брадикардии и аритмии (43—50 при исходной частоте ритма = 60). В этот момент больной почувствовал головокружение, потемнение в глазах, слабость, ощущение урежения ритма сердца. Через 1 мин по окончании давления синусовая аритмия стала менее выраженной, с частотой ритма 52—55.

У больного выраженные атеросклеротические изменения, в частности общих сонных артерий, больше справа. Снижение АД, как максимального, так и среднего гемодинамического, изменения осцилляторного индекса, пульса, капилляроскопической картины, ЭКГ в ответ на искусственное раздражение области каротидного синуса (больше слева) дало основание диагностировать атеросклероз аорты, мозговых и общих сонных артерий с синдромом каротидного синуса смешанного типа и артериальной (симптоматической?) гипертонией.

Лечение: снотворные, бромиды, белладонна, сернокислая магнезия с одновременным применением эуфиллина, резерпина и последующим приемом йодистых препаратов. Наряду с некоторым уменьшением эмоциональной лабильности, раздражительности и улучшением сна, отмечались и снижение подвижности сосудистых реакций, уменьшение степени гипертензии. В дальнейшем (до выписки) приступов не наблюдалось.

Приведенное наблюдение, как и литературные данные, заставляет предполагать возможность гиперактивного состояния каротидного синуса у лиц с выраженным атеросклерозом, так как сдавление синуса рукой или инструментом во время хирургического вмешательства в области шеи или при купировании приступа пароксизмальной тахикардии может вызвать внезапную смерть. У некоторых авторов (Саломон) есть указания и на то, что ряд лекарственных веществ: наперстянка, морфин, никотиновая кислота, инсулин, салицилаты, малые дозы кофеина и стрихнина, а также легкий эфирный, хлороформный, авертиновый наркоз способны повышать чувствительность каротидного синуса. Применение их у лиц с гиперактивным синус-рефлексом сопряжено с опасностью. Можно согласиться с мнением А. Л. Мясникова, что подобная локализация

атеросклероза должна привлекать к себе большее внимание, чем это делалось до сих пор. Особенно это может быть отнесено к больным пожилого возраста с транзиторными повышениями АД и обмороками, а также при расстройствах мозгового кровообращения, которое обычно связывается лишь со склерозом мозговых сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960. — 2. Смирнов А. А. Каротидная рефлексогенная зона, Л., 1945. — 3. Kupert W. Med. klin., 1960, 7. — 4. Salomon S. Am. J. Cardiol., 1958, 2.

Поступила 16 августа 1961 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОНВАЛЛОТОКСИНА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Канд. мед. наук А. М. Дадашьян

Клиника факультетской терапии (и. о. зав. — канд. мед. наук А. М. Дадашьян)
Астраханского медицинского института

В отечественной литературе очень мало работ о действии конваллотоксина, но они свидетельствуют о большой эффективности препарата у больных сердечно-сосудистой недостаточностью. К. А. Хасанов считает, что конваллотоксин по терапевтическому эффекту не уступает строфантину, обладает выраженным сосудистым и седативным действием. Л. И. Жуковский и Б. М. Клебанов, отмечая положительное действие конваллотоксина, обращают внимание на его побочное действие (возникновение болей и ощущения сжатия в области сердца, сердцебиений, одышки, головных болей и т. д.).

Мы изучали действие конваллотоксина у 46 больных различными заболеваниями сердца и нарушениями кровообращения II-A (15), II-B (34) и III (7) ст.

Мужчин было 35, женщин — 11, различного возраста, в основном старше 40 лет (29).

Нарушение кровообращения у 22 больных было связано с ревматическими пороками сердца, преимущественно митральным с преобладанием стеноза, у 12 — атеросклеротическим кардиосклерозом, у 6 из них были рубцовые изменения после инфаркта миокарда, и один поступил с острым обширным инфарктом передне-боковой стенки с вовлечением межжелудочковой перегородки. У 8 больных нарушение кровообращения обусловлено гипертонической болезнью с выраженными изменениями сосудов сердца и головного мозга. У двух из них были рубцовые изменения после инфаркта миокарда. У 4 больных был резко выраженный пневмосклероз с легочно-сердечной недостаточностью III ст.

Вначале конваллотоксин мы вводили внутривенно по 0,5—0,75 — 1 мл один раз в день.

После того как мы отметили у двух больных резкое ухудшение состояния после введения 1 мл 0,03% раствора конваллотоксина в 20 мл глюкозы (резкая, давящая боль в области сердца, бледность, холодный пот, учащение пульса до 130—140, экстрасистолия), мы перешли к двукратному введению конваллотоксина в дозе 0,25—0,5 мл на инъекцию. При этом методе и длительное, иногда более месяца, лечение конваллотоксином не давало никаких побочных явлений.

Эффект чаще всего наступал на 4—7 день. Наблюдались случаи, когда конваллотоксин выводил из тяжелого состояния больных острой левожелудочковой недостаточностью и явлениями отека легких в течение первых суток его применения. При острой левожелудочковой недостаточности мы вводили конваллотоксин по 0,5 мл на глюкозе через 8 часов в комплексе с сосудистыми средствами и оксигенотерапией и получали хороший эффект.

У 5 больных недостаточностью кровообращения II-A ст. наступило значительное улучшение (сократилась печень до нормальных размеров, исчезли одышка, боли в области сердца, нормализовался пульс). У одного больного повышенное венозное давление (210) после лечения снизилось до 148.

ЭКГ свидетельствовали об улучшении функции миокарда: исчезла синусовая тахикардия, уменьшилось замедление систолы желудочков. Отмечавшаяся у одного больного экстрасистолическая аритмия в процессе лечения исчезла.

У 22 больных II-B ст. наступило значительное улучшение (сократилась печень до нормальных размеров, исчезли одышка, боли в области сердца, тахикардия, застойные хрипы, отеки), у 10 отмечалось улучшение (уменьшение одышки, урежение пульса, уменьшение отеков, увеличение печени), и у двух лечение не дало эффекта. В тех случаях, где капилляроскопия отражала сердечно-сосудистую недостаточность — циа-

ночный фон, увеличение числа капилляров, расширение венозного колена и т. д., после лечения явления сердечно-сосудистой недостаточности обычно исчезали.

Венозное давление до лечения в большинстве случаев было повышенным, в процессе лечения снижалось иногда до нормы.

ЭКГ-исследования, проведенные до и после лечения, указывали на урежение числа сердечных сокращений. Как правило, тахисистолическая форма мерцания предсердий переходила в нормо- или брадисистолическую, после лечения исчезали предсердные экстрасистолы. Систола желудочков становилась менее замедленной, особенно у больных со значительным улучшением. У части больных при исследовании в динамике отмечалось менее выраженное снижение зубцов Т, исчезли отрицательные зубцы Т₂ и Т₃. В тех же случаях, где клинически не отмечалось значительного улучшения, ЭКГ-данные, как правило, оставались без изменения.

Больные сердечно-сосудистой недостаточностью III ст., как правило, поступали в очень тяжелом состоянии с выраженной одышкой в покое, отеками, асцитом, резко увеличенной печенью, застойными хрипами в легких. У 4 больных наступило значительное улучшение: исчезли одышка, тахикардия, значительно сократилась печень, сошли отеки, исчез асцит, застойные хрипы не выслушивались. У одного наступило улучшение, которое выразилось в уменьшении одышки, тахикардии, отеков. У двух больных лечение не дало эффекта.

У 21 больного недостаточность кровообращения осложнилась мерцательной аритмией. После лечения конваллотоксином тахисистолическая форма мерцания предсердий у 17 перешла в нормо- или брадисистолическую форму мерцания. У двух восстановился нормальный ритм и у двух остался без изменений. У 6 до лечения отмечались предсердные или желудочковые экстрасистолы, которые исчезли в процессе лечения. У двух больных нарушение кровообращения осложнилось пароксизмальной тахикардией. Под влиянием лечения у одного приступы тахикардии исчезли, у второго они стали наблюдаться значительно реже.

Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии конваллотоксина на различные нарушения ритма сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жуковский Л. И. и Клебанов Б. М. Врач. дело, 1960, 10. — 2. Кульчицкая А. Т. Врач. дело, 1959, 8. — 3. Хасанова К. А. Сов. мед., 1960, 11. — 4. Чернов В. И. Тер. арх., 1960, 5; Врач. дело, 1960, 12.

Поступила 18 мая 1961 г.

ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Доц. С. И. Щербатенко

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

В отношении этиологии ревматоидного артрита наиболее острым, дискуссионным является вопрос о роли инфекции.

А. И. Нестеров считает, что стрептококковая инфекция играет роль пускового механизма. Стрептококк создает очаг поражения, который приводит к токсико-аллергической реакции со стороны суставов. В соответствии с этим Нестеров отводит значительное место лечению ревматоидного артрита антибиотиками параллельно с десенсибилизирующей терапией.

Е. М. Тареев отрицает роль инфекции в развитии ревматоидного артрита, а потому применение антибиотиков считает излишним.

Наши данные свидетельствуют о роли инфекционного очага в этиологии ревматоидного артрита, и нами уже в течение ряда лет ведется лечение ревматоидного артрита антибиотиками и десенсибилизирующими препаратами в сочетании с физиотерапией и лечебной гимнастикой.

При комплексной терапии мы вначале применяли пенициллин, а затем переходили на лечение гормонами. Если возникали побочные явления при лечении гормонами, мы переходили на салициловые препараты.

Под нашим наблюдением было 76 страдающих ревматоидным артритом: с острым течением — 14, с подострым — 49 и хроническим — 13. Клиническая картина характеризовалась преобладанием выраженных деформаций суставов с их анкилизированием, ограничением и болезненностью движений. На рентгенограмме у 23 больных определены остеопороз, сужение суставных щелей, и у 53 костных изменений не было. РОЭ была высокой, в пределах 40—65 мм/час.

Большинство наших больных были в возрасте 20—35 лет, что соответствует и литературным данным (Нестеров, Макаренко, Егорова, Кушелевский).

50 больных перенесли ангину, 20 — катар верхних дыхательных путей. Болели до года — 14, до 5 лет — 30, до 8 лет — 20 и выше — 12.

У многих больных точно установить начало заболевания невозможно. Развитие заболевания начиналось обычно значительно раньше первых клинических симптомов.

Ранее больные безуспешно лечились только пенициллином или салицилатами. Многие из них лечились на курортах.

При поступлении во всех случаях лечение начиналось, как правило, с пенициллиновой терапии и физических методов. Больные получали парафиновые аппликации на пораженные суставы и лечебную физкультуру. Пенициллин по 50000—100000 ед. через каждые 4 часа вводился в течение 3—5 недель. Затем мы переходили на лечение гормонами. АКТГ вводили внутримышечно по 10 ед. через каждые 6 ч. Введение кортизона начинали у всех больных с 100 мг в сутки (4 инъекции). Некоторые больные получали кортизон в таблетках по 25 мг в день, преднизон в таблетках по 0,005 4 раза в день.

При переходе с пенициллиновой терапии на гормональную наблюдалось быстрое снижение температуры до нормы. Болезненные явления со стороны суставов также ликвидировались быстро. Итоги различных вариантов лечения ревматоидного артрита представлены в таблице:

Метод лечения	Количество больных	Результаты	
		значительное улучшение	улучшение
Пенициллин + бутадион	21	3	18
Пенициллин + АКТГ	39	8	31
Пенициллин + кортизон	16	12	4
Итого	76	23	53

Оценка результатов лечения представляет значительные трудности, так как у наших больных клиническая картина поражений суставов чаще всего характеризовалась преобладанием необратимых явлений. В результате лечения у больных улучшились общее самочувствие, функция суставов, уменьшались или исчезали боль в суставах, чувство скованности при движении.

Наблюдения над лечившимися пенициллином, а затем бутадионом по 0,15—0,2 6 раз в сутки позволяют отметить улучшение общего самочувствия, понижение температуры, уменьшение или исчезновение болей в суставах, чувства скованности при движении, снижение РОЭ до 20—30 мм/час. Бутадион переносится больными хорошо, побочные явления (сыпь, изжога, уменьшение диуреза, отеки) наблюдались редко. В процессе применения бутадиона наблюдалось обострение очаговой инфекции: трахеобронхиты, бронхопневмонии, что требует прекращения приемов препарата и перехода на лечение антибиотиками. Средняя продолжительность пребывания больных в отделении при лечении бутадионом была 40 дней. Количество бутадиона на курс лечения в среднем было равно 26,0 на одного больного.

Лучший и более стойкий эффект при лечении ревматоидного артрита достигается, если сочетать антибиотики с АКТГ, кортизоном и преднизолом. Это комплексное лечение может проводиться в двух вариантах: в виде одновременного лечения пенициллином и гормонами или их последовательного применения в соответствии с динамикой патологического процесса. Сроки пребывания в стационаре при комбинированной терапии были от 30 дней до 6 мес.

Лечение кортизоном начиналось после отмены пенициллина почти у всех больных с 100 мг в сутки в виде инъекций по 25 мг 4 раза (некоторые получали 200 мг в сутки), АКТГ вводился в обычной дозировке по 20 ед. через каждые 6 часов. Показанием к снижению дозировки было уменьшение диуреза. Количество кортизона, затраченного на курс лечения, равнялось 5900 мг, а АКТГ — 2800 ед.

Мы наблюдали иногда аллергические реакции как осложнение пенициллинотерапии или применения АКТГ. При введении кортизона мы не наблюдали аллергической реакции. Серьезным осложнением гормональной терапии является возможность обострения очаговой инфекции. Поэтому всегда может возникнуть необходимость к переходу на лечение антибиотиками. Среднее количество пенициллина, затраченного на одного больного, равнялось 10 млн ед.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. И. Тер. арх., 1950, 1. — 2. Тареев Е. М. Ревматоидный артрит. М., 1959.

Поступила 30 августа 1960 г.

ТИРЕОИДИТ ТИПА ХАШИМОТО

Канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн и А. А. Агафонов

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

Тиреоидит (*struma limfomatosa* — болезнь Хашимото) представляет собой двусторонний диффузный плотный зоб, интимно спаянный с трахеей. Сращение с другими органами и тканями не отмечается. Щитовидная железа при этом часто несколько увеличена и может вызывать сдавление трахеи, что приводит к охриплости голоса. Заболевание обычно поражает женщин пожилого возраста — старше 40 лет (Бэбкок). На разрезе ткань щитовидной железы плотна, белесовата, со значительной лимфоидной инфильтрацией, разрастанием соединительной ткани, атрофией железистой ткани и дегенерацией эпителия. Струма Хашимото считалась заболеванием англо-саксонских стран, где описано около 200 наблюдений. Однако за последние годы отечественная литература значительно обогатилась сообщениями о хроническом лимфоидном тиреоидите. Первая публикация в советской литературе сделана И. Н. Масловым в 1947 г., а к 1957 г. Р. М. Пропп собрал уже 16 подобных наблюдений и прибавил к ним еще 20 из клиники, руководимой проф. Ф. М. Лампертом. В 1958 г. С. Л. Горелик и М. Я. Лихтен сообщили о двух больных, оперированных по поводу лимфоидного струмита. В 1959 г. В. М. Скубин (клиника проф. И. И. Ищенко) на заседании Киевского хирургического общества демонстрировал большую после струмэктомии по поводу зоба Хашимото. Выступавшая в прениях Р. В. Сияфиева (клиника проф. А. К. Горчакова) сообщила о 32 подобных операциях.

Этиология и патогенез болезни Хашимото, как и связь ее с фиброзным тиреоидитом Риделя, не ясны и вызывают споры. Одни авторы (В. И. Акимов, М. Н. Шевандин, Н. П. Маслов, Н. Ф. Мельников-Разведенков) полагают, что начальные формы хронического струмита представляют лимфоидную инфильтрацию (типа Хашимото), а конечное фиброзное перерождение — болезнь Риделя. Другие (Ф. М. Ламперт и Г. В. Гольдберг, О. В. Николаев, Г. М. Гаев, Т. Н. Черносвитова, Р. М. Пропп) полагают, что это две различные нозологические формы, резко отличающиеся друг от друга.

Лечение лимфоидного струмита, по мнению большинства авторов, должно быть оперативным — субтотальная струмэктомия.

Предоперационная диагностика трудна — в 3 случаях из 32 в клинике проф. А. К. Горчакова, в 7 случаях из 20 точный предоперационный диагноз приводится Р. М. Проппом. Последний автор для диагностики рекомендует пользоваться следующим симптомокомплексом: общий микседематозный фон больных, длительность заболевания от 2 до 4 лет, преклимактерический или климактерический возраст, диффузное поражение железы (в виде бабочки), плотно-эластическая консистенция струмы без периаденита, умеренный лимфоцитоз в крови.

Приводим наше наблюдение.

Ш., 39 лет, поступила 8/III-60 г. с жалобами на одышку, головные боли, быструю утомляемость, общую слабость, припухлость по передней поверхности шеи. Больна около года. Незначительная припухлость передней поверхности шеи отмечалась больной с 1952 г., за последний год она заметно увеличилась. Лечение препаратами йода и физиотерапия улучшения не принесли. Ранее ничем не болела. Замужем, имеет здоровых детей. Месячные — без отклонений.

Рост средний, телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Температура нормальная. Пульс — 80, ритмичный. АД — 110/65. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Нервная система без нарушений.

Анализ крови до операции: Нб — 63 ед., 10,5 э%, Э. — 4 190 000, ц. п. — 0,8, РОЭ — 3 мм/час, Л. — 5950, с. — 45%, э. — 2%, л. — 47%, м. — 6%.

Лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа равномерно увеличена (II—III ст.), плотной консистенции, поверхность ее ровная, смещается при глотании. Кожные покровы над железой не изменены.

Клинический диагноз: паренхиматозный диффузный зоб.

Учитывая ухудшение состояния больной, связанное с увеличением щитовидной железы, безуспешность консервативного лечения, решено произвести струмэктомию.

14/III 1960 г. под местной анестезией (А. А. Агафонов) произведена субтотальная струмэктомия по методу Николаева. Отделение железы от колец трахеи произведено острым путем. Послеоперационное течение гладкое.

Выписана на 10-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

Гистологическое исследование (Н. А. Ибрагимова). На фоне микрофолликулярного коллоидного зоба (аденомы) щитовидной железы имеются мощные разрастания лимфоидной ткани с образованием фолликулов с центрами размножения. Микроскопическая картина характерна для зоба Хашимото.

1. Горелик С. Л. и Лихтен М. Я. Нов. хир. арх., 1958, 3. — 2. Пропп Р. М. Хирургия, 1957, 6. — 3. Скубик В. М., Сияфиева Р. В. Нов. хир. арх., 1959, 6.

Поступила 15 июля 1960 г.

О ГЕМОЛИТИЧЕСКОМ ШОКЕ, ВЫЗВАННОМ ПЕРЕЛИВАНИЕМ РЕЗУС-НЕСОВМЕСТИМОЙ КРОВИ

Асп. Б. Г. Садыков, Р. Г. Ганелина и лаборант Н. А. Черменская

Изосерологическая лаборатория (зав. — Р. Г. Ганелина) Республиканской станции переливания крови (директор — Л. И. Мухутдинова) Минздрава ТАССР и 1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института

Татарская республиканская станция переливания крови, занимаясь изучением вопроса о резус-факторе с 1956 г., явилась центром, где подтверждался серологически предположительный диагноз о гемолитическом шоке при переливании резус-несовместимой крови. Всего за 5 лет выявлено и точно установлено 4 случая такого шока. Во всех случаях не производилось определения ни резус-принадлежности крови больного, ни резус-совместимости крови реципиента и донора. 2 случая протекали легко, один был средней тяжести, и 1 — тяжелый. Ввиду практической важности шока при переливании резус-несовместимой крови, кратко описываем эти случаи.

I. Б., 59 лет, поступил в терапевтическое отделение 1-й горбольницы Казани 10/III 1960 г. с диагнозом: обострение деформирующего полиартрита. Назначено лечение, включающее переливание крови. Группа крови больного — А (II). С 15 по 28/III 1960 г. больному произведено трижды переливание крови одноименной группы с промежутками в 10 и 3 дня (145, 150 и 125 мл). Предварительно определялись двумя сериями сывороток группы крови реципиента и донора, проводилась проба на групповую совместимость, а переливание сопровождалось биологической пробой. Во время переливания крови осложнений не было. Через 5 мин после первого переливания и тотчас после двух других переливаний у больного появились озноб, слабость, чувство разбитости, повышение температуры, тошнота, рвота. Все эти симптомы с каждым последующим переливанием становились все выраженнее. Применялись строгий постельный режим, обкладывание грелками, вдыхание кислорода, дача пирамидона и димедрола. Состояние больного улучшалось. Изменений со стороны печени и селезенки, кожных покровов и видимых слизистых не наблюдалось. Кал и моча оставались нормальной окраски. При обследовании крови больного на резус-принадлежность обнаружено, что кровь больного резус-отрицательна и содержит специфические (скрытые) антитела с титром 1:256. По-видимому, в выработке высокого титра резус-антител сыграли роль повторные переливания крови, что усиливало постепенно чувствительность к резус-фактору. Нельзя не предполагать и возможную повышенную индивидуальную чувствительность данного пациента к резус-фактору.

II. Беременная П., 30 лет, поступила 27/VII 1960 г. в 3-й роддом Казани с указаниями на прекратившееся ночью с 26 на 27/VI шевеление плода и кровянистые выделения из половых путей. Диагноз: полная отслойка детского места, расположенного на нормальном месте в первом периоде родов при беременности около 40 недель, сопровождавшаяся наружным кровоотечением. В анамнезе: одни роды живым доношенным плодом, осложнившиеся кровотечением в послеродовом периоде, по поводу которого перелита кровь без осложнений. Вторая беременность закончена абортom по желанию. В данном случае срочно произведено кесарево сечение с переливанием совместимой по группе [В (III) группы] крови в количестве 250 мл. По окончании переливания у больной сильный озноб, слабость. Больная обложена грелками, дан кислород, инъекция сердечных средств и т. д. Спустя 1 час 40 минут состояние больной улучшилось, озноб прекратился. Печень и селезенка не прощупывались, кожа и видимые слизистые обычной окраски, кал и моча нормального цвета.

При исследовании крови больной на резус-принадлежность оказалось, что она резус-отрицательна со специфическими антителами с титром 1:64. В данном случае внутриутробная смерть плода, по-видимому, связана с преждевременной отслойкой плаценты на почве резус-конфликтной беременности. Больная поправилась.

Особенностью этих случаев является то, что присущий для гемолитического шока, вызванного резус-несовместимостью, промежуток времени «мнимого благополучия» перед началом его проявлений сведен до минимума (5 минут) при первом переливании и совсем отсутствовал при втором и третьем в первом случае, а также совершенно отсутствовал во втором. В отличие от гемолитического шока при несовместимости по системе ОАВ, осложнения начинались после переливания, а не во время его. Эти случаи гемолитического шока мы относим к «легким» и считаем, что им присуще почти полное отсутствие периода «мнимого благополучия». Подобные «легкие» случаи в литературе описываются редко, оставаясь, по-видимому, часто нераспознанными, чему способствует клиническое течение шока.

III. К., 48 лет, поступил в терапевтическое отделение железнодорожной больницы Казани 9/XII 1957 г. с язвой двенадцатиперстной кишки (пенетрирующей) с частыми кровотечениями.

Больной переведен в хирургическое отделение, где была перелита дважды (250 и 200 мл) совместимая по группе [0 (I) группы] кровь. Переливания сопровождались проведением биологической пробы на совместимость. Реакции на переливание крови не было.

4/I 1960 г. произведена резекция желудка «под защитой непрерывного капельного переливания крови» в количестве 750 мл 0 (I) группы и 250 мл протившоковой жидкости. На другой день перелито 250 мл 0 (I) группы крови. Осложнений не было. На 7-й день после операции, ввиду продолжающейся слабости, произведено капельное переливание 150 мл 0 (I) группы эритроцитарной массы без осложнений во время переливания с биологической пробой.

Через 15 мин появились жалобы на сильную головную боль, мелькание «мушек» перед глазами, резкую слабость. Сознание затемнено, судорожные подергивания ног. Пульс и АД не определяются, дыхание 35—36, поверхностное. Проведены внутривенное вливание 10% раствора хлористого кальция, двусторонняя поясничная новокаиновая блокада по Вишневскому, 10 мл 0,25% раствора новокаина и 40 мл 40% раствора глюкозы внутривенно, камфара подкожно, грелки, вдыхание кислорода. Состояние больного несколько улучшилось, появился слабый пульс, сознание прояснилось. Жалобы на головную боль. Температура—38°. АД после лечебных мер стало определяться (вначале 60/30, а затем 90/40). Через 3 дня все явления исчезли полностью, а еще через 14 дней больной выписан.

Исследование крови выяснило, что кровь больного резус-отрицательная 0 (I) группы и содержит специфические антитела (скрытые) с титром 1:128. В данном случае сенсибилизация больного наступила в результате повторных переливаний резус-положительной крови, последнее из которых и привело к шоку. Этот случай доказывает необходимость определения резус-совместимости или резус-принадлежности крови при повторных переливаниях даже тогда, когда при предшествующих переливаниях не было никаких реакций.

IV. К., 39 лет, поступила в Алькеевскую райбольницу ТАССР 13/VIII 1958 г. с диагнозом: неполный внеблуждающий аборт, анемия. Через день, несмотря на высокую температуру (38—39°), по жизненным показаниям произведено выскабливание полости матки и перелито внутривенно 200 мл 0 (I) группы крови с биологической пробой. Группа крови больной—А (II).

Во время переливания больная почувствовала жар, слабость и легкие боли в пояснице. Через 40 мин после переливания появились затрудненное дыхание, боли в грудной, тошнота, рвота, головокружение, цианоз губ, резкая желтушность кожных покровов и склер. Пульс слабого наполнения, АД максимальное—45, минимальное—не определяется, олигурия—моча цвета темного пива, в последующие дни—анурия. Пальпируется острый край печени.

В этот же день больная доставлена самолетом в терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы. Оказана неотложная помощь: адреналин, кофеин, строфантин, глюкоза внутривенно и подкожно, физиологический раствор подкожно, витамины В₁, В₁₂ и РР, кортизон. Состояние через 4 часа улучшилось: появился пульс, поднялось АД (до 80/45). Однако полное выздоровление наступило только к 8 дню после шока. 4/IX 1958 г. в удовлетворительном состоянии выписана.

При исследовании крови найдено, что больная резус-отрицательная, а в сыворотке—специфические антитела с титром более 1:256. В данном случае тяжесть гемолитического шока нами объясняется сенсибилизацией из-за предшествующей резус-конфликтной беременности, что и вызвало тяжелую реакцию.

Приведенные нами случаи еще раз показывают необходимость выполнения всех без исключения правил по переливанию крови.

Поступила 10 ноября 1960 г.

ЗАКРЫТИЕ СКВОЗНОГО ДЕФЕКТА КИШКИ СВОБОДНЫМ КОЖНЫМ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ

В. С. Казанский

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

Для закрытия дефекта полых органов предложено большое количество способов. Некоторые предлагали закрывать дефект кишки мышечным лоскутом (Н. А. Вазин, 1948), другие — фасцией, брюшиной (П. Д. Колченогов, 1957), многие подшивают кальчик или другую кишку.

Некоторые из исследователей (З. И. Касум-Заде — 1956, В. Л. Боголюбов — 1927, И. Л. Цимхес — 1931) пытались закрыть дефект полых органов кожным лоскутом на ножке.

Сотрудник нашей клиники А. К. Тычинкина доказала, что кожа, будучи пересажена на новое место, в течение первых трех суток получает питание из окружающих тканей и эксудата путем осмоса и диффузии, а в конце третьих суток начинается прорастание новых сосудов.

На основании этого исследования Н. Г. Севрук и М. А. Чернявская в нашей клинике выполнили экспериментальную работу на собаках по закрытию сквозных дефектов 1,5—2 см желудка и тонкой кишки свободным кожным лоскутом. Лоскут, пересаженный на кишку и подшитый к краям дефекта, герметически закрывает дефект, покрывается эпителием и постепенно превращается в соединительнотканый рубец. Все экспериментальные животные поправились.

Учитывая положительные результаты этой работы, мы применили закрытие сквозного дефекта слепой кишки кожным лоскутом при операции у одной больной.

М., 59 лет, поступила 26/X 1959 г. с диагнозом: острый деструктивный аппендицит, перитонит, больна 7 дней.

Произведена аппендэктомия. Деструктивный процесс с отростка перешел на слепую кишку, и удаление отростка привело к дефекту в слепой кишке 1,5×1,5 см. Из-за обширной инфильтрации стенки и неподвижности слепой кишки любое натяжение приводило к прорезыванию швов. Сальник незначительных размеров, инфильтрирован, и подвести его к дефекту не представилось возможным.

Образовавшийся дефект слепой кишки был закрыт кожным аутотрансплантатом во всю толщу без клетчатки, взятым у края операционной раны, на передней брюшной стенке размером 4×4 см. Аутотрансплантат пришит по всей окружности дефекта, отступя от него на 2 см, узловыми шелковыми швами, захватывающими всю толщу кожного аутотрансплантата и серозно-мышечный слой кишки. Отверстие кишки прикрыто кожей эпидермисом в свободную брюшную полость. К ложу отростка подведен микроэргигатор. Рана послойно зашита наглухо. Первично-отсроченные швы на кожу.

Операционное течение гладкое. Рана зажила первичным натяжением. Выписана на 18 день. Через 6 месяцев жалоб не предъявляет, чувствует себя здоровой.

Наше наблюдение показывает, что кожный аутотрансплантат может быть использован для пластики сквозных дефектов кишки, если его нельзя закрыть другим методом.

Поступила 31 декабря 1960 г.

УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЦИСТЕРНАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ ПРИ КИСТОЗНОМ АРАХНОИДИТЕ В ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ

Л. Я. Лившиц

Отделение нейрохирургии (зав. — канд. мед. наук Е. И. Бабиченко) Саратовского
научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Арахноидит головного мозга встречается у большого числа больных. Симптоматология этого заболевания в ряде случаев имеет много общего с опухолью головного мозга, что заставляет тщательно дифференцировать оба страдания.

За последнее время все чаще применяются хирургические методы лечения церебрального арахноидита. Это особенно касается тех случаев, когда процесс располагается в задней черепной ямке и сопровождается блокадой ликворопроводящих путей. Однако при кистозных формах даже оперативное вмешательство дает зна-

чительное улучшение лишь у трети больных. Наряду с этим, результаты консервативного лечения, проводимого в нашем отделении, свидетельствуют о возможности благоприятных результатов при условии длительной дегидратационной, противоспалительной и рассасывающей терапии.

Приводим наше наблюдение.

Ж., 40 лет, поступила 26/XII-55 г. с жалобами на головную боль, головокружение, координаторные расстройства. Считает себя больной с 1950 г., когда без видимых причин появилась головная боль. С начала 1955 г. головная боль резко усилилась, возникала приступообразно, сопровождаясь рвотой. Вскоре состояние стало прогрессивно ухудшаться, появились нарушения глотания, слабость в левой руке. Лечилась в клинике нервных болезней, где обнаружены застойные соски зрительных нервов, и с диагнозом — опухоль правого полушария мозжечка — больная переведена к нам для операции.

Внутренние органы — без патологии. Правый зрачок шире левого, не доводит правое глазное яблоко кнаружи. Нистагм при прямом взгляде и взгляде в стороны. Резкое снижение корнеального рефлекса справа. Сглаженность правой носо-губной складки, хуже зажимывает правый глаз. Атрофия жевательной мускулатуры и грудно-ключично-сосковой мышцы справа. Снижение мышечной силы в левых конечностях. Промаживание и интенционный тремор при пальценосовой пробе слева, адиадохокинез слева. Рефлексы с левых конечностей выше, чем справа, патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма слева.

Л. — 10300 и РОЭ — 26 мм/час.

Застойные соски зрительных нервов с переходом в атрофию, острота зрения справа — 0,04, слева — 0,2.

Обзорная краниография — остеопороз спинки турецкого седла, расширение внутреннего слухового отверстия справа.

Люмбальный ликвор без патологии.

Активная дегидратационная терапия существенного эффекта не дала. 6/II-56 г. цистернальная пункция. При этом на глубине 4 см в типичном направлении получено 15 мл мутной, желтого цвета жидкости с большим содержанием белка (17,16%) и 8 лейкоцитами в 1 мм³. Сразу же введено 20 мл воздуха. На рентгенограммах видна тень полости в задней черепной ямке, больше в правой ее половине; мозговые желудочки воздухом не заполнились.

После опорожнения арахноидальной кисты наступило быстрое и значительное улучшение состояния: исчезли головные боли, почти полностью нормализовался неврологический статус, застойные явления на глазном дне подверглись обратному развитию, острота зрения увеличилась слева в 4 раза (до 0,8—0,9), справа — в 15 раз (до 0,6—0,7). Двусторонняя вентрикулография выявила лишь незначительную равномерную гидроцефалию.

При повторной цистернальной пункции жидкости не получено. Дополнительно проведено дегидратационное и рассасывающее лечение.

Во вполне удовлетворительном состоянии 8/III-56 г. больная выписана.

Через 3,5 г. жалоб не предъявляет. Глазное дно без застойных явлений, неврологически определяются лишь неуверенность при пальценосовой пробе и дисдиадохокинез слева.

Поступила 15 октября 1960 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Мл. науч. сотр. Х. М. Шульман

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
(директор — проф. Л. И. Шулуток)

Наше сообщение основано на клиническом анализе 28 больных, оперированных в нейрохирургическом отделении в 1946—1958 гг.

Основную группу (21 человек) составляют участники Отечественной войны, получившие огнестрельные ранения различных областей черепа и головного мозга. У большинства больных этой группы ранения сопровождались тяжелыми контузиями. 24 больных имели проникающие ранения черепа (у 21 из них — осколками снарядов), 14 больных — слепые проникающие осколочные ранения.

Первичная хирургическая обработка в армейском районе в ряде случаев оказывалась неполноценной, что, по нашему мнению, увеличило число осложнений раневой инфекцией. К дефектам обработки относятся нередко очень маленькие размеры трепанационных отверстий, из которых невозможно произвести полноценную

хирургическую обработку. Это служило причиной оставления в ране инородных тел, имевших в дальнейшем, как нам кажется, значение в развитии раневых осложнений.

В связи с большой мобильностью войсковых соединений и фронтов в минувшую войну, больные нередко не наблюдались должное время оперировавшим их хирургом, что также могло отразиться на результатах лечения. Учитывая мощные средства борьбы с инфекцией, имеющиеся в нашем распоряжении, в виде антибиотиков, нам кажется целесообразным поставить вопрос о производстве первичных хирургических обработок при черепно-мозговых ранениях в подходящих условиях, даже за счет отдаления срока обработки.

Эпилептические припадки у основной группы больных появились на сроках от 3 месяцев до 3 лет после травмы (25 больных).

Как и другим авторам (Е. А. Альтшулер, И. С. Бабчин, Л. И. Оморков, Л. Рохлин), нам удалось отметить зависимость характера эпилептических припадков от локализации черепно-мозгового ранения.

У 11 больных из 28 были ранения правого полушария головного мозга, у 17 — левого. На первом месте по частоте поражения стоит лобно-теменная область (16), второе принадлежит повреждению лобной области (8), у 4 были ранения височных областей. Ранения затылочных областей в наших наблюдениях не встречалось.

При повреждении правого полушария мозга припадки в большинстве случаев носили парциальный характер (у 8 из 11). Ранения левого полушария сопровождались преимущественно общими эпилептическими припадками (у 11 из 17). Разница характера припадков в зависимости от стороны повреждения, с нашей точки зрения, может быть объяснена большей динамической подвижностью корковых процессов в левом полушарии.

Ранение области центральных извилин и теменной доли сопровождается парциальными припадками (в 12 наблюдениях из 16: справа — 7, слева — 5). Ранения лобной и височной областей чаще сопровождаются общими эпилептическими припадками (10 наблюдений из 12: справа — 2, слева — 8).

6 больных поступили в отделение в состоянии эпилептического статуса. 5 из них имели ранения правого полушария головного мозга и до эпилептического статуса страдали припадками джексоновского типа.

Поводом к хирургическому лечению травматической эпилепсии служил ряд показаний, основное место среди которых принадлежало рубцовым процессам мозга и его оболочек после черепно-мозговых ранений, а также учащению эпилептических припадков и эпилептическому статусу.

Большое значение при решении вопроса о целесообразности оперативного вмешательства придавалось дефектам костей черепа с резко болезненными рубцами, а также синдрому «трепанированных».

Большинству больных перед операцией с лечебной и диагностической целями производилась пневмоэнцефалография.

28 больным произведено 52 операции: 14 оперированы однократно, 8 — дважды, 3 — трижды, 2 — 4 раза, и один — 5 раз.

Операции, произведенные больным: менингоэнцефалолиз, иссечение рубцов с пластикой твердой мозговой оболочки и закрытием дефекта костей черепа, вскрытие абсцессов мозга, удаление участков костного вдавления. В ряде случаев по ходу операции удалялись инородные тела.

Большинство оперировано под местной новокаиновой анестезией или в комбинации с внутривенным и внутримышечным пентоталовым, гексеналовым наркозом.

Сроки оперативных вмешательств от начала эпилептических припадков были различными: на первом году оперировано 11 больных, на 2—4 — 8; на 6—8 — 5; на 11—12 — 4.

На основании эффективности оперативных вмешательств на отдаленных сроках мы склонны высказаться в пользу операций восстановительного типа (иссечение оболочечно-мозговых рубцов, закрытие дефектов твердой мозговой оболочки и кости). После операций больные в повторных вмешательствах обычно не нуждались. Перечисленные операции отличаются большей физиологичностью по сравнению с другими оперативными вмешательствами по поводу травматической эпилепсии.

Подбор больных для восстановительных операций должен проводиться особенно тщательно. Одним из основных противопоказаний к операции мы считаем перенесенный воспалительный процесс (абсцесс, менингоэнцефалит) в течение 5—6 предшествовавших операций лет.

Отдаленные результаты удалось проследить у 25 больных на следующих сроках: от 1 до 5 лет — у 8; от 6 до 8 лет — у 13; от 11 до 12 лет — у 4. 4 больных умерли на сроках от 1 до 4 лет после операции: двое — при эпилептическом статусе в районной больнице, один — после повторной операции абсцесса мозга, четвертый — от пневмонии.

У 13 больных припадки после операции прекратились, отдаленные результаты прослежены на сроках от 1 до 3 лет — у 3, 6—7 лет — у 3, 8 лет — у 3, 11—12 лет — у 2. Большинству больных этой группы (9) произведено иссечение оболочечно-мозговых рубцов с последующим закрытием дефекта в костях черепа и пластикой твердой мозговой оболочки. 9 из 13 оперированы на сроках до 2 лет от начала эпилептических припадков. По нашему мнению, последнее обстоятельство так

же благотворно отразилось на отдаленных результатах. У 2 припадки после операции прекратились через 1,5 года, в течение которых они были редкими и легко протекали. У 3 после операции наступило значительное улучшение, заключающееся в уменьшении частоты припадков до 1 раза в 6—8 месяцев. Изменился и характер припадков. Так, у 2 больных вместо общих припадков появились парциальные. У 5 больных оперативное вмешательство оказалось безуспешным. Они оперировались на поздних сроках от начала припадков (4—8 лет). Этим больным не иссекались мозговые рубцы ввиду их большой распространенности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабчин И. С. VII сессия нейрохирургического Совета, 1947. — 2. Оморков Л. И. Журн. невропат. и псих. им. Корсакова, 1941. — 3. Рохлин Л. Травматическая эпилепсия, М., 1948.

Поступила 10 июня 1960 г.

ДВА СЛУЧАЯ БОЛЕЗНИ БАРРЕ — МАССОНА

Р. К. Павлов

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. С. Л. Либов) Куйбышевского медицинского института

В 1920 г. Барре впервые сообщил об одном больном, страдавшем каузалгическими болями, связанными с подногтевой опухолью на кисти. 4 года спустя Барре опубликовал 4 наблюдения таких опухолей. Массон произвел подробное гистологическое исследование этих опухолей и установил их происхождение из сосудистых клубочков кожи. С тех пор они получили название опухолей Барре — Массона.

Опухоли гломуса относятся к ангиоминевромам и, в зависимости от соотношения составных элементов, делятся на ангиоматозные, нейроматозные и дегенеративные формы.

Болезнь развивается постепенно, прогрессивно. Сначала появляются умеренные, тупые боли в пальце, интенсивность которых постепенно нарастает; затем боли становятся постоянными, усиливаясь при малейшем движении руки, при случайном прикосновении больного пальца к различным предметам. Усиление болей носит характер приступа в течение нескольких минут, иногда и больше.

Боли имеют острый характер, иррадиируют в кисть, предплечье, плечо. Иногда больные отмечают иррадиацию болей в область сердца, по характеру близких к стенокардии. В дальнейшем приступы болей возникают спонтанно, часто в ночное время. Интенсивность их достигает крайних степеней. Через некоторое время после болей больные совершенно отчетливо определяют болевую точку, связанную с локализацией опухоли. От холода боли резко усиливаются. Местно при длительном заболевании наблюдаются истончение и глянцеvitость кожи пальца, который оказывается несколько тоньше, чем одноименный палец на другой руке. При локализации опухоли под ногтем в области основания его ложа на пальце можно видеть участок с легким цианотическим оттенком. При расположении опухоли в области мякоти пальца ее локализация обычно устанавливается определением болезненной точки надавливанием на палец пуговчатым зондом. Почти всегда больной испытывает страх при исследовании больного пальца и не разрешает прикоснуться к болезненному месту. В ряде случаев при большой длительности заболевания некоторые авторы наблюдали остеопороз фаланги больного пальца. Единственным способом излечения является иссечение опухоли.

1. М., 55 лет, поступила 21/I-59 г. с жалобами на сильные постоянные боли в области ногтевой фаланги второго пальца левой кисти. Считает себя больной около 7 лет, когда без видимых причин начала чувствовать боли в этом пальце. Сначала они носили нерезкий, колющий характер, усиливались при малейшем прикосновении. В дальнейшем приняли почти постоянный характер и стали нетерпимыми в ночное время, в связи с чем больная лишилась сна и покоя. Вначале боли успокаивались раствором поваренной соли, теплом. Затем и тепловые процедуры больше не помогали.

Впервые обратилась только 21/I-59 г. к врачу, который и диагностировал болезнь Барре — Массона.

На ладонной поверхности второго пальца левой кисти в области ногтевой фаланги едва заметная припухлость на ограниченном месте. Кожа в этом месте глянцевитая с цианотическим оттенком. Больной палец заметно тоньше одноименного пальца правой кисти. При легком надавливании на припухлость больная испытывает острую, жгучую боль с иррадиацией в левое предплечье. На рентгенограмме костных изменений не обнаружено.

Операция. Обнаружена опухоль белесоватого цвета, сферической формы, которая хорошо ограничена от окружающих тканей капсулой. Местами тупо, местами остро выделена и удалена опухоль шаровидной формы, величиной с горошину, с гладкой поверхностью и плотно-эластической консистенцией.

После операции болей в пальце нет. Свободно выполняет домашнюю работу.

Рецидивы болезни Барре — Массона крайне редки. В доступной нам литературе мы не нашли подобных случаев. С этой точки зрения представляет интерес второе наше наблюдение.

И. У., 42 лет, поступила 11/VI-59 г. Больна с 1950 г., когда впервые стала замечать в области тыла второго пальца правой кисти боли, которые нарастали и принимали постоянный характер. В начале 1953 г. диагностирована болезнь Барре — Массона, по поводу чего произведена операция. Некоторое время после операции боли не появлялись. Затем они появились вновь. Применялись грязелечение, физиотерапевтические процедуры, но улучшения не наступило. Боли приняли жгучий характер, что заставило больную вновь обратиться к врачу. При осмотре в области тыльной поверхности второго пальца правой кисти концевой фаланги послеоперационный рубец длиной в 1 см. Через ноготь в ограниченном участке просвечивает образование с цианотическим оттенком диаметром 3 мм. При ощупывании этого образования пуговчатым зондом — резкая болезненность с иррадиацией болей в кисть. Движения пальца не ограничены, но больная шадит палец.

Операция. После анестезии по Оберсту удален ноготь. В основании ногтевого ложа белесоватая опухоль, которая и удалена. После операции боли в пальце исчезли.

В обоих наших случаях диагноз подтвержден гистологически.

Опухоли гломуса относятся к доброкачественным, они растут медленно и не дают метастазов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блох М. И. Арх. патанатом. и патофизиол., 1941, 2. — 2. Гейман М. С. Хирургия, 1951, 12. — 3. Марьян С. Д. Хирургия, 1952, 7. — 4. Овчинский Н. Н. Хирургия, 1958, 12. — 5. Патебусов А. С. Вест. хир., 1954, 7. — 6. Цимеринов А. А. Клин. мед., 1940, 6. — 7. Шарманян С. С. Хирургия, 1947, 1.

Поступила 8 июля 1960 г.

ЭМФИЗЕМА СРЕДОСТЕНИЯ У БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ГРИППОМ

Асс. В. С. Анастасьев

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

Медиастинальная эмфизема как самостоятельное осложнение встречается редко, и ее патогенез не всегда достаточно ясен. Мы наблюдали спонтанное проникновение воздуха из легкого в средостение и подкожную клетчатку шеи и груди без пневмоторакса.

Ф., 34 лет, поступил 6/І 1959 г. с диагнозом: хронический диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада, пневмосклероз, эмфизема, легочно-сердечная недостаточность І ст.

Жалобы на слабость, одышку, кашель с мокротой. Туберкулезом болен с 1949 г. В течение 2 лет лечился правосторонним искусственным пневмотораксом, но без эффекта. Процесс постепенно прогрессировал, периодическое антибактериальное лечение давало временное улучшение. В 1952 г. перенес туберкулез гортани, в 1953 — туберкулезный трохантерит.

Упитанность пониженная, бледен, губы слегка цианотичны, одышка при небольшом физическом напряжении. В легких укорочение перкуторного звука в верхних отделах, там же, на фоне ослабленного дыхания, выслушиваются влажные хрипы. В нижних отделах перкуторный звук с выраженным коробочным оттенком, рассеянные сухие хрипы. Пульс — 84, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Органы брюшной полости без особенностей. Лейкограмма в пределах нормы, РОЭ — 39 мм/час, ТБ в мокроте обнаружены.

Рентгенография грудной клетки от 14/І 1959 г.: множественные полиморфные очаги в верхних и частично средних полях на фоне выраженных фиброзных измене-

ний и плевральных наложений. Несколько небольших полостей распада в верхних отделах с обеих сторон. Значительная эмфизема базальных отделов. Плевродиафрагмальные спайки с обеих сторон, ограничение подвижности куполов диафрагмы.

В стационаре проводилось антибактериальное и симптоматическое лечение. Состояние было относительно удовлетворительным, самочувствие постепенно улучшалось.

7/II 1959 г. к основному заболеванию присоединился вирусный грипп (головная боль, насморк с частым чиханием, усилился кашель, температура повысилась до 39°). 11/II-59 г. после сильного приступа кашля стал отмечать боли за грудиной, резкое усиление одышки, сердцебиение, боли при глотании. Голос стал гнусавым, появилось чувство страха.

Выраженная одышка в покое с участием вспомогательных мышц в акте дыхания, цианоз. С обеих сторон в подкожной клетчатке над- и подключичных впадин и шеи пальпаторно определяется воздух. В легких физикально без перемен. Пульс 120, слабый. Границы сердца в пределах нормы, тоны очень глухие.

Рентгеноскопически и на рентгенограмме грудной клетки от 11/II-59 г. со стороны легких — без перемен, в средостении, между мышцами шеи и в клетчатке отчетливо определяются прослойки воздуха. В плевральной полости при многоосевом исследовании воздух не обнаружен.

Диагноз: подкожная эмфизема и эмфизема средостения.

Больному назначены: строгий постельный режим, наркотики, аминазин для подавления кашля, ингаляции кислорода, сердечные. Продолжена антибактериальная терапия. Эмфизема шеи не нарастала.

16/II-59 г. после сильного кашля повторное поступление воздуха под кожу и в средостение с некоторым ухудшением общего состояния. Проводились те же терапевтические мероприятия. В дальнейшем рентгенологически отмечено довольно быстрое рассасывание воздуха из средостения и более медленное — из подкожной клетчатки. Самочувствие значительно улучшилось, и 17/III-59 г. выписан в удовлетворительном состоянии.

Механизм возникновения в нашем случае медиастинальной и подкожной эмфизем мы представляем следующим образом:

В связи с длительным туберкулезным процессом в легких, пневмосклерозом у нашего больного деформировался ряд ветвей бронхиального дерева, была выраженная эмфизема с участками буллезных вздутий. Возникновение вирусного гриппа с сопутствующим гриппозным бронхитом привело, очевидно, к клапанообразному закрытию одного из бронхов (хорошо известны значительные патоморфологические изменения в слизистой бронхов у больных гриппом). Есть наблюдения склонности к бронхоспастическим реакциям при хронических формах диссеминированного туберкулеза (М. Р. Борок).

В связи с этим на уже имевшуюся буллезную эмфизему с участками вздутия, расположенными под медиастинальной плеврой, наложилось явления обструкционной эмфиземы, и во время сильного приступа кашля произошел прорыв одного из язврей через сросшиеся, но истонченные плевральные листки с поступлением воздуха в клетчатку средостения и оттуда в мышцы шеи и под кожу. Мало вероятен в данном случае прорыв в средостение каверны, так как при этом возникли бы, очевидно, осложнения воспалительного характера и не произошло бы сравнительно быстрой ликвидации эмфиземы (закрытия перфорации плевральных листков).

Таким образом, заболевание гриппом, по-видимому, способствовало спонтанной медиастинальной и подкожной эмфиземе у больного хроническим диссеминированным туберкулезом легких.

Поступила 16 июня 1960 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

А. А. Шипов (Рязань). Трахеотомия при тяжелых формах воспаления легких и асфиксиях от утопления

При массивной пневмонии, больших ателектазах и последствиях утопления дыхательный объем воздуха, достигающего легких, может снизиться до 100 см^3 , что неминуемо приводит к недостаточности внешнего дыхания.

Благодаря трахеотомии мертвое пространство значительно уменьшается (до 50 см^3), в то время как эффективный газовый объем увеличивается на $100-120 \text{ см}^3$, благодаря чему легче может компенсироваться недостаток кислорода, уменьшаются гипоксия и особенно гиперкапния.

Кроме того, у трахеотомированного больного облегчается отхаркивание бронхиального секрета, а при необходимости могут быть предприняты активная его аспирация и эндотрахеальное введение лекарственных веществ.

Уменьшение гипоксии и особенно гиперкапнии приводит к понижению трансудации из паретически расширенных сосудов и предупреждает развитие отека легких и мозга, что особенно важно у тяжелобольных. Применяя трахеотомию при разнообразных общехирургических заболеваниях с 1953 г., мы пришли к заключению, что она с успехом может быть применена при тяжелых пневмониях и при утоплении.

В. Г. Морозов (Казань). Гепариновое время и свертываемость крови при хирургических вмешательствах

Среди многочисленных осложнений у хирургических больных тромбоэмболические процессы продолжают оставаться самыми грозными. Несмотря на значительный прогресс в изучении свертывающей системы крови, не найдены еще надежные и доступные методы по выявлению протромботических состояний.

Мы проводили исследования гепаринового, протромбинового времени и времени свертывания у хирургических больных.

Под наблюдением было 73 больных (мужчин 54, женщин 19). С язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки было 30, раком желудка и пищевода — 30, раком желчного пузыря и желчевыводящих путей — 3, зобом — 3, грыжами — 4, переломом бедра — 3 больных.

Прооперировано 52 больных. Исследования времени свертывания по Мас и Магро, а протромбинового времени — по Кудряшову — Квику проводились до и после операции.

Установлено значительное колебание гепаринового времени как в до-, так и в послеоперационном периодах. Параллелизм между гепариновым временем и временем свертывания найден лишь у 42,3% больных, между гепариновым временем и протромбиновым — у 37%. Определение лишь гепаринового времени недостаточно для суждения о свертывающей системе крови.

Д. М. Зубаиров (Казань). Влияние острой кровопотери на фибриноген и фибриноген «Б» плазмы

Под влиянием острой кровопотери у человека и животных повышается свертываемость крови, что способствует прекращению кровотечения (E. Brücke, J. Cohnheim, H. Sahli, Г. А. Ионкин и Н. Н. Попова, Н. С. Джавадян, Д. М. Зубаиров, Р. А. Дымшиц). В наших предыдущих исследованиях (Казанский мед. ж., 1961, 2; Folia Haematolog., 1962, 1) было обнаружено, что резкое повышение свертываемости крови после острой кровопотери сопровождается появлением в крови тромбина, что в ряде случаев приводит к тромбозу сосудов.

По Н. Cummine, R. N. Lyons, у пациентов, которым угрожает тромбоз, появляется при превращении фибриногена в фибрин патологическое промежуточное вещество — фибриноген «Б». Тест определения фибриногена «Б» заключается в реакции осаждения, которая происходит при добавлении к оксалатной плазме раствора β -нафтола. Авторы полагают, что при этом происходит превращение двух SH-групп фибриногена в SS-соединение фибрина.

В настоящей работе (10 опытов на кроликах) мы изучали влияние острой кровопотери на изменения времени свертывания крови (определение в аппарате С. Ц. Базарона), концентрации фибриногена в плазме (по биуретовой реакции — E. Perlick Gerinnungslaboratorium in Klinik und Praxis, Leipzig, 1960). Параллельно в 8 опытах определяли фибриноген «Б» (по Н. Cummine, R. N. Lyons) и общий белок сыворотки (рефрактометром ИРФ-22).

Как и в наших предыдущих исследованиях, через 5 минут после потери 25% крови наступало резкое уменьшение времени свертывания крови в среднем на 57,73% ($P < 0,001$), а через 30 минут этот сдвиг становился менее выраженным. Исходная концентрация фибриногена $393,28 \pm 41,08$ мг% через 5 минут после кровопотери уменьшалась на $71,79 \pm 15,99$ мг% ($P < 0,002$), а через 30 минут на $82,94 \pm 19,45$ мг% ($P < 0,01$). Одновременно происходило снижение концентрации белка в сыворотке с $6,51 \pm 0,28$ г% в исходном состоянии до $5,56 \pm 0,47$ г% через 5 минут и $5,21 \pm 0,22$ г% ($P < 0,001$) через 30 минут после кровопотери.

В 7 опытах из 8 после кровопотери на фоне повышенной свертываемости крови появился фибриноген «Б».

Полученные данные показывают, что увеличение свертываемости крови после кровопотери не вызвано увеличением концентрации фибриногена. Концентрация этого белка, как и других белков, под влиянием разжижения крови уменьшается. Обнаружение фибриногена «Б» в наших опытах свидетельствует о том, что при увеличении свертываемости крови после острой кровопотери происходит активация не только начальных ступеней системы свертывания крови, ведущая к образованию тромбопластина, но и ряда последующих, в том числе ступени превращения фибриногена в фибрин. В отличие от Н. Cummine, R. N. Lyons, мы не видим необходимости выделять два особых вида тромбина: тромбин «А» и тромбин «Б» для объяснения появления промежуточного продукта. По всей вероятности, фибриноген «Б» образуется под действием очень малых количеств обычного тромбина, а добавление β -нафтола усиливает его коагуляцию.

В проведении обезболивания важное значение имеет состояние венозного давления. По данным ряда авторов (А. Н. Кравчук, А. Я. Пытель, И. А. Трухалев, А. К. Туманский), венозное давление — более точный показатель, определяющий состояние сердечно-сосудистой системы, чем пульс и АД.

Мы изучали динамику венозного давления при различных операциях под потенцированным интубационным наркозом у 48 больных в возрасте от 23 до 60 лет. Методика обезболивания была следующей: премедикация смесью растворов — 2 мл 2% аминазина, 2 мл 2% димедрола, 1 мл 2% промедола, 1 мл 0,1% атропина (или 1 мл 0,05% скополамина), вводный внутривенный наркоз 15—25 мл 2,5% раствора тиопентала, для облегчения интубации — 4—6 мл 1% дитилина. После интубации наркоз продолжался смесью эфира с кислородом.

Венозное давление измерялось длительной флеботонометрией В. А. Вальдмана. Измерение производилось в предоперационном периоде, после введения нейроплегической смеси и в процессе операции каждые 10 минут.

Виды оперативных вмешательств: тотальных и субтотальных резекций желудка по поводу рака, полипов и язв — 26, резекций толстого кишечника — 2, трансгастрических резекций пищевода — 2, удалений кист и опухолей средостения — 5, резекций легких по поводу опухолей и нагноительных процессов — 8, прочих — 5.

Мы не выявили гипотензивного влияния на венозный тонус препаратов нейроплегического действия. Наоборот, венозное давление после нейровегетативной блокады оказывалось повышенным на 20—60 мм водяного столба. Интубация во всех случаях сопровождалась повышением венозного давления, иногда до 160—180 мм. В дальнейшем уровень венозного давления зависел от характера оперативных вмешательств.

Операции на органах грудной полости (удаление кист средостения, резекция легкого или его долей, резекция грудного отдела пищевода) сопровождалась повышением венозного давления. В ряде случаев венозное давление увеличивалось в 3—4 раза по сравнению с исходным. Выделение легкого из шварт, перевязка сосудов, пересечение бронха сопровождаются еще большим повышением венозного давления, на фоне которого отмечены колебания в сторону понижения. Исходных цифр венозное давление достигало после закрытия плевмоторакса и экстубации.

Операции в брюшной полости также характеризуются венозной гипертензией, но значительно менее выраженной, чем при операциях, связанных с уменьшением дыхательных поверхностей легких. Умеренная венозная гипертензия остается стабильной при манипуляциях на кардии, мобилизации двенадцатиперстной кишки.

При тотальных и субтотальных резекциях желудка у больных с раковой интоксикацией венозное давление после интубации повышается незначительно (на 10—20 мм) по сравнению с резекциями по поводу язв, при которых венозная гипертензия более выражена, с тенденцией к колебаниям.

При возникшем кровотечении венозное давление снижается. Колебания венозного давления не зависят от изменений пульса и АД.

А. Г. Ахундов (Москва). Диагностическое и прогностическое значение вязкости крови при острой гнойной инфекции и сепсисе

Для определения вязкости крови мы пользовались вискозиметром Детермана в модификации А. Е. Плещицера.

Среди больных 45 были с гнойными воспалениями кожи, подкожной клетчатки и лимфатических узлов (карбункулы — у 7, различные флегмоны — у 24, абсцессы — у 8 и лимфадениты — у 6); 19 — с тромбозами; парапроктиты были у 15, маститы — у 9 и паранефрит — у 1; 7 было с гнойными тендовагинитами и гнойными бурситами; 25 — с гнойными остеомиелитами; гнойные перитониты были у 11, гнойники и инфильтраты брюшной полости — у 6 и эмпиемы плевры — у 6. Женщин было 92, мужчин — 60.

Исследования проводились утром натощак в различные периоды болезни (начало, развитие и выздоровление), а также до и после операции. Диета у всех была примерно одинаковой.

Чем тяжелее протекало заболевание и ярче было выражено нагноение, тем выше вязкость крови; в ряде случаев она доходила до 7,1 ед., особенно у больных сепсисом и гнойным тромбозом. Наибольшее повышение вязкости крови наблюдалось у больных перитонитом, эмпиемой плевры, флегмоной и др.

По мере затихания гнойного процесса, одновременно с улучшением состояния больных, во всех случаях мы наблюдали постепенное снижение вязкости крови до нормы.

Повышение вязкости крови — прогностически неблагоприятный признак и указывает на остро протекающий гнойный процесс или на послеоперационное осложнение, а также на образование вторичных очагов. Наоборот, снижение ее показателей свидетельствует о благоприятном течении процесса и наступающем выздоровлении.

Исследовано 102 больных (мужчины — 85, женщины — 17), из них 52 с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 29 — раком желудка и 14 с болезнью оперированного желудка, один с полипозом желудка, 3 с кардиоспазмом и 3 с рубцовым сужением привратника после химического ожога.

После поступления на 3—4-й день у каждого больного исследовалась кровь на свертываемость, кровотоочивость, количество тромбоцитов, протромбиновое время по методу Ленинградского института переливания крови, реакция Таката-Ара или сулемовая проба, билирубин крови по методу Бокальчука, проба на синтез гиппуровой кислоты по методу Кынка — Пытеля (у 60 больных), определялся уробилин в моче по Флорансу.

Мы считали функцию печени удовлетворительной при всех отрицательных показателях или при одном умеренно пониженном, умеренно нарушенной — при умеренно пониженном двух проб или одной положительной и значительно нарушенной — при всех умеренно пониженных показателях проб или одном резко положительном. Удовлетворительная функция печени наблюдалась у 58, нарушенная — у 42, из которых значительно нарушенная была у 20.

Нарушение функционального состояния печени при заболеваниях желудка у большинства соответствовало тяжести клинического течения.

До операции больным с нарушенной функцией печени, помимо бромидов, спазмолитиков, атропина, проводилось лечение, направленное на нормализацию функции печени (творог, сахар, патошак, глюкоза внутривенно и в клизмах, инсулин под кожу 5—10 ед., витамины С, В, К). При повторных исследованиях некоторых функциональных проб печени отмечалось их улучшение за период консервативного лечения.

74 больным была сделана резекция желудка (52 — по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, 13 — рака желудка, 8 — болезни оперированного желудка, 1 — полипоза желудка); пробная лапаротомия произведена 17 (из них 15 по поводу рака желудка, 2 — подозрения на рак желудка); 6 наложен гастроэнтероанастомоз (3 — по поводу болезни оперированного желудка, 3 — стеноза привратника на почве химического ожога), 3 произведены операции по поводу кардиоспазма (операции Микулича — 1 и Геллер — Петровского — 2). Операции производились в большинстве случаев под местной анестезией, у 42 больных местная анестезия сочеталась с эфирным наркозом или закисью азота, у 8 под эфирно-кислородным наркозом.

Послеоперационный период в подавляющем большинстве случаев протекал гладко; у 10 были осложнения, причем у 7 они благополучно разрешились (у 5 — бронхопневмония, у 2 — инфильтрат послеоперационной раны). Трое больных умерли: двое от перитонита и один от тромбоза сосудов головного мозга.

После операции у значительного большинства больных отмечается отчетливое изменение в сторону ухудшения ряда функциональных проб печени. Даже под влиянием соответствующего лечения у части больных сохраняется нарушение функции печени на 10-й и 12-й дни после операции, а у некоторых и в более поздние сроки. Из этого следует, что у направляемых на операцию необходимо тщательно исследовать функциональное состояние печени, чтобы вовремя выявить латентную гепатопатию и провести соответствующие лечебно-профилактические мероприятия в до- и послеоперационном периоде.

Асс. Е. П. Замараев (Челябинск). О патогенезе и диагностическом значении перкуторной болезненности при язвенной болезни

Феномен перкуторной болезненности был описан Менделем в 1903 г. И. Я. Раздольский (1927, 1930) обнаружил болезненные зоны передней брюшной стенки при язвенной болезни и составил «карту» этих зон в надчревной области в определенных отделах.

Нами исследовано 244 больных язвенной болезнью и 28 — с другими заболеваниями желудка. Симптом перкуторной болезненности установлен у 236 (96,7%) и не обнаружен только у 8. У 6 из этих 8 больных были стенозы пилорического отдела желудка или начального отдела двенадцатиперстной кишки. У них симптомы моторной недостаточности желудка преобладали над болевыми симптомами. В тех наблюдениях, где обнаружена перкуторная болезненность, болевой симптомокомплекс был выражен.

В 91,8% расположение зон соответствовало схеме И. Я. Раздольского. У 3 больных нами установлено по две зоны перкуторной болезненности. У этих больных на операции обнаружено по две язвы: одна в двенадцатиперстной кишке, а другая — в желудке. В 8,2% зоны по расположению не соответствовали локализации язв, а на операции были обнаружены спайки в области желудка и двенадцатиперстной кишки. Спаечный процесс и пенетрация язв могут вызвать изменение расположения зон.

По нашему предположению, в рефлекторном процессе, который является основой патогенеза перкуторной болезненности, принимают участие все слои передней брюшной стенки, то есть кожа, подкожная клетчатка, мышцы и париетальная брюшина.

Асс. А. И. Шишкина (Казань). Заворот слепой кишки при 25-недельной беременности

К., 30 лет, 6/X ехала на грузовой машине по тряской дороге. Вечером стала испытывать боли в области пупка, носившие схваткообразный характер. В тот же день была госпитализирована в гинекологическое отделение с подозрением на угрожающий выкидыш при 25—26-недельной беременности.

9/X боли локализовались в области левого подреберья. К вечеру 10/X прекратилось отхождение стула и газов. 11/X больная переведена в хирургическое отделение с диагнозом кишечной непроходимости.

11/X состояние больной тяжелое. Пульс — 110. Тоны сердца глухие. Живот вздут, асимметричен, за счет выстояния опухоли в области левого подреберья. Справа живот мягкий, слева удается пропальпировать плотной консистенции болезненное образование. Печень не пальпируется. Матка соответствует 6,5-месячной беременности. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный.

В тот же день под местной новокаиновой анестезией произведена (А. И. Шишкина) срединная лапаротомия. В брюшной полости умеренное количество мутного выпота. Предлежит раздутая багрового цвета слепая кишка с надорванным во многих местах серозным покровом. Заворот слепой кишки на 360°. Произведена десторзия. Поперечно-ободочная кишка в спавшемся состоянии.

Послеоперационный период протекал тяжело. Превалировали явления перитонита. К концу дня 14/X наступили преждевременные роды, родился мертвый плод длиной 33 см. После родов состояние резко ухудшилось, усилились перитонеальные явления. Лишь 17/XI больная выписана в удовлетворительном состоянии.

В январе 1959 г. больная вновь поступила в хирургическое отделение по поводу обширной послеоперационной грыжи с жалобами на колющие боли по всему животу. Без бандажа не может находиться в вертикальном положении из-за обширного грыжевого выпячивания в области послеоперационного рубца.

Живот распластан. Обширный рубец между мечевидным отростком и пупком. Кожные покровы в области рубца истончены. Расхождение прямых мышц. Дефект передней брюшной стенки округлой формы 20×25 см.

30/1-59 г. произведена пластика передней брюшной стенки по Боголюбову (проф. Н. В. Соколов). Послеоперационный период протекал гладко. Выписана в удовлетворительном состоянии, трудоспособна.

Студ. Т. М. Ермохина (Чувашская АССР). Травма тонкого кишечника в пахово-мошоночной грыже

20/VII 1960 г. в 21 час 30 мин доставлен на машине С., 13 лет, с жалобами на боли в мошонке после падения с забора.

Состояние удовлетворительно. Видимые слизистые розового цвета. Пульс — 84, хорошего наполнения и напряжения, ритмичный. АД 100/80.

Небольшая (1×2 см) рана на правой стороне мошонки. Края раны ровные, слегка загрязненные частицами земли. Яичко не затронуто.

Произведена первичная обработка раны под местной анестезией и наложены швы. Введена противостолбнячная сыворотка.

На следующее утро жалобы на боли в брюшной полости и рвоту. Живот вздут, напряжен, в акте дыхания нижний этаж не участвует, симптом Блюмберга — Щеткина умеренно положительный, температура — $37,1^{\circ}$, язык обложен и суховат. Подозрение на разрыв тонкого кишечника и начинающийся перитонит.

Под местной анестезией произведены лапаротомия и ревизия органов брюшной полости (Ф. П. Григорьев). Петли тонкого кишечника спаяны между собой и покрыты фибринозным налетом, к ним припаян свободный край большого сальника. Межкишечные спайки разъединены, сальник также отделен и отсечен. На стенке тонкой кишки оказался кусочек хлопчатобумажной материи $1,5 \times 1,5$ см. Под материалом видимого на глаз разрыва кишечника нет. В правой подвздошной области и в малом тазу найдены кусочки коры вишневого дерева (3×4 см и 3×3 см). Определяется вход из брюшной полости в правую мошонку.

После операции состояние стало быстро улучшаться, и через 12 дней больной выписан.

У больного была пахово-мошоночная грыжа. Находящаяся в грыжевом мешке тонкая кишка приняла на себя удар острого сучка в момент падения больного и была вправлена в брюшную полость вместе с кусочком материала от трусов и корой дерева.

Канд. мед. наук Ю. В. Астрожников (Владимир-обл.). Поджелудочная железа в тощей кишке в сочетании с аденоматозными полипами желудка

Клиническая диагностика гетеротопий поджелудочной железы представляет большие трудности. У подавляющего большинства таких больных рентгенологические данные напоминают картину полипоза на фоне более спастического характера, сходных с болями при язвенной болезни. По мнению А. Н. Протопопова, о добавочных поджелудочных железах следует думать при солитарных округлых полипах диаметром до 1 см, локализирующихся чаще в антральном и привратниковом отделах и сопровождающихся спастическими болями, напоминающими холецистит. В некоторых случаях устье выводного протока выявляется на рентгенограмме как небольшое скопление бария в центре круглого дефекта.

Р., 24 лет, поступила 13/III-58 г. с жалобами на боли в эпигастриальной области и почти постоянную тошноту. Боли впервые появились год назад и с тех пор все время усиливаются, особенно обострялись через час-полтора после приема жирной пищи. В анамнезе — болезнь Боткина (?).

Упитанность несколько снижена, бледность. Органы грудной клетки без патологии. Язык влажный. Живот мягкий, слегка болезненный в эпигастриальной области. Нерезко выраженные запоры.

Гем. — 74%, э. — 3950000, Л. — 7800, формула без особенностей, РОЭ — 5 мм/час. Моча нормальна. Диастаза — 16. Желудочный сок: общая кислотность — 38, свободная НСІ — 24, связанная — 6.

Рентгеноскопия (М. Н. Гамарник). Желудок гипотоничен. В препилорическом отделе, ближе к большой кривизне, два овальной формы просветления $0,8 \times 0,6$ и $0,6 \times 0,6$ см, окруженных ободком контрастной массы. Рядом расположенные складки обгибают указанные образования. Луковица — без изменений. Стаз в двенадцатиперстной кишке.

С предположительным диагнозом полипозной болезни желудка больная 25/III-58 г. оперирована под местной анестезией (Ю. В. Астрожников). При резекции желудка установлены множественные полипы в антральном отделе и серозно-субсерозное полуподвижное мелкодольчатое опухолевидное образование $2,0 \times 2,5$ см в начальном отделе тощей кишки, по внешнему виду напоминающее ткань поджелудочной железы. Резекция желудка по Финстерер — Гофмейстеру и тощей кишки с наложением анастомоза конец в конец.

Операционный диагноз полипозного гастрита с двумя крупными полипами и гетеродистопией поджелудочной железы в тощей кишке подтвержден при гистологическом исследовании (В. И. Федаш), показавшем, что добавочная поджелудочная железа располагалась в собственном серозном слое кишки и относилась по микроскопическому строению к первому типу по Гейнрицу, то есть содержала все компоненты нормальной железы (железистую ткань, протоки, островки Лангерганса).

Послеоперационный период протекал гладко. Больная значительно прибавила в весе и 12/IV-58 г. выписана. Однако через 2 месяца состояние вновь ухудшилось, больная резко похудела (вес — 46 кг), появились рвоты, поносы с примесью непереваренной пищи и жира, гипергликемия (сахар крови — 200 мг%), потребовавшие упорного пятимесячного медикаментозного (систематический прием панкреатина) и санаторного лечения.

При осмотре в декабре 1958 г. жалоб не предъявляла, окрепла. В апреле 1959 г. состояние вполне удовлетворительное. Периодически принимает панкреатин.

Методом выбора в лечении данного заболевания является резекция части органа, содержащего дистропированную железу. Одно лишь местное иссечение аберрирующих желез не отвечает принципам современной онкологии, поскольку дистропированная ткань поджелудочной железы нередко служит почвой для рака и должна рассматриваться как предрак.

Г. А. Моргунов (Новосибирск) Добавочная поджелудочная железа в стенке тощей кишки

Среди разнообразных аномалий поджелудочной железы большой интерес представляет добавочная поджелудочная железа, которая чаще встречается в желудке и двенадцатиперстной кишке, реже — в тонком кишечнике и желчных путях, может встречаться в брыжейке и селезенке.

Добавочная поджелудочная железа может вызвать диспепсические расстройства, механическое сдавление органа, служить источником болей, а также перерождаться в рак.

Приводим наше наблюдение.

С., 30 лет, поступил в районную больницу 27/IX 1959 г. с жалобами на острые боли в эпигастриальной области 4 часа спустя от начала заболевания. Во время полевых работ внезапно появились острые боли в эпигастрии, тошнота, слабость.

Общее состояние средней тяжести. Пульс — 90, АД — 120/70. Язык обложен беловатым налетом. Живот участвует в акте дыхания слабо. Резкая болезненность и напряжение мышц в эпигастриальной области.

Подозрение на перфоративную язву желудка.

28/IX 1959 г. операция (Г. А. Моргунов). Со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки патологии не найдено. На расстоянии 35 см от трехпоясной связки в стенке тощей кишки обнаружен узел $1,5 \times 1,5 \times 2$ см, который клиновидно иссечен с участком стенки кишки. Послеоперационное течение без осложнений; в препарате оказалась добавочная поджелудочная железа в стенке тощей кишки. Выписан 7/X 1959 г. без жалоб.

Д. В. Усов (Кронштадт). Добавочная поджелудочная железа в стенке двенадцатиперстной кишки

П. в 1955 г. в возрасте 25 лет перенес прободение «немой» язвы привратника. Произведено ушивание.

Уже через полгода появились жалобы на резкие боли в эпигастриальной области с иррадиацией в поясницу. Отчетливой взаимозависимости появления болей с приемом пищи не отмечалось. Неоднократно лечился амбулаторно и в стационаре, что давало кратковременные ремиссии.

Под нашим наблюдением находился с 23/V по 21/VI 1958 г.

Изменений со стороны крови и мочи не обнаружено, сахара в крови — 83 мг%, билирубина по Меуленграхту — 5 ед., диастазы в моче — 16 ед. Общая кислотность желудочного сока — 56—64, свободной HCl — 30—42. При рентгеноскопии желудка найдены явления перидуоденита. Упитанность больного хорошая.

Произведена операция, во время которой обнаружены значительно выраженные шнуровидные спайки в области перенесенного оперативного вмешательства, язва передней стенки привратника, отчетливо выраженное уплотнение латерального кармана луковицы двенадцатиперстной кишки. Послеоперационный период после резекции $1/2$ желудка протекал гладко.

При гистологическом исследовании (М. О. Резников) на месте уплотнения двенадцатиперстной кишки обнаружена массивная инфильтрация слизистой лимфоидными клетками, а в мышечной оболочке кишки — дольки поджелудочной железы с многочисленными протоками.

После операции самочувствие больного резко улучшилось и остается хорошим уже более 2 лет.

В. И. Кузьмин (Чувашская АССР). Случай аскаридозной кишечной непроходимости с нарушением целостности стенки кишечника паразитами

Г., 13 лет, поступил в 6 ч. утра 9/IV-59 г. с жалобами на сильные схваткообразные боли в животе, рвоту, отсутствие газов и стула.

Заболел утром 8/IV-59 г., почувствовал резкие боли в животе, которые к 20 ч. усилились, приняли схваткообразный характер. Была неоднократная рвота, три раза жидкий стул.

Общее состояние тяжелое, ведет себя беспокойно, часто хватается за живот. Телосложение правильное, кожные покровы бледные. Язык сухой. Пульс — 102, слабого наполнения, АД — 90/65. Живот вздут, болезнен во всех отделах, определяется жидкость в брюшной полости, выслушивается перистальтика.

Диагноз: острая кишечная непроходимость.

Гем. — 60%, Л. — 15700, э. — 1%, п. — 3%, с. — 80%, л. — 12%, м. — 4%, РОЭ — 20 мм/час.

Через 1,5 ч. после поступления под местной анестезией произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости серозный выпот (около 0,7 л). Заворот петли подвздошной кишки с длиной 80 см темно-синего цвета с поворотом на 180° по ходу часовой стрелки, прощупывается масса аскарид, закупоривающая просвет указанного отдела кишки. Листки брыжейки в области прикрепления последней к стенке завернувшегося отдела тонкой кишки на участке размером 6×6 см отслоились, здесь опухолевидное образование величиной с куриное яйцо, непосредственно переходящее в прилежащую часть стенки кишки; поверхность его серовато-черного цвета, покрыта фибринозными налетами. Внутри опухолевидного образования прощупываются масса и жидкость. При легком надавливании жидкость уходит в просвет кишки и возвращается обратно как только прекращается давление, что свидетельствует о сообщении между просветом кишки и полостью образования.

После раскручивания и согревания физиологическим раствором перекрученной петли кишки последняя порозовела, за исключением опухолевидного образования.

Произведена резекция части тонкого кишечника, набитой, как оказалось, аскаридами; опухолевидное образование удалено вместе с резецированным участком кишки, наложен анастомоз бок в бок, отверстие в брыжейке ушито.

В просвете удаленной части кишки оказалось 64 аскариды. В области опухолевидного образования в стенке кишки обнаружено отверстие размером $0,4 \times 0,5$ см. В полости образования обнаружены 2 аскариды.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан 26/IV 1959 г. в хорошем состоянии. При осмотре 1/VI-59 г. никаких жалоб не предъявляет.

М., 21 года, доставлен в клинику 23/III 1958 г. в тяжелом состоянии с жалобами на схваткообразные резкие боли в животе, тошноту.

Заболел несколько дней тому назад. На фоне общего недомогания появились боли в животе, жидкий стул со слизью, без крови до 10 раз в сутки, озноб, температура — 39°.

Несколько лет тому назад перенес дизентерию. За месяц до возникновения настоящего заболевания оперирован по поводу стенозирующей язвы двенадцатиперстной кишки; произведена резекция желудка с межкишечным анастомозом по Брауну. Послеоперационный период протекал гладко. Выписан в хорошем состоянии на 15-е сутки.

При настоящем обследовании больной возбужден, бледен, черты лица заострены, пульс — 120, малого наполнения, ритмичный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот слегка вздут, в дыхании не участвует, перистальтики не видно, напряжен, болезнен, особенно в нижних отделах. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный по всему животу, J1 — 14800, J2 — 38,8°.

При пальцевом исследовании прямой кишки: ампула свободна, передняя стенка болезненна.

Клинически — острый разлитой перитонит.

Под эфирно-кислородным наркозом произведена лапаротомия. В брюшной полости — большое количество гнойного экссудата. Парietальная брюшина утолщена, гиперемизирована и отечна. Петли тонких и толстых кишок атоничны, инъецированы, покрыты фибринозным налетом. Передняя стенка поперечно-ободочной кишки в среднем ее отделе утолщена, плотна, инфильтрирована на протяжении 10 см, просвет кишки резко сужен. Серозный покров поперечно-ободочной кишки покрыт местами фибринозными пленками. Анастомоз между культи желудка и тощей кишкой, равно как и энтеро-энтероанастомоз, без видимых изменений. Брюшная полость осушена при помощи электроотсоса и влажными салфетками. К инфильтрату подведен широкий ограничивающий марлевый тампон, в брюшную полость введены две резиновые трубки для введения антибиотиков, которые в послеоперационном периоде вводились также внутримышечно и внутривенно, повторно переливалась кровь и пр. Состояние постепенно улучшалось. Дренажи удалены на 5-й день, швы сняты на 9-е сутки, тампон удален через 12 дней. Выписан в хорошем состоянии через 25 суток после операции.

Находится под наблюдением около 2 лет, чувствует себя здоровым.

В. В. Федоров и М. В. Федорова (Казань). Успешное оперативное вмешательство при инвагинации толстого кишечника у ребенка 8 месяцев

Одним из наиболее тяжелых острых хирургических заболеваний детей раннего возраста является непроходимость кишечника, при которой первое место занимает инвагинация; чаще всего наблюдается внедрение подвздошной кишки в слепую.

После резекции кишечника — 9 умерших на 5 выздоровевших — по А. П. Вокресенскому (1945), 5 умерших на 2 выздоровевших — по Д. Б. Авидон (1951), и ни одного выздоровевшего из 5 — по Н. В. Шварцу (1938).

Б., 8 месяцев, доставлен 23/IX-58 г. в 15 ч. 50 мин в тяжелом состоянии. Заболел накануне в 11 ч., когда у мальчика внезапно появились резкие схваткообразные боли в животе. Вскоре присоединились повторная рвота и учащенный жидкий стул с примесью крови. Участковый врач заподозрил дизентерию, и в 8 ч. 23/IX ребенок направлен во 2-ю инфекционную больницу, откуда переведен в хирургическую клинику.

Состояние тяжелое, общая бледность, беспокойство, хватается за живот ручками; температура — 37,1°; язык обложен, суховат, зев чист; легкие и сердце без патологических изменений, пульс — 96, удовлетворительного напряжения. Живот умеренно и равномерно вздут, участвует в акте дыхания, мягкий, резкая болезненность в левой подвздошной области, здесь прощупывается колбасовидной формы болезненное образование размером 18×5 см, почти неподвижное. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный в левой половине живота. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Выслушиваются усиленные кишечные шумы. Печень и селезенка не увеличены. При пальцевом исследовании через прямую кишку установлено, что ампула зияет, кончиком пальца прощупывается нижний полюс опухолевидного образования с углублением в центре. Отделяемое из кишки — жидкое, кровавистое.

Гем. — 58%, Э. — 3 800 000, Л. — 10 900, п. — 12%, с. — 59%, э. — 1%, м. — 10%, л. — 18%.

23/IX в 16 ч. 20 мин при операции (В. В. Федоров) под общим ингаляционным эфирным наркозом в брюшной полости около 50 мл мутной геморрагической жидкости. Обнаружено колбасовидной формы образование размером 15×5 см синеватого цвета, расположенное в левой половине брюшной полости. Нижний его полюс уходит непосредственно в сигмовидную кишку, а верхний имеет углубление,

из которого исходит вздутая подвздошная кишка вместе с собранной в пучок брыжейкой толстого и части тонкого кишечника. Кишечник, образующий инвагинат, и его брыжейка резко отечны, на брюшине — точечные кровоизлияния. В инвагинат вовлечены дистальный отдел подвздошной кишки, слепая, восходящая, поперечно-ободочная и нисходящая кишки. При осторожной дезинвагинации освобождены нисходящая и левая половина поперечно-ободочной кишки. При попытке продолжить дезинвагинацию истонченная и некротизированная стенка поперечно-ободочной кишки надорвалась. Освобожденный участок кишечника после согревания компрессами с физиологическим раствором порозвел, начал перистальтировать, стала отчетливо определяться пульсация сосудов. Произведена одномоментная резекция кишечника, вовлеченного в инвагинат (15 см подвздошной, слепой, восходящей и половина поперечно-ободочной кишок) и участка поперечно-ободочной кишки вблизи места надрыва. Наложен илео-трансверзоанастомоз по типу «бок в бок». Край брыжейки подвздошной кишки сшит с краем брыжейки поперечно-ободочной.

В брюшную полость введено 100 тыс. ед. пенициллина в 20 мл 0,25% раствора новокаина. Рана брюшной стенки послойно зашита наглухо.

Выписан на 15-й день в хорошем состоянии.

В настоящее время ребенку 4 года. Мальчик практически здоров.

Асп. А. Ф. Агеев (Казань). Абдоминальный синдром при тиреотоксическом зобе

В некоторых случаях при тиреотоксикозах на первый план выступают признаки резко выраженного нарушения функции желудочно-кишечного тракта. Описаны наблюдения, когда ошибка в диагностике приводила к ненужным и опасным у таких больных оперативным вмешательствам в брюшной полости.

Приводим наше наблюдение острого абдоминального синдрома при тиреотоксикозе.

М., 18 лет, переведена 2/XI-59 г. из терапевтического отделения с диагнозом «острый аппендицит».

В терапевтическое отделение доставлена 1/XI-59 г. врачом скорой помощи с диагнозом «пищевая интоксикация».

Состояние тяжелое. Жалуется на слабость, тошноту, рвоту, резкие боли в животе, сердцебиение. Температура — 37,5°, лейкоцитоз — 5200.

Кожные покровы бледные, влажные, лицо несколько одутловато. Выраженный экзофтальм, глазные щели широко раскрыты. Тремор пальцев рук, щитовидная железа диффузно увеличена, безболезненна. Больная эмоционально лабильна, беспричинно плачет. Отмечает снижение памяти.

Со стороны легких патологии не отмечается. Сердце увеличено влево. Пульс — 140. АД — 110/50.

Живот в акте дыхания участвует. Резкая болезненность в правой подвздошной области. Симптом Щеткина — Блюмберга слабо положительный. Симптом Пастернацкого отрицательный. Мочеиспускание нормальное.

Абдоминальные симптомы были расценены как проявление тиреотоксикоза (проф. П. В. Кравченко). Назначены 6-метилтиоурацил и внутривенные инъекции глюкозы. Рвота прекратилась только к 26 дню лечения.

11/XII-59 г. под местной анестезией с применением нейровегетативной блокады произведена субтотальная резекция щитовидной железы (проф. П. В. Кравченко). Для предупреждения тиреотоксического криза в послеоперационном периоде была назначена литическая смесь.

Больная выписана на 15-й день после операции с пульсом 65—70 и хорошим самочувствием.

Через 2 месяца состояние М. хорошее, прибыла в весе на 12,5 кг, сон и аппетит нормальные, жалоб не предъявляет.

Н. В. Чекушин (Рязань). Лечение закрытых переломов ребер длительным обезболиванием

С 1956 г. мы проводим лечение переломов ребер 5% масляным раствором основания новокаина. Раствор основания новокаина в персиковом масле выпускается в ампулах по 5 мл.

Нами изучено его действие при лечении переломов ребер у 40 больных (28 мужчин и 12 женщин).

В первые сутки после травмы поступили 26, на вторые — 7, позже — 7 человек.

С переломом одного ребра было 11, двух — 15, трех — 10, четырех — 2, шести — 1, семи — 1 человек.

Больному в положении лежа на здоровом боку производится анестезия кожи в области перелома 0,5—1% раствором новокаина. Затем по нижнему краю сломанного ребра вводится масляный раствор основания новокаина в количестве 2—3 мл. Инъекция производится из одной точки по 3—4 радиальным направлениям к межреберному нерву, причем в одну точку радикального направления вводится не более 0,5 мл раствора.

При одиночных переломах (одного-двух ребер) раствор основания новокаина мы вводим в нижнее межреберье на уровне перелома, при множественных — отступая на 3—4 см, проксимальные места перелома (во избежание жировой эмболии). Подобным же образом анестезируются два межреберья, выше и ниже поврежденного участка, введением в каждое межреберье по 1,5—2 мл раствора. Средняя разовая доза основания новокаина — от 10 до 20 мл.

При множественных переломах и тяжелых состояниях больных мы применяли паравerteбральную блокаду по Брауну, одновременно с шейной ваго-симпатической блокадой по А. В. Вишневскому (0,25% раствором новокаина 60 мл). Благодаря медленному всасыванию основания новокаина из подкожной клетчатки и мышц оно оказывает длительное местноанестезирующее действие (М. Д. Машковский).

Местная блокада области перелома применена нами у 31 больного, паравerteбральная — у 2, а у 7 тяжелых, наряду с местной блокадой области перелома, производилась шейная ваго-симпатическая блокада тем же раствором основания новокаина в количестве 2—3 мл.

Инъекция основания новокаина сопровождается незначительной болезненностью. В течение 2—3 дней наблюдается умеренная припухлость, которая исчезает полностью, и ее следует расценивать как реакцию тканей на раствор основания новокаина.

При технически правильной инъекции основания новокаина, как правило, спустя 5—10 минут наблюдается хороший терапевтический эффект продолжительностью от 6 до 12 дней. Наступает улучшение состояния, исчезают острые боли, дыхание становится безболезненным и глубоким.

Из 40 больных лишь у 2 не наступило должного эффекта, как и после повторной блокады водным раствором новокаина.

Применение основания новокаина снизило в среднем коечное лечение больного до 11 дней, а в неосложненных случаях расширило показания для амбулаторного лечения.

Асс. И. К. Никитенко (Оренбург). Мышечная пластика в комплексном лечении хронического гематогенного остеомиелита трубчатых костей

Из воспалительного очага удаляется некробиотический субстрат, и формируются костная полость, которую следует наиболее целесообразно заполнить.

За 1950—59 гг. в этих целях мы произвели мышечную пластику у 98 больных (мужчин 76, женщин — 22). 83 оперировались в возрасте до 30 лет. Оперированы в срок до 1 года от начала заболевания 45 больных, от 1 года до 10 лет и позднее — 53.

Остеомиелит бедренной кости был у 46, большеберцовой — у 23, плечевой — у 22, лучевой — у 2 больных. У 63 остеомиелит локализовался в диафизе, у 29 — в диафизе и метафизе и у 6 — в метафизе.

У 80 больных были одиночные или множественные свищи, исходящие от пораженной остеомиелитом кости.

Рентгенологическая картина была разнообразной. Наряду с оссифицирующим периоститом, в самой кости наблюдалась деструкция с образованием полостей и секвестров. У 68 больных секвестры были одиночными, а у 13 была субтотальная секвестрация диафиза костного сегмента. У 9 больных были одиночные или множественные костные полости, но без секвестров в них. Выраженный склероз кости с перестройкой костной структуры наблюдался нами у 60 больных. У 5 больных мы наблюдали патологические переломы бедра, наступившие до поступления.

У 51 больного операция была выполнена под интраспонгиозным обезболиванием 0,5% раствором новокаина (150—200 мл), у 42 — под общим эфирным наркозом и у 5 — под инфильтрационной анестезией по А. В. Вишневскому.

Наши наблюдения показали, что в тех случаях, когда доступ к кости идет через свищ и рубцово-измененные ткани, раны заживают плохо, нередко бывает полное или частичное нагноение с последующим заживлением вторичным натяжением. Там, где разрез проводился через здоровые ткани, рана заживала первичным натяжением.

При подготовке костной полости к пластике после удаления из нее некробиотических тканей для недопущения перегибов мышечного лоскута во всех случаях, где это возможно, мы долотом снимаем костную стенку полости, прилежащую к ножке лоскута. Формирование вырезки на склерозированной кости совершенно безопасно.

В тех случаях, где костная ткань сильно разрежена, хрупкая, формирование вырезки для ножки лоскута нужно проводить осторожно, помня о возможности патологического перелома. В нашей практике случаев патологического перелома кости при операции не было.

Для ликвидации инфекции костная полость промывается физиологическим раствором, протирается марлевым шариком со спиртом и через 5—7 минут в нее вводятся антибиотики, чаще всего пенициллин, в сухом виде или в растворе в количестве 100—200 тысяч ед.

Крайне необходимо бережное отношение к мышечной ткани. Важно учитывать и направление магистральных кровеносных сосудов в мышце, чтобы не повредить их при выкраивании лоскута. Лоскут должен быть по возможности длинным и массив-

ным, короткий и тонкий лоскут при сокращении отходит от стенок костной полости, и между ними образуется остаточная полость, препятствующая приживлению лоскута. Нельзя допускать перегиба лоскута, так как это нарушает его питание.

Если остеомиелитический очаг локализуется в верхней или средней трети сегмента конечности, мышечный лоскут выкраивается на проксимальной ножке, а если в нижней трети, то на дистальной. На дистальной ножке наилучшую приживаемость дают лоскуты, пересеженные в костную полость с нижней трети бедра. Это, по-видимому, вызвано хорошим кровоснабжением тканей области коленного сустава. Лоскуты же, пересеженные в костные полости нижней трети большеберцовой кости, дают наибольший процент некрозов. Нами произведена пластика мышечным лоскутом на проксимальной ножке 74 больным, на дистальной — 24.

Когда костная полость большая и выкроенный мышечный лоскут выполняет ее не полностью, нами выкраивался дополнительный лоскут из той же или другой, близлежащей мышцы. В некоторых случаях одна костная полость заполнялась мышечным лоскутом на проксимальной ножке и другим лоскутом на дистальной.

У 89 больных операция закончена полным зашиванием раны наглухо, у 9 рана была зашита частично.

В послеоперационном периоде проводилось лечение антибиотиками. В особо тяжелых случаях больные получали комбинированное лечение различными антибиотиками, переливанием крови, общеукрепляющими средствами и витаминизированным питанием. Конечность иммобилизовалась лонгетой или глухой гипсовой повязкой.

У 80 больных рана зажила первичным натяжением, у 18 частично или полностью нагноилась и заживала в течение 4—6 недель; только у одного свищи не закрылись. Все выписались в удовлетворительном состоянии. Выписаны на амбулаторное наблюдение и лечение в гипсовой повязке 63 больных, 35 больным гипсовая повязка снята в клинике.

В отдаленном периоде после операции (от 1 года до 10 лет) прослежены 65 больных. У 22 остеомиелит был ранее рецидивирующим. Стойкое выздоровление наблюдалось у 56 (86,2%). У 9 (13,8%) остеомиелит вновь рецидивировал. При других способах заполнения секвестральной полости мы наблюдали более высокий процент рецидивов.

Асс. А. И. Шварева (Казань). Терморегуляционный рефлекс при ревматизме у детей различных возрастных групп

Произведено 501 исследование терморегуляции у 243 больных в динамике ревматического процесса. С целью контроля исследовано 30 практически здоровых детей от 3 до 16 лет. Частота и характер терморегуляционного рефлекса у больных ревматизмом следующие:

Таблица 1

Характер рефлекса	Возраст		
	3—7 лет	8—12 лет	13—16 лет
Парадоксальный	25	57	18
Отрицательный	19	51	41
Ускорена теплоотдача	1	13	—
Нормальный	1	8	10
Итого . . .	46	129	69

Динамика терморегуляционного рефлекса у отдельных больных представляет кривую с чередованием отдельных фаз. Так, в начале острого периода при хорее более недели сохраняется нормальный рефлекс, и лишь затем наступает извращенный, а при значительных изменениях в сердце, при затяжных, волнообразных формах стойко отмечается отрицательная фаза рефлекса.

Частота и характер терморегуляционного рефлекса в течение заболевания в зависимости от формы ревматизма в различных группах больных показаны в таблице 2.

У больных ревматизмом терморегуляционный рефлекс выявляет малую их теплопродукцию. Характер реакции не зависит от формы заболевания, но отражает особенности течения ревматизма в каждой возрастной группе.

Нормализация терморегуляционного рефлекса отстает от клинического улучшения в состоянии больного. Он сохраняется патологическим и в межприступном периоде, когда другие показатели остроты процесса (температура, состав крови) нормализуются.

Таблица 2

Форма ревматизма и возраст детей	Рефлекс			
	парадок- сальный	отрица- тельный	ускоренный	нормальный
Хорея				
Дошкольный	8	3	1	—
Школьный	24	22	6	3
Подростковый	6	9	—	2
Сердечная форма				
Дошкольный	19	10	2	2
Школьный	21	28	2	5
Подростковый	16	23	6	10
Сердечно-суставной				
Дошкольный	24	14	—	6
Школьный	66	49	9	16
Подростковый	19	26	5	10

М. Г. Лысая (Казань). Лечение гнойничковых заболеваний кожи введением пенициллина непосредственно в очаг инфекции

При лечении фурункулов и гидраденитов за последние 7 лет нами производилось обкалывание инфильтрата (лучше — в начальной стадии) раствором пенициллина (100—200 тыс. ед.). Только в отдельных случаях приходится через день это обкалывание повторять. Таким образом было лечено 140 мужчин и 60 женщин; с фурункулами различной локализации — 187 и гидраденитами — 13.

Через день значительно уменьшались инфильтрат, болезненность. Полное рассасывание воспалительного инфильтрата наступало через 2 дня.

Контрольной группе в 30 больных с фурункулами и гидраденитами мы вводили пенициллин внутримышечно по 200 000 ед. с аутокровью ежедневно в течение 3 дней. Местно применяли ультрафиолетовое облучение, УВЧ и мазевую терапию. Полное рассасывание инфильтрата наступало в среднем лишь через 5—6 дней. Эффективность лечения пенициллином путем обкалывания находится в зависимости от срока начала лечения (стадии развития воспалительного инфильтрата). Наилучший терапевтический эффект получен при обкалывании фурункула пенициллином в момент его формирования.

ОБЗОР

ИНКЛЮЗИОННАЯ ЦИТОМЕГАЛИЯ (РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО)

Доц. В. Я. Царева

(Казань)

Инклюзионная цитомегалия — это вирусное заболевание, одним из признаков которого является появление в разных органах «цитомегалических» (гигантских) клеток с характерными включениями (инклюзиями). Несмотря на то, что патолого-анатомические описания первых случаев заболевания появились более 60 лет тому назад, клиническая картина его до сих пор сравнительно мало известна широкому

кругу практических врачей. За исключением единичных случаев прижизненной диагностики, цитомегалия, как правило, распознается на секции.

В литературе это заболевание описывается под различными названиями: болезнь с включениями, генерализованная цитомегалическая болезнь, вирусная болезнь слюнных желез, болезнь с протозооподобными клетками и др.

Широта распространения цитомегалии среди населения не изучена. На основании литературных данных заболевание встречается во многих странах мира.

По мнению Seifert, оно встречается чаще, чем диагностируется. О том же свидетельствуют и материалы вскрытий. Д. Д. Лохов и В. А. Коленецкая утверждают, что цитомегалия встречается более часто, чем токсоплазмоз и листереллез. Seifert и Oehme (1957) при специальном исследовании 75 трупов детей (Лейпциг) в возрасте $3\frac{1}{2}$ лет обнаружили цитомегалию в 9%.

Еще большую пораженность выявила А. В. Новикова (1960), обнаружившая цитомегалию у каждого пятого ребенка в возрасте до одного года.

При выяснении вопросов эпидемиологии и эпизоотии цитомегалии весьма важно установить, среди каких видов животных распространен вирус.

В результате изучения патологоанатомического материала и иммунологических исследований установлено, что цитомегалия, помимо человека, обнаруживается у многих животных, главным образом у грызунов. В частности, в слюнных железах морских свинок (74%) и в почках (8%), у хомяков, белых мышей, крыс (Kuttner, 1934), морских свинок (Gackson, 1920), а также серебристых лисиц, норок, некоторых видов обезьян и других животных. По данным Cole, приблизительно 80% всех четырехнедельных морских свинок спонтанно поражены цитомегалией. Он же отметил строгую видовую специфичность штаммов вируса, то есть вирусы передаются только в пределах одного вида животных, что исключает возможность изучения человеческого вируса цитомегалии на животных.

Seifert и Oehme пытались выяснить источник заражения больных матерей, от которых родились больные цитомегалией дети. Путем опроса удалось установить, что из 75 матерей 29 имели контакт с животными, причем 20 матерей имели его во время беременности. Однако строгая видовая специфичность вируса делает маловероятным это предположение.

Что касается путей передачи, то до последнего времени известен один путь — конгенитальный, трансплацентарный. На возможность проходимости вируса через плацентарный барьер указывает то, что инклюзионная цитомегалия наблюдается у мертворожденных. Кроме того, факт трансплацентарного заражения в эксперименте на морских свинках был с очевидностью установлен Burmester (1949).

При внутриутробном заражении Kōdousek выделяет пренатальную группу цитомегалий, когда цитомегалические изменения в органах обнаруживаются у мертворожденных, и неонатальную группу, когда характерные для цитомегалии признаки (желтуха, гепатоспленомегалия, наклонность к геморрагиям) возникают у новорожденных детей на близком отрезке времени с момента рождения.

А. Н. Новикова допускает возможность и второго пути передачи вируса — с молоком матери.

В патогенезе цитомегалии большую роль играет возрастной фактор. Заболевание поражает в основном ранний детский возраст (Seifert, Hamperl и др.), благодаря чему его относят к группе заболеваний перинатального периода.

В основном болеют дети начиная с периода новорожденности до 4—5 месяцев жизни, при этом цитомегалия у них часто сопутствует межточной плазмоклеточной пневмонии, вызываемой *Pneumocystis carinii* (Seifert, Oehme, Kōdousek, Vortel и др.), коклюшу (Seifert и Oehme), сепсису и протекает крайне тяжело, давая высокий процент летальности.

У детей во втором полугодии жизни цитомегалия наблюдается реже. После четырех лет жизни болезнь встречается в виде единичных случаев. И совсем редко заболевают взрослые, среди которых всего описано около 20 случаев заболеваний.

Большинство авторов локализованные формы инклюзионной цитомегалии рассматривает как носительство.

Вопрос о существовании латентных форм цитомегалии выдвигается исходя из того, что заболевание передается плоду от матери, как правило, клинически здоровой.

По-видимому, в развитии латентных форм большую роль играет состояние организма, при котором потенциальные патогенные свойства вируса не выявляются.

Что касается причин активации латентно текущей инфекции и ее генерализации, то здесь придается большое значение факторам, способствующим понижению сопротивляемости организма. В качестве таких моментов Vortel называет коклюш, гиповитаминоз; Seifert и Oehme, Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская — рахит, гипотрофию, дистрофию, ранний переход на искусственное вскармливание, недоношенность, а Wyatt — повторные трансфузии.

В 1882 г. Ribbert впервые описал гигантские клетки с включениями, обнаруженные им в канальцах почки у мертворожденного сифилитического плода. Позднее (1904) он нашел аналогичные клетки в околоушной железе двух трупов грудных детей и назвал их протозооподобными клетками.

Постепенно стали появляться сообщения в различных странах мира, подтверждающие находки Ribbert.

Аналогичные изменения обнаружены в слюнных железах у морских свинок (Gackson, 1920—22).

Термин «цитомегалия» предложен Goodpasture и Talbot (1921) для обозначения морфологической особенности клеток, являющихся признаком этого заболевания.

Некоторые авторы (Aschoff и др.) связывали возникновение цитомегалических (гигантских) клеток с сифилитической инфекцией. Долгое время затем цитомегалические элементы ошибочно принимали за простейшие. Некоторые авторы изменения клеток связывали с вирусом герпеса. Только Goodpasture и Talbot (1921) правильно установили, что цитомегалические элементы есть собственные изменения клетки организма.

В двадцатых годах нашего столетия, в связи с развитием учения о вирусах и этиологической роли их в патологии человека, было высказано предположение о вирусном происхождении (Glahn и Parppenhimer, 1925, Cole и Kuttner, 1926) цитомегалии.

Smith (1956) доказала вирусную природу цитомегалии, применив культуру тканей на человеческих лейомиобластах. После инокуляции через 14 дней она получила образование цитомегалических включений. Кроме того, ей удалось нейтрализовать полученные вирусы сывороткой умершего ребенка.

Теперь вирусная теория происхождения цитомегалии считается общепризнанной. Вирус выделяется и пассируется (до 22 раз) на культурах ткани (фибробласты, кожа эмбриона, эпителий миндалин, почек) (de Lawergne, Gildenkrantz, Rauber, Manciaux, 1960). Кроме того, установлена строгая видовая специфичность вируса цитомегалии (Cole и Kuttner, 1926), что препятствует изучению человеческого вируса на животных. Данный вирус относится к числу условнопатогенных возбудителей.

Основным морфологическим субстратом цитомегалии являются гигантские клетки (до 30—40 микрон), обнаруживаемые в слюнных (околоушных и подчелюстных) железах, в почке, легких и других органах. Это так называемые «цитомегалические клетки». Ядро этих клеток также увеличено в размере и содержит одно или два включения (инклюзии) круглой или овальной формы (диаметром 8—10 микрон). Их окружает перинклюзионная зона просветления в виде ободка; хроматин же ядра и ядрышко прилегают к внутренней оболочке ядра. Большое количество включений (диаметром 0,5—3 микрона) находится в пенистой протоплазме, располагаясь (рис. 1) в какой-либо одной части ее (Ribbert, 1882—1904; Iesioneck, Kiolemenoglou, 1904—1905).

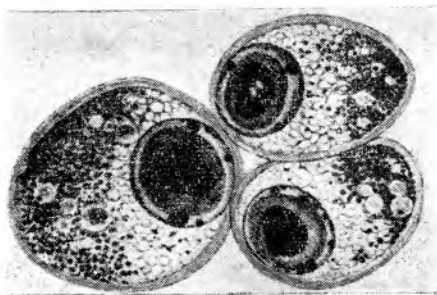


Рис. 1.

цитомегалических элементов. В препаратах (у Kōdousek в препаратах-оттисках с околоушной слюнной железой) авторам удавалось проследить все стадии клеточных изменений от начальной до типичной цитомегалической и до полной дезинтеграции ядра.

Поскольку вирус цитомегалии выделен и из аденоидной ткани, были попытки идентифицировать его с аденовирусами (по цитопатологической и иммунологической характеристикам) (Rowe, 1956—1958). Однако вопрос этот был решен отрицательно.

В сыворотках погибших от цитомегалии детей и у матерей этих детей Rowe и соотр. обнаружили присутствие комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител. Кроме того, они установили, что вирус цитомегалии отличается от вируса герпеса, ветряной оспы и вируса кори.

Гистохимическими исследованиями при цитомегалии установлено во включениях наличие либо одной рибонуклеиновой, либо рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот в высоких концентрациях (Dykman и Bellami, 1953), а также углеводных соединений (Kōdousek).

Дальнейшими исследованиями установлено, что вирус цитомегалии обладает тропизмом к железистому эпителию (главным образом слюнных желез, Vortel и Lövenstein). В силу этого наиболее часто цитомегалические клетки встречаются в слюнных железах, где они располагаются исключительно в эпителии выводных протоков (см. рис. 2 и 3). Однако они могут отторгаться и лежать свободно и в просвете.

Большинство авторов связывает возникновение инклюзий с воздействием вируса на клетку (Moog, 1944; Cappel и Farlane, 1947). Burmester рассматривает эти включения как густое скопление частиц элементарных тел вируса в ядре и протоплазме клеток. Позднее это подтверждено исследованиями Minder (1953) методом электрооптического исследования.

Burmester (1949), Kōdousek (1958), В. М. Афанасьева и Е. К. Жукова (1958) признают стадийность развития цитомегалических элементов, в связи с чем морфологические изменения в ядре и протоплазме, а также и тинкториальные их особенности могут быть не одинаковыми. R. Kōdousek, в соответствии с данными Burmester, различает преинклюзионную и инклюзионную стадии в развитии

Описаны также поражения и других органов: легких (рис. 4), почек (рис. 5), печени, слизистой оболочки кишечника, надпочечника, мозга, желудка, поджелудочной железы. И в этих органах при генерализованном процессе обнаруживаются специфические гигантские клетки. Обычно им сопутствует воспалительная реакция в интерстициальной ткани (Amromin, 1953; Diezel, 1954; Hamperl, 1946; Smith, 1956; Vortel, 1956; Wolf, Koudousek, 1958; В. М. Афанасьева и Е. К. Жукова, 1958; Д. Д. Лохов, 1959; Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская, 1958).



Рис. 2.

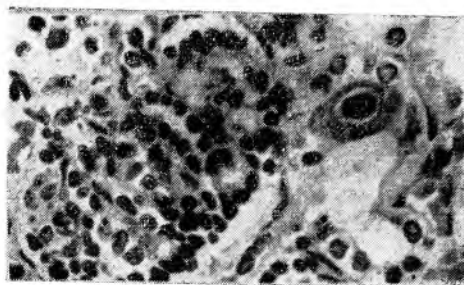


Рис. 3.

Клеточный состав инфильтрата — мононуклеарный; он состоит из ретикулярных, лимфоидных и плазматических клеток (Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская). Подобный клеточный состав инфильтрата и характер его расположения не несут в себе чего-либо специфического для цитомегалии, так как он свойствен ряду и других вирусных инфекций (инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, эпидемический гепатит), и только обнаружение специфических цитомегалических элементов документирует характер заболевания.

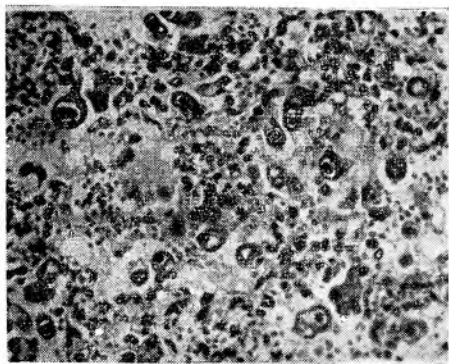


Рис. 4.



Рис. 5.

Патологи различают две формы инклюзионной цитомегалии: локализованную и генерализованную.

При первой поражены только слюнные железы — околоушные и подчелюстные. Цитомегалические инклюзии найдены в слюнных железах в 12% (дети от 2 дней до 17 месяцев — Farber и Wolbach, 1932) и в 10—32% у детей независимо от причины смерти (Smith и Vellios, 1950; Wyatt и сотр., 1950; Seifert и Oehme, 1957).

Поражение желез в ряде случаев ничем себя не проявляет. Предложено эти локализованные формы расценивать как носительство. Однако А. В. Новикова на основании систематического обнаружения воспалительных изменений в межтучной ткани слюнных желез (при вскрытии 310 трупов детей в возрасте до 1 года, умерших от различных заболеваний) считает более правильным трактовать изменения как сиалоадениты слюнных или подчелюстных желез (паротит или субмаксилит).

Генерализованная форма цитомегалии, помимо поражения слюнных желез, сопровождается поражением и других органов.

Цитомегалические клетки в органах при этой форме обнаруживаются в меньшем проценте случаев — в 2,7% у детей до 2 лет (Vortel) и в 1—2% (Wyatt).

Чаще всего при генерализованной форме (наряду с поражением слюнных желез) поражаются легкие (Seifert и Oehme, Kodousek, Smith и Vellios, В. М. Афанасьева и Е. К. Жукова, Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская, Д. Д. Лохов и др.).

Частота поражения почек значительно меньшая, что можно видеть на материале Seifert, который из 33 больных со специфическими изменениями в слюнных железах при вскрытии обнаружил цитомегалические изменения в почках лишь в девяти случаях.

В остальных органах цитомегалические изменения наблюдаются еще реже.

К настоящему времени как в зарубежной, так и в отечественной литературе накопился значительный материал по инклюзионной цитомегалии.

В свое время Smith и Vellios, Vortel, Wyatt с сотр., Seifert и Oehme указали, а дальнейшие наблюдения подтвердили, что инклюзионная цитомегалия протекает как тяжелое острое или подострое лихорадочное заболевание и дает высокий процент летальности.

При этом в различных возрастных группах картина заболевания проявляется различно. У новорожденных она чаще протекает под видом геморрагической болезни, с желтухой, эритробластозом, с гепатоспленомегалическим синдромом, склонностью к тромбопенической пурпуре и может напоминать гемолитическую болезнь новорожденных.

В диагностике этих случаев встречаются большие затруднения. Однако очень важным признаком, в отличие от гемолитической болезни новорожденных, при цитомегалии является то, что АВО-несовместимость отсутствует, и тест Кумбса обычно отрицателен.

Наряду с этими формами, у детей первых 3 месяцев жизни цитомегалия может присоединяться к основным «длительным и изнуряющим» заболеваниям и ухудшать течение основного заболевания (Vortel, 1960).

У детей первых месяцев жизни отмечается сочетание (синтропия) цитомегалии с пневмонией (Smith и Vellios, 1950; Vortel, 1956; Kodousek, 1954; Weisse, 1955; В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, 1958; Е. Н. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская). Производя систематическое исследование пневмоцистных пневмоний (184 случая), Kodousek отметил цитомегалию в 70% (1955—56 гг.), а в следующем 1957 г. — в 100% случаев.

В клинике у этих больных наблюдались повышение температуры, падение сердечной деятельности, цианоз, судороги и коллапс.

Эта группа больных обычно дает высокий процент летальных исходов. Smith и Vellios на основании 89 случаев генерализованной формы цитомегалии установили, что пневмония при ней может быть основной причиной смертельных исходов заболевания.

Изучением вопроса о патогенезе интерстициальных пневмоний, сочетающихся с цитомегалией, занимались многие авторы, но до сих пор вопрос этот остается нерешенным. Е. Н. Тер-Григорова и А. В. Новикова выдвигают вопрос о роли вирусемии, развивающейся у носителей.

Необходимо отметить, что подобного рода пневмонии часто дают коклюшеподобную симптоматику (Vortel). Цитомегалия может подготавливать почву для вторичной инфекции *Pneumocystis carinii*, этиологическая роль которых в возникновении интерстициальных плазмоцеллюлярных пневмоний установлена Vaněk. Кроме того, в материале Vortel (1960) наблюдалось часто сочетание цитомегалии с муковисцидозом.

В решении вопроса о роли вируса цитомегалии в развитии межучючных пневмоний при локализованной форме цитомегалии помогли бы вирусологические исследования легочной ткани.

В качестве примера сочетания цитомегалии с пневмонией привожу краткие выдержки из работы Е. Н. Тер-Григоровой и Т. Е. Ивановской.

К., 4 месяцев и 3 недель, поступила в больницу в тяжелом состоянии, с одышкой, цианозом, на 5-й день болезни. Недоношена. Вес при рождении — 1450,0. Из родильного дома переведена в детскую больницу по поводу пневмонии, откуда выпущена 3,5 месяцев. Смерть на 13-й день от рецидива пневмонии.

Клинический диагноз: двусторонняя интерстициальная пневмония, недоношенность, рахит II.

Патологоанатомический диагноз: двусторонняя пневмоцистная (?) пневмония, недоношенность, рахит.

Микроскопическое исследование: Распространенная интерстициальная пневмония. В альвеолах — характерный ячеистый экссудат с большим количеством пневмоцист. Среди эпителия бронхов обнаружены цитомегалические клетки с включениями. В эпителии выводных протоков и железистых ячеек слюнных желез многочисленные цитомегалические клетки с включениями. Подобные клетки обнаружены и в эпителии извитых канальцев почки.

Закключение: «У недоношенной девочки 4 месяцев 3 недель с генерализованной цитомегалией основным заболеванием явилась распространенная интерстициальная пневмония с двумя этиологическими факторами — пневмоцистами и вирусом слюнных желез».

Помимо поражения легких, у новорожденных и детей первых месяцев жизни при цитомегалии могут встречаться поражения печени с желтухой с геморрагическими проявлениями (Smith и Vellios, Diezel, 1954; Vortel, 1956; Seifert и Oehme, 1954; E. H. Тер-Григорова, 1958).

В литературе приводятся описания случаев, где генерализованная цитомегалия сочеталась с реактивным эритробластозом (Burmester, 1959; Born, 1955; Smith и Vellios, 1950; Vortel, 1956). Наряду с этим E. H. Тер-Григорова и Т. Е. Ивановская описывают 2 случая реактивного миелоэритробластоза, сочетавшегося с цитомегалией слюнных желез.

Привожу выдержки из протокола, заимствованные из работы E. H. Тер-Григоровой и Т. Е. Ивановской.

Мальчик Т., 6 мес., поступил в больницу с температурой 39°, в тяжелом состоянии: резкая бледность, одышка, значительное увеличение селезенки, выраженный рахит. Ребенок родился недоношенным (вес 1200,0), с 2 месяцев на искусственном вскармливании. Смерть наступила через сутки после поступления.

Клинический диагноз: пневмония; недоношенность; рахит; гипотрофия.

Патологоанатомический диагноз: спленомегалия (селезенка увеличена в 6 раз); гиперплазия костного мозга и шейных лимфатических узлов; рахит, анемия типа Якш-Гайема; двусторонняя пневмония.

Микроскопическое исследование. В эпителии протоков и ячеек правой подчелюстной железы многочисленные цитомегалические клетки в различных стадиях формирования. В интерстиции — клеточная мононуклеарная инфильтрация. По органам отмечался реактивный миелоэритробластоз с очагами экстрамедуллярного кроветворения в печени, селезенке и почках.

Заключение: «Мальчик 6 мес. родился недоношенным, рано переведен на искусственное вскармливание, с цитомегалическими изменениями в подчелюстных слюнных железах, погиб от реактивного миелоэритробластоза (синдром Якш-Гайема)».

Гепатоспленомегалические формы цитомегалии неоднократно служили поводом к ошибочной диагностике врожденного сифилиса.

У другой части новорожденных клинические признаки цитомегалии связаны с церебральными поражениями и проявляются в виде кровоизлияний в мозг, гидроцефалии и энцефалитических симптомов (Seifert, 1957; Fetterman, 1952; Zinzenmeier, 1952). Отмечаются и случаи микрогирии (Seifert и Oehme, Diezel) и картины некротического энцефалита с фокусами дистрофического обызвествления. У этих больных симптоматика имеет большое сходство с токсоплазмозом. При дифференциальной диагностике надо учесть, что при церебральных формах в пользу цитомегалии может говорить только прижизненное обнаружение в спинномозговой жидкости цитомегалических элементов, в то время как для диагностики токсоплазмоза пользуются выделением возбудителя из тканей, крови или спинномозговой жидкости с прививками на экспериментальных животных, а также методом серодиагностики с красителем (Sabin а. Feldman¹) и кожной аллергической пробой.

Наконец, надо иметь в виду, что у новорожденных цитомегалия может иметь ярко выраженные симптомы таких кишечных заболеваний, как дизентерия, токсическая диспепсия и энтероколиты (кишечная форма цитомегалии) (Vortel, Wyatt с сотр.). Гельман приводит случай скорострительной смерти ребенка, страдавшего хроническим язвенным колитом. При судебно-медицинском вскрытии обнаружена цитомегалия.

Wolf и Vortel считают, что генерализованная цитомегалия может протекать и как сепсис.

У детей более старшего возраста цитомегалия чаще сочетается с другими тяжелыми заболеваниями, однако и в этом возрасте может быть гепатомегалическая, церебральная и кишечная формы заболевания.

У оставшихся в живых детей наблюдается умственное и физическое недоразвитие (Arey, 1954). Кроме того, в результате внутриутробного заражения цитомегалией часто рождаются недоношенные дети. Так, Seifert из 76 детей, больных цитомегалией, выжил 39 недоношенных.

Внутриутробное заражение приводит к различным порокам развития (порэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия, врожденный гидронефроз, атрезия пищевода и др.). Д. Д. Лохов и В. А. Коленецкая наблюдали врожденные пороки у 4 детей.

Анализ литературного материала показал, что среди ошибочных клинических диагнозов, с которыми трупы умерших детей направлялись на секцию, чаще всего фигурируют: родовая травма, недоношенность, пупочный сепсис, пневмония, вирусный грипп, дизентерия, колидиспепсия, острый лейкоз, анемия, шейный лимфаденит, гидроцефалия, токсоплазмоз, эпидемический гепатит и др.

Приведенный далеко не полный перечень ошибочных диагнозов лишний раз подтверждает многосимптомность болезни и указывает на те трудности, с которыми встречаются врачи при распознавании этого тяжелого заболевания. Присоединив-

¹ Sabin а. Feldman. Science, 1948, 108.

шие же осложнения и всевозможные наслоения (аутоинфекция) еще больше затрудняют диагностику (В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, Д. Д. Лохов).

Начиная с 1952 г., в литературе стали появляться описания случаев прижизненного распознавания инклюзионной цитомегалии благодаря обнаружению типичных для этого заболевания гигантских клеток с включениями. В материале Seifert описывается один больной, у которого при клиническом наблюдении поставлен диагноз путем исследования секрета слюнных желез. Прижизненная диагностика осуществлена также Arey (1954), Wyatt (1956), Oehme (1958), K dousek, Fetterman (1952), Blanc (1957) и др. Специфические цитомегалические элементы найдены в клетках эпителия почек (в моче — рис. 6), в секрете слюнных желез (в слюне), в спинномозговой жидкости и в промывной жидкости желудка.

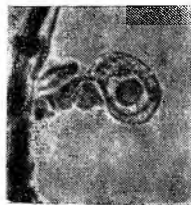


Рис. 6.

Arey обнаружил цитомегалические элементы при исследовании осадка мочи в спинномозговой жидкости. Мазки из осадка мочи автор окрашивал гематоксилин-эозином. K dousek цитомегалические клетки обнаружил в секрете из полости рта трехмесячного ребенка. Margileth повторно находил типичные гигантские клетки в осадке мочи у ребенка, где картина цитомегалии протекала в виде тяжелого фетального эритроblastоза с геморрагическим синдромом и анемией.

De Lavergne, Gildenkrantz, Rauber, Manciaux установили прижизненный диагноз цитомегалии у новорожденной девочки со спленомегалическим и геморрагическим синдромами на основании исследования осадка мочи.

Однако, по заявлению K dousek, диагностика цитомегалии путем исследования секрета слюнных желез — дело не простое. Надо иметь в виду, что даже при цитомегалии специфические элементы у больного можно не обнаружить. Казалось бы, значительно легче с диагностической целью применять исследование мочи. Но почки, по сравнению со слюнными железами, поражаются вирусом значительно реже, и вероятность находок их в моче также невелика. И все-таки 16 авторами прижизненная диагностика цитомегалии у 23 больных осуществлена благодаря обнаружению цитомегалических элементов в осадке мочи.

De Lavergne, Gildenkrantz, Rauber, Manciaux (1960), посвятившие специальную статью вопросу о прижизненной диагностике цитомегалических включений, подчеркивают, что реакция связывания комплемента при цитомегалии дает хорошие результаты; в активной стадии заболевания отмечается увеличение титра антител.

Серологические и вирусологические исследования матерей и новорожденных улучшили бы прижизненную диагностику цитомегалии (Д. Д. Левенбук), точно так же как и пассирование вируса в культурах тканей.

Эффективных методов лечения до настоящего времени не разработано.

В опытах на животных получено защитное действие иммунной сыворотки животного (Andrewes). Возможность серотерапии у людей не проверена. Дальнейшее экспериментальное изучение этого вопроса на животных, возможно, приведет к положительным результатам.

По-видимому, изучение метаболизма вируса цитомегалии укажет путь к изысканию лечебных эффективных средств.

Дальнейшее изучение инклюзионной цитомегалии, совершенствование диагностических методов помогут в распознавании этого малоизученного заболевания и в борьбе с ранней детской смертностью, что является одной из важнейших задач здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева В. М., Жукова Е. К. Педиатрия, 1958, 4. — 2. Вортель В., Плахий В. Педиатрия, 1960, 11. — 3. Гаибов А. Г. Там же. — 4. Гельман В. Б. Вopr. oхp. мат. и дет., 1962, 3. — 5. Гуревич П. С. Арх. патол., 1961, т. XXIII, 9. — 6. Катышева А. В. Педиатрия, 1958, 4. — 7. Кодьосек Р. Арх. патол., 1958, 10. — 8. Левенбук И. С. Вопросы вирусологии, 1961, 5. — 9. Лохов Д. Д., Коленецкая В. А. Арх. патол., 1959, 11. — 10. Новикова А. В. Вopr. oхp. матер. и детства, 1960, т. VII, 1. — 11. Польшковский Т. С. Вopr. oхp. матер. и детства, 1960, т. V, 2. — 12. Струков А. И., Кодолова И. М. Педиатрия, 1959, 1. — 13. Тер-Григорова Е. Н. и Ивановская Т. Е. Арх. патол., 1958, 10. — 14. Тер-Григорова Е. Н., Грицман Н. Н., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Вopr. oхp. матер. и детства, 1958, 6. — 15. Amromin C. Arch. Path., 1953, v. 56. — 16. Andrewes C. H. Brit. J. exp. Path., 1930, v. 11. — 17. Arey J. B. J. Dis. Child., 1954, v. 88. — 18. Aschoff K. A. Pathologische Anatomie, Jena, 1928. — 19. Blanc W. A. Amer. J. Clin. Path., 1957, v. 28. — 20. Burmester F. Arch. Path. Anat., 1949, Bd. 317. — 21. Cappel D. F., Farlane N. M. J. Path., 1947, v. 9. — 22. Cole R., Kuttner A. G. J. exp. Med., 1926, v. 44. — 23. Diezel P. B. Arch. Path. Anat., 1954, Bd. 325. — 24. Dyckman J., Bellamy J. Arch. Path., 1953, v. 56. — 25. Farber S., Wolbach S. H. Amer. J. Path., 1932, v. 8. — 26. Fetterman G. H. Am. J. Clin. Path., 1952, v. 22. — 27. Goodpasture E. W., Talbot F. B. Amer. J. Dis. Child. 1921, v. 21. —

28. Glahn W. G., Pappenheimer A. M. Amer. J. Path., 1925, v. 1.—
29. Hess R. G. Schweiz. Ztschr. allg. Path., 1957, Bd. 20.—30. Hamperl H. Arch. Path. Anat., 1946, Bd. 296.—31. Jackson L. J. Infect. Dis., 1920, v. 26; 1922, v. 30.—32. Křdousek R. Výskyt inkusni cytomegalie u pneumocystových pneumonií intersticialnich. Predn. na Purhynové společnosti lékařů v. Olomouci dne 9, IV, 1954.—
33. Kuttner A. G., Wang S. H. J. exper. Med., 1934, v. 60.—34. De Lavergne E., Gildenkrantz S., Rauber G., Manciaux M. Sem. Hop. Path. Diol., 1960, 8.—35. Linzenmeier G. Ztschr. Kinderheilk., 1952, Bd. 71.—36. Margileth A. M. Pediatrics, 1955, v. 15.—37. Minder W. H. Schweiz. med. Wschr., 1953, Bd. 83.—
38. Oehme J. Munch. med. Wschr., 1961, 3; Kinderärztlich Praxis, 1958, Bd. 26.—
39. Ribbert H. Arch. Path. Anath., 1882, Bd. 88, Zbl. allg. Path. Anath., 1904, Bd. 15.—40. Rowe W. P., Hartley J. W., Cramblett, al. Am. J. Hyg., 1958, v. 57.—41. Seifert G. Munch. med. Wschr., 1961, 3.—42. Seifert G., Oehme J. Pathologie und Klinik der Cytomegalie, Leipzig, 1957.—43. Smith M. G. Proc. Soc. exp. Biol., 1956, v. 92; Amer. J. Path., 1956, v. 32.—44. Vortel V. Frankf. Ztschr. f. Path., 1956, Bd. 67.—45. Weisse K. Ztschr. Kinderheilk., 1955, Bd. 76.—
46. Wyatt J. P. a. oth. Am. clin. Path., 1951, v. 26.

Поступила 12 мая 1962 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ТЕЧЕНИЕ СКАРЛАТИНЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ НА ДОМУ

А. Р. Шагидуллина

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

Опубликованы еще только единичные сообщения об отсутствии увеличения заболеваемости скарлатиной в связи с отменой с 1956 г. обязательной госпитализации скарлатинозных больных и лечением их на дому. Течение скарлатины в домашних условиях изоляции изучали О. Е. Мауэрман, Л. А. Берзина, Ф. А. Зисманова, причем легкое течение заболевания отмечали у 93,6% больных.

И. Т. Тищенко и Д. О. Примак у леченных на дому больных скарлатиной наблюдали легкую форму у 83% и среднетяжелую — у 17%.

О состоянии сердечно-сосудистой системы у больных в условиях лечения на дому сообщает Н. Н. Выдрина.

Мы изучали особенности клинического течения современной скарлатины в условиях домашней изоляции в сравнении с данными инфекционного стационара; выясняли, являлись ли больные, оставленные на дому, источником заражения для других детей, и проверили отдаленные результаты лечения.

Под наблюдением было 852 больных (1958—1960 гг.), из них 452 лечились в домашних условиях и 400 в больнице.

Наблюдение за больными, леченными на дому, осуществлялось путем личного посещения квартир на 3, 5—6 и 10—12 дни болезни с последующей обработкой амбулаторных карт, заведенных на этих детей в поликлиниках. При осложнениях сроки наблюдения удлинялись до полного выздоровления.

Одновременно изучалась эпидемиологическая обстановка и осматривались все контактные дети в течение 7—10 дней. Для учета отдаленных результатов нами были изучены катamnестические данные через 3 и 6 месяцев у 268 и через год у 202 детей, лечившихся на дому.

Возраст больных, леченных на дому и в больнице, был примерно одинаков. Основную массу составляли дети в возрасте от 3 до 6 лет (53,1% среди больных, леченных на дому, и 60,5% — в стационаре). Детей в возрасте до 2 лет было 23,5% в стационаре и 17,2% — на дому.

Среди леченных на дому легкая форма скарлатины наблюдалась у 93% и среднетяжелая — у 7%.

Среди лечившихся в стационарных условиях легкая форма отмечена у 78,3%, среднетяжелая — у 21% и тяжелая у 3 детей.

Анализ инициальных симптомов скарлатины у больных обеих групп показал, что большинство (62%) леченных как на дому, так и в стационаре имели температуру

37—38°. Среди больных с легкой формой, оставленных для лечения на дому, такая температура наблюдалась у 81,3% и среди лечившихся в стационаре — у 53%.

Лихорадка в пределах 38,1—39° у больных, леченных на дому, была более чем в 2 раза реже, по сравнению с находившимися в стационаре. Температурная реакция выше 40° у леченных дома не встречалась, у госпитализированных отмечена у двух (0,7%).

Мы не могли выявить особой разницы в продолжительности лихорадочного периода в первые дни у больных, леченных дома и в стационаре. Так, на 4-й день температура нормализовалась у 61,7% больных с легкой формой при лечении на дому и у 57,6% — в условиях стационара, при среднетяжелой форме — у 9% при лечении на дому и у 10,1% — в стационаре.

Повышенная температура при легкой форме скарлатины держалась более 7 дней в условиях стационара — в 5 раз чаще, чем у лечившихся дома.

Итак, снижение температуры в остром периоде заболевания (до 4 дня болезни) идет почти равномерно в обеих группах. Повышенная температура в более поздние сроки вызвана, как правило, присоединившимися осложнениями, которые, в свою очередь, зависят от перекрестной инфекции. В условиях домашней изоляции, где величина перекрестной инфекции сведена до минимума, осложнения встречаются редко, отсюда и нормализация температуры наступала быстрее. Более легкое течение скарлатины и менее выраженная температурная реакция у больных, леченных в домашних условиях, объясняются, возможно, тем, что помещались в стационар больные чаще с более тяжелыми формами скарлатины.

Анализ характера скарлатинозных ангиン показал, что преобладающей в настоящее время является катаральная. В группе больных с легкой формой, леченных на дому, катаральная ангина отмечена у 94,7% больных, а в условиях стационара — у 72,2%.

Фолликулярная и лакунарная ангины наблюдались при легкой форме среди леченных на дому у 5,3%, а в стационаре — у 25,9%.

Некротическая ангина, которая в сороковых годах нынешнего столетия встречалась в 10—25%, по нашим материалам отмечена у 0,4% больных среднетяжелой скарлатиной при лечении на дому и у 10,2% — в стационаре. Некрозы были поверхностными и быстро исчезали.

Сыпь на коже у больных обеих групп имела классический мелкоточечный характер, располагаясь на розовом фоне кожи с преобладанием в области складок. У 60% больных она была яркой, у 3,2% — скудной и в единичных случаях — милиарной.

Исчезновение сыпи у больных с легкой скарлатиной, леченных на дому, произошло к 5 дню болезни у 73,3% больных, а в стационаре только у 41,6%; при среднетяжелых формах соответственно — у 24,2 и у 21,7%.

Более 6 дней сыпь держалась у 5,9% леченных на дому и у 25,5% — в стационаре.

Клиническое выздоровление у леченных на дому наступало в среднем на 7—8 день при легкой форме, на 9—10 — при среднетяжелой, а в стационаре соответственно — на 10—11 и 11—13 дня.

Известно, что течение второго периода скарлатины определяется характером присоединяющихся осложнений. Гладкое течение скарлатины наблюдалось нами у 87,2% лечившихся в домашних условиях и у 67,3% — в стационаре. Под гладким мы понимали такое течение скарлатины, когда по окончании острого периода отсутствовали клинически улавливаемые изменения в состоянии больных, температура была нормальной или давала однодневное повышение не более 37,5° при отсутствии гиперемии зева, чувствительности лимфоузлов и т. д.

Негладкое течение при лечении на дому отмечено у 12,8% больных, в условиях же стационара — у 32,7%, у больных обеих групп, как правило, — при среднетяжелой форме.

Немотивированные подъемы температуры (2—3-дневные субфебрилитеты) у леченных на дому отмечены у 2% больных, а в стационаре — у 16,2%. Выявлено почти полное отсутствие гнойных и септических осложнений у больных обеих групп. Так, отиты отмечены в единичных случаях и преимущественно в виде обострения хронически протекающего гнойного процесса. Мастоидит встретился у 2 больных (0,5%), леченных в стационаре. Несколько чаще наблюдались аллергические осложнения (нефриты, синовиты, аллергические волны), но и последние отличались легким течением.

Скарлатинозное сердце у леченных в домашних условиях выявлено у 2,6% больных, в стационаре — почти в 3 раза чаще.

Среди леченных на дому скарлатинозный нефрит развился у 0,6% детей. Все они имели сопутствующие заболевания (двое — хронический тонзиллит и один — аскаридоз). Особенностью почечных осложнений была малая выраженность нефритических симптомов. Повышение АД, по сравнению с общепринятой возрастной нормой, было незначительным. Видимых отеков не было. Количество белка в моче не превышало 0,099%. Гематурию можно было доказать только микроскопически. Длительность нефрита равнялась 7—10 дням с полным выздоровлением в последующем.

В стационаре нефрит наблюдался у 1,5% больных, течение его отличалось большей тяжестью.

Небольшой процент осложнений со стороны почек и небольшое количество больных с немотивированными подъемами температуры в группе лечившихся дома объясняются, по-видимому, почти полным исключением возможности скарлатинозной суперинфекции в домашних условиях изоляции. Этим же, вероятно, объясняется небольшое количество вторичных ангин (0,2%) у леченных дома, тогда как в условиях стационара вторичные ангины наблюдались у 3,2% больных.

Лечение в домашних условиях заключалось в соблюдении постельного режима в течение 6—7 дней, витаминотерапии. Антибиотики получали 69,6% больных (преимущественно пенициллин, из них 12,8% парентерально и 56,8% — перорально). Были применены сульфаниламиды у 23,9% больных. Не получали медикаментозного лечения 6,5% больных.

Среди бывших в домашних условиях в контакте со скарлатинозными 606 детей, не болевших скарлатиной, заражение наступило у 5%. В окружении леченных на дому заболевание скарлатиной возникло лишь в 5,5% случаев (25 чел.). Из них вблизи 21 больного возникло по одному заболеванию, вблизи двух — по 2, и лишь один больной послужил источником заражения 4 детей. У 7 заражение произошло в остром периоде (до 7 дня болезни), на более поздних сроках контакта (2—3 недели) заразились 24 ребенка. Заражались преимущественно дети той же семьи и гораздо реже — дети из соседних комнат той же квартиры. Частота контактного заражения явно зависела от размеров жилплощади: при скученности она возрастала.

Из 268 перенесших скарлатину на дому осложнения в периоде отдаленной реконвалесценции наблюдались у 1,8%. У двух детей на 2 месяце выявлен отит (у одного — гнойный, у другого — катаральный). У одного ребенка на 2 месяце реконвалесценции отмечен бронхит и у одного — катаральная ангина.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались у одного ребенка (0,3%), перенесшего легкую форму скарлатины, осложнившуюся на 22 день гнойным отитом и на 25 день — полиартритом. Этот больной в дальнейшем госпитализирован в стационар (единственный случай из 452 больных, наблюдавшихся нами на дому). При осмотре через 6 месяцев у него отмечались слабость и быстрая утомляемость, объективно — небольшое расширение границ сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке, изменений со стороны суставов не было (наблюдения продолжают).

Через год после перенесения скарлатины обследовано 202 ребенка. Все вызванные для обследования чувствовали себя хорошо, были жизнерадостными. Изменений со стороны сердечно-сосудистой системы ни у одного не выявлено.

На основании проведенных наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. Лечение скарлатины в домашних условиях дает лишь в 5% заражение контактным путем, что не может играть существенной роли в учащении заболеваемости скарлатиной вообще.

2. В то же время скарлатина в домашних условиях протекает легче и дает значительно меньше осложнений, поскольку суперинфекция в домашних условиях имеет место несравненно реже, чем в условиях инфекционных больниц.

3. Изучение катamnестических данных выявило благоприятное течение отдаленного периода реконвалесценции у больных скарлатиной, леченных на дому.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Н. И. Новые методы госпитализации больных скарлатиной с ускоренными сроками выписки. Канд. дисс., Л., 1955.
2. Выдрина Н. Н. Педиатрия, 1961, 1.
3. Голусова Е. В., Соколовская А. П., Барчук В. Ф., Комарова Г. А. Скарлатина. Киев, 1958.
4. Данилевич М. Г. Учебник детских инфекционных болезней. М., 1949.
5. Мауэрман О. Е., Берзина Л. А. и Зисманова Ф. А. ЖМЭИ, 1959, 9.
6. Окиншевич Е. А. ЖМЭИ, 1960, 6.
7. Сухарева М. Е., Ширвиндт Б. Г. Скарлатина у детей. М., 1960.
8. Тищенко И. Т. и Примак Д. О. ЖМЭИ, 1958, 6.

Поступила 31 марта 1961 г.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ БОЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

В. П. Киценко

Вторая необъединенная поликлиника Краснодар (главврач — В. П. Киценко)

Имеется уже много сообщений о применении антикоагулянтов как с профилактической, так и с лечебной целью при грудной жабе и инфаркте миокарда в условиях поликлиники (Н. Г. Рабинович, Н. А. Толубеева, Е. Е. Эпштейн, Б. С. Виленский и др.).

Нами в районе деятельности поликлиники на 9 городских врачебных участках в течение 1960 г. группе больных, страдающих грудной жабой и инфарктом миокарда различной давности, проведено лечение пелентаном в комплексе с другими медикаментозными средствами под контролем протромбинового индекса, а также анализов крови, мочи и ЭКГ. Курс лечения продолжался в среднем 25—30 дней с ведением стационара на дому. Лабораторные анализы проводились также на дому 2 раза в неделю в определенные дни и часы. Исследования протромбинового индекса проводились по методу Квика с модификацией Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской.

Всего лечилось 59 больных, женщин — 28, мужчин — 31. Большинство больных было в возрасте от 45 до 64 лет (44), старше 65 лет — 10 и до 45 лет — 5.

Больным со свежим инфарктом миокарда (8) и эмболией сосудов головного мозга на почве ревматического эндокардита (3) назначался пелентан в I—II дни по 0,3 3 раза в день; III, IV дни по 0,3 2 раза в день; V день — по 0,15 2 раза в день и далее до снижения протромбинового индекса до 75—80%, в среднем в течение 3—4 недель в комплексе с другими сердечными средствами (валидол, кардиовален, аскорбиновая кислота и др.). Больным со стенокардией (42) и ранее перенесшим инфаркт миокарда (6) назначали пелентан с профилактической целью по 0,15 2 раза в день в течение также в среднем 3—4 недель в комбинации с другими сердечными средствами и понижающими АД при гипертонии. Больным той и другой группы рекомендовали соблюдение постельного режима и соответствующей диеты.

В зависимости от общего состояния больным со свежим инфарктом миокарда такое лечение в течение года проводили 1—2 раза, больным с грудной жабой — 2—3 курса. Такой курс лечения как с лечебной, так и с профилактической целью проводился строго индивидуально для каждого больного и в среднем занимал 3—4 недели. Из общего числа 93 больных с грудной жабой, зарегистрированных в поликлинике, была взята группа больных в количестве 21 человека с наиболее тяжелыми проявлениями коронарной недостаточности (ежедневные частые приступы напряжения и покоя) с повышенным протромбиновым индексом (свыше 100%) и, следовательно, вероятной возможностью развития коронаротромбоза.

Для ухода за больными в помощь участковому врачу и участковой медсестре прикреплялись и медсестры из бюро Общества Красного Креста.

В результате лечения у 33 отмечено улучшение общего состояния и у 24 эффекта не было. Двое больных умерли: один — от инфаркта миокарда и другой — от гипертонического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б. С. Журн. невропатол. и психиатрии, 1961, 10. — 2. Кушелевский Б. П. Сб. тр. Свердловской городской клинической больницы, т. II. — 3. Предтеченский В. Е., Боровская В. М., Марголина Л. Т. Руководство по лабораторным методам исследования. Медгиз, М., 1950. — 4. Рабинович Н. Г. Врач. дело, 1961, 4. — 5. Толубеева Н. А. Там же. — 6. Эпштейн Е. Е. Тер. арх., т. 33, вып. 2, 1961.

Поступила 25 октября 1961 г.

ДЛИТЕЛЬНАЯ АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ¹

В. Я. Шац и Н. А. Токарева

Центральная поликлиника дорожной клинической больницы станции Омск (нач. — С. Ф. Мельник, научный руководитель — проф. М. Э. Винников)

Благоприятный эффект от применения антикоагулянтов у больных хронической коронарной недостаточностью отмечают в последние годы многие авторы (Б. П. Кушелевский, В. Я. Владимиров, М. С. Вовси, Goschrieff, Waaler, Perlick, Nichol и др.).

Под нашим наблюдением состояли и получали антикоагулянтную терапию 60 больных хронической коронарной недостаточностью. По мнению М. Э. Винникова, только длительная, непрерывная дача антикоагулянтов может решить задачу профилактики инфаркта миокарда у больных с постоянной опасностью коронаротромбоза, так как всякий раз прекращение дачи антикоагулянтов приводит по принципу противорегуляции к повышению свертываемости крови и усилению опасности наступления тромбоза.

Из 60 наших больных 43 перенесли инфаркт миокарда и 17 страдали стенокардией, у 3 была гипертоническая болезнь. Мужчин было 40 и женщин 20. В возрасте 30—49 лет было 8 больных, 50—69 лет — 52.

¹ Доложено на объединенной конференции кафедры госпитальной терапии Омского медицинского института и терапевтического отделения дорожной клинической больницы ст. Омск 22—23/XII 1960 г.

Длительность антикоагулянтной терапии составила: около 3 лет — у 2, 18—20 мес. — у 6; 14—15 мес. — у 5; 12—13 мес. — у 6; 9—10 мес. — у 4; 7—8 мес. — у 4; 5—6 мес. — у 11; 3—4 мес. — у 9; 2 мес. — у 13.

Клинически явления хронической коронарной недостаточности выражались у больных в виде более или менее частых приступов стенокардии напряжения или покоя, ограничивающих работоспособность.

Для лечения использовались пелентан (у 46 больных) и дикумарин (у 14). Каких-либо преимуществ у одного из этих препаратов перед другим мы не смогли отметить. В качестве контроля мы пользовались определением протромбинового индекса, времени кровотечения, времени свертывания (по Мас-Магро) и подсчетом тромбоцитов. Последние три показателя не давали каких-либо закономерных колебаний, и в последующем мы отказались от них. Один раз в 10 дней производился анализ мочи.

Перед началом длительной антикоагулянтной терапии больные госпитализировались для исключения противопоказаний, определения индивидуальной чувствительности к антикоагулянтам и подбора поддерживающей дозы, снижающей протромбиновый индекс до 40—60%. После выписки из стационара больные находились под наблюдением поликлинического врача. У некоторых больных определение чувствительности к антикоагулянту и подбор поддерживающей дозы проводились в амбулаторных условиях. В таких случаях установление дозы антикоагулянта производилось постепенным повышением ее под контролем протромбинового индекса. Проба на чувствительность к антикоагулянту проводилась после определения исходного уровня протромбинового индекса и заключалась в даче небольшой дозы антикоагулянта (0,15 пелентана или 0,05 дикумарина) с последующим контролем. Только у одного больного Т., 64 лет, со стенокардией нами обнаружена таким образом сверхчувствительность к антикоагулянту: доза 0,025 дикумарина вела к критическому падению протромбинового индекса, в связи с чем антикоагулянтная терапия у этого больного не проводилась. В начале лечения у наших больных интервал между двумя контролями был небольшой — 2—4 дня, а после поддерживающей дозы и стабилизации уровня протромбина он удлинялся до 7—10, а иногда даже до 20—35 дней, при этом больные получали указание: при каком-либо интеркуррентном заболевании или осложнении тотчас являться к лечащему врачу. Поддерживающая доза у большинства составляла 0,15—0,3 пелентана или 0,05—0,1 дикумарина pro die. Выяснено, что дача дикумарина по двухдневному циклу (например, 0,05 в первый день, 0,075 на второй день) вполне допустима, но для пелентана такая схема оказалась неприемлемой, так как из-за краткости срока действия этого препарата протромбиновый индекс дает большие колебания, что является невыгодным (М. Э. Винников). Резистентность к антикоагулянтам, которая не могла быть устранена сменой препарата, обнаружена у двух больных. Оврен рекомендует в таких случаях aureomycin, который подавляет кишечную флору, синтезирующую витамин «К». В ряде случаев таким образом можно быстро снять резистентность к антикоагулянтам. Мы применили с этой целью у больного Л. симтомицин (по 2,0 в сутки в течение 8 дней), но безуспешно.

Кроме антикоагулянтов, больные получали спазмолитические средства: папаверин, тифен, келлин, даукарин, валокордин и др.

Обезболивающий эффект антикоагулянтной терапии получен лишь у некоторой части больных, притом выражен он был умеренно. Отметить влияние антикоагулянтов на данные ЭКГ и величину АД мы не могли. У 7 больных во время антикоагулянтной терапии возникло ясное ухудшение состояния, выразившееся в учащении и утяжелении приступов стенокардии. 5 из этих больных в дальнейшем были госпитализированы. В стационаре лечение антикоагулянтами продолжалось, причем протромбиновый индекс поддерживался на более низких цифрах — 15—30%. Все 5 больных после улучшения состояния были выписаны и продолжали принимать антикоагулянты амбулаторно. У одного больного, несмотря на низкий уровень протромбина (15—30%), возник повторно мелкоочаговый (интермедиарный) инфаркт миокарда. Его возникновение мы связываем с метеорологическими условиями. М. Э. Винников отмечает сезонные колебания уровня протромбина, который весной и осенью повышается, а летом и зимой понижается. Приходилось соответственно изменять дозировку антикоагулянтов. В одном случае нами наблюдалась скоростигшая смерть больного через 2 месяца от начала антикоагулянтной терапии.

Причиной смерти был, видимо, инфаркт миокарда. В его возникновении могло иметь значение реактивное повышение коагуляционного статуса крови в связи с перерывом в приеме пелентана, притом в период нарастающих явлений нарушения коронарного кровообращения.

Микросимптомы геморрагического диатеза отмечены нами у трех больных при снижении протромбинового индекса до 15—30%, они проходили при небольшом уменьшении поддерживающей дозы. У 12 больных снижение протромбинового индекса при передозировке антикоагулянтов ниже 20% не сопровождалось никакими симптомами геморрагического диатеза. У 3 женщин в процессе лечения возникли более выраженные проявления геморрагического синдрома: болезненные «синяки» на коже туловища и конечностей, кровохарканье, геморроидальное кровотечение и т. д. У всех них при этом отмечены относительно высокие цифры протромбинового индекса — 50—70%.

Серьезные геморрагические осложнения нами не наблюдались. У 4 больных на фоне длительной антикоагулянтной терапии проводились новокаиновые обкалывания области сердца 1 раз в квартал. Они оказывали выраженное длительное обезболивающее действие, как и у больных, не получающих антикоагулянты. Обкалывания производились при протромбиновом индексе не ниже 50%, при более низких цифрах возможны опасные кровотечения (Perlick).

Необходимо указать на важную роль организационных мероприятий при проведении и контроле длительной антикоагулянтной терапии. Так, из 60 наших больных 11 после двухмесячного лечения сами прекратили его, причем 10 из них в связи с возвращением на работу, когда частые посещения поликлиники стали затруднительными. Необходимым условием успеха длительной антикоагулянтной терапии в амбулаторных условиях является сосредоточение всех или большинства больных в руках одного врача. В тесном контакте с ним должна работать лаборатория. Использование пальцевой модификации определения протромбина по Квику представляет неоспоримые преимущества в смысле экономии времени. Во всяком случае, соответствующие организационные мероприятия должны способствовать тому, чтобы не было отсева больных, особенно работающих, из-за необходимости частых посещений поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. Я. Тер. арх., 1956, 6. — 2. Вовси М. С. Тез. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. Медгиз, 1956. — 3. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. Медгиз, 1958. — 4. Nichol E. S. Circulation, 1959, 20, 4, part. 2. — 5. Perlick E. Antikoagulantien, Zweite Auflage. 1959, Leipzig. — 6. Seim S. Acta med. Scand., 1960, 166, 4.

Поступила 4 февраля 1961 г.

ГИГИЕНА ТРУДА

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ ГЛАЗ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

А. Б. Либенсон

Отделение глазных болезней РКБ (зав. отделением — А. Н. Копылов,
зав. кафедрой — доц. А. С. Вейс, главврач — **Ш. В. Бикчурин**)

За 3 года мы наблюдали 164 больных с травмами глаз, из них 116 были работники сельского хозяйства (70,7% от общего числа травм, по данным Кроля — 88,5%). Среди пострадавших трактористов 34,4%, комбайнеров-прицепщиков — 19,7%, остальные — кузнецы, колхозники и пр.

Больные с проникающими ранениями глаза чаще всего поступали на 5—8 дни после ранения, а чем позже госпитализируется больной, тем меньше надежды на спасение глаза, так как очень часто в глаз вместе с осколком попадает и инфекция. Из 116 больных у 85 (73,2%) производилось удаление инородного тела. У 9 осколки оказались амагнитными (10,5%), и их удалить не удалось, из остальных 76 оперированных 15 выписаны с улучшением зрения до 1,0. В послеоперационном периоде у 24% наблюдался выраженный иридоциклит, прошедший благодаря применению антибиотиков и сульфаниламидов. У 3 больных с инородными телами внутри глаза с остротой зрения от 0,8 до 1,0 операция не производилась, так как больные от оперативного вмешательства отказались.

Из общего числа проникающих ранений у 4 было двойное прободение глаза с осколком в орбите. Всем больным с проникающим ранением проводилась рентгенография орбиты в двух проекциях с протезом Балтина. Поступление больных с травмами совпадает со временем ремонта сельскохозяйственных машин.

Главные причины травматизма — это несоблюдение технических правил фиксации пальцев гусеницы дисками и стерженьками. Палец гусеницы часто выходит из ложа, что вызывает необходимость ремонтировать гусеницу на ходу, а при вбивании пальца в ложе отскакивающие от пальца осколки часто повреждают глаза. Эта причина является ведущей.

Немаловажное значение имеет и применение неисправного молота, зубила, а также почти полное отсутствие защитных приспособлений при ремонте тракторов и других машин. Все пострадавшие работали без защитных очков.

Немаловажно в профилактике травматизма и освещение.

Необходимо обратить внимание на подбор кадров механизаторов. На курсы механизаторов нельзя допускать лиц с пониженным зрением, болеющих глаукомой, пигментной дегенерацией сетчатки и т. д.

Сочетание всех вышеуказанных мероприятий может снизить процент травматизма до минимума.

Поступила 16 февраля 1961 г.

УСТАНОВКА ДЛЯ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА С ОДНОВРЕМЕННЫМ ВИЗУАЛЬНЫМ НАБЛЮДЕНИЕМ ЗА ФАЗАМИ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

Заслуженный врач РСФСР Е. С. Сигал

Бугульминская городская больница (главврач — А. А. Дедюхин,
научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин)

Отнесение звуковых явлений, возникающих в сердце, к тому или иному периоду сердечного цикла иногда затруднительно, особенно при тахикардии. Начинаящие врачи и, особенно, студенты даже при обычном ритме медленно привыкают к правильному отнесению звуков, возникающих в сердце, к систоле или диастоле.

Кардиофон не дает возможности слушателям точно относить звуки, возникающие в сердце, к той или иной фазе сердечного цикла.

Мы предлагаем простую установку, с помощью которой можно не только выслушивать сердце, но одновременно наблюдать за фазами сердечного цикла на экране осциллоскопа и, следовательно, видеть, в какую фазу — систолическую или диастолическую — слышен тот или иной тон или шум.

Установка состоит из двух отдельных приспособлений: 1) для аускультации; 2) для визуального наблюдения ЭКГ или сфигмограммы.

Для аускультации использована известная схема кардиофона: микрофон — усилитель — динамик. Мы пользуемся микрофоном, усилителем от фонокардиографической приставки и магнитофоном, благодаря чему нужные аускультативные данные могут быть записаны на ленту. Для одновременного визуального наблюдения мы пользуемся векторэлектрокардиоскопом Акулиничча или осциллоскопом, на экране которого ЭКГ подается через электрокардиограф. Удобнее и проще пользоваться векторэлектрокардиоскопом. На рисунке видна методика аускультации с одновременным визуальным наблюдением с помощью описанного приспособления.

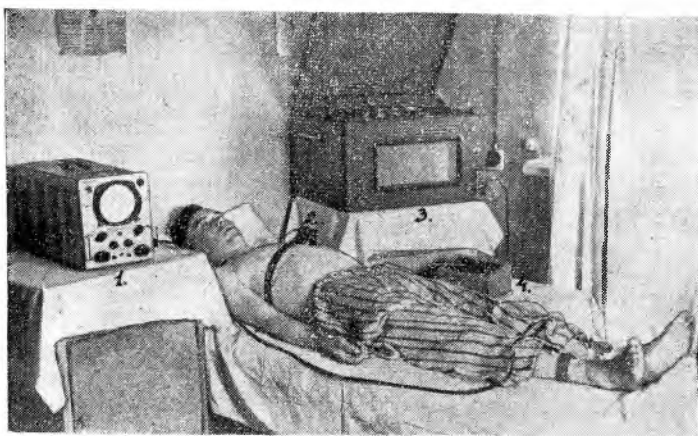


Рис. 1. Обозначения: 1 — векторэлектрокардиоскоп; 2 — микрофон; 3 — магнитофон; 4 — фонокардиографическая приставка.

Используя описанные приспособления и сочетая аускультацию с одновременной подачей ЭКГ или сфигмограммы на экран векторэлектрокардиоскопа или осциллоскопа, большое количество слушателей может слышать и одновременно видеть, в какую фазу слышен тот или иной тон и шум.

Звуки, слышимые в период, когда на экране осциллоскопа вырисовывается комплекс QRS или начало колена сфигмограммы, являются систолическими.

Звуки же, возникающие в период, когда на экране осциллоскопа появляются линии покоя и зубец Р ЭКГ или горизонтальная линия сфигмограммы, относятся к диастолическим.

Поступила 19 июня 1961 г.

Греческая и латинская эпиграмма о медицине и здоровье

Медгиз, 1960 (переводы с древнегреческого и латинского)

Изданная под этим заглавием небольшая книга тиражом 1000 экз. примечательна во многом. В ней собраны поэтические произведения древних авторов на медицинские темы.

Вступительная статья составителей книги Ю. Ф. Шульца и А. Г. Лушниковой раскрывает разнообразную тематику сборника, объединенную общей идеей — сохранение здоровья. Вместе с тем она служит ключом к источникам, послужившим основой для переводов. Переводы произведены в разное время несколькими лицами.

Мало кто знает, что крупный русский невропатолог прошлого, автор известной монографии «Мозг человека», проф. Л. В. Блюменау был одновременно и замечательным переводчиком многих древнегреческих произведений.

В сборнике использованы также и переводы Ф. А. Петровского, один перевод под ред. Б. И. Ярхо, большая часть переводов принадлежит Ю. Ф. Шульцу, снабдившему книгу примечаниями.

В книге собраны эпиграммы о здоровье, медицине и врачах, принадлежащие 40 греческим и 15 римским поэтам, философам и ученым. Вначале представлены наиболее ранние поэты, жившие в IV—I веках до нашей эры: Симонид Кеосский, Платон Младший, Асклепиад, Гедил и др. Затем приводятся изречения мыслителей новой эры, начиная с I и до XIV века. Среди них: Стратон, Лукиан и другие широко известные поэты и врачи.

Из римских авторов приводятся высказывания Корнелия Цельса, Сенеки, Марциала, Клавдиана и др. В приложении даны стихотворения Николая Калликла — византийского врача XII века, в которых затрагиваются бытовые вопросы, связанные с временами года и сезонностью некоторых заболеваний.

Если рассматривать эпиграммы в тематическом отношении, то можно выделить разделы: о врачах, как прославленных подобно Гиппократу и Галену, которые «помогают делать бессмертными людей, некогда родившихся с жребием смертных» (стр. 27), так и тех, которые используют свою профессию с корыстной целью.

Долгая жизнь и крепкая старость особенно привлекали внимание античных поэтов и врачей. Эпиграммы на этот счет разнообразны, немногословны, но очень метки. Примером могут служить эпиграммы знаменитого античного сатирика Лукиана — автора сочинения «Долговечные» (стр. 24—25): «Волосы крась, если хочешь, но старости ты не закрасишь. Снова разгладить ... морщин не дано».

Много стихов различные авторы отводят гигиене, диететике, борьбе с пьянством и режиму трудовой деятельности: «Лишнее все — не полезно. Старинная есть поговорка: Если не в меру, и мед желчью становится нам» (стр. 43).

Один из поэтов Греции создал даже гимн здоровью. Богиня здоровья Гигея со змеей, которую она кормит из чаши, до сих пор служит эмблемой медицины.

Представляют интерес и в наше время наставления асклепиадов: «Обедать каждый день ты должен только раз. Съедай обед простой, а лакомств не вкушай. Страхись пресытиться, когда ты ешь и пьешь» (стр. 45). «Тщательно следи, чтоб не был горьким рот, чтоб жажды, сухости и горечи не знал» (стр. 46). «Жилищ зловонных старайся избегать. Их избегай всегда, особенно в жару. Коль все исполнишь ты, — останешься здоров» (стр. 46).

Несколько эпиграмм, предостерегающих от пьянства, принадлежащих римским поэтам: «Смотри, не пей ты! Коль вино будешь пить, совсем ослепнешь» (стр. 53). «Не поддавайся безудержной страсти к Венере и Вакху. Ведь причиняют они вред одинаковый нам» (стр. 63).

Много эпиграмм посвящено баням, купаниям, омовениям, их положительному влиянию на здоровье.

Много эпиграмм касается и отдельных заболеваний, применения лекарств, противоядий, употребления рыбы, плодов, ягод и грибов в пищу и т. п.

В некоторых эпиграммах настолько закончены мысли и отточены формы, что их с полным правом можно назвать изречениями-афоризмами.

Например: «Зависть — великое зло, но и благо в ней тоже сокрыто: сушит завистникам взор, душу им сушит она» (стр. 43).

Текст эпиграмм насыщен мифологическими именами и фамилиями врачей древности. Многие из них стали нарицательными, ими пользуются широко в медицине, хотя их происхождение и первоначальный смысл не всегда ясны.

Рассматриваемая книга на возникающие по этому поводу вопросы дает множество исчерпывающих ответов как во вступительной статье, так и в приложенном в конце книги словаре мифологических и собственных имен. Удачно подобраны иллюстрации в виде портретов, скульптурных изображений, статуй, мозаики, рисун-

ков на утвари и монетах, отображающих медицинскую тематику той эпохи. Среди них статуя Гиппократ IV века до н. э., найденная лишь в 1929 г. на о. Косе.

Как указывается во вступительной статье, уже в древности сборники эпиграмм назывались «антологиями», что означало «сборник цветов», «цветник».

Хотелось бы, чтоб и эта книга, как цветник, украшала нашу историко-медицинскую литературу, ежегодно пополняемую классическими произведениями всех эпох и времен.

С. А. Решетников
(Сернур, Марийская АССР)

Профессор Л. И. Омороков. Введение в клиническую невропатологию. Издание 3-е, переработанное. Издательство Томского университета, 1961 г.

Выход в свет третьего издания учебника невропатологии одного из крупнейших и старейших невропатологов Советского Союза проф. Л. И. Оморокова, можно только приветствовать. Связанный с клиникой нервных болезней более полувека, Л. И. Омороков является хранителем и продолжителем лучших традиций отечественной невропатологии, заключающихся в плодотворном сочетании морфологического, физиологического и клинического подходов к предмету невропатологии. Не случайно поэтому весь учебник Л. И. Оморокова проникнут идеями И. П. Павлова. В построении учебника имеется определенная система, выработавшаяся в результате глубокого методического опыта и многолетней преподавательской деятельности автора. Весь учебник характеризуется лаконизмом изложения, что не мешает ему, однако, содержать все данные, необходимые для студентов, впервые знакомящихся с трудной для понимания клиникой нервных болезней. Опыт Томского, Казанского, Оренбургского и других мединституты показывает, что первые два издания учебника Л. И. Оморокова являлись одним из наиболее популярных среди студентов.

Новое издание учебника, которое автор на этот раз назвал «Введением в клиническую невропатологию», состоит из 13 глав с приложением контрольных вопросов по каждой главе и схемы исследования больного. В главе 1-й излагаются общие данные о морфологии нервной системы, ее филогенез и элементы. Здесь автор формулирует материалистическую точку зрения о развитии нового мозга и о соподчинении старого мозга коре больших полушарий, а также сообщает важнейшие в практическом отношении сведения о нервных клетках, нервных волокнах, невроглии и о нервной теории. Во 2-й главе излагаются общие данные о чувствительности, о важнейших проводящих путях и о методах исследования этой функции.

В 3-й главе рассматривается патология чувствительности. Не боясь расширить объем этой главы, было бы целесообразно дополнить ее данными о роли ретикулярной формации в обеспечении неспецифической чувствительности, которые в настоящее время достаточно выяснены для того, чтобы войти уже в учебники для студентов.

В 4-й главе содержится описание анализаторов обоняния, зрения, слуха и вкуса, а также признаков поражения этих функций. Глава заканчивается кратким изложением ленинской теории отражения и ее внутренней связи с учением И. П. Павлова.

5-я глава посвящена иннервации движений, ее анатомии, физиологии. Этот сложный раздел, наиболее трудный для студентов, в особенности в части значения и нарушения функции экстрапиримидной системы, изложен просто и понятно. Было бы полезно дополнить его более подробными данными о соматотопических локализациях клеток в передних рогах спинного мозга, о значении альфа-, бета- и гамма-клеток, а также изложением наиболее интересных и практически ценных фактов о дополнительных моторных центрах коры головного мозга.

Очень хорошо изложены в 6-й и 7-й главах методика исследования движения и патология этой функции. В разделе о мышечном тоне трудно обойтись без представления об антигравитарном тоне, которое сделало бы более понятным для студентов патогенез некоторых форм контрактур.

Хотелось бы ввести в учебник в самой краткой форме понятие о стереотаксическом методе исследования нервной системы, значении электроэнцефалографии и о возможности соматотопической локализации в подкорковых узлах.

В главе 8-й — рефлексы и их патология — студент найдет важнейшие данные, необходимые для клиники.

Главы 9-я — о вегетативной нервной системе и 10-я — о клиническом значении вегетативных рефлексов и их патологии — содержат важнейшие материалы о вегетативной иннервации, необходимые для первоначальной ориентировки студентов в многообразной клинической патологии вегетативной нервной системы. Более детальные данные понадобятся лишь при специализации в этой области. Очень уместно введение в учебник специальной 11-й главы о черпномозговых нервах и о расстройствах их функций.

В главе 12-й — о спинномозговой жидкости — содержатся как данные о происхождении жидкости и анатомии оболочек мозга, так и инструктивные технические указания по извлечению жидкости и методике ее исследования. Заключительная, 13-я глава, посвящена наиболее сложному и ответственному разделу неврологии — патологии функций коры головного мозга. Имея в виду философское значение этого вопроса, автор предпосылает практической части главы довольно большое введение об отношениях психической деятельности и физиологии, о различиях между функциями нового и старого мозга и о локализации функций в полушариях головного мозга. Несколько конспективно после этого изложено учение об агнозиях, апраксиях и афазиях. Приведенные в конце книги контрольные вопросы сформулированы очень четко и охватывают весь комплекс сведений, который студент получит после изучения учебника. Схема исследования нервной системы позволит студенту, пользуясь ею, не упустить при осмотре больного в поликлинике и в больнице наиболее существенных данных для установления диагноза. Следует еще раз отметить хороший стиль учебника, соединяющий в себе простоту, доступность, ясность и научность. В книгу вкрались некоторые опечатки, кроме замеченных при издании и оговоренных в приложении. Разумеется, ни один учебник не может претендовать на абсолютно полное изложение предмета, и обязанность каждого лектора и преподавателя — дополнять данные учебника.

Книга Л. И. Оморокова является очень полезным дополнением к существующей учебной литературе, используемой при изучении невропатологии студентами медицинских институтов.

Проф. Э. И. Еселевич
(г. Оренбург)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ РАКОВОЙ КЛЕТКИ НА VIII МЕЖДУНАРОДНОМ ПРОТИВОРАКОВОМ КОНГРЕССЕ

(Москва, 22—28/VIII 1962 г.)

Поскольку раскрытие этиологии злокачественных опухолей возможно лишь с применением биологических методов, биологии раковой клетки на конгрессе было уделено значительное внимание.

Много сообщений было посвящено проблеме культивирования злокачественных опухолей человека вне организма. Использование метода культивирования опухолей вне организма должно обогатить наши возможности и в отношении определения степени злокачественности биопсированной опухоли, и при оценке действия противораковых препаратов, и при изучении обмена веществ различных опухолей.

Использование более сложных питательных сред с добавлением сыворотки, плазмы, антибиотиков, иногда гормонов и пр. значительно расширило возможности культивирования различных опухолей человека. Интересно, что применение свежих сывороток человека для сред нередко оказывалось токсичным для культур, что объясняется активностью присутствующих в таких сыворотках антител (М. Лэнди, М. Шир — США). Это и послужило стимулом для подыскания синтетических сред, хотя и более сложных, но и более стабильных (Ф. К. Купер, И. Гольдринг).

Существенным препятствием для широкого практического использования метода культивирования опухолевых тканей вне организма служит возникновение в культурах структурных изменений. (В. Н. Пономарева, А. С. Балашова — СССР, Хо Шен, Чен Хуан-Кванг и др. — КНР). Однако, изолированное развитие выделенных из культур опухолевых клеток дало возможность получения однородных клеточных групп, так называемых клонов, что оказалось очень перспективным для дальнейшей разработки биологических особенностей опухолевых клеток. Более совершенная методика получения клонов в последнее время разработана в лаборатории научно-исследовательского института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР руководимой проф. А. Д. Тимофеевским (У Минь).

Несмотря на целый ряд препятствий стоящих на пути практического использования метода культивирования опухолевых тканей, все же к настоящему времени удалось культивировать уже многие опухоли человека, например, рак кожи, кишки, шитовидной железы, мочевого пузыря (Ф. Купер, И. Гольдринг — США), рак слюнной, поджелудочной и молочной желез, рак желудка, почки (Я. В. Добрынин, А. М. Ерошина — СССР), меланому пигментную и беспигментную (В. Н. Пономарева, А. С. Балашова — СССР), эпидермоидный рак шейки матки, гортани (А. Рьельде — Швеция), внутримозговые опухоли (Л. Лисс — США). Культивировали фибро-

саркому, остеосаркому, плоскоклеточный рак легкого (Хо Шен, Чен Хуан-Кванг и др. — КНР), рак предстательной железы и мочевого пузыря (Л. Рел — Швеция), саркому нижней челюсти, почки (А. Фьельде — Швеция) и др. Удалось получить культуры клеток и из полипов толстой и прямой кишок (Ф. Купер, Г. Гольдлинг — США).

Культивирование изолированных опухолевых клеток приближает нас к выяснению судьбы перенесенных током крови или лимфы единичных опухолевых клеток и условий их имплантации; (Х. Сато, К. Утагава, Т. Эбина — Япония). Это надо полагать облегчит дальнейшую разработку методов предотвращения метастазирования опухолей у человека.

Применение флуоресцентной и ультрафиолетовой микроскопии расширяет наши сведения о структурной и функциональной организации раковой клетки, а так же расширяет возможность цитодиагностики злокачественных опухолей (М. Н. Мейсель, А. В. Зеленин, М. М. Огневицкая, Н. Е. Воротническая, Е. А. Ляпунова, В. Барский — СССР, Л. Фон Берталанффи — Канада). Этот метод оказался полезным и при изучении лейкозных клеток (Л. М. Розанова, Е. М. Брумберг, И. Я. Барский, Н. А. Черноградская, М. С. Шудель — СССР).

Цитохимическими методами можно достичь раннего и более точного разграничения предракового и ракового роста, так как с образованием популяций опухолевых клеток выявляются изменения в характере реакций их с некоторыми химическими факторами (Т. Касперсон — Швеция). Биофизической техникой удалось показать гетерогенность клеточных линий опухолевого происхождения (Т. Касперсон, С. Фарберг, Дж. И. Фоули, Д. Киллэндер — Швеция — США).

Применение ультрафиолетовой и интерференциальной телевизионной микроскопии, а также телевизионной фазоконтрастной микроскопии (в микропучке ультрафиолетовых лучей) дало возможность заснять процесс митотического деления, процесс взаимодействия клеток и вирусов, состояния ядра и ядрышка, аппарата Гольджи (П. О. Монт-гомери, В. А. Боннер, Л. Л. Хандли — США).

С помощью электронной микроскопии удалось выяснить особенности строения центральной и периферической зон перевиваемой опухоли. Как выяснилось, в инвазивной части опухоли имеется множество пальцеобразных отростков, вдающихся в соединительную ткань; цитоплазматическая мембрана непосредственно связана с основным веществом и коллагеновыми волокнами соединительной ткани, а базальная мембрана в этой области отсутствует (В. Бартошевич, Х. Л. Бенедетти — Польша, Г. Эшвор. — США). При исследовании асцитных гепатом, различно образующих островки, удалось выявить особенности их строения и развития (Х. Сугано — Япония).

Изучение с помощью электронной микроскопии различного функционального состояния клеток молочных желез в норме и при злокачественном перерождении позволило уловить признаки предракового их состояния (Ю. С. Ченцов — СССР).

Прижизненное изучение лейкозных клеток с применением электронной микроскопии показало их большое сходство с клетками злокачественных опухолей (Э. И. Терентьева — СССР).

Исследование фазоконтрастным микроскопированием дало возможность изучения значительно больших подробностей строения различных опухолей и центральной нервной системы (А. Стефаницкая-Вихова — Польша).

При изучении нормальной и опухолевой клетки с помощью микроэлектродной техники выявлено, что раковая клетка обладает более низкими величинами клеточных потенциалов. Опухолевая клетка показала ярко выраженную тенденцию реагировать на широкий диапазон внешних воздействий лишь первой фазой сдвигов, то есть стойкой гиперполяризацией, что свидетельствует о меньшей реактивности или большей адаптивной способности малигнизированных клеток (Л. В. Латманисова, А. Г. Егоров, Г. И. Жаржевская, Л. И. Казьмина, Л. Г. Находкина, Е. А. Чехарина — СССР).

Микроэлектродной техникой было выявлено, что потенциал покоя у опухолевой клетки оказывается значительно меньше, чем у нормальной мышечной клетки (К. Н. Балицкий, Е. П. Шуба — СССР).

Использование метода меченых атомов при изучении процессов пролиферации показало, что при лейкозах, особенно острых, резко нарушается обмен нуклеопротеидов в родоначальных клетках (Г. И. Козинец, Г. В. Осеченская — СССР).

Исследованием механизма деления опухолевых клеток выявлено, что он в основном у опухолевых клеток менее стоек, чем у нормальных. В опытах с популяциями из малигнизированных клеток выявлен иной характер их взаимодействия с химическими факторами, позволяющими судить об изменениях в составе ДНК и РНК (Г. Касперсон — Швеция). В опухолевых клетках как обычное явление встречается при делении увеличенный набор хромосом (А. Фьельде — Швеция, Дж. Гутри — Великобритания, Е. Е. Погосянц, Н. А. Еголина, В. К. Войковицкий, Г. М. Платонова, Б. С. Фициджан — СССР и др.). Однако изучение развития ранних стадий вирусных опухолей обнаружило, что существенные изменения хромосомного набора не обязательны для малигнизации (А. Леван — Швеция).

Содержание крыс в условиях недостатка йода привело к развитию двух типов опухоли щитовидной железы (С. П. Леблонд — Канада).

Представляют интерес высказывания о путях возникновения злокачественности клеток в условиях обычной пролиферации ткани, но при некоторых отклонениях развития. Предполагается, что возникающая полиплоидия хромосом может увеличить частоту деления, чем и вытеснятся медленно делящиеся клетки; с этого момента и начинается злокачественный рост (Ю. Г. Тиняков, Г. Г. Тиняков — СССР).

Для ответа на вопрос — как можно, на основе современных выводов биологии и биохимии, представить процесс малигнизации — интересны данные о различии действия на нормальную и раковую клетки некоторых ферментов, участвующих в расщеплении дезоксирибонуклеиновой кислоты (М. И. Беляева — СССР). Основой различия между малигнизированной и нормальной клеткой по-видимому являются нарушения механизмов, регулирующих синтез белков, необходимых для деления клеток. Одни ферменты, синтезируются в большем количестве, а другие в меньшем, чем в норме. Это наследуется дочерними клетками. При этом возникает своеобразный «ферментативный профиль» малигнизированной клетки (В. С. Шапот — СССР).

Канд. биол. наук **О. К. Элпидина**
(Казань)

ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА

VIII МЕЖДУНАРОДНЫЙ ПРОТИВОРАКОВЫЙ КОНГРЕСС,
МОСКВА, 22—28 ИЮЛЯ 1962 г.

В настоящее время лечение большинства злокачественных опухолей человека включает: оперативное удаление опухоли, воздействие ионизирующей радиации и введение противоопухолевых химических препаратов. Как правило, применяется комплексная терапия — то есть пред- и послеоперационное облучение, введение химических препаратов до и после операции. Облучение и введение химических препаратов необходимо чередовать ввиду действия этих агентов на кровь и кроветворные органы.

На конгрессе были доложены результаты проводимого лечения по некоторым видам опухолей. Основной критерий успеха — пятилетний срок выживаемости больных с момента операции или окончания комплексного лечения.

Приводим цифровой материал некоторых докладов по выживаемости после 5 лет по отдельным видам опухолей.

Рак пищевода — 23,7% (Бу Инг-Кайн и др., КНР), желудка — 28% (П. Букалосси и У. Веронези, Италия), причем, если при операции были метастазы в регионарных лимфоузлах — 17,5%, метастазов не было — 39,2%; без поражения кардии — 30% и при поражении кардии — 24,5%, толстой кишки — 33%, прямой кишки — 51,9% (А. И. Кожевников и др., СССР), около 40% (Б. Морсон и Г. Бэсен, Англия), 48,7% (Е. Хедри, Венгрия), 39,9% (Э. Б. Герцфельд, Я. В. Эрдманис, СССР), прямой кишки и дистального отдела сигмовидной после экстирпаций — 46,5%, при сберегательных операциях — 65,5% (С. А. Холдин, СССР), легкого — 35% (Ф. Г. Углов и др., СССР), яичника — 32% (В. С. Фриновский и П. П. Никулин, СССР).

При удалении всего легкого операцияльная и ближайшая послеоперационная смертность в два раза превышает таковую после удаления только пораженной доли (Н. И. Герасименко, Г. Б. Шаповальянц, СССР).

По данным В. Яниш-Раскович (ГДР), полное излечение рака яичника наблюдается у 20%, шейки матки — 33,8%, тела матки — 47,5%, влагалища — 23,1%, наружных половых органов — 24%.

В докладах было обращено внимание на тактику хирурга при удалении опухолей. Хирургическое вмешательство при раке должно быть выполнено с соблюдением ряда профилактических мер против рассевания раковых клеток, ведущего к образованию отдаленных метастазов. Рекомендуются соблюдать следующие правила: хирург должен полностью знать особенности оперируемой опухоли; опухоль не должна травмироваться и повреждаться во время операции без принятия предварительных защитных мер; комплексы лимфатических узлов, непосредственно прилежащих к опухоли, иссекаются в первую очередь, затем следует иссечение идущих от опухоли ретроградных лимфатических путей; опухоль с регионарными лимфатическими узлами и окружающими тканями удаляется по возможности единым блоком; перевязка всех окружающих опухоль сосудов перед ее удалением и любым травмированием обязательна (Е. Лима Басто, Португалия).

Клинические наблюдения указывают на довольно частое возникновение рецидивов рака в области оперативного вмешательства, что является одной из причин неэффективности хирургического лечения. В смывах с операционной раны в большом числе случаев при цитологическом изучении обнаруживаются раковые клетки. Однако установить связь между нахождением опухолевых клеток в смывах и прогнозом не удалось (Р. Р. Смит и др., США).

По другим наблюдениям, промывание операционного поля в течение операции оксихлорозином (5:1000 физиологического раствора) снижает число рецидивов (Г. Бэкон и К. Шинпрагаст, США).

Широкое применение и общее признание получили противоопухолевые химические препараты.

Установлено, что применение препаратов из группы хлорэтиламинов и Тио-Теф обуславливает частичную гибель и рассасывание опухолевой ткани с последующим склерозом (семиномы, ретикулосаркомы, саркомы типа Юинга, метастазы рака толстого кишечника в печень, метастазы рака яичника) (И. А. Авдеева; Б. О. Пресс, СССР).

В КНР синтезировано новое производное сарколизина — N-формил-сарколизин (ФС). Препарат эффективен при семинеме яичка, лимфосаркоме, лимфогрануломатозе, раке молочной железы, не реагирующих на сарколизин.

В СССР (Вильнюс) синтезирован препарат — лонин-4 — с малой токсичностью и выраженной активностью при лимфогрануломатозе и хроническом лимфолейкозе.

В США предложен новый алкилирующий агент — тиатриамид. Он вызывает регрессивные изменения в метастатических узлах. Более эффективен, чем ранее применявшиеся онколитические агенты, при метастазирующих опухолях желудочно-кишечного тракта и метастазирующем плоскоклеточном раке шейки матки (Ж. Г. Бэйтман).

В Венгрии испытывалось новое алкилирующее соединение R-49, эффективное при лимфогрануломатозе (и в фазе диссеминации), лимфосаркоме, ретикулосаркоме, хронической лимфоидной лейкемии, болезни Брилля — Симмерса (С. Экхард).

В Западном Берлине предложен малотоксичный препарат из ряда β-хлорэтиламинов — эндоксан. Он показан при лимфобластомах, множественной миеломе и ретикулезе (Г. Герхарц).

Наблюдались хорошие результаты от мелфалана в некоторых случаях хондро-, фибро-, фиброостеоид- и гемангиоэндотелиосарком, лимфогрануломатоза, лимфосаркомы, множественной миеломы, хронической лимфатической лейкемии и рака молочной железы (Ф. Клейбель, ФРГ).

При лечении лимфогрануломатоза допаном самые лучшие отдаленные результаты получены у больных, начавших лечение во II ст., и одна больная (из 26), начавшая лечение в IV ст., жива 3,5 года (Е. И. Иванова, СССР).

Получены ремиссии при лечении миеломной болезни сарколизинем. Семь больных сохраняют работоспособность в течение 3 лет (Н. В. Меркулова, СССР).

В США для лечения множественной миеломы с некоторым успехом (ремиссии) применялась 1-аминоциклопентан — 1-карбоновая кислота (Г. С. Шаап и др.).

Было доложено о многих препаратах, которые еще проходят экспериментальную проверку.

Чем выше дозы химического агента, действующего на опухолевую клетку, тем выше эффект. Но химические препараты довольно токсичны.

Чтобы доставить высокую дозу препарата к опухоли и устранить опасность интоксикации организма, прибегают к методу изолированной перфузии при расположении опухоли на голове и шее, на конечностях, в малом тазу (США).

В Австралии (К. Р. Кокс) разработана методика непрерывного и медленного введения препарата в артерию, кровоснабжающую область опухоли (введение катетера в сосуд на месяцы). Применяется и однократное внутриартериальное введение препарата, нередко в момент оперативного вмешательства.

Несмотря на весьма сложную технику, изолированная перфузия становится распространенным методом лечения злокачественных опухолей (Р. К. Аусман и Д. В. Ауст, США).

Установлено, что большинство злокачественных меланом чувствительно к сарколизину, вводимому методом регионарной перфузии (Л. Смит и др., США).

Получен хороший терапевтический успех от эмбихина, сарколизина и Тио-Тефа, примененных методом перфузии при раке, меланоме и саркоме конечностей (Е. Т. Крементц и др., США).

Наблюдалась полная регрессия опухолей у 12 больных с опухолями в области головы и шеи после длительной артериальной перфузии (Р. Д. Салливан, США).

Производили изолированную перфузию L-сарколизинем и актиномицином Д головы и шеи, конечностей и органов малого таза с использованием общей гипотермии тела и гипертермии области перфузии больным с различными видами сарком. У 28 из 38 больных отмечена отчетливая регрессия опухолей (Д. В. Рохлин, США).

Получены удовлетворительные результаты при раке молочной железы от введения эмбихина во внутреннюю артерию молочной железы (А. К. Утинью, Бразилия).

При раке плевры и брюшины (в Венгрии) проводили курсы внутривнутриплеврального и внутривнутрибрюшинного введения цитостатиков (А. Медьс, Л. Сабель, Венгрия).

В ГДР для лечения рака простаты предложен фосфат стильбестрола (К. А. Грот-Вассинк).

Адреналэктомия или кортизонотерапия после кастрации дает благоприятные результаты при раке молочной железы (Т. Кожаровский и др., Польша).

О благоприятном действии гормонотерапии при раке молочной железы сообщили из США.

При распространенном раковом процессе в гортани больным 10 дней до операции давался синестрол по 2 мг и 10 дней после операции вводили ежедневно по 8—10 ед. инсулина и 20 мл 40% раствора глюкозы. Это влияло благоприятно на течение послеоперационного периода (И. М. Соболев, СССР).

Полученный в СССР антибиотик оливомицин активен при меланобластоме, лимфогрануломатозе и раке легкого. Вводится внутривенно.

Антибиотик 2703 (СССР) активен при мужской хорioneпителиоме и особенно при лимфогрануломатозе (М. М. Маевский и др.).

Противоопухолевым действием обладает и антибиотик аурантин (Х. Х. Плательес и др., СССР). Принимается внутрь.

В США испытывается антибиотик спирамицин. Вводится внутривенно. Токсического влияния на кровь не оказывает (Н. Бэк и др.).

Эффективность лучевой терапии при злокачественных опухолях общепризнана. Изыскиваются более действенные методы.

Сообщено о благоприятных результатах лучевого лечения больных с опухолями головного мозга при долговременно-дробно-протяженном методе (М. Д. Галперин, СССР).

С целью предупреждения рецидивов и метастазов рака желудка, пищевода и кишечника предложен метод внутривисцеральной контактной актинохирургии. Получены благоприятные результаты (И. Т. Шевченко, СССР).

При раке тела матки предоперационная сферическая телекобальтотерапия с последующей гистерозэктомией приводит к полному исчезновению опухоли (Ф. Вандор, Венгрия).

Длительное излечение дает близкофокусная рентгенотерапия при раке кожи I ст. у 90,8%, II ст. — 85,2%; при раке нижней губы соответственно 96,8% и 90,6%. При III и IV ст. следует отдавать предпочтение лечению с помощью гамма-терапевтических установок (К. Ф. Ветхадзе, СССР).

При раке молочной железы наилучшие результаты получены от радикальной мастэктомии в сочетании с пред- и послеоперационной рентгенотерапией. Живы через 5 лет из числа больных I ст. — 70%, II ст. — 44% и III ст. — 22,2% (И. Молодован, И. Петросану, Румыния).

Для предоперационного облучения при раке молочной железы применяли высокие дозы, а затем через определенное время проводили расширенную мастэктомию. Пережило 5 лет 41%, 10 — 35%, 15 — 20%, 20 — 12%. При раке латерального сегмента 5 лет прожили 37% и медиального или нижнего сегмента — 69% (Ф. Баклесс, Франция).

Получены ремиссии (от 6 м. до 3½ лет) при миеломной болезни, леченной внутривенным введением радиоактивного фосфора (А. Л. Қозырева, СССР).

Было дано определение далеко зашедшего рака. Это рак любой локализации, размеры которого и местное распространение выходят за пределы обычных границ; малые или свежие очаги поражения с ранними признаками инвазивности; очаги рецидивов и интенсивного роста после лечения методами, считающимися полноценными и примененными в раннем периоде заболевания.

По мнению М. Риверос (Парагвай), ясные показания к радикальной операции имеются тогда, когда местный рост опухоли строго ограничен, а анатомические и физиологические условия допускают вмешательство при достаточно малом проценте послеоперационной смертности, и больной, переживший операцию, может рассчитывать на известную степень социальной активности.

За последние годы было установлено, что массивные дозы химиотерапевтических препаратов, превосходящие иногда летальную дозу, при перфузии являются наиболее эффективными, особенно при запущенных формах рака.

Для того, чтобы стало возможным применение этих больших доз, нужно было найти способы защиты против их вредного действия.

В Бухарестском онкологическом институте (О. Костаке) начали с применения дробных массивных доз под защитой лекарственной смеси, состоящей из витамина В₄ (аденина), фолиевой кислоты, ДНК, а также повторных переливаний крови. Одновременно вводили медикаментозную смесь против нарушений свертываемости.

Трансфузия костного мозга оказалась по своим защитным свойствам превосходящей медикаментозные смеси и гемотрансфузии и позволила осуществлять введение однократных массивных доз препаратов, приводящих к исчезновению опухолевой ткани или к уменьшению их массы в такой степени, что опухоль становится operable.

Более чем в 200 случаях лечения с защитой медикаментозной смесью и в 100 случаях с защитой трансфузией костного мозга получены лучшие результаты, чем при рентгенотерапии и обычной химиотерапии дробными дозами.

Сочетанным применением химиотерапевтических агентов с защитными мероприятиями (введение лейкопозитической смеси, аутологическая пересадка костного мозга) можно добиться регрессии низкодифференцированных опухолей молочной железы в далеко зашедших стадиях, а иногда и метастазов, в особенности в лимфатические узлы.

Удаление яичников дает хорошие результаты лишь в очень ограниченном числе

случаев рака молочной железы. Профилактическое удаление яичников оказывает отрицательные результаты и отвергается (О. Костакел, Румыния).

Сверхрадикальные хирургические вмешательства в виде полной или частичной экзентерации таза при запущенном раке тазовых органов относятся в настоящее время к тем операциям, которые должны находиться на вооружении хорошо подготовленного и опытного хирурга (Ж. Р. Дуэньяс, Эквадор).

При полной экзентерации удаляются единым блоком прямая кишка, мочевого пузыря, матка, влагалище вместе с параметрием, паравагинальными и параректальными тканями и всей лимфатической системой таза.

При запущенном и рецидивном раке шейки матки рекомендуется передняя экзентерация таза (А. Маркэ, Венесуэла).

При раке ворот печени с обтурационной желтухой рекомендуется паллиативная операция для установления оттока желчи в кишечник. Операция устраняет желтуху и кожный зуд, продлевает жизнь в среднем на 7 мес. (в одном случае — на 21 мес.) (С. Хорновский, Польша).

При операциях типа Вертгейма по поводу рака шейки матки 0, I и II ст. у женщин до 48 лет следует оставлять яичники (М. С. Александров, СССР).

При рецидивах рака желудка и прямой кишки повторные операции у отдельных больных приводят к стойкому выздоровлению (живы в течение 8—12 лет) (СССР).

Паллиативный эффект при запущенных формах рака молочной железы, поджелудочной железы, толстого кишечника получен от 5-фторурацила (Дж. Херлей, США).

Получен отчетливый паллиативный эффект в 45% запущенных форм рака от инъекций ацетоновых экстрактов из тканей злокачественных опухолей человека (Е. Гюндетти, Италия).

При раке молочной железы получен успех от внутривенного введения экстракта селезенки (Г. Ф. Уотсон, Канада).

Несомненный анаболизующий эффект наблюдался от введения фермента каталазы (А. П. Фабрега и др., Италия).

В неоперабельных случаях рака пищевода для устранения дисфагии рекомендуется интубация пищевода полиэтиленовой трубкой (В. К. Заславский, СССР).

Прошедший конгресс прежде всего еще раз подтвердил, что успехи науки и благо человечества неразрывно связаны с мирным сосуществованием.

Конгресс показал, что проблема злокачественных опухолей изучается всесторонне, и недалеко то время (при условии сохранения мира во всем мире), когда эта проблема будет в основном решена.

На базе изучения эпидемиологии и иммунологии опухолей, роли канцерогенов и коканцерогенов будут уточнены пути профилактики опухолей.

Изучение биологии раковой клетки, взаимоотношений между организмом и опухолью откроет пути своевременной диагностики и специфической терапии опухолей.

Средства терапии будут разнообразными при различных опухолях. Терапия, как правило, будет комплексной.

Широкие перспективы открываются при использовании химиопрепаратов (включая антибиотики), но оперативные вмешательства еще длительно будут входить как непрменный элемент комплексной терапии.

Конгресс показал, насколько велик вклад ученых Советского Союза в общую сокровищницу мировой науки о злокачественных опухолях.

А. М. Окулов

(Казань)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

40-ЛЕТИЕ ОРГАНИЗАЦИИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ В ТАТАРСКОЙ АССР

До Октябрьской революции фармацевтической промышленности у нас почти не было. Только при Советской власти начала создаваться в нашей стране крупная фармацевтическая промышленность. На основании декрета Совнаркома РСФСР от 5 июля 1922 г. порядок производства медикаментов, открытие фармацевтических заводов и лабораторий решались Президиумом ВСНХ.

Осуществление указанных мероприятий в Татарии производилось галеновой лабораторией центрального аптечного склада и фасовочным цехом (подведомственным Медторгу, который в дальнейшем был переименован в Аптекоуправление).

Центральный аптечный склад, галеновая лаборатория и фасовочный цех помещались в г. Казани в здании аптечного производства частного владельца Ф. Х. Грахе (аптека, склад и лаборатория). Небольшая галеновая лаборатория Ф. Х. Грахе

была оборудована очень примитивно: две пилюльные машинки и оборудование для приготовления экстрактов и настоек. Было также налажено производство облаток и желатиновых капсул (единственное в царской России). Производство облаток и желатиновых капсул продолжало функционировать при галеновой лаборатории Татаптекоуправления до 1946 г., когда оно по указанию НКЗ СССР было передано Горьковскому фармацевтическому заводу.

В период Отечественной войны Казанский фармзавод № 11 выпускал сульфидин, стрептоцид, хлороформ, лимонную кислоту, уротропин и др. препараты, всего до 20 наименований.

В 1957 г. была произведена реорганизация управления промышленностью, и наряду с другими заводами и фабриками фармацевтический завод № 11 был передан в Совнархоз ТАССР.

За время пребывания Казанского фармацевтического завода в ведении Совнархоза была произведена серьезная реконструкция завода.

В данное время процент механизации завода из года в год все увеличивается, так, в 1958 г. процент механизации составлял 35%, а в 1961 г. — уже 60,5%. Растет и процент выпуска валовой продукции. Если в 1958 г. выпуск валовой продукции составлял 260 тыс. руб. (в знаках 1961 г.), то в 1961 г. составил уже 380 тыс. руб. План 1962 г. — 398 тыс. руб.

Значительно расширился ассортимент готовых лекарственных средств (свыше 67 наименований), а готовых лекарственных упаковок — до 100000.

За последние годы значительно улучшилась упаковка готовых препаратов. Часть своей продукции завод экспортирует в ряд стран.

В настоящее время запланировано строительство нового фармацевтического завода в г. Казани в Ленинском районе.

На заводе создана научно-исследовательская лаборатория (НИЛ), оснащенная новейшим оборудованием, и организовано конструкторское бюро из 6 человек.

Фармзавод борется за звание предприятия коммунистического труда. С 1 января 1961 г. на заводе созданы 8 бригад, борющихся за звание коммунистических, 24 человека являются ударниками коммунистического труда. 4 бригадам уже присвоено это звание.

Татаптекоуправление имеет свою галеново-фасовочную фабрику. Ассортимент ее продукции следующий: экстракты, тинктуры, растворы, капли, комплекты аптечек и мелкая фасовка. За год производится не менее 6 миллионов штук мелкой фасовки. На фабрику возложена также обязанность по руководству цехом аптекоуправления по изготовлению очков.

А. М. Фудим

А. А. Казначеев
(Казань)

* *
*

ХРОНИКА

Министерством здравоохранения ТАССР на базе Республиканской психоневрологической больницы с 15/XII-61 по 15/IV-62 г. были организованы курсы специализации для врачей-психиатров. В чтении лекций приняли участие профессора Казанского медицинского института: М. П. Андреев, Л. И. Омороков, И. Н. Волкова, доценты В. П. Андреев и Ф. И. Вольтер, ассистенты С. А. Эсселевич и Е. Н. Мигаловская. Практические занятия вели опытные врачи М. Г. Ульянова, Н. А. Вологина, И. С. Болотовский.

* *
*

Зубаиров Д. М. Влияние острой кровопотери на фибриноген и фибриноген «Б» плазмы	64
Колсанов Н. А., Гольдштейн Б. М. Влияние потенцированного наркоза на венозное давление	65
Ахундов А. Г. Диагностическое и прогностическое значение вязкости крови при острой гнойной инфекции и сепсисе	65
Цыбулина Е. В. Функциональное состояние печени при заболеваниях желудка до и после операции на нем	66
Замараев Е. П. О патогенезе и диагностическом значении перкуторной болезненности при язвенной болезни	66
Шишкина А. И. Заворот слепой кишки при 25-недельной беременности	67
Ермохина Т. М. Травма тонкого кишечника в пахово-мошоночной грыже	67
Астрожников Ю. В. Поджелудочная железа в тощей кишке в сочетании с аденоматозными полипами желудка	68
Моргунов Г. А. Добавочная поджелудочная железа в стенке тощей кишки	68
Усов Д. В. Добавочная поджелудочная железа в стенке двенадцатиперстной кишки	69
Кузьмин В. И. Случай аскаридозной кишечной непроходимости с нарушением целостности стенки кишечника паразитами	69
Колпаков Г. А. Флегмона поперечно-ободочной кишки	70
Федоров В. В. и Федорова М. В. Успешное оперативное вмешательство при инвагинации толстого кишечника у ребенка 8 месяцев	70
Агеев А. Ф. Абдоминальный синдром при тиреотоксическом зобе	71
Чекушин Н. В. Лечение закрытых переломов ребер длительным обезболиванием	71
Никитенко И. К. Мышечная пластика в комплексном лечении хронического гематогенного остеомиелита трубчатых костей	72
Шварева А. И. Терморегуляционный рефлекс при ревматизме у детей различных возрастных групп	73
Лысая М. Г. Лечение гнойничковых заболеваний кожи введением пеницилина непосредственно в очаг инфекции	74

Обзор

Царева В. Я. Инклюзионная цитомегалия (роль в патологии плода и новорожденного)	74
---	----

Организация здравоохранения

Шагидуллина А. Р. Течение скарлатины в современных условиях и результаты ее лечения на дому	81
Киценко В. П. Опыт организации лечения сердечно-сосудистых больных антикоагулянтами в условиях поликлиники	83
Шац В. Я. и Токарева Н. А. Длительная антикоагулянтная терапия в амбулаторных условиях	84

Гигиена труда

Либенсон А. Б. Сельскохозяйственный травматизм глаз и его профилактика	86
--	----

Рационализаторские предложения

Сигал Е. С. Установка для аускультации сердца с одновременным визуальным наблюдением за фазами сердечного цикла	87
---	----

Библиография и рецензии

Решетников С. А. Греческая и латинская эпиграмма о медицине и здоровье.	88
Еселевич Э. И. На кн. — Л. И. О м о р о к о в. Введение в клиническую невропатологию	89

Съезды и конференции

Элипина О. К. Проблемы биологии раковой клетки на VIII Международном противораковом конгрессе	90
Окулов А. М. Краткая сводка результатов лечения злокачественных опухолей человека	89

Юбилейные даты

Фудим А. М., Казначеев А. А. 40-летие организации фармацевтической промышленности в Татарской АССР	92
--	----

Хроника

ОТКРЫТА
ПОДПИСКА НА 1963 ГОД

„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

**ОБЩЕВРАЧЕБНЫЙ ЖУРНАЛ ШИРОКОГО ПРОФИЛЯ,
СТАВИТ СВОЕЙ ЗАДАЧЕЙ УДОВЛЕТВОРЕНИЕ ЗАПРОСОВ
ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ, НАУЧНЫХ РАБОТНИКОВ
И УЧАЩИХСЯ.**

ЖУРНАЛ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЕ РАЗДЕЛЫ:

*клиническая и теоретическая медицина;
наблюдения из практики;
краткие сообщения;
организация здравоохранения;
гигиена и санитария;
гигиена труда и профессиональные заболевания;
обзоры и лекции;
съезды и конференции;
рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты,
методы;
история медицины;
библиография и рецензии;
письма в редакцию.*

В журнале будут представлены: хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных и профилактических препаратах, о новых книгах.

**ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕ-
ЛЕНИЯМИ «СОЮЗПЕЧАТИ» В ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ
СССР.**

**ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД. ПОДПИСНАЯ ПЛАТА
НА ГОД — 2 РУБ. 40 КОП.**

**ВВИДУ ОГРАНИЧЕННОСТИ ТИРАЖА ПРОСИМ ОФОР-
МИТЬ ПОДПИСКУ СВОЕВРЕМЕННО.**